

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infark miokard akut elevasi segmen ST (IMA-EST) merupakan spektrum klinis sindrom koroner akut yang ditandai dengan oklusi total arteri koroner. *Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Study* melaporkan bahwa sekitar 47% dari pasien sindrom koroner akut adalah IMA-EST.¹ Insiden IMA-EST di Eropa berkisar sekitar 43 sampai 144 kasus per 100.000 penduduk pertahunnya. Sedangkan di Amerika serikat dilaporkan insidennya berkisar 50 kasus per 100.000 penduduk pertahunnya pada tahun 2008.² Di Indonesia pada tahun 2013 menurut Departemen Kesehatan terdapat sekitar 478.000 pasien didiagnosis dengan penyakit jantung koroner dengan prevalensi IMA-EST meningkat dari 20% menjadi 40% dari infark miokard.³

Pasien IMA-EST yang tidak tertangani memiliki angka kematian yang tinggi hingga 40-50% terutama dalam 2 jam pertama.⁴ Intervensi koroner perkutan primer (IKPP) merupakan terapi utama dalam penatalaksanaan pasien IMA-EST dengan onset gejala kurang dari 12 jam sesuai dengan panduan internasional. Meskipun beberapa studi menunjukkan penurunan mortalitas pada IMA-EST akhir-akhir ini namun tingginya resiko kematian dan kejadian kardiovaskular mayor (KKM) pada IMA-EST masih menjadi masalah utama di berbagai negara. Hosseini dkk (2016) melaporkan angka kematian dalam 7 hari pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP sebesar 3,4% dan meningkat menjadi 7,4 % dalam satu tahun.⁵ Data dari RSUP Dr. M. Djamil ditemukan terdapat 44 pasien IMA-EST selama Januari 2018 - Maret 2018 yang menjalani IKPP dengan angka kematian 10% dan angka kejadian kardiovaskular mayor 30%. Oleh karena itu diperlukan suatu penanda yang dapat memprediksi KKM pada pasien IMA-EST.⁶

Proses patologis yang mendasari infark miokard yaitu aterotrombosis yang merupakan interaksi antara *vulnerable plaque* dan pembentukan trombus. Pada

infark miokard respon inflamasi berperan penting dalam inisiasi plak aterosklerotik dan progresi plak menjadi *vulnerable plaque* yang ditandai dengan kapsul fibrous tipis, inti lipid yang luas dan akumulasi sel inflamasi yang banyak terutama makrofag dan mempunyai kecenderungan tinggi untuk ruptur dan trombosis.^{7,8}

Inflamasi lokal di lapisan intima arteri koroner akan memperkuat respon inflamasi sistemik pada pasien infark miokard akut melalui peningkatan sitokin di sirkulasi, kemokin, sel molekul adhesi, aktivasi berbagai sel imun, aktivasi sistem komplemen dan lainnya. Suchova dkk memperlihatkan semakin aktif sel inflamasi semakin tinggi sitokin-sitokin pro-inflamasi diproduksi dan di sekresi kedalam sirkulasi.⁹ Penanda inflamasi serum seperti interleukin (IL)-6, IL-18 dan *C-reactive protein* (CRP) telah banyak digunakan untuk memprediksi risiko kejadian ulangan pasien infark miokard.¹⁰ Studi meta analisis Mincu dkk (2017) pada pasien IMA-EST yang dilakukan IKPP mendapatkan peningkatan KKM selama rawatan 2.9 kali lebih tinggi pada kadar CRP > 1 mg/dl.¹¹

Prokalsitonin diketahui sebagai penanda inflamasi pada sepsis dan pertama kali dipublikasikan tahun 1993. Kadar prokalsitonin dapat meningkat pada kondisi inflamasi sistemik karena bakteri maupun non bakteri. Pada inflamasi karena non bakteri prokalsitonin juga ditemukan meningkat pada infark miokard akut. Kafkas dkk (2008) menemukan peningkatan kadar prokalsitonin pada pasien infark miokard akut dan terdeteksi dalam serum lebih dahulu dibandingkan *Creatine kinase-MB* (CKMB) atau Troponin-I.¹² Penelitian Sinning dkk (2011) menemukan peningkatan kadar prokalsitonin pada sindroma koroner akut dan berhubungan dengan kejadian kardiovaskular dan mortalitas yang lebih tinggi (hazard ratio 1.34, 95% CI 1.08–1.65, p=0.007).¹³ Hasil serupa juga ditunjukkan oleh Picariello dkk (2012), dimana kadar prokalsitonin admisi dapat memprediksi pasien sindroma koroner akut yang beresiko tinggi untuk terjadinya kematian jangka pendek dan panjang.¹⁴

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian yang berjudul prokalsitonin sebagai prediktor KKM pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP.

1.2 Rumusan Masalah

- 1.2.1 Bagaimana rerata kadar prokalsitonin pada pasien IMA-EST yang mengalami KKM?
- 1.2.2 Berapa *cut off point* kadar prokalsitonin yang dapat menentukan KKM pada pasien IMA-EST ?
- 1.2.3 Bagaimana sensitifitas dan spesifisitas prokalsitonin dalam menentukan KKM pada pasien IMA-EST ?

1.3 Hipotesis Penelitian

Prokalsitonin dapat digunakan sebagai prediktor KKM pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Mengetahui nilai diagnostik kadar prokalsitonin untuk menilai KKM selama rawatan dan 30 hari pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP

1.4.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik dasar pasien IMA-EST yang dilakukan IKPP
2. Mengetahui rerata kadar prokalsitonin pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP.
3. Menentukan nilai prediktor / *cut off point* kadar prokalsitonin terhadap KKM selama rawatan dan 30 hari pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP di IPJT RSUP Dr M Djamil Padang.
4. Menentukan sensitifitas dan spesifisitas kadar prokalsitonin dalam menilai KKM pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP



1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Bidang Akademik

Hasil penelitian ini dapat memberikan pengetahuan tentang penggunaan kadar prokalsitonin sebagai sarana penilaian KKM pada pasien IMA-EST.

1.5.2 Bidang Klinik

Hasil penelitian ini dapat membantu klinisi dalam memperkirakan strategi manajemen yang lebih baik pada pasien IMA-EST.

1.5.3 Bidang Masyarakat

Penelitian ini dapat meningkatkan pelayanan kesehatan bagi pasien penyakit arteri koroner dalam memprediksi risiko kardiovaskular.

