

## Biomarker pada Infark Miokard Akut: Diperlukan yang lebih Dini

Suko Adiarto

Paling tidak dalam 4 dekade terakhir, Infark Miokard Akut (IMA) masih menempati urutan pertama dalam daftar penyakit penyebab kematian di seluruh dunia. Secara historis, terdapat kemajuan yang sangat pesat dalam penatalaksanaan penyakit ini, baik dalam segi diagnostik, terapi medikamentosa, maupun tindakan revaskularisasi. Khususnya di bidang diagnostik, penggunaan 3 kriteria WHO yang meliputi nyeri dada tipikal, perubahan EKG dan meningkatnya biomarker (enzim) yang spesifik sangat membantu meningkatkan akurasi diagnostik IMA secara signifikan. Bandingkan, pada tahun 1940-1950 hanya sekitar 15 persen penderita yang dirawat di ICCU dengan dugaan ternyata benar-benar mengalami IMA.<sup>1</sup>

Kemajuan di bidang diagnostik juga diikuti oleh kemajuan yang sangat pesat dalam penatalaksanaan IMA, dimana fokus utama tatalaksana IMA telah bergeser dari limitasi luasnya infark dengan cara menurunkan kebutuhan oksigen miokard menjadi terapi reperfusi, baik dengan cara farmakologi (fibrinolitik) maupun secara mekanik (Primary PCI).<sup>2</sup> Meningkatnya kesintasan dan menurunnya komplikasi IMA dengan terapi reperfusi ini semakin bermakna apabila dilakukan pada pasien dengan onset IMA yang masih dini, tetapi walaupun tetap berguna, manfaatnya

semakin kecil dengan semakin lamanya onset IMA. Karena itu tuntutan peningkatan akurasi diagnostik IMA merupakan keniscayaan.

Walaupun proporsinya dalam populasi terlalu banyak, namun terdapat beberapa kelompok pasien dengan karakteristik dimana penegakan diagnosis IMA dengan kriteria WHO tidak mudah dilakukan, misalnya pada penderita diabetes atau usia lanjut dimana nyeri dada sering tidak khas, atau pada penderita dengan kelainan EKG yang sudah ada sebelumnya (misalnya dengan ST elevasi persisten), atau penderita dengan nyeri dada tidak khas tanpa perubahan EKG namun datang dengan onset yang masih sangat dini, sehingga biomarker spesifik seperti CKMB dan troponin belum meningkat.<sup>2</sup> Tentu saja diagnostik bisa ditegakkan dengan beberapa cara, misalnya dengan pemeriksaan EKG-Enzim serial, dengan modalitas pencitraan, atau apabila secara klinis sangat sugestif dengan angiografi koroner.<sup>3,4</sup> Namun demikian terdapat potensi kerugian pada ketiga strategi di atas: pemeriksaan serial secara potensial akan menyebabkan penundaan pada inisiasi terapi, sementara pencitraan dan angiografi, selain cukup mahal, akan menyebabkan paparan radiasi dan kontras yang tidak perlu pada pasien yang ternyata tidak mengalami IMA.<sup>5</sup> Jadi secara singkat, strategi diagnostik yang diperlukan untuk memperbaiki tatalaksana IMA adalah yang dapat memberikan jawaban definitive pada penderita dengan onset yang dini.

Penelitian biomarker IMA yang dilakukan oleh Muliarta dan kawan-kawan<sup>6</sup> tentunya tidak dapat digunakan sebagai jawaban atas tantangan diagnostic yang diuraikan di atas. Pada penelitian ini, biomarker diperiksa dengan pemeriksaan Western-

---

### Alamat Korespondensi:

dr Suko Adiarto, PhD, SpJP, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jln S Parman Kav 87 Jakarta 11420. Email: [sukoadiarto@gmail.com](mailto:sukoadiarto@gmail.com)

Blot, dimana prosedur pemeriksaan memakan waktu yang cukup lama, sehingga menegasikan manfaatnya untuk diagnostik IMA pada onset dini, lagi pula prinsip pemeriksaan ini adalah mendeteksi antibody terhadap *Porphyromonas Gingivalis*, sehingga terdapat potensi kurangnya spesifisitas hasil pemeriksaan. Namun demikian, penelitian ini membuka wawasan baru tidak saja dalam hal eksplorasi etiologi dan patofisiologi IMA tetapi juga dalam metode pemeriksaan biomarker IMA, dimana biomarker yang digunakan sekarang umumnya merupakan penanda nekrosis kardiomyosit yang dilepaskan kedalam sirkulasi, sementara biomarker dari Muliarta dan kawan-kawan didasari oleh reaksi antigen-antibodi dan penanda inflamasi akibat infeksi bakterial. Potensi penanda inflamasi padahal etiologi-patofisiologi tentunya akan membuka wawasan baru dalam penelitian di bidang penatalaksanaan IMA. Misalnya eksplorasi penggunaan obat anti-inflamasi dalam tatalaksana IMA, penentuan waktu yang tepat untuk melakukan revaskularisasi pada *non-culprit lesion* atau penentuan waktu optimal untuk melakukan bedah pintas koroner pada fase akut. Biomarker inflamasi spesifik IMA, terlebih yang dapat memberikan gambaran kuantitatif, akan sangat bermanfaat.

## Daftar pustaka

1. Roberts R, Kleimen NS. Earlier diagnosis and treatment of acute myocardial infarction necessitates the need for a 'new diagnostic mind-set'. *Circulation* 1994; 89:872-881
2. Yasuda S, Shimokawa H. Acute myocardial infarction: the enduring challenge for cardiac protection and survival. *Circ J*. 2009;73:2000-8.
3. Body R, Carley S, Wibberley C, McDowell G, Ferguson J, Mackway-Jones K. The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 2010; 81:281-6
4. Aldrovandi A, Cademartiri F, Menozzi A, Ugo F, Lina D, Maffei E, et.al. Evaluation of coronary atherosclerosis by multislice computed tomography in patients with acute myocardial infarction and without significant coronary artery stenosis: a comparative study with quantitative coronary angiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 2008;1:205-11.
5. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Crea A, Volkmar F, Filipatos G, et.al. Management of acute myocardial infarction with persistent ST-segment Elevation. *Eur H Journal* 2008; 29:2909-45
6. Muliarta, Ali M, Sargowo D. Biomarker baru monoclonal antibody fragmentasi collagen type IV untuk mendeteksi acute myocard infarction terkait infeksi *porphyromonas gingivalis*. *J Kardiologi Indones*. 2011; 32: 209-20