

Analisis rasio BUN/kreatinin pada pasien infark miokard akut di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia



Andi Ahmad Tarau^{1*}, Sulina Yanti Wibawa^{2,3}, Tenri Esa^{2,4}, Darmawati E. Rauf^{2,5}

ABSTRACT

Background: Heart disease is one of the highest mortality diseases and 30% is caused by acute myocardial infarction (AMI). Kidney disease is one of the complications that occurred in patients with acute myocardial infarction. Several previous studies have reported a high incidence of Acute Kidney Injury (AKI) in patients with AMI (10-27%); the incidence is more elevated when accompanied by cardiogenic shock (50%). Serum BUN and creatinine tests are used to monitor the course and prognosis of renal disorder. This study aims to analyze the BUN/creatinine ratio in IMA patients.

Methods: A retrospective cohort study by taking secondary data from medical records in 80 AMI patients (STEMI and NSTEMI) at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar, for January 2017-December 2018. The variables assessed in this study were age, gender, diagnosis, history of the disease, BUN, creatinine, and

BUN/creatinine ratio. Data were analyzed using SPSS version 17 for Windows.

Results: There was a significant difference between the first examination of ureum ($p < 0.001$), creatinine ($p = 0.047$), and the ratio of BUN/creatinine ($p < 0.001$) with the second examination during treatment in IMA patients, which was higher at the second examination, but there was no association between BUN/creatinine ratio of IMA patients at the first examination with the incidence of renal disorder during treatment ($p = 0.757$).

Conclusion: A significant increase of urea and creatinine levels, as well as BUN/creatinine ratio, was found in AMI patients treated at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar. However, no association was found between an increase in the BUN/creatinine ratio and the patient's renal impairment.

Keywords: BUN/Creatinine Ratio, Acute Myocardial Infarction, Renal Impairment.

Cite This Article: Tarau, A.A., Wibawa, S.Y., Esa, T., Rauf, D.E. 2020. Analisis rasio BUN/kreatinin pada pasien infark miokard akut di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia. *Intisari Sains Medis* 11(3): 1282-1287. DOI: 10.15562/ism.v11i3.704

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit jantung merupakan salah satu penyebab kematian tertinggi dan sebanyak 30% disebabkan oleh infark miokard akut (IMA). Penyakit ginjal merupakan salah satu komplikasi yang dapat terjadi pada pasien infark miokard akut. Beberapa penelitian sebelumnya telah melaporkan tingginya insiden AKI pada pasien IMA (10-27%), insidennya semakin tinggi bila disertai syok kardiogenik (50%). Tes serial BUN dan Kreatinin serum digunakan untuk memantau perjalanan dan prognosis penyakit ginjal. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan rasio BUN/kreatinin pada pasien IMA.

Metode: Penelitian ini bersifat kohort retrospektif dengan mengambil data sekunder dari rekam medis pada 80 pasien IMA (STEMI dan NSTEMI) yang dirawat di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo, Makassar periode Januari 2017-Desember 2018. Variabel yang dinilai pada penelitian ini meliputi usia, jenis kelamin,

BUN, kreatinin, maupun rasio BUN/kreatinin serum. Data dianalisis dengan piranti lunak SPSS versi 17 untuk Windows.

Hasil: Penelitian ini menunjukkan terdapat perbedaan bermakna pemeriksaan pertama ureum ($p < 0,001$), kreatinin ($p = 0,047$), dan rasio BUN/kreatinin ($p < 0,001$) dengan pemeriksaan kedua selama perawatan pada pasien IMA, yaitu lebih tinggi pada pemeriksaan kedua, akan tetapi tidak terdapat hubungan rasio BUN/kreatinin pasien IMA pada pemeriksaan pertama dengan kejadian gangguan fungsi ginjal selama perawatan ($p = 0,757$).

Simpulan: Berdasarkan hasil penelitian, ditemukan peningkatan yang signifikan dari kadar ureum, kreatinin, dan rasio BUN/kreatinin pasien IMA yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar. Akan tetapi, rasio BUN/kreatinin tidak dapat dijadikan sebagai prediktor terhadap gangguan fungsi ginjal pasien IMA.

Kata kunci: Rasio BUN/Kreatinin, Infark Miokard Akut, Gangguan fungsi Ginjal.

Sitasi Artikel ini: Tarau, A.A., Wibawa, S.Y., Esa, T., Rauf, D.E. 2020. Analisis rasio BUN/kreatinin pada pasien infark miokard akut di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia. *Intisari Sains Medis* 11(3): 1282-1287. DOI: 10.15562/ism.v11i3.704

¹Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia
²Departemen Ilmu Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia
³Rumah Sakit Umum (RSU) Stella Maris, Makassar, Indonesia
⁴Rumah Sakit Khusus Daerah (RSKD) Dadi, Makassar, Indonesia
⁵Rumah Sakit Islam (RSI) Faisal, Makassar, Indonesia

*Korespondensi:
Andi Ahmad Tarau;
Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia;
ahmadtarau@gmail.com

PENDAHULUAN

Penyakit jantung merupakan salah satu penyebab kematian tertinggi di dunia.¹ Tahun 2005, secara global diestimasi 17,5 juta penduduk meninggal karena penyakit jantung dan sebanyak 30% disebabkan oleh infark miokard akut (IMA) yang disertai keadaan klinis berupa infark miokard dengan peningkatan segmen ST (STEMI) dan tanpa peningkatan segmen ST (NSTEMI).¹ Infark miokard sendiri merupakan kondisi yang dihubungkan dengan iskemia atau nekrosis pada otot jantung yang terjadi karena berkurangnya sirkulasi ke otot jantung dimana ditandai dengan pelepasan berbagai penanda iskemik jantung.^{2,3} Keadaan inilah yang mengakibatkan kerusakan dan kematian sel-sel otot jantung.^{2,3}

Penyakit ginjal merupakan salah satu komplikasi yang dapat terjadi pada pasien infark miokard akut.⁴ Sebuah penelitian sebelumnya telah melaporkan tingginya insiden AKI pada pasien IMA (10-27%), insidennya semakin tinggi bila disertai syok kardiogenik (50%).⁴

Gangguan jantung dan ginjal dengan disfungsi akut atau kronis pada satu organ dapat menyebabkan disfungsi akut atau kronis pada organ lain (disfungsi simultan pada kedua organ), misalnya gangguan jantung dapat menyebabkan gangguan fungsi ginjal disebut dengan Sindrom Kardiorrenal (SKR).^{5,6} Definisi ini dibuat untuk mengelompokkan berbagai hubungan antara kondisi akut dan kronis pada penyakit jantung dan ginjal.^{5,6}

Beberapa penelitian menemukan bahwa ureum dan kreatinin serum dapat digunakan sebagai penanda mortalitas pada pasien dengan sindrom koroner akut yang harus menjalani *follow up* jangka panjang.^{7,8} Ureum adalah produk akhir metabolisme protein dan lebih dari 90% diekskresikan oleh ginjal.⁷ Kreatinin adalah zat endogen yang diproduksi oleh sel-sel otot dari *creatine* dan *creatine phosphate*.⁷ Kreatinin sebagian besar disaring oleh glomerulus ginjal, tidak diserap kembali oleh tubulus ginjal, dan disekresikan oleh tubulus ginjal hanya dalam jumlah kecil.^{7,8} Kadar ureum dan kreatinin dapat meningkat dalam kondisi penurunan curah jantung akibat gagal jantung dan infark miokard.^{7,8}

Tes untuk mengetahui adanya gangguan fungsi ginjal adalah tes klirens (tes fungsi filtrasi glomerulus), BUN, rasio BUN/Kreatinin, kreatinin, tes osmolalitas (tes fungsi reabsorpsi dan sekresi tubulus).^{9,10} Kadar kreatinin serum merupakan parameter fungsi glomerulus yang lebih baik dibandingkan kadar ureum serum karena kadar kreatinin serum kurang dipengaruhi oleh faktor pre renal dan post renal tetapi kadar kreatinin

serum dipengaruhi oleh faktor umur dan massa otot sehingga untuk menilai filtrasi glomerulus umumnya dilakukan pengukuran *Blood Urea Nitrogen* (BUN) dasar kreatinin serum secara bersama-sama.^{9,10} BUN adalah jumlah nitrogen dalam darah yang terbentuk selama proses pemecahan protein dan untuk memantau perjalanan dan prognosis penyakit ginjal diperlukan tes serial BUN dan Kreatinin serum. BUN maupun kreatinin serum mempunyai kelebihan dan kekurangan dalam menilai fungsi filtrasi glomerulus oleh karena itu untuk mengetahui penyebab peningkatan BUN maupun kreatinin serum digunakan rasio BUN / kreatinin.^{11,12} Rasio BUN/kreatinin telah banyak digunakan dalam pengobatan klinis untuk membedakan *Renal Dysfunction* (RD) prerenal dan renal / intrinsik.⁹⁻¹²

Penelitian yang dilakukan oleh Shiba N menemukan peningkatan rasio BUN/Kreatinin serum pada pasien IMA dengan gangguan fungsi ginjal akut dan memiliki prognosis yang lebih buruk.⁶ Penelitian lain yang dilakukan oleh Barliyan MA et al menemukan bahwa terdapat perbedaan bermakna kadar ureum dan kreatinin antara STEMI dan NSTEMI.^{8,13}

Berdasarkan uraian pemaparan di atas maka peneliti tertarik untuk menganalisis hubungan rasio BUN/kreatinin pada pasien IMA untuk memprediksi terjadinya gangguan fungsi ginjal pada pasien IMA.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian yang bersifat kohort retrospektif dengan mengambil data sekunder dari rekam medis pasien yang dirawat di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo - Makassar periode Januari 2017 - Desember 2018.

Populasi penelitian adalah data rekam medis pasien yang terdiagnosis IMA (STEMI dan NSTEMI) oleh klinisi yang menjalani perawatan di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Sampel penelitian adalah populasi penelitian yang memenuhi kriteria inklusi, yaitu data rekam medis pasien IMA yang menjalani perawatan di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo dan memiliki data hasil pemeriksaan ureum dan kreatinin awal pada saat masuk rumah sakit dan dilakukan *follow up* pemeriksaan ureum kreatinin berikutnya, kemudian dilakukan perhitungan rasio BUN/Kreatinin pada masing-masing kelompok. Rata-rata interval waktu antara pemeriksaan pertama dan kedua adalah 3 – 11 hari. Kriteria eksklusi dari penelitian ini yaitu data rekam medis tidak lengkap dan memiliki hasil pemeriksaan ureum-kreatinin awal melewati batas atas normal.

Pemeriksaan ureum dan kreatinin di laboratorium RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar menggunakan metode spektrofotometri dengan kadar normal ureum : 10 – 50 mg/dl, kreatinin : 0,7-1,3 mg/dl (Pria) dan 0,6 – 1,1 mg/dl (perempuan), sedangkan nilai rasio BUN / Kreatinin adalah : < 10 (intra-renal), 10 – 20 (Post-renal / normal), > 20 (Pre-renal).

Analisis data dilakukan dengan menggunakan SPSS versi 17 untuk Windows. Metode statistik yang digunakan adalah perhitungan sebaran frekuensi dan uji statistik. Uji normalitas data menggunakan *Kolmogorov smirnov*. Uji statistik yang digunakan adalah uji *Wilcoxon* untuk menilai perbedaan dari 2 kelompok berpasangan yang datanya tidak terdistribusi normal, uji *Mann-Whitney* untuk menilai perbedaan 2 kelompok yang tidak berpasangan yang datanya tidak terdistribusi normal, uji-T berpasangan untuk menilai perbedaan dari 2 kelompok berpasangan yang datanya terdistribusi normal, dan uji *Chi-Square* untuk menilai perbedaan proporsi 2 atau lebih kelompok. Hasil penelitian dikatakan bermakna apabila nilai $p < 0,05$.

HASIL

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan di Instalasi Rekam Medik RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar selama bulan Juli 2019, diperoleh total data responden penelitian sebanyak 112 data responden penelitian. Sebesar 32 data responden penelitian dieksklusi karena memiliki kadar ureum dan kreatinin melewati batas normal pada pemeriksaan laboratorium awal sehingga total data responden penelitian yang dianalisis menjadi 80 data responden penelitian dan ditampilkan pada **Tabel 1**.

Tabel 1 menunjukkan karakteristik data responden penelitian secara umum. Rata-rata umur data responden penelitian pada penelitian ini 59,3±10,9 tahun dengan jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki (78,8%). Diagnosis terbanyak dari penelitian adalah STEMI (88,8%), sedangkan riwayat penyakit terbanyak adalah dislipidemia (32,5%) (**Tabel 1**).

Tabel 2 menunjukkan terdapat perbedaan bermakna kadar ureum pasien IMA pada pemeriksaan pertama saat masuk rumah sakit dengan pemeriksaan kedua selama perawatan ($p < 0,001$), yaitu lebih tinggi pada pemeriksaan kedua (40,8±22,9 g/dL) dibandingkan pemeriksaan pertama (30,9±9,1 g/dL). Disamping itu, terdapat perbedaan bermakna kadar kreatinin pasien IMA pada pemeriksaan pertama dengan pemeriksaan kedua ($p = 0,047$) (**Tabel 2**). Rasio BUN/kreatinin lebih tinggi secara bermakna pada pemeriksaan kedua (18,19±8,04) dibandingkan dengan pemeriksaan pertama (15,01±5,00) ($p < 0,001$) (**Tabel 2**).

Tabel 3 dan **Gambar 1** menunjukkan sebanyak 24 data responden penelitian mengalami peningkatan kadar ureum dan kreatinin melewati batas atas normal selama perawatan dan 56 data responden penelitian tidak mengalami peningkatan kadar ureum dan kreatinin melewati batas normal selama perawatan. Hasil analisis data menunjukkan tidak terdapat hubungan rasio BUN kreatinin pasien IMA pada pemeriksaan pertama dengan kejadian gangguan ginjal selama perawatan ($p = 0,757$) (**Tabel 3**).

Tabel 4 menunjukkan bahwa sebagian besar responden penelitian dengan gangguan ginjal berusia 62,6±13,2 tahun, berjenis kelamin laki-laki (83,33%), dan tidak memiliki riwayat DM (83,33%). Hasil penelitian menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara umur, jenis kelamin, dan riwayat Diabetes Melitus pada pasien IMA dengan gangguan ginjal selama perawatan ($p > 0,05$). Akan tetapi, terdapat hubungan yang bermakna antara riwayat dislipidemia pada pasien

Tabel 1. Karakteristik responden penelitian

Karakteristik	n=80	%
Umur (Tahun)		
Rerata±SB	59,3±10,9	
Median (Min-Max)	60,5 (33-90)	
Jenis Kelamin		
Laki-laki	63	78,8
Perempuan	17	21,2
Diagnosa		
STEMI	71	88,8
NSTEMI	9	11,2
Riwayat penyakit		
Diabetes Melitus (DM)	16	20
Dislipidemia	26	32,5

Tabel 2. Perbandingan kadar ureum, kreatinin, dan rasio BUN/kreatinin pasien IMA pada saat masuk Rumah Sakit (RS) (I) dan selama perawatan (II)

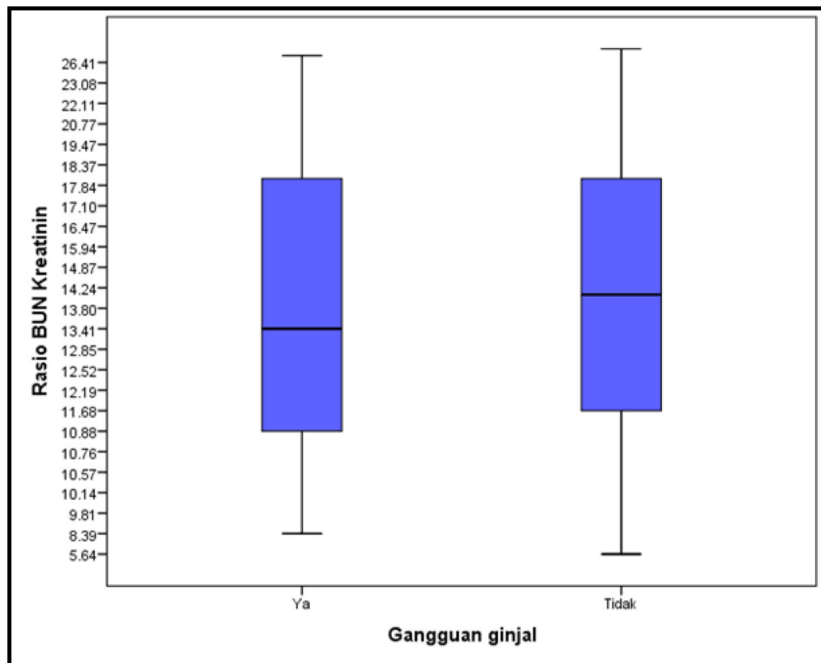
Parameter	Pemeriksaan		P
	I	II	
Ureum (g/dL)			
Rerata±SB	30,9±9,1	40,8±22,9	<0,001*
Median (Min-Max)	31(14-53)	37(11-165)	
Kreatinin (g/dL)			
Rerata±SB	1,01±0,29	1,08±0,43	0,047*
Median (Min-Max)	1,02 (0,55-1,65)	1,00 (0,41-3,13)	
Rasio BUN/Kreatinin			
Rerata±SB	15,01±5,00	18,19±8,04	<0,001*
Median (Min-Max)	13,81 (5,64-30,59)	16,37 (6,83-51,50)	

*Uji *Wilcoxon* dikatakan bermakna apabila nilai p kurang dari 0,05

Tabel 3. Hubungan rasio BUN/kreatinin pasien IMA pada saat masuk RS (I) dengan gangguan ginjal selama perawatan (II)

Parameter	Gangguan Ginjal		P
	Ya (n=24)	Tidak (n=56)	
Rasio BUN Kreatinin			
Rerata±SB	14,89±4,81	15,07±5,13	0,757
Median (Min-Max)	13,29 (8,39-26,61)	13,86 (5,64-30,59)	

*Uji Mann Whitney dikatakan bermakna apabila nilai p kurang dari 0,05t

**Gambar 1.** Rasio BUN kreatinin pasien IMA pada saat masuk RS dengan kejadian gangguan ginjal selama perawatan**Tabel 4.** Hubungan faktor risiko pasien Infark Miokard Akut (IMA) dengan gangguan ginjal selama perawatan

Faktor Risiko	Gangguan Ginjal		P
	Ya (n=24)	Tidak (n=56)	
Umur (Tahun) (Rerata±SB)	62,6±13,2	57,9±9,5	0,124 ^a
Jenis Kelamin, n (%)			
Laki-laki	20 (83,33)	43 (76,78)	0,512 ^b
Perempuan	4 (16,67)	13 (23,22)	
Riwayat DM, n (%)			
Ya	4 (16,67)	12 (21,42)	0,626 ^b
Tidak	20 (83,33)	44 (78,53)	
Riwayat dislipidemia, n (%)			
Ya	12 (50,00)	14 (25,0)	0,029 ^b
Tidak	12 (50,00)	42 (75,0)	

^aUji-T berpasangan dan ^bUji Chi Square dikatakan bermakna apabila nilai p kurang dari 0,05

IMA dengan kejadian gangguan ginjal selama perawatan (p=0,029) (Tabel 4).

PEMBAHASAN

Hasil dari data yang didapatkan dari golongan umur, didapatkan pada golongan usia 30 – 90 tahun

dengan usia rata-rata adalah 59,3±10,9 tahun. Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang menunjukkan bahwa penderita IMA menurut usia tertinggi adalah pada kelompok usia 51-60 tahun.¹⁴ Hal ini disebabkan karena dengan bertambahnya usia maka terjadi perubahan progresif pada pembuluh darah yang bisa menimbulkan terjadinya disfungsi endotel pada arteri koroner.¹⁴ Sedangkan persentase menurut jenis kelamin yang terbanyak ditemukan pada penelitian ini adalah laki-laki sebanyak 63 kasus (78,8%). Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa penderita IMA terbanyak adalah laki-laki.^{15,16}

Pada penelitian ini didapatkan data atau angka kejadian STEMI sebesar 71 kasus (88,8 %) sedangkan untuk NSTEMI sebesar 9 kasus (11,2 %). Hal ini sejalan dengan penelitian Doni dan Gunawan J yang menemukan jumlah kasus pasien STEMI sebanyak 88 orang (64,7%) dan pasien NSTEMI sebanyak 48 orang (35,3%).¹⁷ Hal ini berbanding terbalik dengan penelitian yang dilakukan oleh Tumade B et al yang mendapatkan bahwa terdapat 57,1 UAP, 27,8% NSTEMI, dan 15,1% STEMI. Hal ini mungkin disebabkan oleh perbedaan geografis dan jumlah sampel.¹⁸

Pada penelitian ini ditemukan perbedaan bermakna kadar ureum dan kreatinin antara pemeriksaan pertama dan pemeriksaan kedua pada pasien IMA. Hal ini sesuai dengan penelitian Fan GQ et al bahwa terdapat perbedaan bermakna kadar ureum dan kreatinin pada pasien IMA.¹⁹ Hal ini juga sejalan dengan studi kohort Matsue Y et al yang menemukan bahwa pasien gagal jantung memiliki rasion BUN/kreatinin yang lebih tinggi dibanding populasi normal tanpa komorbiditas kardiovaskuler.²⁰ Hal ini disebabkan karena gangguan/kerusakan otot jantung menyebabkan penurunan curah jantung yang menuju ginjal.²⁰ Menurut Khazanie (2015), rasio BUN/kreatinin dapat digunakan sebagai prediktor prognosis pasien, dimana peningkatan rasio BUN/kreatinin merujuk ke prognosis yang lebih buruk.²¹

Rasio BUN/Kreatinin juga mengalami perbedaan bermakna pada pemeriksaan pertama dan kedua, namun hasil analisis data menunjukkan tidak terdapat hubungan rasio BUN kreatinin pasien IMA pada pemeriksaan pertama (I) dengan kejadian gangguan ginjal selama perawatan (II). Hal ini sejalan dengan penelitian Lubis HAP dan Brahmana T juga menunjukkan bahwa terjadi peningkatan rasio BUN/Kreatinin pada pasien IMA (STEMI) tapi tidak menunjukkan hubungan yang bermakna.²² Hal ini kemungkinan disebabkan kurang besarnya sampel dan periode *follow-up* yang relatif singkat berdasarkan analisis penelitian sebelumnya.²²

Menurut data faktor resiko IMA terhadap gangguan ginjal didapatkan hubungan antara riwayat dislipidemia pada pasien IMA dengan kejadian gangguan ginjal selama perawatan. Hal ini sesuai dengan penelitian Ma'rufi R dan Rosita L bahwa terdapat hubungan antara dislipidemia dengan kejadian penyakit jantung pada pasien di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta.²³ Faktor risiko terjadinya aterosklerosis antara lain dislipidemia yang merupakan faktor risiko mayor perkembangan dan perubahan secara progresif atas terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK).²³ Kolesterol ditranspor dalam darah dalam bentuk lipoprotein, 75% merupakan lipoprotein densitas rendah (*Low Density Lipoprotein*/LDL) dan 20% merupakan lipoprotein densitas tinggi (*High Density Lipoprotein*/HDL) sehingga peningkatan kadar lemak berhubungan dengan proses aterosklerosis.²³ Aterosklerosis yang merupakan faktor risiko terjadinya IMA akan merangsang pelepasan *Endothelial Derived Contracting Factor* (EDCF) sehingga menyebabkan terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah termasuk pembuluh darah ginjal.²³ Kondisi ini menyebabkan terjadinya penurunan aliran darah ke ginjal yang mengakibatkan penurunan laju filtrasi glomerulus.¹⁰ Selain dislipidemia, menurut penelitian Horiuchi Y et al penyakit komorbiditas dan riwayat penyakit sebelumnya juga mempengaruhi rasio BUN/kreatinin.²⁴

SIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian, kadar ureum, kreatinin, dan rasio BUN/kreatinin pada pasien IMA lebih tinggi pada pemeriksaan kedua dibandingkan dengan pemeriksaan pertama yang dirawat di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar. Akan tetapi, rasio BUN/kreatinin dapat dijadikan sebagai prediktor gangguan ginjal pada pasien IMA.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada

ETIKA PENELITIAN

Persetujuan kelayakan etik diperoleh dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin - Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo - Makassar.

PENDANAAN

Penulis bertanggung jawab terhadap seluruh pendanaan penelitian ini tanpa melibatkan pihak sponsor, beasiswa, atau sumber pendanaan lainnya.

KONTRIBUSI PENULIS

Seluruh penulis berkontribusi terhadap penelitian ini baik dari penyusunan kerangka konsep, analisis data, hingga penyusunan naskah laporan penelitian untuk publikasi ilmiah.

DAFTAR PUSTAKA

1. Roger VL. Epidemiology of myocardial infarction. *Med Clin North Am.* 2007;91(4):537-ix.
2. Boateng S, Sanborn T. Acute myocardial infarction. *Dis Mon.* 2013;59(3):83-96.
3. Prabawa IPY, Lestari AAW, Muliarta IM, Mardhika PE, Pertiwi GAR, Bhargah A, et al. The Stromal Cell-derived Factor-1/CXCL12 3'A-gene Polymorphism is Related to the Increased Risk of Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Open Access Maced J Med Sci.* 2020;8(F):197-202.
4. Tung YC, Chang CH, Chen YC, Chu PH. Combined biomarker analysis for risk of acute kidney injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *PLoS One.* 2015;10(4):e0125282.
5. Naranjo M, Lerma EV, Rangaswami J. Cardio-Renal Syndrome: A double edged sword. *Dis Mon.* 2017;63(4):92-100.
6. Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu-González V. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2015;68(5):426-435.
7. Brisco MA, Coca SG, Chen J, Owens AT, McCauley BD, Kimmel SE, et al. Blood urea nitrogen/creatinine ratio identifies a high-risk but potentially reversible form of renal dysfunction in patients with decompensated heart failure. *Circ Heart Fail.* 2013;6(2):233-239.
8. Shiba N. Blood Urea Nitrogen/Creatinine Ratio in Acute Heart Failure Patients. *Circ J.* 2015;79(7):1446-1447.
9. Rosner MH, Bolton WK. Renal function testing. *Am J Kidney Dis.* 2006;47(1):174-183.
10. Kingma JG, Simard D, Rouleau JR, Drolet B, Simard C. The Pathophysiology of Cardiorenal Syndrome: A Review of the Potential Contributions of Inflammation. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2017;4(4):21.
11. Brisco MA, Testani JM. Novel renal biomarkers to assess cardiorenal syndrome. *Curr Heart Fail Rep.* 2014;11(4):485-499.
12. Fu S, Zhao S, Ye P, Luo L. Biomarkers in Cardiorenal Syndromes. *Biomed Res Int.* 2018;2018:9617363.
13. Barliyan MA, Triwardhani R, Rachmawati B. Perbedaan Kadar Ureum dan Kreatinin pada ST-Elevation Myocard Infarction (STEMI) dan Non ST-Elevation Myocard Infarction (N-STEMI). *Multi Medika Muda.* 2017;2(3):203-207.
14. Mehta RH, Rathore SS, Radford MJ, Wang Y, Wang Y, Krumholz HM. Acute myocardial infarction in the elderly: differences by age. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(3):736-741.
15. Dilip C, Chalamugath S, Baby M, Pattani D. Prevalence of cardiovascular risk factors and management practices of acute coronary syndrome in a tertiary care hospital. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2015;26(6):547-554.
16. Pedersen LR, Frestad D, Michelsen MM, Mygind ND, Rasmussen H, Suhrs HE, et al. Risk Factors for Myocardial Infarction in Women and Men: A Review of the Current Literature. *Curr Pharm Des.* 2016;22(25):3835-3852.
17. Doni, Gunawan J. Karakteristik Penderita Infark Miokardium di Rumah Sakit Immanuel Bandung Periode 1 Januari 2012-31 Desember 2012. *J Kesehat Prim.* 2012;2(1):12-9.

18. Tumade B, Jim EL, Joseph VFF. Prevalensi Sindrom Koroner Akut di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode 1 Januari 2014 - 31 Desember 2014. *Jurnal e-Clinic (eCl)*. 2016;4(1):223-230.
19. Fan GQ, Fu KL, Jin CW, Wang XZ, Han L, Wang H, et al. A medical costs study of older patients with acute myocardial infarction and metabolic syndrome in hospital. *Clin Interv Aging*. 2015;10:329-337.
20. Matsue Y, van der Meer P, Damman K, Metra M, O'Connor CM, Ponikowski P, et al. Blood urea nitrogen-to-creatinine ratio in the general population and in patients with acute heart failure. *Heart*. 2017;103(6):407-413.
21. Khazanie P, Heizer GM, Hasselblad V, Armstrong PW, Califf RM, Ezekowitz J, et al. Predictors of clinical outcomes in acute decompensated heart failure: Acute Study of Clinical Effectiveness of Nesiritide in Decompensated Heart Failure outcome models. *Am Heart J*. 2015;170(2):290-297.
22. Lubis HAP, Brahmana T. Serum blood urea nitrogen (BUN) sebagai penanda independen kematian di rumah sakit pada penderita infark miokardium akut ST elevasi tanpa reperfusi dini. *Majalah Kedokteran Nusantara*. 2013;46(2):70-73.
23. Ma'rufi R, Rosita L, Hubungan Dislipidemia dan kejadian penyakit jantung koroner. *JKKI*. 2014;6(1):47-53.
24. Horiuchi Y, Aoki J, Tanabe K, Nakao K, Ozaki Y, Kimura K, et al. A High Level of Blood Urea Nitrogen Is a Significant Predictor for In-hospital Mortality in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Int Heart J*. 2018;59(2):263-271.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution