

Media Medika Muda

Copyright©2017 by Medical Faculty of Diponegoro University

Volume 2, Nomor 3

ARTIKEL ASLI

September – Desember 2017



PERBEDAAN KADAR UREUM DAN KREATININ PADA ST-ELEVATION MYOCARD INFARCTION (STEMI) DAN NON ST ELEVATION MYOCARD INFARCTION (N-STEMI)

Muh Agus Barliyan¹⁾, Ria Triwardhani²⁾, Banundari Rachmawati²⁾

**THE DIFFERENCES OF UREUM AND CREATININE LEVELS IN ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI) AND
NON ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (N-STEMI)**

ABSTRACT

Background: Acute Myocardial Infarction (AMI) causes a decrease in cardiac output and renal blood flow, leading to kidney function decrease and it can be noted from blood urea and creatinine increase. The increase in urea and creatinine can be used as laboratory markers to differentiate between STEMI and NSTEMI, thus accelerating treatment and reducing AMI death cases. The aim of this study was to determine whether there were differences of blood urea and creatinine levels between STEMI and NSTEMI patients.

Methods: Cross sectional study design using secondary data from medical record taken from January to September 2017 at Dr. Kariadi Hospital. The sample size was 80, classified into two groups: STEMI and NSTEMI based on EKG and cardiac enzyme (troponin and CKMB) examination. Serum urea and creatinine levels was assayed by ADVIA 1800. Data was processed using SPSS v.15 and Mann Whitney test.

Results: There are significant differences in blood urea and creatinine levels between STEMI and NSTEMI ($p=0.010$ and $p=0.003$). This happens because the heart muscle damage that causes decrease in cardiac output to the kidney is higher in the cases of STEMI than NSTEMI.

Conclusion: Blood urea and creatinine levels are significantly higher in STEMI. Blood urea and creatinine increase should be noted in myocard infarct cases.

Keywords: Blood urea, creatinine, Acute Myocard Infarction, STEMI, NSTEMI

ABSTRAK

Latar belakang: Infark Miokard Akut (IMA) menyebabkan penurunan curah jantung dan aliran darah menuju ginjal sehingga dapat mengakibatkan fungsi ginjal menurun yang dapat dilihat dari kenaikan ureum dan kreatinin. Kenaikan ureum dan kreatinin dapat sebagai petanda laboratorium untuk membedakan antara ST-elevation myocard infarction (STEMI) dengan non ST elevation myocard infarction (NSTEMI) sehingga mempercepat penanganan dan menurunkan kasus kematian IMA. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar ureum dan kreatinin antara pasien STEMI dengan NSTEMI.

Metode: Desain penelitian belah lintang, data sekunder diambil dari rekam medik dari bulan Januari – September 2017 di RSUP Dr. Kariadi. Jumlah sampel 80 pasien, digolongkan dua kelompok yaitu STEMI dan NSTEMI berdasarkan pemeriksaan EKG dan enzim jantung (troponin dan CKMB). Kadar ureum dan kreatinin serum diperiksa dengan alat ADVIA 1800. Data dianalisis dengan program statistik SPSS v.15 menggunakan uji beda Mann Whitney.

Hasil: Ada perbedaan bermakna kadar ureum dan kreatinin antara STEMI dan NSTEMI ($p=0,010$ dan $p=0,003$). Hal ini dikarenakan kerusakan otot jantung menyebabkan penurunan curah jantung yang menuju ginjal lebih tinggi pada kasus STEMI dibandingkan NSTEMI.

Simpulan: Kadar Ureum dan kreatinin lebih tinggi bermakna pada STEMI. Peningkatan kadar ureum dan kreatinin perlu diperhatikan pada kasus infark miokard.

Kata Kunci: Ureum, kreatinin, Infark Miokard Akut, STEMI, NSTEMI

¹⁾ Program Pendidikan Doker Spesialis Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang

²⁾ Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

PENDAHULUAN

Penyakit jantung dan pembuluh darah (PJPD) merupakan penyebab tertinggi kematian. Pada tahun 2005, secara global diestimasikan 17,5 juta penduduk meninggal karena PJPD dan sebanyak 30% disebabkan oleh infark miokard akut. Penelitian Delima menyebutkan bahwa 4% penderita infark miokard mengalami angina.¹

Infark miokard merupakan bagian dari sindrom koroner akut yang terdiri dari keadaan klinis berupa infark miokard dengan peningkatan segmen ST (STEMI) dan tanpa peningkatan segmen ST (NSTEMI). Infark miokard sendiri merupakan kondisi yang dihubungkan dengan iskemia atau nekrosis pada otot jantung yang terjadi bila sirkulasi ke daerah jantung tersumbat. Keadaan inilah yang mengakibatkan kerusakan dan kematian sel-sel otot jantung.¹⁻³

Beberapa penelitian menemukan bahwa ureum darah dan kreatinin dapat digunakan sebagai penanda mortalitas independen dan penting pada pasien dengan sindrom koroner akut yang harus menjalani *follow up* jangka panjang.⁴⁻⁶ Ureum adalah produk akhir metabolisme protein pada manusia dan lebih dari 90% diekskresikan oleh ginjal. Kreatinin adalah zat yang terbentuk secara endogen yang diproduksi oleh otot dari *creatine* dan *creatine phosphate*. Kreatinin sebagian besar disaring oleh glomerulus ginjal, tidak diserap kembali oleh tubulus ginjal, dan diseikresikan oleh tubulus ginjal hanya dalam jumlah kecil. Selama ini ureum dan kreatinin digunakan untuk penilaian fungsi ginjal. Sebenarnya jumlah ureum darah dan kreatinin dapat meningkat dalam banyak kondisi termasuk juga penurunan curah jantung akibat gagal jantung dan infark miokard.^{7,8}

Gagal ginjal adalah faktor prediktif kuat untuk penyakit akibat Infark Miokard Akut (IMA). Pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir akan meningkatkan kematian dua kali lebih tinggi dari pada populasi umum. Oleh karena itu, penilaian fungsi ginjal yang tepat merupakan langkah penting dalam memprediksi kejadian IMA.⁹⁻¹²

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar ureum dan kreatinin antara pasien STEMI dengan NSTEMI. Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan tentang manfaat parameter kadar ureum dan kreatinin dalam diagnosis pasien STEMI

dan NSTEMI.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian belah lintang (*cross sectional*) yang dilakukan selama bulan Januari – September 2017 di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Data penelitian diambil secara konsekuatif dari rekam medis pasien yang didiagnosis infark miokard sesuai dengan kriteria diagnosis dari *European Society of Cardiology* (ESC), *The American College of Cardiology Foundation* (ACCF), *American Heart Association* (AHA) dan *World Heart Federation* (WHF).¹³ Pasien digolongkan menjadi dua kelompok yaitu pasien infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI) dan infark miokard tanpa peningkatan segmen ST (NSTEMI) dari hasil pemeriksaan penunjang EKG dan enzim jantung, yang menjalani rawat inap di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama periode penelitian.

Penelitian melibatkan 80 subyek penelitian terdiri dari 40 pasien terdiagnosa STEMI dengan gejala angina dan elevasi segmen ST pada EKG serta terjadi peningkatan enzim jantung, dan 40 orang NSTEMI dengan gejala angina dan tanpa elevasi segmen ST pada EKG serta mengalami peningkatan enzim jantung, yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pasien dengan penyakit penyerta seperti pasien yang menderita gagal ginjal, diare, stroke, PPOK, perdarahan gastrointestinal, dan operasi jantung yang dapat mengganggu kadar enzim jantung, ureum dan kreatinin dikeluarkan dari penelitian ini. *Ethical clearance* diperoleh dari institusi Komite Etik Penelitian Kedokteran dan Kesehatan, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin dilakukan dengan metode elektroda selektif ion pada alat ADVIA 1800. Bahan yang digunakan adalah serum darah.

Uji normalitas data menggunakan *Sapiro-Wilk test* dan didapatkan berdistribusi normal (usia dan jenis kelamin) yang disajikan dalam bentuk $mean \pm SD$ (95% CI) kemudian dilanjutkan uji beda dengan menggunakan *t - test*. Data yang terdistribusi tidak normal (ureum dan kreatinin) disajikan dalam bentuk median (nilai terendah nilai tertinggi) dan dianalisis dengan *Mann Whitney Test*. Uji statistik dianggap bermakna jika $p < 0,05$.

HASIL

Didapatkan subjek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan ekslusi sebanyak 40 pasien STEMI dan 40 pasien NSTEMI. Kelompok STEMI terdiri dari 28 laki-laki (70%) dan 12 perempuan (30%) dengan rerata usia $59,57 \pm 9,90$ tahun. Kelompok NSTEMI terdiri dari 28 laki-laki (70%) dan 12 perempuan (30%) dengan rerata usia $60,13 \pm 11,34$ tahun. Karakteristik subjek penelitian dapat dilihat pada tabel 1.

Dari tabel demografi didapatkan untuk jenis kelamin dan usia responden mempunyai nilai $p > 0,05$ sehingga disimpulkan bahwa sebaran data homogen atau sama sehingga tidak mempengaruhi hasil dari pemeriksaan ureum dan kreatinin pada penelitian ini.

Dari tabel di atas dengan uji *Mann Whitney* didapatkan nilai p sebesar 0,010 pada kasus STEMI, karena $p < 0,05$ maka disimpulkan ureum pada STEMI dengan nilai median 36 (21–151) berbeda bermakna dibandingkan ureum pada Non STEMI dengan nilai median 31,5 (8–56). Pada pasien Non STEMI didapatkan nilai p sebesar 0,003, karena $p < 0,05$ maka disimpulkan kreatinin pada STEMI dengan nilai median 1,31 (0,69–4,2) berbeda bermakna dibandingkan kreatinin pada Non STEMI dengan nilai median 1,07 (0,05–2).

Hasil penelitian dengan uji *Mann Whitney* didapatkan nilai $p < 0,05$ pada kedua parameter sehingga didapatkan perbedaan bermakna yang menunjukkan kadar ureum dan kreatinin pada kelompok STEMI lebih tinggi dibandingkan

NSTEMI. Hal ini menunjukkan bahwa keadaan STEMI mengalami gangguan jantung yang lebih berat daripada NSTEMI sesuai dengan derajat iskemia yang dialami. Pada keadaan IMA, derajat iskemia dapat mempengaruhi fungsi ginjal dimana jantung sebagai pompa yang mengalirkan darah ke seluruh tubuh termasuk ke ginjal mengalami penurunan lebih tinggi pada STEMI dibandingkan NSTEMI sehingga ginjal yang berfungsi untuk mengatur tekanan darah serta volume cairan juga ikut terganggu sehingga menyebabkan konstriksi pembuluh darah ginjal pada keadaan STEMI mengalami penurunan pada aliran darah ginjal dibandingkan dengan NSTEMI. Hasil ini sejalan dengan penelitian oleh Albertha M. Kristin *et al* (2016) yaitu terjadi kenaikan ureum dan kreatinin lebih tinggi pada pasien STEMI dibandingkan NSTEMI.¹⁴

Kenaikan kreatinin dapat juga sebagai parameter ginjal untuk melihat kerusakan ginjal pada kasus STEMI dan NSTEMI. Hal ini karena kreatinin adalah indeks klinis yang paling sering diminta oleh klinisi dalam melihat fungsi ginjal.^{15,16} Penelitian ini memperkuat penelitian JSantopinto *et al* yang menyebutkan bahwa kreatinin atau penurunan fungsi ginjal merupakan prediktor independen yang penting untuk mortalitas di rumah sakit pada pasien IMA.^{15,17} IMA akan mengakibatkan peningkatan kreatinin karena sel jantung yang iskemik. Peningkatan kreatinin serum merupakan prediktor buruk pada perfusi miokard yang pada akhirnya menyebabkan disfungsi sistolik pada IMA, menurunkan aliran darah ginjal

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian

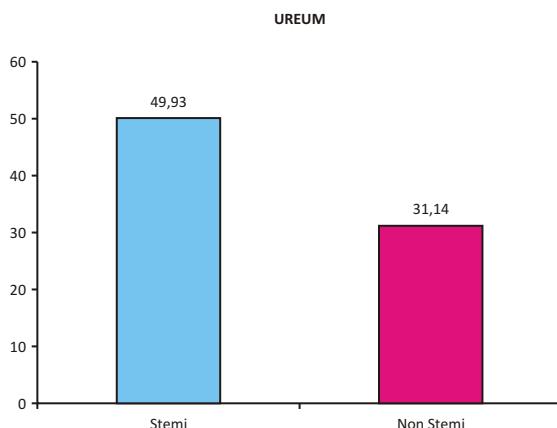
Variabel	STEMI	Non-STEMI	<i>p</i>
Jenis kelamin			
Laki-laki	28 (70)	28 (70)	1,000 [¶]
Perempuan	12 (30)	12 (30)	
Usia (tahun)	$59,57 \pm 9,90$	$60,13 \pm 11,34$	0,818 [‡]

Keterangan : ¶ Chi Square; ‡ Independent t

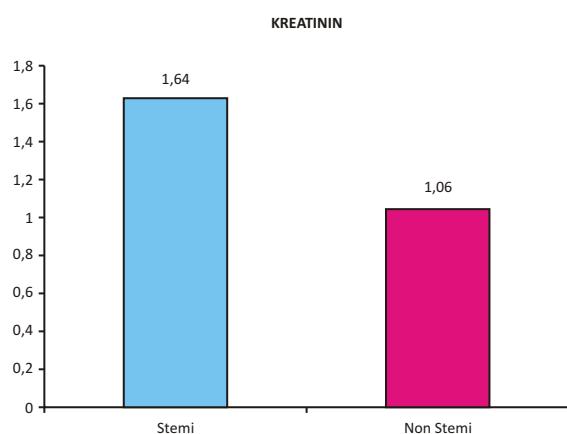
Tabel 2. Perbedaan ureum dan kreatinin pada STEMI dan Non STEMI

Variabel	STEMI	Non-STEMI	<i>p</i>
Ureum(mg/dl)	36 (21 – 151)	31,5 (8 – 56)	0,010* [§]
Kreatinin(mg/dl)	1,31 (0,69 – 4,2)	1,07 (0,05 – 2)	0,003* [§]

Keterangan : * Signifikan; § Mann Whitney



Gambar 1. Kadar ureum pada STEMI dan NSTEMI



Gambar 2. Kadar kreatinin pada STEMI dan NSTEMI

dan menurunkan GFR. Hasil penelitian ini didukung dengan penelitian lain yaitu Rakesh Mudaraddi *et al* yang menyebutkan bahwa kadar ureum memiliki peran penting untuk mengidentifikasi pasien dengan risiko tinggi IMA dan dapat digunakan sebagai informasi tambahan mengenai pengobatan dan prognosis pasien IMA yang lebih baik.

SIMPULAN

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan bermakna kadar ureum dan kreatinin pada STEMI dibandingkan NSTEMI. Tingginya kadar ureum dan kreatinin pada penderita STEMI dapat menjadi salah satu petanda laboratorium tambahan dalam menilai kerusakan otot jantung antara STEMI dengan NSTEMI

sehingga peningkatan kadar ureum dan kreatinin perlu diperhatikan pada kasus infark miokard Akut.

DAFTAR PUSTAKA

1. Delima, Miharja L, Siswoyo H. Prevalensi dan Faktor Determinan Penyakit Jantung di Indonesia. *Bul. Penelit. Kesehat.* Vol. 37, No. 3, 2009: 142-15
2. Buku Register Pelayanan Rawat Inap Ruang Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) rumah sakit umum dokter Soedarso Pontianak periode tahun 2011-2013
3. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, *et al.* World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. *Int J Epidemiol.* 2011 Feb; 40(1):139-46.
4. Kirtane AJ, Leder DM, Waikar SS, Chertow GM, Ray KK, Pinto DS, *et al.* Serum Blood Ureum Nitrogen as an Independent Marker of Subsequent Mortality Among Patients with Acute Coronary Syndromes and Normal to Mildly Reduced Glomerular Filtration Rates. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45:1781-6.
5. Jose P, Skali H, Anavekar N, Tomson C, Krumholz HM, Rouleau JL, *et al.* Increase In Creatinine and Cardiovascular Risk in Patients with Systolic Dysfunction After Myocardial Infarction. *J Am Soc Nephrol.* 2006; 17:2886-91.
6. Lazaros G, Tsiachris D, Tousoulis D, Patialiakas A, Dimitriadis K, Roussos D, *et al.* In-Hospital Worsening Renal Function Is An Independent Predictor of One-Year Mortality In Patients With Acute Myocardial Infarction. *Int J Cardiol.* 2012; 155:97-101.
7. Lamb EJ, Price CP. Creatinine, ureum and uric acid. In: Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, editors. *Tietz fundamentals of clinical chemistry.* 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. P.363-72.
8. Delaney M, Price CP, Lamb EJ. Kidney Function And Disease. In: Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, editors. *Tietz fundamentals of clinical chemistry.* 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p.631-54.
9. Kim DH, Joung HJ, Kim SY, Ko WJ, Jin ES, Kim CJ. Clinical Characteristics Of Elderly Patients Undergoing Coronary Angiography For Chest Pain. *J Korean Geriatr Soc.* 2013;17:37-40.
10. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, *et al.* Relation Between Renal Dysfunction And Cardiovascular Outcomes After Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2004; 351:1285-95.
11. Suwaidi J, Reddan DN, Williams K, Pieper KS, Harrington RA, Califf RM, *et al.* Prognostic Implications Of Abnormalities In Renal Function In Patients With Acute Coronary Syndromes. *Circulation.* 2002; 106:974-80.
12. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, *et al.* Kidney Disease As A Risk Factor For Development Of Cardiovascular Disease: A Statement From The American Heart Association Councils On Kidney In Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, And Epidemiology And Prevention. *Circulation.* 2003; 108:2154-69.
13. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, *et al.* Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation Journal.* 2012 (october); 126(16):2012-2033.
14. Kristin A, Panda A, Pangemanan J. Gambaran fungsi ginjal

- pada penderita sindrom koroner akut. Jurnal e-Clinic (eCl), Volume 4, Nomor 1, Januari-Juni 2016
15. Mudaraddi R, Kulkarni S, Trivedi D, Patil VS, Kamble PS. Association of Serum Electrolytes and Urea Levels with Cardiac Markers in Acute Myocardial Infarction. International Journal of Clinical Biochemistry and Research 2015;2(4):233-235
16. Shetty V, Jain HR, Singh GS, Shetty S. Clinical Study Of Renal Profile Of Acute Coronary Syndrome. International Journal Of Scientific Study. August 2016;Vol 4:Issue 5
17. Santopinto J, Fox FAA, Goldberg RJ, Budaj, Pinero G, Avezum A, Gulba D, Esteban J, Gore, et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). Heart 2003;89:1003-1008

