



Akreditasi PB IDI-2 SKP

Diagnosis dan Tatalaksana *Deep Vein Thrombosis*

Andi Putra Jayanegara

RSUD dr. Doris Sylvanus, Palangka Raya, Kalimantan Tengah, Indonesia

ABSTRAK

Deep vein thrombosis (DVT) adalah bekuan darah di vena dalam yang sebagian besar tersusun atas fibrin, sel darah merah, serta sebagian kecil komponen leukosit dan trombosit. Diagnosis DVT ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan penunjang berupa laboratorium dan radiologi. Penatalaksanaan DVT dapat berupa terapi non-farmakologis, farmakologis, ataupun pembedahan.

Kata kunci: Anti-koagulan, *deep vein thrombosis*, heparin

ABSTRACT

Deep vein thrombosis (DVT) is the formation of blood clots in deep veins, mostly composed from fibrin, red blood cells, and component of leukocytes and platelets. DVT diagnosis is based on clinical symptoms, laboratory, and radiology findings. Management of DVT may include non-pharmacological, pharmacologic, and surgical therapy. **Andi Putra Jayanegara. Diagnosis and Management of Deep Vein Thrombosis**

Keywords: Anti-koagulan, deep vein thrombosis, heparin

PENDAHULUAN

Trombosis vena dalam dikenal sebagai *deep-vein thrombosis* (DVT). Trombus pada sistem vena dalam sebenarnya tidak berbahaya, dapat menjadi berbahaya bahkan dapat menimbulkan kematian jika sebagian trombus terlepas, kemudian mengikuti aliran darah dan menyumbat arteri di dalam paru (emboli paru).^{1,6,11}

DVT merupakan kelainan kardiovaskuler ketiga tersering setelah penyakit koroner arteri dan *stroke*. Angka kejadian DVT mendekati 1 per 1000 populasi setiap tahun. Faktor risiko DVT antara lain usia tua, imobilitas lama, trauma, hiperkoagulabilitas, obesitas, kehamilan, dan obat-obatan (kontrasepsi hormonal, kortikosteroid).^{1,2}

Pemeriksaan untuk mendeteksi DVT di antaranya adalah D-Dimer dan *imaging* (seperti USG, Venografi, *CT Scan*, atau MRV). Diagnosis DVT harus dilakukan secara tepat dan akurat untuk meminimalkan risiko emboli paru. DVT diterapi dengan antikoagulan dan juga heparin dengan berat molekul rendah,

namun terapi tersebut juga meningkatkan risiko perdarahan. Profilaksis jauh lebih efektif menekan angka kematian akibat DVT yang berkembang menjadi emboli paru dibandingkan penatalaksanaan saat diagnosis ditegakkan.^{1,4,8}

PEMBAHASAN

Epidemiologi

Insidens DVT di Eropa dan Amerika Serikat kurang lebih 50 per 100.000 populasi/tahun. Angka kejadian DVT meningkat sesuai umur, sekitar 1 per 10.000 – 20.000 populasi pada umur di bawah 15 tahun hingga 1 per 1000 populasi pada usia di atas 70 tahun.² Insidens DVT pada ras Asia dan Hispanik dilaporkan lebih rendah dibandingkan pada ras Kaukasia, Afrika-Amerika Latin, dan Asia Pasifik. Tidak ada perbedaan insidens yang signifikan antara pria dan wanita.^{1,2}

Etiologi

Berdasarkan "*Virchow's Triad*", terdapat 3 faktor stimuli terbentuknya tromboemboli, yaitu kelainan dinding pembuluh darah, perubahan aliran darah, dan perubahan daya beku darah.

Selain faktor stimuli, terdapat faktor protektif yaitu *inhibitor* faktor koagulasi yang telah aktif (contoh: antitrombin yang berikatan dengan heparan sulfat pada pembuluh darah dan protein C yang teraktivasi), eliminasi faktor koagulasi aktif, dan kompleks polimer fibrin oleh fagosit mononuklear dan hepar, serta enzim fibrinolisis.^{2,11}

Patofisiologi

Trombosis vena biasanya terdiri dari fibrin, sel darah merah, dan beberapa komponen trombosit dan leukosit. Terdapat tiga hal yang berperan dalam proses terjadinya trombotik (*Virchow's Triad*):^{1,11}

1. Stasis vena

Aliran darah vena cenderung lambat, bahkan dapat stasis terutama di daerah yang mengalami imobilisasi cukup lama. Stasis vena merupakan faktor predisposisi terjadinya trombotik lokal, karena dapat mengganggu mekanisme pembersihan aktivitas faktor pembekuan darah sehingga memudahkan terbentuknya trombotik.



Tabel 1. Faktor risiko trombotik dalam²

Trias Virchow	
Stasis	Imobilisasi Bed rest Tindakan anestesi Gagal Jantung Kongestif Riwayat trombotik vena sebelumnya
Hiperkoagulabilitas	Keganasan Antibodi Antikardiolipin Sindrom Nefrotik Trombotosis Esensial Terapi Estrogen Heparin-induced Trombotopenia Inflammatory bowel disease Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria Disseminated intravascular coagulation Defisiensi Protein C and S Defisiensi Antitrombin III
Kerusakan dinding pembuluh darah	Trauma Pembedahan

2. Kerusakan pembuluh darah
Kerusakan pembuluh darah dapat berperan dalam proses pembentukan trombotik vena, melalui:

- Trauma langsung yang mengakibatkan faktor pembekuan
- Aktivasi sel endotel oleh sitokin yang dilepaskan sebagai akibat kerusakan jaringan dan proses peradangan.

3. Perubahan daya beku darah
Dalam keadaan normal terdapat keseimbangan sistem pembekuan darah dan sistem fibrinolisis. Kecenderungan trombotik terjadi apabila aktivitas pembekuan darah meningkat atau aktivitas fibrinolisis menurun. DVT sering terjadi pada kasus aktivitas pembekuan darah meningkat, seperti pada hiperkoagulasi, defisiensi anti-trombin III, defisiensi protein-C, defisiensi protein S, dan kelainan plasminogen.

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis DVT tidak selalu jelas dan sama pada setiap orang. Keluhan utama pasien DVT adalah tungkai bengkak dan nyeri. Trombotik dapat menjadi berbahaya apabila meluas atau menyebar ke proksimal. DVT umumnya timbul karena faktor risiko tertentu, tetapi dapat juga timbul tanpa etiologi yang jelas (*idiopathic DVT*).^{8,11}

Keluhan dan gejala trombotik vena dalam dapat berupa:¹¹

1. Nyeri
Intensitas nyeri tidak tergantung besar



Gambar 1. Tungkai kiri yang membengkak dan memerah akibat DVT pada Vena Iliofemoral

dan luas trombotik. Trombotik vena di daerah betis menimbulkan nyeri di daerah tersebut dan bisa menjalar ke bagian medial dan anterior paha. Keluhan nyeri sangat bervariasi dan tidak spesifik, bisa terasa nyeri atau kaku dan intensitasnya mulai dari yang ringan sampai hebat. Nyeri akan berkurang jika penderita berbaring, terutama jika posisi tungkai ditinggikan.

2. Pembengkakan
Timbulnya edema dapat disebabkan oleh sumbatan vena proksimal dan peradangan jaringan perivaskuler. Apabila ditimbulkan oleh sumbatan, maka lokasi bengkak adalah di bawah sumbatan dan tidak nyeri, sedangkan apabila disebabkan oleh peradangan perivaskuler, bengkak timbul di daerah trombotik dan biasanya disertai nyeri. Pembengkakan bertambah jika berjalan dan akan berkurang jika istirahat dengan posisi kaki agak ditinggikan.
3. Perubahan warna kulit
Perubahan warna kulit tidak spesifik dan tidak banyak ditemukan pada trombotik vena dalam dibandingkan trombotik arteri,

ditemukan hanya pada 17% - 20% kasus. Kulit bisa berubah pucat dan kadang-kadang berwarna ungu. Perubahan warna menjadi pucat dan dingin pada perabaan merupakan tanda sumbatan vena besar bersamaan dengan spasme arteri, disebut *flegmasia alba dolens*.

DIAGNOSIS

Diagnosis DVT ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang.

Tanda dan gejala DVT antara lain edema, nyeri, dan perubahan warna kulit (*phlegmasia alba dolens/milk leg, phlegmasia cerulea dolens/blue leg*). Skor Wells dapat digunakan untuk stratifikasi menjadi kelompok risiko ringan, sedang, atau tinggi. Angiografi (venografi atau flebografi) merupakan pemeriksaan baku yang paling bermakna (*gold standard*), namun pemeriksaan *non-invasive ultrasound (USG Doppler)* dapat menggantikan peran angiografi pada kondisi tertentu. Jika dengan metode pemeriksaan USG doppler

Tabel 2. *Well's rule* sebagai tes awal untuk diagnosis DVT¹²

Karakteristik Klinis	Skor
Kanker aktif (sedang dalam pengobatan, atau riwayat menjalani pengobatan dalam bulan terakhir atau sedang dalam terapi paliatif)	1
Paresis, paralisis, atau imobilisasi akibat bidai pada ekstremitas bawah	1
Tirah baring >3 hari atau baru menjalani bedah mayor dalam 4 minggu terakhir	1
Nyeri lokal terbatas pada daerah yang sesuai dengan sistem distribusi vena dalam	1
Pembengkakan seluruh bagian tungkai	1
Pembengkakan tungkai bawah dengan diameter 3 cm lebih besar dari tungkai bawah kontralateral (diukur 10 cm di bawah tuberositas tibia)	1
Pembengkakan tungkai terbatas pada daerah yang simptomatik	1
Kolateral vena-vena superfisial (bukan varises)	1
Diagnosis alternatif yang mirip atau sama kuatnya dengan trombotik vena dalam	-2



dan D-dimer diagnosis DVT belum dapat ditegakkan, maka harus dilakukan *magnetic resonance venography* (MRV).^{1,4}

Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

Anamnesis dan pemeriksaan fisik merupakan hal yang sangat penting dalam pendekatan pasien dengan dugaan trombosis. Riwayat penyakit sebelumnya merupakan hal yang penting karena dapat diketahui faktor risiko dan riwayat trombosis sebelumnya. Adanya riwayat trombosis pada keluarga juga merupakan hal penting.^{3,6}

Diagnosis DVT tidak cukup hanya berdasarkan gejala klinis karena tidak spesifik ataupun sensitif. Kombinasi *Well's rule* dengan hasil tes non-invasif diharapkan dapat meningkatkan ketepatan diagnosis, sehingga dapat mengurangi kebutuhan investigasi lebih lanjut. Skor 0 atau kurang, menandakan kemungkinan DVT rendah, skor 1 atau 2 menandakan kemungkinan DVT sedang, dan skor 3 atau lebih menandakan kemungkinan DVT tinggi.^{1,8}

Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium mendapatkan peningkatan kadar D-dimer dan penurunan antitrombin (AT). D-dimer adalah produk degradasi fibrin. Pemeriksaan D-dimer dapat dilakukan dengan ELISA atau *latex agglutination assay*. D-dimer <0,5 mg/mL dapat menyingkirkan diagnosis DVT. Pemeriksaan ini sensitif tetapi tidak spesifik, sehingga hasil negatif sangat berguna untuk eksklusi DVT, sedangkan nilai positif tidak spesifik untuk DVT, sehingga tidak dapat dipakai sebagai tes tunggal untuk diagnosis DVT.²

Radiologis

Pemeriksaan radiologis penting untuk mendiagnosis DVT. Beberapa jenis pemeriksaan radiologis yang dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis DVT, yaitu:^{1,4,11}

1. Venografi
Disebut juga sebagai plebografi, *ascending contrast phlebography* atau *contrast venography*. Prinsip pemeriksaannya adalah menyuntikkan zat kontras ke dalam sistem vena, akan terlihat gambaran sistem vena di betis, paha, inguinal sampai ke proksimal vena iliaca. Venografi dapat mengidentifikasi lokasi, penyebaran, dan tingkat keparahan bekuan darah serta menilai kondisi vena dalam. Venografi digunakan pada kecurigaan kasus DVT yang gagal diidentifikasi menggunakan pemeriksaan non-invasif. Venografi adalah pemeriksaan paling akurat untuk mendiagnosis DVT. Sensitivitas dan spesifisitasnya mendekati 100%, sehingga menjadi *gold standard* diagnosis DVT. Namun, jarang digunakan karena invasif, menyakitkan, mahal, paparan radiasi, dan risiko berbagai komplikasi.
2. Flestimografi Impedans
Prinsip pemeriksaan ini adalah memantau perubahan volume darah tungkai. Pemeriksaan ini lebih sensitif untuk trombosis vena femoralis dan iliaca dibandingkan vena di daerah betis.
3. Ultrasonografi (USG) Doppler
Saat ini USG sering dipakai untuk mendiagnosis DVT karena non-invasif. USG memiliki tingkat sensitivitas 97% dan spesifisitas 96% pada pasien yang dicurigai menderita DVT simptomatis dan

terletak di daerah proksimal.

4. *Magnetic Resonance Venography*

Prinsip pemeriksaan ini adalah membandingkan resonansi magnetik antara daerah dan aliran darah vena lancar dengan yang tersumbat bekuan darah. Pemeriksaan ini mempunyai sensitivitas dan spesifisitas tinggi, namun belum luas digunakan. Saat ini sedang dikembangkan pemeriksaan resonansi magnetik untuk deteksi langsung bekuan darah dalam vena. Pemeriksaan ini tidak menggunakan kontras, hanya memanfaatkan kandungan methemoglobin bekuan darah.

TATALAKSANA

Hanya dilakukan pada kasus yang diagnosis sudah jelas ditegakkan mengingat obat-obatan dapat menimbulkan efek samping serius.

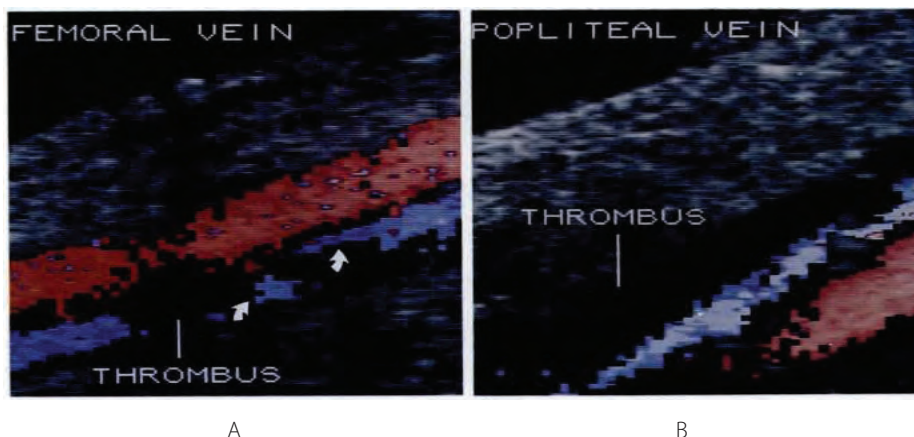
Tujuan tatalaksana DVT fase akut adalah:^{7,11}

1. Menghentikan bertambahnya trombus
2. Membatasi bengkak tungkai yang progresif
3. Melisis dan membuang bekuan darah serta mencegah disfungsi vena atau terjadinya sindrom pasca-trombosis
4. Mencegah terjadinya emboli

Non-farmakologis

Penatalaksanaan non-farmakologis terutama ditujukan untuk mengurangi morbiditas pada serangan akut serta mengurangi insidens *post-trombosis syndrome* yang biasanya ditandai dengan nyeri, kaku, edema, parestesi, eritema, dan edema. Untuk mengurangi keluhan dan gejala trombosis vena pasien dianjurkan untuk istirahat di tempat tidur (*bedrest*), meninggikan posisi kaki, dan dipasang *compression stocking* dengan tekanan kira-kira 40 mmHg.^{10,13}

Meskipun stasis vena dapat disebabkan oleh imobilisasi lama seperti pada *bedrest*, tujuan *bedrest* pada pasien DVT adalah untuk mencegah terjadinya emboli pulmonal. Prinsipnya sederhana, pergerakan berlebihan tungkai yang mengalami DVT dapat membuat bekuan (*clot*) terlepas dan "berjalan" ke paru. Penggunaan *compression stocking* selama kurang lebih 2 tahun dimulai 2-3 minggu ketika diagnosis DVT ditegakkan dapat menurunkan risiko *post-trombosis syndrome*. *Compression stockings* sebaiknya digunakan pada pasien dengan gejala berat dan mereka yang memiliki fungsi vena yang jelek.^{1,3}



Gambar 2. (A) Gambar longitudinal paha bagian tengah menunjukkan oklusi trombus sebagian dengan aliran yang menyempit (panah) vena femoralis tengah. (B) Trombus mural pada vena poplitea. Trombus dominan di dinding posterior vena poplitea. *Color doppler* tidak membedakan trombus akut, oklusi parsial, dan rekanalisasi.



Farmakologis

Meluasnya proses trombosis dan emboli paru dapat dicegah dengan antikoagulan dan fibrinolitik. Usahakan biaya serendah mungkin dan efek samping seminimal mungkin. Prinsip pemberian anti-koagulan adalah *safe* dan efektif. *Safe* artinya antikoagulan tidak menyebabkan perdarahan. Efektif artinya dapat menghancurkan trombus dan mencegah timbulnya trombus baru dan emboli.⁷

Unfractionated Heparin

Terapi *unfractionated heparin* berdasarkan berat badan dan dosisnya dititrasi berdasarkan nilai *Activated Partial Thromboplastin Time* (APTT). Nilai APTT yang diinginkan adalah 1,5-2,5 kontrol. Mekanisme kerja utama heparin adalah: 1). meningkatkan kerja antitrombin III sebagai *inhibitor* faktor pembekuan, dan 2). melepaskan *tissue factor pathway inhibitor* (TFPI) dari dinding pembuluh darah.

Diberikan dengan cara bolus 80 IU/kgBB intravena dilanjutkan dengan infus 18 IU/kgBB/jam. APTT, masa protrombin (*protrombin time*/PT) dan jumlah trombosit harus diperiksa sebelum memulai terapi heparin, terutama pada pasien berusia lebih dari 65 tahun, riwayat operasi sebelumnya, kondisi-kondisi seperti *peptic ulcer disease*, penyakit hepar, kanker, dan risiko tinggi perdarahan (*bleeding tendency*).^{7,9}

Efek samping perdarahan dan trombositopeni. Pada terapi awal risiko perdarahan kurang lebih 7%, tergantung dosis, usia, penggunaan bersama antitrombotik atau trombolitik lain.

Trombositopeni transien terjadi pada 10-20% pasien. Heparin dapat dihentikan setelah empat sampai lima hari pemberian kombinasi dengan warfarin jika *International Normalized Ratio* (INR) melebihi 2.0.⁷

Tabel 3. Dosis pemberian heparin⁷

Dosis awal	Bolus 80 unit/ kgBB, kemudian 18 unit/ kg/ jam dengan infus
APTT <35 detik (<1 kali kontrol)	Bolus 80 unit/ kgBB, kemudian 4 unit/ kg/ jam dengan infus
APTT 35 – 45 detik (1,2-1,5 kali kontrol)	Bolus 40 unit/ kgBB, kemudian 2 unit/ kg/ jam dengan infus
APTT 46– 70 detik (1,5-2,3 kali kontrol)	Tidak ada perubahan
APTT 71– 90 detik (2,3-3,0 kali kontrol)	Kecepatan infus diturunkan 2 unit/ kgBB/ jam
APTT >90 detik (>3 kali kontrol)	Hentikan infus selama 1 jam lalu turunkan kecepatan infus rata-rata 3 unit/ kgBB/ jam

Low-Molecular-Weight Heparin (LMWH)

Dibandingkan dengan *unfractionated heparin*, LMWH lebih menguntungkan karena waktu paruh biologis lebih panjang, dapat diberikan subkutan satu atau dua kali sehari, dosisnya pasti dan tidak memerlukan pemantauan laboratorium. Pada pasien DVT, heparin subkutan tidak kurang efektif dibandingkan *unfractionated heparin* infus kontinyu.^{3,10}

Seperti halnya *unfractionated heparin*, LMWH dikombinasi dengan warfarin selama empat sampai lima hari, dihentikan jika kadar INR mencapai 2 atau lebih. *Enoxaparin* disetujui oleh FDA (U.S. *Food and Drug Administration*) untuk pengobatan DVT dengan dosis 1 mg/

kg dua kali sehari atau 1,5 mg/kg sekali sehari. Dalteparin disetujui hanya untuk pencegahan DVT. Pada penelitian klinis, dalteparin diberikan dengan dosis 200 IU/kgBB/hari (dosis tunggal atau dosis terbagi dua kali sehari). FDA telah menyetujui penggunaan tinzaparin dengan dosis 175 IU/kg/hari untuk terapi DVT.⁶

Pilihan lain adalah *fondaparinux*. *Fondaparinux* adalah pentasakarida sintetik yang bekerja menghambat faktor Xa dan trombin. Diberikan subkutan, bioavailabilitasnya 100%, dengan konsentrasi plasma puncak 1,7 jam setelah pemberian. Dapat digunakan sebagai profilaksis dan terapi kondisi akut dengan dosis 5 mg (BB <50 kg), 7,5 mg (BB 50-100 kg), atau 10 mg (BB >100 kg) subkutan, sekali sehari.⁵

Efek samping trombositopeni dan osteoporosis LMWH lebih jarang dibanding pada penggunaan UFH. Kontraindikasi terapi antikoagulan antara lain kelainan darah, riwayat *stroke* perdarahan, metastasis ke *central nervous system* (CNS), kehamilan, peripartum, operasi abdomen atau ortopedi dalam tujuh hari dan perdarahan gastrointestinal. LMWH diekskresikan melalui ginjal, pada penderita gangguan fungsi ginjal, dosisnya harus disesuaikan atau digantikan oleh UFH.^{5,10}

Warfarin

Warfarin adalah obat pilihan untuk antikoagulasi akut. Pemberian warfarin segera setelah diagnosis DVT ditegakkan, namun kerjanya memerlukan satu minggu atau lebih. Oleh karena itu, LMWH diberikan bersamaan

Tabel 4. Regimen LMWH dalam penatalaksanaan DVT⁷

Nama Obat	Dosis
<i>Enoxaparin</i>	1 mg/kgBB, terbagi 2 dosis per hari
Dalteparin	200 UI/kgBB, satu kali sehari
Tinzaparin	175 UI/kgBB, satu kali sehari
Nadroparin	6150 UI terbagi 2 dosis, untuk BB 50-70 kg 4100 UI terbagi 2 dosis, bila BB <50 kg 9200 UI terbagi 2 dosis, bila BB >70 kg
Reviparin	4200 UI terbagi 2 dosis, untuk BB 46-60 kg 3500 UI terbagi 2 dosis, bila BB 35-45 kg 6300 UI terbagi 2 dosis, bila BB >60 kg
<i>Fondaparinux</i>	7,5 mg satu kali sehari untuk BB 50-100 kg 5 mg satu kali sehari untuk BB <50 kg 10 mg satu kali sehari untuk BB >100 kg

Tabel 5. Pedoman diagnosis klinis untuk emboli paru

Tanda dan Gejala	Nilai
Tanda dan gejala trombosis vena dalam	3
Diagnosis banding tidak spesifik untuk penyakit lain selain emboli paru	3
Irama jantung >100 x/ menit	1,5
Imobilisasi > 3 hari atau menjalani pembedahan dalam 4 minggu terakhir	1,5
Riwayat mengalami emboli paru dan trombosis vena dalam sebelumnya	1,5
Hemoptoe	1
Menderita keganasan	1

Nilai: < 4 = Kemungkinan kecil emboli paru
≥ 4 = Kemungkinan besar emboli paru



sebagai terapi penghubung hingga warfarin mencapai dosis terapeutiknya. Untuk pasien yang mempunyai kontraindikasi *enoxaparin* (contohnya: gagal ginjal), heparin intravena dapat digunakan sebagai tindakan pertama. Tindakan ini memerlukan perawatan di rumah sakit.³

Dosis standar warfarin 5 mg/ hari, dosis disesuaikan setiap tiga sampai tujuh hari untuk mendapatkan nilai INR antara 2,0-3,0. INR diusahakan antara 1,5-2,0, meskipun masih menjadi pertentangan. Pada sebuah penelitian, INR lebih dari 1,9 didapat rata-rata 1,4 hari setelah dosis 10 mg.⁷ Dosis warfarin dipantau dengan waktu protrombin atau INR. Untuk DVT tanpa komplikasi, terapi warfarin direkomendasikan tiga sampai enam bulan. Kontraindikasi terapi warfarin, antara lain perdarahan di otak, trauma, dan operasi yang dilakukan baru-baru ini.⁷

Pada pasien dengan faktor risiko molekuler diturunkan seperti defisiensi antitrombin III, protein C atau S, *activated protein C resistance*, atau dengan lupus antikoagulan/antibodi antikardiolipin, antikoagulan oral dapat diberikan lebih lama, bahkan seumur hidup. Pemberian antikoagulan seumur hidup juga diindikasikan pada pasien yang mengalami lebih dari dua kali episode trombosis vena atau satu kali trombosis pada kanker aktif.⁷

Terapi Trombolitik

Tidak seperti antikoagulan, obat-obat trombolitik menyebabkan lisisnya trombus secara langsung dengan peningkatan produk plasmin melalui aktivasi plasminogen. Obat-obat trombolitik yang direkomendasikan FDA meliputi streptokinase, *recombinant tissue plasminogen activator* (rt-PA), dan urokinase.⁵

Terapi trombolitik bertujuan memecah bekuan darah yang baru terbentuk dan mengembalikan patensi vena lebih cepat daripada antikoagulan. Trombolitik dapat diberikan secara sistemik atau lokal dengan *catheter-directed thrombolysis* (CDT). Terapi trombolitik pada episode akut DVT dapat menurunkan risiko rekurensi dan *post-thrombotic syndrome* (PTS). Trombolitik sistemik dapat menghancurkan bekuan secara cepat tapi risiko perdarahan juga tinggi.⁹ Risiko perdarahan pada penggunaan trombolitik lebih besar dibanding penggunaan heparin. Indikasi trombolisis

antara lain trombosis luas dengan risiko tinggi emboli paru, DVT proksimal, *threatened limb viability*, ada predisposisi kelainan anatomi, kondisi fisiologis baik (usia 18-75 tahun), harapan hidup lebih dari 6 bulan, *onset* gejala <14 hari, tidak ada kontraindikasi. Kontraindikasi trombolisis antara lain *bleeding diathesis*/ trombotopeni, risiko perdarahan spesifik organ (infark miokard akut, trauma serebrovaskuler, perdarahan gastrointestinal, pembedahan, trauma), gagal hati atau gagal ginjal, keganasan (metastasis otak), kehamilan, *stroke* iskemi dalam 2 bulan, hipertensi berat tidak terkontrol (SBP>180 mmHg, DBP>110 mmHg).^{1,3}

Trombektomi

Terapi *open surgical thrombectomy* direkomendasikan untuk DVT yang memiliki kriteria di antaranya adalah DVT iliofemoral akut, tetapi terdapat kontraindikasi trombolitik atau trombolitik ataupun *mechanical thrombectomy* gagal, lesi tidak dapat diakses oleh kateter, trombus sukar dipecah dan kontraindikasi antikoagulan.³ Setelah tindakan pembedahan, heparin diberikan selama 5 hari, pemberian warfarin harus dimulai 1 hari setelah operasi dan dilanjutkan selama 6 bulan sesudahnya. Untuk hasil maksimal pembedahan sebaiknya dilakukan dalam 7 hari setelah *onset* DVT. Pasien *phlegmasia cerulea dolens* harus difasiotomi untuk tujuan dekompresi kompartemen dan perbaikan sirkulasi.¹

Komplikasi

1. *Pulmonary Embolism* (PE)

Emboli paru adalah penyumbatan arteri pulmonalis atau percabangannya akibat bekuan darah yang berasal dari tempat lain. Tanda dan gejalanya tidak khas, seringkali pasien mengeluh sesak napas, nyeri dada saat menarik napas, batuk sampai hemoptoe, palpitasi, penurunan saturasi oksigen. Kasus berat dapat mengalami penurunan kesadaran, hipotensi bahkan kematian. Standar baku penegakan diagnosis adalah dengan angiografi, namun invasif dan membutuhkan tenaga ahli. Dengan demikian, dikembangkan metode diagnosis klinis, pemeriksaan D-Dimer dan CT angiografi.⁸

2. *Post-thrombotic syndrome*

Post-thrombotic syndrome terjadi akibat inkompetensi katup vena yang terjadi pada saat rekanalisasi lumen vena yang mengalami

trombosis, atau karena sisa trombus dalam lumen vena. Sindrom ini ditandai oleh bengkak dan nyeri berulang dan progresif, dapat terjadi dalam 1 sampai 2 tahun setelah kejadian trombosis vena dalam, pada 50% pasien. Pada beberapa pasien dapat terjadi ulserasi (*venous ulcer*), biasanya di daerah perimaleolar tungkai. Ulserasi dapat diberi pelembap dan perawatan luka. Setelah ulkus sembuh pasien harus menggunakan *compressible stocking* untuk mencegah berulangnya *post thrombotic syndrome*. Penggunaan *compressible stocking* dapat dilanjutkan selama pasien mendapatkan manfaat tetapi harus diperiksa berkala.^{6,11,13}

Pencegahan

Faktor risiko trombosis vena dalam tidak sepenuhnya dapat dieliminasi, namun dapat diturunkan. Misalnya, menekuk dan meluruskan lutut 10 kali setiap 30 menit, terutama pasien yang baru menjalani pembedahan mayor atau melakukan perjalanan jauh. Pada penerbangan lama, setiap orang harus melakukan peregangan dan berjalan-jalan setiap 2 jam.⁷

SIMPULAN

DVT cukup sering dengan angka kejadian mendekati 1 : 1000 populasi. DVT mempunyai risiko besar emboli paru yang dapat menimbulkan kematian. Faktor terjadinya trombosis dapat dikelompokkan menjadi kelainan pembuluh darah, aliran darah, dan komponen pembekuan darah. Faktor risiko DVT antara lain usia tua, imobilitas lama, trauma, hiperkoagulabilitas, obesitas, kehamilan, dan obat-obatan

Manifestasi klinis DVT cenderung tidak spesifik, biasanya pasien mengeluh nyeri, bengkak, dan perubahan warna kulit. Diagnosis DVT ditegakkan dari anamnesis, pemeriksaan fisik, juga pemeriksaan penunjang. Prinsip pengobatan adalah mengurangi morbiditas dan terutama mencegah emboli paru. Terapi yang dianjurkan adalah heparin dilanjutkan dengan anti-koagulan oral.



CONTINUING MEDICAL EDUCATION

DAFTAR PUSTAKA :

1. JCS Guidelines 2011. Guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of pulmonary thromboembolism and deep vein thrombosis. *Circ J*. 2011; 75: 1258-81
2. Goldhaber S. Risk factors for venous thromboembolism. *J Amer Coll Cardiol*. 2010; 56:1-7
3. Bates S, Ginsberg G. Treatment of deep vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2004; 351:268-77
4. Hirsh J, Lee AY. How we diagnose and treat deep vein thrombosis. *Blood* 2002;99(9):3102-10.
5. Buller H, Davidson B, Decousus H, Gallus A, Gent M. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep vein thrombosis. *Ann Intern Med*. 2004; 140:867-73.
6. Ginsberg, J. Deep venous thrombosis. *Cecil Medicine*. 23rd ed. New York: Mc Graw-Hill; 2007.
7. Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, Goodacre S, Wells PS, Stevenson MD, et al Diagnosis of DVT: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th ed. American College of chest physicians. Evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141(2)(Suppl):351–418. doi: 10.1378/chest.11-2299.
8. Fauci, AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al. Venous thrombosis. In: *Harrison's principles of internal medicine*. 17th ed. Ch.111. USA: McGraw-Hill; 2008.
9. Breddin HK, Hach-Wunderle V, Nakov R, Kakkar VV; CORTES Investigators. Clivarin: Assessment of Regression of Thrombosis, Efficacy, and Safety. Effects of a LMH on thrombus regression and recurrent thrombo-embolism in patient DVT. *N. Engl J Med*. 2001; 344:626-31.
10. Partsch H, Blattler W. Compression and walking versus bed rest in the treatment of proximal deep venous thrombosis with low molecular weight heparin. *J Vasc Surg*. 2000; 32:861-9.
11. Acang, Nuzirwan. Trombosis vena alam. *Maj Kedokt Andalas* 2001; 25(2) : 46-55.
12. Dupras D, Bluhm J, Felty C, Hansens C, Johnsons T, Lim K. Venous thromboembolism diagnosis and treatment. Institute for Clinical System Improvement. 2013; 5 : 1-36.
13. David L, Erica P, James D, Mark B. Diagnosis and management of iliofemoral deep vein thrombosis: Clinical practice guideline. *CMAJ*. 2015;23: 1-9

CME

Serap ilmunya, Raih SKP-nya
www.kalbemed.com/CME.aspx