

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Salah satu masalah kesehatan masyarakat yang sedang kita hadapi yaitu penyakit infeksi. Di lain sisi ada juga penyakit tidak menular yang mengalami peningkatan, badan kesehatan dunia *World Health Organization* (WHO) menyatakan bahwa penyakit tidak menular seperti penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian tertinggi di negara-negara Asia Tenggara, termasuk Indonesia yaitu sebesar 37% (WHO, 2014). Infark miokard akut merupakan penyakit kardiovaskular yang menempati peringkat pertama yang sering terjadi (Delima dkk, 2009).

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan gangguan aliran darah ke jantung yang menyebabkan sel otot jantung mati. Aliran darah di pembuluh darah terhenti setelah terjadi sumbatan koroner akut, kecuali sejumlah kecil aliran kolateral dari pembuluh darah di sekitarnya. Daerah otot disekitarnya yang sama sekali tidak mendapat aliran darah atau alirannya sangat sedikit sehingga tidak dapat mempertahankan fungsi otot jantung, dikatakan mengalami infark miokard. Infark miokard merupakan kondisi yang dihubungkan dengan iskemia atau nekrosis pada otot jantung yang terjadi jika sirkulasi ke daerah jantung tersumbat. Keadaan seperti ini yang mengakibatkan kerusakan dan kematian pada sel sel otot jantung (Guyton AC dan Hall JE, 2007).

IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Pada penderita infark miokard akut dibedakan berdasarkan 3 kriteria, yaitu klinis adanya angina atau nyeri dada, perubahan EKG (Elektrocardiogram), dan deteksi biomarker.

- Klinis adanya angina atau nyeri dada

Gejala klinis pada IMA pada umumnya ditandai adanya nyeri dada khas, yaitu nyeri dada tipikal. Nyeri pada pasien dengan IMA bervariasi dalam intensitas, biasanya muncul saat istirahat atau muncul dengan aktivitas >10 menit, dan berlangsung lebih dari 30 menit hingga beberapa jam. Pasien merasa tidak nyaman pada bagian dada seperti tertusuk, berat, tertindih, tertekan atau terbakar dan menyebar pada kedua sisi bagian anterior dada, memancar ke bahu, leher, rahang, seringkali rasa sakit menyebar ke sisi ulnar dari lengan kiri dan terasa kesemutan di pergelangan tangan kiri, tangan, dan jari.

Pada beberapa pasien, rasa sakit akibat IMA dapat dimulai di epigastrium dan mensimulasikan berbagai gangguan perut, yang seringkali menyebabkan IMA salah didiagnosis sebagai "gangguan pencernaan". Pada pasien dengan angina pectoris yang sudah ada sebelumnya, rasa sakit pada infark umumnya menyerupai angina sehubungan dengan lokasi, namun biasanya jauh lebih parah dan berlangsung lebih lama. Gejala lainnya seperti pusing, jantung berdebar, dan keringat dingin (Braunwald *et al.*, 2012).

- Perubahan EKG

Perubahan dinamis pada bentuk gelombang EKG selama iskemia miokard akut sering diperlukan melakukan serial EKG, terutama jika EKG pada presentasi awal meragukan. Rekaman serial EKG pada pasien simtomatik dengan EKG non-diagnostik awal harus dilakukan pada interval 15-30 menit. Iskemia miokard atau infark yang terekam pada EKG mungkin terjadi pada segmen PR, kompleks QRS, segmen ST atau gelombang T.

Manifestasi awal iskemia miokard biasanya adalah perubahan gelombang T dan ST-segmen. Peningkatan amplitudo gelombang T yang hiperakut, dengan gelombang T simetris yang menonjol dalam setidaknya dua lead bersebelahan merupakan tanda awal yang mungkin mendahului elevasi segmen ST. Perubahan akut atau perubahan dalam bentuk gelombang ST-T dan gelombang Q, saat ini berpotensi memungkinkan klinisi memperhatikan kejadian tersebut untuk mengidentifikasi arteri terkait infark untuk memperkirakan jumlah miokardium yang berisiko serta prognosis, dan untuk menentukan strategi terapeutik.

Tanda EKG lainnya yang terkait dengan iskemia miokard akut meliputi aritmia jantung, penundaan konduksi intraventrikular, atrioventrikular, dan hilangnya amplitudo gelombang R prekordial. Ukuran arteri koroner dan distribusi segmen arteri, pembuluh darah, lokasi, luas, beratnya stenosis koroner, dan nekrosis miokard sebelumnya dapat mempengaruhi manifestasi EKG iskemia miokard. Oleh karena itu EKG

pada presentasi harus selalu dibandingkan dengan EKG sebelumnya (Sikari R, 2008).

- Deteksi Biomarker

Kerusakan miokard dapat dideteksi dengan menggunakan penanda biokimia yang spesifik dan sensitif yaitu CK-MB, Troponin I dan T. Troponin dapat meningkat dalam waktu 3-6 jam setelah onset angina, namun dapat terus meningkat dalam waktu 6-12 jam. Hal itu berlaku untuk CK-MB juga, troponin tetap didapatkan dalam darah sampai kurun waktu 2 minggu. Sedangkan CK-MB hilang dari peredaran darah dalam waktu 48 jam.

Penanda biokimia yang dapat mendeteksi adanya kerusakan otot jantung secara lebih spesifik, yaitu troponin jantung (T atau I). Troponin adalah suatu protein jantung yang terdapat pada otot lurik dan berfungsi sebagai regulator kontraksi otot yang spesifik terhadap otot jantung, Keunggulan troponin dibandingkan CK-MB adalah dalam hal spesifisitas dan sensitivitas serta lebih lamanya *time window* untuk mendeteksi IMA. Troponin T (TnT) kadarnya akan meningkat 3 sampai 4 jam setelah IMA dan tetap meningkat kira-kira 4-5 kali lebih lama daripada CK-MB. Sedangkan Troponin I (TnI) kadarnya meningkat pada 3 sampai 5 jam setelah jejas miokard hingga 5 sampai 7 hari (Samsu dan Sargowo, 2007).

IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Beberapa penelitian menyatakan bahwa kreatinin dapat digunakan sebagai penanda mortalitas pada pasien sindrom koroner akut seperti infark miokard. Kreatinin adalah zat yang terbentuk secara endogen yang diproduksi oleh otot dari *creatine* dan *creatine phosphate*. Sebagian besar kreatinin disaring oleh glomerulus ginjal, tidak diserap kembali oleh tubulus ginjal dan disekresikan oleh tubulus ginjal hanya dalam jumlah yang kecil. Selama ini kreatinin digunakan sebagai penilaian terhadap fungsi ginjal. Akan tetapi kreatinin dapat meningkat pada beberapa kondisi termasuk penurunan curah jantung akibat infark miokard (Lamb Ej and Price CP, 2008).

Kenaikan kreatinin dapat juga sebagai parameter ginjal untuk melihat kerusakan ginjal pada kasus STEMI (ST-Segmen Elevasi Miokard Infark) dan NSTEMI (Non ST-Segmen Elevasi Miokard Infark). Hal ini karena kreatinin adalah indeks klinis yang paling sering diminta. Gagal ginjal juga digunakan sebagai faktor prediktif untuk penyakit akibat infark miokard. Pada penilaian fungsi ginjal yang tepat bisa digunakan sebagai langkah dalam memprediksi terjadinya infark miokard akut (Kimet *et al.*, 2013).

Pada penderita infark miokard 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 infark miokard, dapat menurunkan aliran darah ginjal dan menurunkan *Glomerular Filtration Rate* (GFR) (Rakesh Mudaraddi *et al.*, 2015).

IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Setelah ditinjau dari bahaya serta tingginya angka kejadian infark miokard, penulis tertarik untuk mengetahui “Gambaran Klinis Kadar Kreatinin Pada Pasien Infark Miokard di Rumah Sakit Umum Haji Surabaya”, yang juga dapat mempengaruhi fungsi ginjal sebagai faktor prediktif penyakit akibat infark miokard.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana “Gambaran Klinis Kadar Kreatinin Pada Pasien Infark Miokard Akut di Rumah Sakit Umum Haji Surabaya”?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui “Gambaran Klinis Kadar Kreatinin Pada Pasien Infark Miokard di Rumah Sakit Umum Haji Surabaya”.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui kenaikan kadar kreatinin dengan kejadian infark miokard.
2. Mengetahui faktor-faktor resiko pada pasien infark miokard.

1.4 Manfaat

1.4.1 Manfaat Teoritis

Memberikan gambaran klinis kadar kreatinin pada pasien infark miokard di Rumah Sakit Umum Haji Surabaya.

1.4.2 Manfaat Praktis

1. Dapat mengetahui hubungan peningkatan kadar kreatinin dengan kejadian pasien infark miokard.

IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

2. Dengan mengetahui kadar kreatinin maka dapat digambarkan seberapa besar kegagalan jantung dalam memompakan darah ke seluruh tubuh.
3. Dokter dapat menentukan prognosis bagi pasien-pasien infark miokard dengan melihat seberapa besar peningkatan kadar kreatinin pada pasien infark miokard.
4. Dengan mengetahui peningkatan kadar kreatinin maka penanganan infark miokard di rumah sakit dapat dilakukan dengan lebih cepat dan tepat untuk mencegah keadaan lebih buruk.