



Faktor resiko *contrast induced nephropathy* pada pasien yang menjalani prosedur *coronary intervention*

Yenny Kandarini^{1*}, Putu Juni Wulandari², Gede Wira Mahadita¹



DOI : 10.36216/jpd.v5i1.148

¹Departemen/KSM Penyakit Dalam,
Fakultas Kedokteran Universitas
Udayana/RSUP Sanglah, Denpasar, Bali
Indonesia;

²Program Studi Pendidikan Dokter
Spesialis Penyakit Dalam, Fakultas
Kedokteran Universitas Udayana/RSUP
Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia;

*Korespondensi:
Yenny Kandarini;
Program Studi Pendidikan Dokter
Spesialis Penyakit Dalam, Fakultas
Kedokteran Universitas Udayana/RSUP
Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia;
yenny_kandarini@unud.ac.id

Tanggal diterima : 18 Februari 2021
Tanggal Disetujui : 16 Mei 2021
Tanggal Diterbitkan : 30 Juni 2021

Background: Contrast-induced nephropathy (CIN) is a manifestation of acute kidney injury (AKI) that occurs after exposure to intravascular contrast media. This often occurs after cardiac catheterization or percutaneous coronary intervention (PCI). So it is important to know what risk factors can affect the occurrence of CIN in patients undergoing coronary intervention.

Objective: To determine the relationship of CIN risk factors to the incidence of CIN in patients undergoing coronary intervention.

Methods: Prospective cohort study of 50 patients undergoing coronary intervention at Sanglah Hospital in January-June 2019. Analysis bivariate using the chi square, if the condition is not fulfilled, analyze using Fisher test. Then, multivariate analysis with logistic regression was performed. Data analysis using SPSS software version 24.0.

Result: Of the 50 patients who underwent coronary intervention as many as 7 people experienced CIN. Risk factors that were statistically significant related to the incidence of CIN, including serum creatinine levels before treatment (RR, 1.53; 95% CI, 1.11-2.12; $p = 0.001$), and amount of contrast (RR, 6.074; 95% CI, 1.64-22.54; $p = 0.015$). Multivariate analysis with probability of CIN in patients with contrast ≥ 100 ml and serum creatinine > 1.5 ($p = 66\%$).

Conclusion: there was a statistically significant relationship between serum creatinine levels and the amount of contrast with the incidence of CIN in patients undergoing coronary intervention.

Keywords: risk, CIN, AKI, coronary intervention.

Latar belakang: *Contrast-induced nephropathy* (CIN) merupakan suatu manifestasi *Acute Kidney Injury* (AKI) yang terjadi setelah paparan media kontras intravaskular. Hal ini seringkali terjadi setelah tindakan *cardiac catheterization* atau *percutaneous coronary intervention* (PCI). Sehingga penting untuk mengetahui faktor resiko yang berpengaruh terhadap kejadian CIN pada pasien yang menjalani *coronary intervention*.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk mencari hubungan antara masing-masing faktor resiko terhadap kejadian CIN AKI pada pasien yang menjalani *coronary intervention*.

Metode: Penelitian kohort prospektif terhadap 50 pasien yang menjalani *coronary intervention* di rumah sakit Sanglah pada bulan Januari – Juni 2019. Analisis bivariat menggunakan *chi square*, bila tidak memenuhi syarat, digunakan analisis *Fisher*. Kemudian dilakukan analisis multivariat regresi logistik. Analisis data menggunakan perangkat lunak SPSS versi 24.0.

Hasil: Dari 50 pasien yang menjalani tindakan *coronary intervention*, sebanyak 7 pasien mengalami CIN. Faktor resiko yang signifikan secara statistik berhubungan dengan CIN antara lain kadar kreatinin serum sebelum tindakan (RR, 1.53; 95% CI, 1.11-2.12; $p = 0.001$) dan jumlah kontras (RR, 6.074; 95% CI, 1.64-22.54; $p = 0.015$). Analisis multivariat dengan probabilitas CIN pada pasien dengan kontras ≥ 100 ml dan serum kreatinin > 1.5 ($p=66\%$).

Simpulan: Terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara kadar kreatinin sebelum tindakan dan jumlah kontras terhadap insiden CIN pada pasien yang menjalani *coronary intervention*.

Kata kunci: resiko, CIN, AKI, coronary intervention.

PENDAHULUAN

Seiring dengan berkembangnya teknologi kedokteran modern, penggunaan kontras sebagai alat diagnostik dan terapeutik sangat umum dilakukan di seluruh dunia. Hal ini mengakibatkan insiden terjadinya *Contrast Induced Nephropathy* (CIN) semakin meningkat.¹

Coronary intervention (*coronary angiography* dan *percutaneous coronary intervention*) merupakan salah satu tindakan kedokteran yang menggunakan kontras dengan jumlah signifikan yang dapat menyebabkan peningkatan insiden *Contrast-Induced Nephropathy* (CIN).² *Acute Kidney Injury* (AKI) sering terjadi setelah tindakan *cardiac*



catheterization atau *percutaneous coronary intervention* (PCI) dengan variabilitas insiden lebih dari 5 kali lipat. Pasien yang mengalami AKI dapat meningkatkan resiko kematian jangka pendek maupun jangka panjang dan juga dapat mempengaruhi progresifitas penyakit ginjal.³

Contrast-induced nephropathy (CIN) merupakan suatu manifestasi *Acute Kidney Injury* (AKI) yang terjadi setelah paparan media kontras intravaskular. Patogenesis yang terjadi melibatkan iskemia renal, terutama bagian medula, dimana hantaran oksigen pada bagian ini sudah pada level yang rendah, dan juga efek toksik secara langsung pada sel epitelial.⁴

Sampai saat ini belum ada konsensus yang secara resmi menjabarkan definisi CIN-AKI. *Contrast Induced Nephropathy* biasanya di definisikan sebagai penurunan akut dari fungsi ginjal (peningkatan 25% dari serum kreatinin) dalam 48 jam setelah paparan media kontras. Salah satu langkah utama untuk mengurangi resiko terjadinya CIN adalah dengan mengidentifikasi pasien yang bersiko dan memulai langkah profilaksis pada pasien dengan resiko 50% atau lebih.¹

Beberapa protokol pre prosedural dan peri prosedural digunakan untuk meminimalisasi terjadinya AKI pada pasien yang beresiko. Beberapa studi dikembangkan untuk mengidentifikasi faktor resiko terjadinya CIN setelah tindakan *percutaneous coronary intervention* (PCI).³

Skor untuk memprediksi kejadian CIN setelah tindakan *percutaneous coronary intervention* (PCI) yang banyak digunakan adalah sistem skoring dari Mehran et al. pada tahun 2004.⁵ Faktor resiko yang digunakan antara lain, hipotensi (5 poin jika tekanan darah sistolik <80 mmHg atau selama 1 jam membutuhkan *inotropic support*), penggunaan *intra-aortic balloon pump* (5 poin), *Congestive Heart Failure* (5 points, kelas III/IV dengan klasifikasi *New York Heart Association*), umur (4 poin, jika usia >75 tahun), anemia (3 points, jika hematokrit <39% untuk laki-laki dan <36% untuk perempuan), diabetes mellitus (3 poin), volume media kontras (1 poin per 100 mL), dan *estimated glomerular filtration rate* (GFR; GFR dalam mL/min per 1,73 m²; 2 poin, jika GFR 60 sampai 40 4 poin, jika GFR 40 sampai 20; 6 poin, jika GFR <20).⁶

Penelitian ini bertujuan untuk mencari hubungan antara masing-masing faktor resiko terhadap kejadian CIN AKI pada pasien yang menjalani tindakan PCI di rumah sakit sanglah.

METODE

Studi observasional dengan pendekatan kohort prospektif terhadap pasien yang menjalani *cardiac catheterization procedure* atau *percutaneous coronary intervention* di ruang PJT RSUP Sanglah selama bulan Januari 2019 - Juni 2019. Penelitian ini menggunakan metode *consecutive sampling* dengan menggunakan jumlah sampel minimal yaitu sebanyak 50 orang. Besar sampel minimal menggunakan perhitungan

besar sampel untuk penelitian kohort, dengan nilai proporsi mengacu pada penelitian sebelumnya, dengan rumus:^{7,8}

$$n = \frac{\{Z_1 - \alpha / 2 \sqrt{2P_2(1-P_2)} + Z_1 - \beta \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)}\}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$n = \frac{\{1,65 / 2 \sqrt{2 \times 0,0625(1 - 0,0625)} + 0,84 \sqrt{0,24(1 - 0,24) + 0,0625(1 - 0,0625)}\}^2}{(0,24 - 0,0625)^2}$$

$$n = 50$$

Keterangan :

P_1 = Proporsi CIN pada sampel terpapar = 0,24 (Penelitian Bhatt et al, 2016⁷)

P_2 = Proporsi CIN sampel tidak terpapar = 0,0625 (Penelitian Bhatt et al, 2016⁷)

$Z_{1-\alpha}$ = Tingkat kemaknaan α yang disepakati = 1,65

$Z_{1-\beta}$ = Power penelitian (kesalahan tipe 2) = 0,84

Kriteria eksklusi antara lain pasien yang terpapar media kontras dalam 2 hari sebelum tindakan, kadar serum kreatinin lebih dari 3 mg/dl, syok kardiogenik, syok sepsis, penggunaan obat nefrotoksik (aminoglikosida, siklosporin, tacrolimus, amfoterisin B dan NSAID) selama 3 hari sebelum dan sesudah tindakan.

Pasien gagal ginjal tahap akhir, yaitu pasien yang menjalani hemodialisis rutin atau *glomerular filtration rate* < 15 ml/dl, pasien transplantasi ginjal. Data serum kreatinin yang tidak lengkap pre maupun post prosedur.

Instrumen pengumpulan data subjek penelitian ialah berupa wawancara/anamnesis, melihat rekam medis, pemeriksaan fisik untuk mengetahui karakteristik data yaitu, umur, jenis kelamin, berat badan, riwayat diabetes mellitus, jenis tindakan, volume kontras, serta pemeriksaan laboratorium teknis analisis standar dilakukan dengan memeriksa kadar hemoglobin dinyatakan dalam satuan g/dl, kadar BUN dalam satuan mg/dl dan kreatinin dalam satuan mg/dl.

Contrast induces nephropathy (CIN) menurut KDIGO 2012 didefinisikan sebagai peningkatan sebanyak lebih dari sama dengan 25% atau lebih dari sama dengan 0,5 mg/dl dari serum kreatinin sebelum tindakan menggunakan kontras. Kadar BUN dan kreatinin diukur sebelum tindakan dan 12, 24, serta 48 jam setelah tindakan.

Mehran skor dihitung berdasarkan komponen skor oleh Mehran et al, meliputi: hipotensi (tekanan darah sistolik <80 mmHg atau setidaknya 1 jam memerlukan *inotropic* atau pengobatan, IABP (*intra-aortic balloon pump*), CHF (*New York Heart Association functional classification* III/IV), umur, DM, anemia, (kadar hematokrit kurang dari 39 % untuk laki-laki dan 36% untuk perempuan), jumlah kontras media, dan *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) dihitung sesuai dengan rumus *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD)



yaitu:

$$eGFR = 186 \times \text{kreatinin}^{-1,154} \times \text{umur}^{-0,203} \times (0,742 \text{ jika perempuan}).$$

Skor mehran dibagi menjadi *low risk* (≤ 5), *medium risk* (6-10), *high risk* (11-15) dan *very high risk* (≥ 16). Pembagian kadar eGFR ($< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ dan $\geq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$), volume kontras ($< 100 \text{ ml}$ dan $\geq 100 \text{ ml}$), kreatinin serum ($\leq 1,5 \text{ mg/dl}$ dan $> 1,5 \text{ mg/dl}$) dibagi berdasarkan faktor resiko skor Mehran. Sementara pembagian Hb ($< 12 \text{ g/dl}$ dan $\geq 12 \text{ g/dl}$) dan kadar BUN ($\leq 24 \text{ mg/dl}$ dan $> 24 \text{ mg/dl}$) dibagi berdasarkan penelitian sebelumnya.^{5,9,10}

Data yang terkumpul kemudian dianalisis dengan perangkat komputer disajikan dalam bentuk angka dan presentase untuk variabel kategorik dan rerata $\pm$ standar deviasi untuk variabel kontinu. Analisis data bivariat menggunakan *chi square*, bila syarat *chi square* tidak terpenuhi digunakan uji Fisher. Variabel dikatakan bermakna secara statistik jika nilai $p < 0,05$.

HASIL

Karakteristik subjek penelitian ditampilkan pada [tabel 1](#).

1. Jumlah subjek penelitian yaitu 50 orang dengan rerata usia subjek penelitian adalah $60 \pm 1,38$ tahun. Jumlah subjek

dengan umur lebih dari 75 tahun sebanyak 8 orang (8%). Sebanyak 37 orang (74%) laki-laki dan sebanyak 24 orang (48%) menderita diabetes mellitus. Sebanyak 12 orang (24%) mengalami anemia. Subjek dengan kadar hemoglobin kurang dari 12 sebanyak 16 orang (31,4%). Rerata kadar hematokrit sebesar $42 \pm 0,83 \text{ gr/dl}$. Rerata kadar kreatinin pasien sebelum tindakan adalah $1,51 \pm 0,06$, subjek dengan kadar kreatinin lebih dari 1,5 mg/dl sebelum tindakan sebanyak 20 orang (40%), rerata kadar BUN sebelum tindakan sebesar $21,9 \pm 1,59$. jumlah subjek dengan kadar BUN lebih dari 24 mg/dl sebelum tindakan sebanyak 24 orang (27,5%). Rerata eGFR pasien sebelum tindakan adalah $53,22 \pm 2,89$, subjek dengan eGFR kurang dari $60 \text{ ml/min/1,73 mm}^2$ sebanyak 35 orang (70%). rerata volume kontras yang digunakan adalah $72,72 \pm 3,40$. Jumlah subjek penelitian yang menggunakan kontras $\geq 100 \text{ ml}$ sebanyak 9 orang (18%). Rerata skor mehran pada subjek penelitian sebesar $4,62 \pm 0,36$, dengan jumlah subjek dengan skor mehran *medium risk* sebesar 16 orang (32%).

Berdasarkan analisis bivariat, terdapat hubungan yang signifikan antara volume kontras $\geq 100 \text{ ml}$ ($p=0,015$), dan kadar kreatinin pre tindakan $> 1,5 \text{ mg/dl}$ (0,001) dengan kejadian AKI pada pasien yang menjalani *coronary intervention*, sementara variabel lain tidak mempunyai hubungan yang signifikan ([Tabel 2](#)). Setelah itu dilakukan analisis untuk mencari kekuatan hubungan masing-masing variabel (*risk*

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian.

Variabel	n (%)	Rerata (SB)
Usia (tahun)		60 (1,38)
Usia > 75 tahun	8 (8)	
Laki-laki	37 (74)	
Berat badan (kg)		57,68 (1,05)
Diabetes	24 (48)	
Anemia	12 (24)	
Hemoglobin (gr/dl)		12,95 (1,62)
Hemoglobin < 12 gr/dl	16 (31,4)	
Hematokrit (%)		42 (0,83)
eGFR (ml/min/1,73m ²)		53,22 (2,89)
eGFR < 60 ml/min/1,73m ²	35 (70)	
Skor mehran		4,62 (0,36)
<i>Medium risk mehran</i>	16 (32)	
Volume kontras (ml)		72,72 (3,40)
Volume kontras $\geq 100 \text{ ml}$	9 (18)	
Sc pre tindakan (mg/dl)		1,51 (0,06)
Sc > 1,5 mg/dl	20 (40)	
BUN pre tindakan (mg/dl)		21,9 (1,59)
BUN > 24 mg/dl	14 (27,5)	

eGFR, *estimated glomerular filtration rate*; BUN, *blood urea nitrogen*; CIN, *contras induced nephropathy*; SB, *simpang baku*; Sc, serum kreatinin,

**Tabel 2.** Faktor resiko yang berhubungan dengan CIN.

Variabel	n (%)	Tidak CIN (n = 43)	CIN (n = 7)	p
Usia > 75 tahun	8 (8)	3 (75)	1 (25)	0,464
Laki-laki	37 (74)	33 (76,7)	4 (57,1)	0,254
Diabetes	24 (48)	21 (48,8)	3 (42,9)	0,547
Anemia	12 (24,0)	9 (20,9)	3 (42,9)	0,210
Hemoglobin < 12 mg/dl	16 (31,4)	12 (75)	4 (25)	0,136
eGFR < 60 ml/min/1,73 mm ²	35 (70)	28 (80)	7 (20)	0,067
Volume kontras ≥100 ml	9 (18)	5 (11,6)	4 (57,1)	0,015
BUN > 24 mg/dl	14 (27,5)	10 (71,4)	4 (28,6)	0,085
Sc > 1,5 mg/dl	20 (40)	13 (65)	7 (35)	0,001

eGFR= estimated glomerular filtration rate, Sc=serum kreatinin, BUN=Blood Urea Nitrogen, CIN= kontras induced nephropathy.

Tabel 3. Risk ratio dengan kejadian CIN.

Variabel	Risk Ratio (95% CI)
Volume kontras ≥100 ml	6,074 (1,64-22,54)
Serum kreatinin >1,5 mg/dl	1,53 (1,11-2,12)

Tabel 4. Regresi logistik.

Variabel	y	Probabilitas
Kontras ≥ 100 ml dan sc > 1.5 mg/dl	0.692	66%
Kontras ≥ 100 ml dan sc < 1.5 mg/dl	-19,638	3,07 x 10 ⁻⁷ %
Kontras < 100 ml dan sc > 1.5 mg/dl	-1.3	21%
Kontras < 100 ml dan sc < 1.5 mg/dl	-21,630	4,03 x 10 ⁻⁸ %

Sc=serum kreatinin

ratio) dengan kejadian CIN (Tabel 3), didapatkan hasil volume kontras ≥100 ml memiliki risk ratio sebesar 6,074 dan serum kreatinin > 1,5 mg/dl memiliki risk ratio sebesar 1,53. Dilakukan juga analisis multivariat dengan regresi logistik untuk mencari probabilitas CIN (Tabel 4). Pada analisis multivariat didapatkan hasil penggunaan volume kontras ≥ 100 ml dan kadar kreatinin sebelum tindakan > 1,5 mg/dl memiliki probabilitas terjadinya CIN sebesar 66%. Pada penggunaan kontras ≥ 100 ml dan kadar kreatinin sebelum tindakan < 1,5 mg/dl probabilitas terjadinya CIN sebesar 3,07x 10⁻⁷ %. Penggunaan kontras < 100 ml dan kadar kreatinin sebelum tindakan > 1,5 mg/dl memiliki probabilitas CIN sebesar 21%, dan pada penggunaan kontras < 100 ml dan kadar kreatinin sebelum tindakan < 1,5 probabilitas terjadinya CIN sebesar 4,03x10⁻⁸ %.

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini faktor resiko yang berhubungan dengan terjadinya CIN adalah, jumlah kontras dan kadar serum

kreatinin sebelum tindakan. Pada penelitian sebelumnya dikatakan serum kreatinin dan volume kontras sama-sama memegang peranan besar terhadap terjadinya CIN. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian, dimana kadar serum kreatinin sebelum tindakan dengan nilai lebih dari 1,5 mg/dl dan volume kontras ≥100 ml berhubungan dengan kejadian CIN.¹¹

Pada penelitian ini didapatkan kadar kreatinin serum lebih dari 1,5 mg/dl berhubungan signifikan secara statistik dengan kejadian CIN. Hal ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan sebelumnya. Penelitian oleh Khatami et al.¹² membandingkan kejadian CIN pada 206 pasien yang menjalani prosedur coronary angiografi, didapatkan sebanyak 30,5% pasien dengan baseline kreatinin lebih dari 1,5 mg/dl, mengalami CIN dan sebanyak 25% mengalami peningkatan kreatinin dari kadar kreatinin awal. Penelitian lain oleh Davenport et al.¹³ menegaskan bahwa tidak ada peningkatan risiko untuk pasien dengan kreatinin serum dasar <1,5 mg / dL. Pada penelitian ini menemukan peningkatan risiko AKI yang signifikan setelah pemberian kontras intravena untuk



pasien dengan kreatinin serum awal > 1,5 mg / dL, yang selanjutnya meningkat dengan tingkat kreatinin awal yang lebih tinggi.^{13,14} Pada sebuah penelitian yang melibatkan 439 pasien yang menjalani prosedur PCI dan memiliki kadar kreatinin sebelum tindakan lebih dari 1,8 mg/dl, sebanyak satu per tiga persen mengalami CIN. Dimana semakin tinggi *baseline* kreatinin pasien maka semakin besar resiko terjadinya CIN, meskipun sebelumnya telah dilakukan pencegahan dengan hidrasi dan penggunaan kontras *non ionic*.¹⁵

Kadar kreatinin awal lebih dari 1,5 mg/dl menggambarkan adanya gangguan ginjal yang telah ada sebelumnya. Sehingga *baseline* kreatinin menjadi elemen yang penting dalam perkembangan CIN. Kreatinin serum seringkali digunakan untuk menilai eGFR untuk mendeteksi AKI, namun kreatinin mungkin kurang sensitif sehubungan dengan eGFR yang sedikit terganggu akibat penurunan massa otot dan dapat diturunkan oleh sekresi tubular. Sehingga kadar kreatinin tidak memiliki hubungan yang linear dengan eGFR. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian dimana kadar kreatinin memiliki hubungan yang signifikan secara statistik terhadap CIN, namun kadar eGFR tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian CIN.¹⁶ Perlu diingat bahwa nilai kreatinin serum bervariasi dengan usia, massa otot, dan jenis kelamin. Karena produksi kreatinin menurun seiring bertambahnya usia, kreatinin serum normal pada pasien usia lanjut umumnya berkorelasi dengan setidaknya penurunan fungsi ginjal sedang. Sehingga dibutuhkan penghitungan *creatinine clearance* untuk mengetahui fungsi ginjal yang sesungguhnya.¹⁵

Semakin besar jumlah kontras dapat mempengaruhi kejadian CIN lebih banyak. Sehingga banyak penelitian yang berusaha mencari batas aman volume penggunaan kontras.⁵ Penelitian sebelumnya menggunakan *cut off point* kontras 65 ml, hasil penelitian tersebut menunjukkan volume kontras lebih tinggi mengalami peningkatan kadar kreatinin serum dalam 48 jam setelah tindakan.¹⁷ Publikasi lain menyebutkan CIN cenderung terjadi pada volume kontras yang lebih tinggi dari 100 ml. Jika kontras jika kontras digunakan lebih dari 5 ml / kg berat badan, maka kejadian CIN dapat meningkat secara signifikan.¹⁸ Pada penelitian ini, mengacu pada sistem skor mehran, setiap penggunaan 100 mL kontras, menambah skor 1 poin.⁵ Pasien yang menerima jumlah kontras lebih dari 100 mL akan meningkatkan kemungkinan mengalami CIN, kebutuhan *dialysis* bahkan kerusakan ginjal permanen. *Baseline* kreatinin yang tinggi ditambah dengan banyaknya volume kontras dikaitkan luaran CIN yang lebih buruk bahkan kematian.^{15,19}

Meskipun patofisiologi terjadinya CIN sangat kompleks dan belum jelas, faktor penting yang diduga mengakibatkan terjadinya CIN antara lain efek langsung dari zat sitotoksik,

hipoksia regional dan hemodinamik. Efek toksik langsung dari zat kontras dapat mengakibatkan apoptosis dan kematian sel endotel serta sel tubular, selain itu dapat pula berhubungan dengan efek radikal bebas dan stress oksidatif yang mengakibatkan terjadinya AKI. Zat kontras pada medula dapat menurunkan hantaran oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen sehingga semakin banyak volume kontras yang digunakan dapat menyebabkan hipoksia medula.¹¹

Namun dengan pertimbangan bahwa mekanisme yang terjadi masih belum jelas, karena semakin banyak pembuluh darah yang terlibat pada penyakit jantung yang dialami pasien, maka jumlah kontras yang digunakan akan semakin banyak. Sehingga belum dapat ditentukan apakah peningkatan kreatinin yang tinggi dari *baseline* kreatinin awal, diakibatkan karena efek nefrotoksik langsung dari kontras atau disebabkan karena tingkat keparahan penyakit jantung.¹⁹

Untuk mengurangi resiko CIN-AKI pada pasien dapat digunakan dengan memperbaiki variabel yang terlibat pada skor mehran, antara lain memperbaiki kondisi hipotensi, optimalisasi kondisi jantung pada pasien CHF, meminimalisir jumlah kontras (menghindari paparan kontras berulang sebelum kondisi ginjal pulih dalam kondisi baik).²⁰

Penelitian ini memiliki keterbatasan, dimana subjek penelitian hanya memiliki skor mehran *low risk* dan *medium risk*. Hal ini disebabkan kriteria semua subjek penelitian dalam kondisi stabil. Sehingga tidak ada sampel dengan skor mehran *high risk* dan *very high risk*. Sehingga diperlukan penelitian lebih lanjut tentang variabel lain yang mungkin mempengaruhi kejadian CIN, seperti tingkat keparahan penyakit jantung atau kondisi pasien ketika dilakukan *coronary intervention*.

SIMPULAN

Pada beberapa faktor resiko yang diteliti, hanya volume kontras dan *baseline* kreatinin sebelum tindakan yang mempunyai hubungan yang bermakna secara statistik terhadap kejadian CIN-AKI pada pasien yang menjalani *cardiac catheterization procedure* atau *percutaneous coronary intervention* di ruang PJT RSUP Sanglah.

KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan terkait publikasi dari penelitian ini.

ETIKA PENELITIAN

Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan dari Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah Denpasar



PENDANAAN

Penelitian ini tidak mendapatkan bantuan dana hibah dari pemerintah maupun sektor swasta lainnya.

KONTRIBUSI PENELITIAN

Seluruh penulis memiliki kontribusi yang sama dalam laporan penelitian ini baik dari penyusunan kerangka konsep, pengumpulan data, analisis data, hingga interpretasi hasil penelitian dalam bentuk publikasi ilmiah.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pakfetrat M, Nikoo MH, Malekmakan L, dkk. Risk factors for contrast-related acute kidney injury according to risk, injury, failure, loss, and end-stage criteria in patients with coronary interventions. *Iranian journal of kidney diseases*. 2010;4(2):116.
2. Sany D, Refaat H, Elshahawy Y, dkk. Frequency and risk factors of contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization in type II diabetic patients: a study among Egyptian patients. *Renal failure*. 2014;36(2):191-197.
3. Brown JR, MacKenzie TA, Maddox TM, dkk. Acute kidney injury risk prediction in patients undergoing coronary angiography in a national Veterans Health Administration cohort with external validation. *Journal of the American Heart Association*. 2015;4(12):e002136.
4. Solomon R. Contrast-induced acute kidney injury: is there a risk after intravenous contrast?. *Clin J Am Soc Nephrol*; 2008;3(5):1242-1243.
5. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, dkk. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(7):1393-1399.
6. Abellás-Sequeiros R, Raposeiras-Roubín S, Abu-Assi E, dkk. Mehran contrast nephropathy risk score: is it still useful 10 years later?. *Journal of cardiology*. 2016;67(3):262-267.
7. Bhatt S, Rajpal N, Rath V, dkk. Contrast induced nephropathy with intravenous iodinated contrast media in routine diagnostic imaging: an initial experience in a tertiary care hospital. *Radiol Res Pract*. 2016;2016:8792984.
8. Budijanto D, Pusdatin-Kemenkes R. Populasi, Sampling, dan Besar Sampel. *Kementerian Kesehatan RI*. 2013.
9. Parlindungan HW. Tesis: Nilai Skor CHA2DS2-VASC-HSF Sebagai Prediktor Kejadian Nefropati yang Diinduksi Kontras pada Pasien Sindroma Koroner Akut yang Menjalani Prosedur Intervensi Koroner Perkutan. Universitas Sumatera Utara. 2017 [Diunduh dari: <https://repository.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/5159/137115006.pdf?sequence=1&isAllowed=y>]
10. Takaya Y, Yoshihara F, Yokoyama H, dkk. Risk stratification of acute kidney injury using the blood urea nitrogen/creatinine ratio in patients with acute decompensated heart failure. *Circulation Journal*. 2015;79(7):1520-1525.
11. Liu Y, Liu Y-h, Chen J-y, dkk. Safe contrast volumes for preventing contrast-induced nephropathy in elderly patients with relatively normal renal function during percutaneous coronary intervention. *Medicine*. 2015;94(12):e615.
12. Khatami MR, Nikravan N, Salari-Far M, dkk. A comparison of definitions of contrast-induced nephropathy in patients with normal serum creatinine. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2016;27(1):94.
13. Davenport MS, Khalatbari S, Cohan RH, dkk. Contrast material-induced nephrotoxicity and intravenous low-osmolality iodinated contrast material: risk stratification by using estimated glomerular filtration rate. *Radiology*. 2013;268(3):719-728.
14. Meinel FG, De Cecco CN, Schoepf UJ, dkk. Contrast-induced acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. *Biomed Res Int*. 2014;2014:859328.
15. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney international*. 2006;69:S11-S5.
16. Wacker-Gußmann A, Bühren K, Schultheiss C, dkk. Prediction of contrast-induced nephropathy in patients with serum creatinine levels in the upper normal range by cystatin C: a prospective study in 374 patients. *American Journal of Roentgenology*. 2014;202(2):452-458.
17. Ayu NP. Perubahan Kadar Kreatinin Serum Pasca Paparan Media Kontras Pada Tindakan Intervensi Kardiologi. Denpasar: Universitas Udayana; 2018.
18. Goldfarb S, McCullough PA, McDermott J, Gay SB, editors. Contrast-induced acute kidney injury: specialty-specific protocols for interventional radiology, diagnostic computed tomography radiology, and interventional cardiology. Mayo Clinic Proceedings; 2009: Elsevier.
19. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, dkk. Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. *Annals of internal medicine*. 2009;150(3):170-177.
20. Kagan A, Sheikh-Hamad D. Contrast-induced kidney injury: focus on modifiable risk factors and prophylactic strategies. *Clinical cardiology*. 2010;33(2):62-66.



This work is licensed under a
[Creative Commons Attribution 4.0
International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).