

# Dapatkan D-dimer Digunakan sebagai Penanda Koagulasi pada Kanker?

Lugyanti Sukrisman

Divisi Hematologi-Onkologi Medik, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSUPN dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

Pasien kanker mempunyai risiko tinggi untuk mengalami trombotik, terutama tromboemboli vena (TEV). Pasien kanker yang mengalami TEV mempunyai risiko mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien kanker tanpa TEV.<sup>1</sup>

Faktor-faktor risiko yang berkaitan dengan terjadinya trombotik pada pasien kanker bersifat multipel dan kompleks, tidak hanya akibat *cancer procoagulant* yang dilepaskan oleh sel kanker, tetapi juga jenis kanker, stasis akibat masa tumor, respons tubuh dari pejamu (penderita kanker), dan pengobatan yang dijalani oleh pasien tersebut. Pengobatan yang meningkatkan risiko trombotik pada penderita kanker diantaranya adalah operasi, kemoterapi dengan obat-obat tertentu seperti cisplatin, asparaginase, *thalidomide*, maupun terapi hormonal. Kondisi komorbid atau imobilisasi yang sering dialami oleh pasien kanker yang dirawat juga meningkatkan risiko trombotik pada pasien tersebut. Selain itu, pemakaian kateter vena sentral juga meningkatkan risiko trombotik pada area kateter tersebut.<sup>2,3</sup>

Berbagai metode telah digunakan untuk mencari penanda koagulasi pada pasien kanker. D-dimer merupakan pemeriksaan laboratorium yang menggambarkan aktivasi koagulasi dan fibrinolisis. Pemeriksaan ini, bersama dengan pemeriksaan *protrombin time* (PT), *activated partial thromboplastin time* (APTT), dan fibrinogen, merupakan pemeriksaan hemostasis yang sering digunakan dalam praktik sehari-hari. Kadar D-dimer meningkat secara signifikan pada pasien dengan TEV dan mempunyai nilai prediksi positif yang tinggi pada pasien dengan TEV.<sup>4</sup> Namun demikian, hal penting yang harus diingat dalam interpretasi D-dimer adalah kadar D-dimer juga dapat meningkat pada berbagai keadaan seperti infeksi, inflamasi, kanker, operasi, trauma, luka bakar atau hematoma luas, penyakit jantung iskemik, stroke, penyakit pembuluh darah perifer, diseksi aorta, kehamilan, dan trombotik sinus serebral. Dalam aplikasi klinis, makna diagnostik D-dimer harus diinterpretasi dengan hati-hati pada pasien-pasien yang dirawat, pasien kanker, usia lanjut, dan hamil atau post partum karena spesifitas yang rendah, meskipun sensitivitasnya tinggi. Rekomendasi

penggunaan D-dimer saat ini adalah sebagai kriteria eksklusi TEV - digabungkan dengan probabilitas klinis.<sup>4</sup>

Penelitian Sutandyo dan Setyawan<sup>5</sup> meneliti status koagulasi pasien kanker sebelum dan satu minggu sesudah kemoterapi, dengan menggunakan D-dimer sebagai parameter koagulasi. Jenis kanker yang diteliti terdiri atas kanker payudara, paru, saluran cerna, kepala - leher dan ginekologi, jenis-jenis kanker yang penderitanya memang mempunyai risiko lebih tinggi untuk mengalami trombotik. Pada penelitian tersebut, D-dimer diperiksa sebelum dan satu minggu pasca kemoterapi.

Meskipun D-dimer harus diinterpretasi dengan sangat hati-hati pada pasien kanker, hal yang menarik pada penelitian Sutandyo, dkk.<sup>5</sup> adalah peningkatan kadar D-dimer pada stadium lanjut pasca kemoterapi (stadium III,  $p = 0,02$  dan stadium IV ( $p = 0,04$ ) dibandingkan dengan stadium I-II. Hal ini sesuai dengan teori risiko trombotik yang semakin meningkat dengan semakin lanjutnya stadium kanker. Pada penelitian tersebut, meskipun kemoterapi berbasis cisplatin digunakan hanya pada sebagian kecil pasien (11 orang atau 12,4%), terdapat peningkatan kadar D-dimer pasca kemoterapi. Untuk mengetahui apakah peningkatan ini berhubungan dengan regimen yang digunakan, maka masih perlu ditelaah lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar. Meskipun demikian, hasil penelitian ini menarik dan dapat menjadi tahap awal dilakukannya penelitian lanjutan untuk menilai risiko trombotik pada pasien kanker, terutama pada kanker solid.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Khorana AA. Venous thromboembolism and prognosis in cancer. *Thromb Res.* 2010;125(6):490-3.
2. Rickles F, Falanga A. Molecular basis for the relationship between thrombotik and cancer. *Thromb Res.* 2001;102:V215-24.
3. Lee A. Cancer and thromboembolic disease: pathogenic mechanism. *Cancer Treat Rev.* 2002;28(3):137-40.
4. Righini M, Perrier A, Moerloose P, De, Bounameaux H. D dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later. *J Thromb Haemost.* 2008;6:1059-71.
5. Sutandyo N, Setyawan L. Perubahan status koagulasi pasien kanker padat pasca kemoterapi di Indonesia: sebuah studi prospektif. *JPD.* 2020;7(1):2-7