

617.188  
BAS  
t e 1

## TROMBOSIS VENA PROFUNDA

Beberapa faktor yang berpengaruh pada penderita - penderita fraktur femur  
yang dilakukan reduksi terbuka

oleh :

Saptadi Setya Basuki

Pembimbing :

DR. Dr. HA Faik Heyder  
Dr. H Abdul Wahab FICS



LABORATORIUM ILMU BEDAH  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG

TULISAN INI TELAH SELESAI DIPERIKSA DAN DIKOREKSI

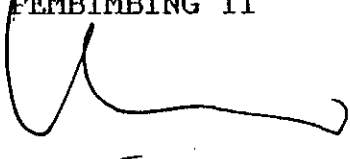
SEMARANG, AGUSTUS 1998

PEMBIMBING I



Dr. dr. H. A. Faik Heyder, SpBTV

PEMBIMBING II



dr. H. Abdul Wahab, SpBO, FICS

MENYETUJUI,

Ketua Program Studi  
Bagian Ilmu Bedah FK Undip



dr. Sidharta Darsojono, SpBU

## KATA PENGANTAR

Tulisan ini dengan judul "TROMBOSIS VENA PROFUNDA Beberapa faktor yang berpengaruh pada penderita-penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka", yang merupakan syarat untuk menyelesaikan Pendidikan Dokter Spesialis I dalam Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Penulis yakin tanpa bantuan dan dorongan dari guru-guru, teman-teman serta keluarga penulis, tulisan ini tidak terwujud. Oleh karena itu penulis perlu menyampaikan rasa hormat dan terimakasih yang tulus kepada :

- ❖ Prof. Dr. H. Heyder Bin Heyder Almarhum, sebagai guru besar dalam Ilmu Bedah serta sesepuh kami, yang telah berkenan memberi nasehat dan bimbingan, menanamkan rasa tanggung jawab, serta tauladan sebagai bekal abadi dalam menjalankan tugas.
- ❖ Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah menerima dan memberi kesempatan belajar kepada penulis untuk mengikuti pendidikan Ilmu Bedah.
- ❖ Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang beserta seluruh staf, yang telah memberikan kesempatan, fasilitas dan kerjasama selama penulis menjalani pendidikan.
- ❖ Dr. H. Abdul Wahab FICS, Ketua Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, sekaligus sebagai pembimbing pada tulisan

ini, yang telah mendidik, menanamkan disiplin serta membimbing pada penulisan karya ilmiah ini.

- ❖ DR.Dr.H.A. Faik Heyder, sebagai guru dan pembimbing tulisan ini, yang telah mengajar dan mendidik, serta memberikan banyak waktu dalam membimbing dari penulisan proposal sampai dengan penulisan hasil penelitian ini.
- ❖ Dr. Sidharta Darsoyono, sebagai ketua program studi Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang telah banyak mengajar serta memberikan banyak waktu sampai terwujudnya tulisan ini.
- ❖ Prof.DR.Dr. Ignatius Riwanto, sebagai guru besar yang telah banyak mendidik, mengajar dan memberikan waktu sampai terwujudnya tulisan ini.
- ❖ Semua guru penulis di Bagian Ilmu Bedah, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah mengajar, mendidik, membimbing dan memberi kesempatan belajar kepada penulis.
- ❖ Rekan-rekan residen di Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang dengan segala suka dan duka, serta kerjasama dan bantuannya.
- ❖ Semua pihak yang telah membantu kami dalam melaksanakan penelitian ini.
- ❖ Seluruh penderita dan keluarganya, atas kerelaannya yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk melakukan penelitian ini.
- ❖ Seluruh keluarga penulis : Ayahanda Parmokiswoyo, Almarhum Ibunda Sri Yuti, Ayah mertua Medy Soegito SH, Ibu mertua Siti Aisyah, Istri tercinta Nurhayati serta anak – anak tercinta Ridha, Chandra dan Karisma yang telah banyak berkorban dan memberikan dorongan kepada penulis.

Semoga tulisan ini bermanfaat, dan semoga segala kebaikan beliau yang telah disebutkan penulis diatas mendapat balasan dari Allah SWT.

Semarang, Agustus 1998

Dr. Saptadi Setya Basuki

## DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN.....	i
KATA PENGANTAR.....	ii
DAFTAR ISI.....	v
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar belakang masalah.....	1
B. Rumusan masalah.....	4
C. Tujuan dan manfaat penelitian.....	4
BAB II TINJAUAN KEPUSTAKAAN.....	5
BAB III KERANGKA TEORI.....	15
BAB IV HIPOTESIS.....	16
BAB V BAHAN DAN CARA PENELITIAN.....	17
A. Subyek penelitian.....	17
B. Design penelitian.....	17
C. Identifikasi variabel.....	18
D. Alur penelitian.....	19
E. Cara Penelitian.....	20
F. Analisa Data.....	20
BAB VI HASIL PENELITIAN.....	21
BAB VII DISKUSI.....	24
BAB VIII KESIMPULAN DAN SARAN.....	26
KEPUSTAKAAN.....	27

## TROMBOSIS VENA PROFUNDA

Beberapa faktor yang berpengaruh pada penderita-penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka

oleh : Saptadi Setya Basuki

*Abon. wanda.*

*Falk Hexas.*

BAB I

PENDAHULUAN *125 PM*

*AP*

### A. Latar belakang masalah

Thrombosis vena profunda (Deep Vein Thrombosis, DVT) adalah salah satu komplikasi yang bisa terjadi pada berbagai tindakan pembedahan terutama yang melibatkan vena-vena besar, dan penderita-penderita yang mempunyai risiko terbesar terjadinya thrombosis vena profunda adalah penderita yang menjalani operasi orthopaedi (1,2).

Diagnosa DVT adalah sukar, dan kesalahan diagnosa dengan diagnosa klinis saja mencapai 50%, karena separoh dari penyakit ini tidak menunjukkan gejala (3,4). Pada autopsi didapatkan bahwa penyebab kematian pada penderita-penderita fraktur tulang panjang pada usia tua 40-50% disebabkan oleh emboli paru dan diperkirakan bahwa 85-90% emboli paru berasal dari ekstremitas bawah (5,6). Penyakit ini adalah paling sering sebagai penyebab kematian selama 3 bulan sesudah operasi dan merupakan komplikasi yang paling serius (7)

Data mengenai insiden DVT di Asia masih terbatas, sedangkan di Eropa insiden DVT pada penderita yang menjalani operasi orthopaedi mencapai 45-81% (2).

Penelitian prospektif yang dilakukan oleh Dhillon 1993 insiden DVT pada penderita-penderita yang menjalani operasi total hip replacement, total knee replacement, dan kelompok fraktur masing-masing sebesar 77%,69%,dan 42%. Di RS Dr. Kariadi Semarang, pada penelitian awal didapatkan insiden DVT pada fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka sebesar 50 %. (8) Diperkirakan 50% kematian post operatif disebabkan oleh penyakit ini, dan apabila tanpa diberikan profilaksis angka kejadian DVT sesudah total hip arthroplasty adalah 40-70% dengan angka kematian akibat emboli paru sebanyak 2%,sedangkan pada total knee arthroplasty sebanyak 50-70%, dengan insiden emboli paru mencapai 10% (7).

Virchow 1856, mengemukakan bahwa terjadinya trombosis berhubungan dengan 3 faktor (Virchow' s triad) yaitu abnormalitas dinding pembuluh darah vena, perubahan aliran darah (stasis) dan perubahan daya beku darah ('Hypercoagulability') (6,9).

Pada penderita yang menjalani operasi akan diikuti dengan adanya fase reaksi akut, yaitu terjadinya kenaikan faktor-faktor pembekuan plasma, di mana hal tersebut tidak terjadi pada keadaan yang normal.(8) Pada keadaan sesudah operasi akan terjadi kenaikan faktor VIII dan fibrinogen, serta terjadi aktivasi faktor X sebagai akibat pelepasan tromboplastin. Pelepasan tromboplastin adalah sebagai akibat dari kerusakan jaringan otot dan jaringan lunak lain. Selain itu juga terjadi penurunan antitrombin III. Pada penderita yang menjalani operasi ortopedi dapat mengalami trauma endotel, pembuluh darah, sehingga kolagen terpapar



terhadap plasma yang mengakibatkan agregasi trombosit dan aktivasi faktor XII (4,9,10).

Pada penderita-penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka, selain dilakukan manipulasi terhadap jaringan tulang, juga dilakukan manipulasi terhadap jaringan lunak, sehingga terjadi mekanisme stasis, 'hypercoagulability'.

Prosedur operasi dipengaruhi oleh letak fraktur, garis fraktur dan 'displacement' (deformitas) fragmen fraktur. Karena pembuluh vena pada daerah kolum femur dan batang femur lebih besar bila dibandingkan dengan daerah batang femur sepertiga tengah dan sepertiga distal maka akibat yang ditimbulkan dari manipulasi operasi pada kolum femur dan femur sepertiga proksima juga lebih besar. Demikian juga garis fraktur dan ada tidaknya 'displacement'. Penderita dengan garis fraktur yang berbeda memerlukan reposisi dan fiksasi yang berbeda. Fraktur dengan 'displaced', pada prosedur operasi akan mengalami trauma yang lebih besar dibandingkan dengan non displaced, sehingga trauma yang ditimbulkan akan lebih besar pada fraktur displaced. Penderita-penderita fraktur femur yang akan menjalani operasi sering mendapatkan terapi sementara berupa pemakaian traksi, sehingga penderita tersebut mengalami imobilisasi dan stasis. Keadaan stasis ini akan terus berlangsung sampai dengan penderita ini menjalani operasi.

Banyak penulis menyebutkan bahwa pemakaian kontrasepsi estrogen merupakan risiko untuk terjadinya DVT (3,6,15). Hormon estrogen merupakan hormon kelamin wanita, sehingga terdapat perbedaan kadar estrogen antara laki-laki dan wanita.

Apakah faktor-faktor letak fraktur, garis fraktur, derajat 'displacement', lama imobilisasi, dan jenis kelamin berperan untuk timbulnya DVT ? Untuk menjawab hal

tersebut kami melakukan penelitian pada penderita-penderita fraktur femur yang dilakukan tindakan pembedahan di Bagian Bedah RS Dr. Kariadi Semarang.

## **B. Rumusan masalah**

Dari latar belakang permasalahan tersebut diatas kami mencoba menyusun rumusan masalah pada penelitian ini sebagai berikut :

1. Apakah letak fraktur mempengaruhi timbulnya DVT ?
2. Apakah garis fraktur mempengaruhi timbulnya DVT?
3. Apakah 'displacement' mempengaruhi timbulnya DVT?
4. Apakah lamanya imobilisasi mempengaruhi timbulnya DVT ?
5. Apakah jenis kelamin wanita mempunyai risiko yang lebih besar mengalami DVT?

## **C. Tujuan dan manfaat penelitian**

1. **Tujuan** : untuk mengetahui apakah faktor-faktor : letak fraktur, garis fraktur, 'displacement', lama imobilisasi, jenis kelamin mempengaruhi timbulnya DVT.
2. **Manfaat** : sebagai masukan sehingga penderita-penderita yang mempunyai faktor risiko terjadinya DVT, dapat dilakukan tindakan pencegahan.

## BAB II

### TINJAUAN KEPUSTAKAAN

#### A. Insiden

Sampai dengan saat ini insidensi DVT di Indonesia belum jelas. Literatur Eropa menyebutkan bahwa insidensi DVT adalah sekitar 45% sampai 81%. Sedangkan data DVT di Asia masih terbatas.(1). Kepustakaan lain menyebutkan bahwa insidensi DVT dengan diagnosa klinis saja adalah 1 sampai 10%, pada penderita-penderita post total knee replacement. Tetapi apabila diagnosa dibantu dengan venografi insidennya meningkat menjadi 50%-70%, dengan insidensi emboli paru sebanyak 10%.(11) Pada penderita post total hip replacement insidensi DVT adalah 40%-70%, dengan komplikasi emboli paru yang fatal sebesar 2%. Mortalitas akibat emboli paru setelah operasi total hip adalah 5 kali lebih besar dari pada operasi abdomen dan thoraks pada usia yang sama.(7) Lord 1988, menemukan pada usia tua yang menjalani 'total hip replacement', insiden terjadinya DVT mencapai 90%.(12) Sedangkan Ochelford 1993, menemukan angka kejadian thrombosis vena profunda pada penderita post hip dan 'knee arthropasty' adalah 40%-60%.(13)

#### B. Pathogenesis

Virchow 1856, mengemukakan bahwa terjadinya trombosis vena berhubungan dengan 3 faktor yang dikenal sebagai Virchow Triad yaitu perubahan aliran darah (stasis), abnormalitas dinding vena dan adanya 'hypercoagulability'(4,6)

## 1. Perubahan aliran darah (Stasis)

Daya hemodinamik sendiri dapat menyebabkan kerusakan endotel, selain itu perubahan aliran darah akan menimbulkan akumulasi zat-zat yang dapat merusak dinding pembuluh darah. Pada vena, aliran darah cenderung lambat, bahkan dapat terjadi stasis terutama pada penderita-penderita dengan imobilisasi, kegagalan jantung kongestif dan penekanan vena oleh tumor (4).

Stasis ini mengakibatkan gangguan mekanisme pembersih sehingga menimbulkan akumulasi faktor-faktor pembekuan yang aktif. Trombosis Vena biasanya mulai di tempat yang mengalami stasis, misalnya pada darah antara dinding vena katup yang disebut "Valve Pocket" thrombi (14,15,16,17).

Pada pasien bedah, stasis merupakan faktor yang penting untuk terjadinya DVT, terutama penderita yang berada di tempat tidur yang lama. Proses trombogenesis ini dapat terjadi mulai dari saat penderita dalam general anestesi di kamar operasi, disebabkan sistem pompa tidak bekerja sehingga terjadi 'pooling' darah pada ekstremitas bawah (12)

Pada penderita fraktur femus yang akan dilakukan reduksi terbuka biasa dilakukan imobilisasi dan dilanjutkan sampai penderita menjalani operasi. Trombogenesis ini biasanya bersama sama dengan faktor lain seperti shock, infeksi, trauma, gagal jantung kongestif, usia, obesitas, kehamilan, dan keganasan.(6) Pada keadaan stasis, substansi-substansi yang mempercepat agregasi trombosit, termasuk faktor X dalam keadaan teraktifasi, sedangkan fibrin, trombin dan katekolamin kadarnya meninggi yang menyebabkan agregasi trombo-sit, sedangkan proses fibrinolisis menjadi kurang aktif setelah pembedahan (20).

## 2. Abnormalitas dinding vena

Pembuluh darah mempunyai beberapa lapisan antara lain lapisan intima, lapisan media dan lapisan adventitia. Lapisan intima adalah sel endotel yang bersifat non trombogenetik dan merupakan membran elastik internal. Lapisan media terdiri dari sel-sel otot polos, di mana ukuran dan besar bervariasi tergantung dari besar jumlah pembuluh darah. Lapisan adventitia adalah membran elastik eksternal dan menyusun / membentuk jaringan (20)

Abnormalitas dinding vena dapat terjadi pada varises, pernah terjadi tromboflebitis, trauma dinding vena dan proses inflamasi.(4) Endotel yang utuh bersifat non trombogenik dan sifat nontrombogenik ini akan hilang apabila terjadi kerusakan endotel (18). Trauma endotel pembuluh darah dapat terjadi pada kolaps pembuluh darah, jika tunika intima saling kontak, dan adanya hipoksemia sebagai akibat dari stasis.(6) Kerusakan intima yang dapat menyebabkan trombosis dapat terjadi akibat kateterisasi, infeksi, dan kompresi eksternal.(4) Pada eksperimen menunjukkan bahwa adanya ekspose kolagen di bawah endotel dapat menyebabkan agregasi trombosit, degranulasi dan pembentukan trombus.(4) Jika terjadi trauma pada endotelial, platelet akan menempel pada kolagen yang terekspose. Akibat akumulasi platelet maka akan terlepas beberapa substansi seperti Adenosin DiPhospat (ADP) dan Tromboksan II yang mempertinggi agregasi trombosit. Adanya ekspose plasma terhadap trauma endotelial yang mengaktifkan faktor XII (faktor Hageman) yang pada proses berikutnya protrombin diubah menjadi trombin.

Dengan adanya trombin maka fibrinogen diubah menjadi fibrin yang dapat menstabilkan trombus.(3,17)

Selain mekanisme tersebut, diketahui bahwa endotel dapat melepaskan aktivator plasminogen yang mengaktifkan plasminogen menjadi plasmin yang selanjutnya akan memecah fibrin. Pelepasan aktivator plasminogen dirangsang oleh stimulus yang bersifat vasoaktif baik lokal maupun sistemik seperti iskemia, trombin, bradikinin, asetil kolin, histamin, serotonin dan epinefrin. Kerusakan endotel pembuluh darah menyebabkan aktivator plasminogen berkurang. Vena pada tungkai mengandung lebih sedikit aktivator plasminogen daripada vena pada lengan, karena itu trombosis vena lebih sering terjadi pada tungkai daripada lengan ( 14,15, 18, 20).

### 3. 'Hypercoagulability'

Dalam keadaan normal terdapat keseimbangan dalam sistem pembekuan darah dan sistem fibrinolisis maupun antara kedua sistem tersebut. Kecenderungan trombosis timbul bila aktivitas sistem pembekuan darah meningkat dan atau aktivitas sistem fibrinolisis menurun (14) Pada penderita trombosis darah lebih cepat membeku dibanding dengan orang normal. Keadaan tersebut disebut "hypercoagulability".(16) Keadaan 'hypercoagulability' ini dijumpai pada hiperviskositas (polisitemia), kanker, pemakaian hormon ekstrojen, defisiensi antitrombin III, defisiensi protein S dan protein C. (4)

Kecepatan aliran darah dipengaruhi oleh viskositas darah. Faktor-faktor yang menentukan viskositas darah adalah nilai hematokrit, kemampuan eritrosit

merubah bentuk, kadar fibrinogen dan protein lain yang molekul besar. Bila viskositas meningkat maka kecepatan aliran semakin lambat yang dapat mengakibatkan stasis. (13, 21)

Pada polisitemia vera didapatkan viskositas darah yang meningkat akibat kadar hematokrit yang tinggi. Di samping itu juga terdapat trombositosis, serta kelainan fungsi trombosit sehingga memudahkan terjadinya trombosis.(22)

Pada penderita kanker payudara, paru, prostat dan usus mempunyai risiko tinggi terjadi trombosis. Musin yang dihasilkan adenokarsinoma serta protease dari kanker usus dan payudara mampu mengaktifkan faktor X.(22)

Pada penggunaan estrogen dapat mengakibatkan peningkatan kadar faktor II, VII, VIII, IX dan X dalam plasma, serta penurunan kadar AT III dan aktifitas plasminogen jaringan.(20, 22).

Anti Trombin III berfungsi untuk menetralkan trombin (faktor IIa), faktor Xa, IXa dan Xia. Defisiensi Anti Trombin III bisa terjadi pada Sirosis hati, Sindroma nefrotik dan pada terapi estrogen. Protein C adalah suatu inhibitor koagulasi, sedangkan protein S merupakan kofaktor protein C, sehingga adanya defisiensi dari kedua protein ini akan mengakibatkan trombosis vena yang berulang.(22)

Pada trauma atau operasi akan diikuti dengan 'acute fase reaction', di mana akan diikuti dengan kenaikan faktor pembekuan pada plasma di mana hal tersebut tidak terjadi pada keadaan yang normal. (4,18) Pada keadaan sesudah trauma maka akan terjadi kenaikan faktor VIII dan fibrinogen, terjadi aktivasi faktor X akibat pelepasan tromboplastin dan terjadi penurunan dari antitrombin

III Pelepasan tromboplastin adalah akibat dari kerusakan jaringan otot dan jaringan lunak lain. Faktor X adalah faktor yang berperan baik pada 'intrinsic pathway' maupun 'extrinsic pathway' pada mekanisme pembekuan darah. Dengan adanya faktor X yang teraktifasi bersama sama dengan faktor V dan calcium, protrombin diubah menjadi trombin, yang kemudian bereaksi dengan fibrinogen menjadi fibrin. Keadaan-keadaan inilah yang menyebabkan terjadinya status 'hypercoagulability'.(18,21) Antitrombin III merupakan anti koagulan 'plasma inhibitor' dalam darah yang mencegah aktivasi faktor X. Terdapat 3 sifat penting anti trombin III, yaitu :

- a. Menurunkan dengan lambat fase reaksi akut post operatif.
- b. Antitrombin III ini menurun pada pemakaian kontrasepsi oral, umur tua dan pada kelainan kongenital tertentu.
- c. Efeknya menurun pada keadaan di mana konsentrasi heparin yang sangat rendah.(18)

### C. Diagnosis

Diagnosa DVT adalah sukar, dan kesalahan dengan diagnosa klinis saja mencapai 50%, karena separuh dari penderita DVT tidak menampilkan gejala klinis. Dengan mengetahui faktor-faktor risiko maka kita dapat mencurigai terjadinya DVT.(3,4). Diagnosa DVT dapat dibuat dengan anamnesa, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang (4)



## **1. Anamnesa**

Gambaran klinis penderita DVT adalah sangat bervariasi dari tanpa gejala sampai dengan gejala yang berat dengan gejala sistemik. Penderita biasanya mengeluh adanya perasaan tidak enak dan tegang pada betis dan paha. Rasa nyeri biasanya diinduksi dengan gerakan otot dan ekstremitas terasa kaku.(4) Keluhan biasanya dirasakan setelah 7 sampai 10 hari paska trauma,dan penderita sering mengeluh demam.(5). Adanya faktor-faktor predisposisi adalah sangat penting dalam membantu diagnosa. Pada keadaan tertentu didapatkan simtom berupa nyeri dada yang tiba-tiba disertai dengan pernafasan yang pendek dengan atau tanpa hemoptisis, adalah keadaan yang mencurigakan adanya komplikasi emboli paru.(4)

## **2. Pemeriksaan fisik**

Pada pemeriksaan fisik akan didapatkan adanya nyeri tekan pada betis bagian posterior atau tegang pada betis saat penderita duduk, berdiri atau berjalan. Tanda lain berupa oedem pada pergelangan kaki, nyeri tekan pada otot-otot betis dan tanda Homman's. Tanda Homman diperoleh dengan mendorsolleksikan kaki, dan hasil positif bila didapatkan nyeri pada saat kaki dorsolleksi.

Pada bentuk ileofemoral gejalanya lebih mudah dikenali. Kadang-kadang ditemukan nyeri ringan pada fossa iliaka atau daerah inguinal dan disertai dengan demam ringan. Jika vena utama mengalami obstruksi total, maka seluruh ekstremitas inferior akan membengkak. Jika penderita berbaring di tempat tidur

pembengkakannya gradual dan tidak nyata kelihatan. Tetapi apabila penderita rawat jalan, maka ekstremitasnya akan jelas kelihatan oedem dan tegang yang menyeluruh sampai dengan daerah inguinal. Vena-vena subkutis akan terlihat dilatasi, terutama daerah inguinal dan akan terlihat adanya kolateralisasi. Pada palpasi seluruh jaringan akan oedem tidak hanya oedem pada subkutis tetapi kompartemen otot juga oedem.. Pada keadaan yang jarang trombosis mengenai sistem vena yang luas sehingga membatasi aliran darah yang dapat mengakibatkan gangren pada jari, kaki bahkan tungkai.(21) Plegmancia alba dolens adalah suatu bentuk trombosis berat biasanya terjadi pada sistem ileofemoral dan menyebabkan pembengkakan masif pada ekstremitas bawah, sehingga ekstremitas terlihat berwarna keputihan. Sekitar 25% dari penderita ini mengalami emboli paru, karena pada vena iliaka tidak mempunyai valve.. Plegmancia celulea dolens adalah bentuk yang lebih berat dari plegmancia alba dolens, karena disertai dengan gangguan aliran darah arteri sehingga terjadi gangren dan ekstremitas berwarna kebiruan.(3,4,6)

### **3. Studi diagnostik**

Dengan data klinis saja, maka akurasi diagnostik hanya mencapai 50% , karena hanya 40% DVT yang menunjukkan gejala klinis yang jelas, dan dengan data klinis saja maka 'false positive' dapat mencapai 30%. (4,6) Jerry Goldstone, juga mengemukakan bahwa kesalahan diagnostik DVT dengan data klinis saja mencapai 50%. karena 50% penderita DVT tidak menunjukkan gejala, sehingga diperlukan pemeriksaan pemeriksaan yang obyektif.(4) Greenfield mengatakan bahwa tes diagnostik yang ideal adalah tes yang akurat, non invasif dan dapat

dikerjakan di tempat tidur. Tetapi kriteria tersebut sampai dengan saat ini belum ada.(6)

### **Venografi**

Venografi sampai dengan saat ini merupakan pemerisaan obyektif yang paling akurat dan merupakan 'gold standart' diagnosis, sehingga pemeriksaan-pemeriksaan lain harus dibandingkan dengan akurasi venografi.(3,4,6,7,20,23) Gambaran DVT pada venografi akan nampak sebagai 'constant filling defect' yang nampak pada 2 film. Pada trombus yang baru maka akan nampak trombus yang tidak melekat ke dinding vena. Sedang pada trombus yang sudah lama, trombus akan melekat pada dinding yang memberikan gambaran translusen dengan kontras di atas dan di bawahnya.(23)

### **USG Doppler**

USG Doppler merupakan modalitas diagnostik terbaru untuk mendeteksi perubahan aliran yang diakibatkan trombus intralumener. Pemeriksaan ini non invasif dan didasarkan adanya aliran darah vena yang menimbulkan gelombang suara dengan frekwensi yang tinggi. Keuntungan dari pemeriksaan ini selain non invasif, adalah aman , nyaman dan dapat diulang-ulang. Methoda pemeriksaan ini mempunyai sensitivitas yang tinggi, tetapi mempunyai spesifisitas yang rendah, terutama terhadap trombosisi vena-vena di betis, sehingga hasil yang negatif sangat berguna tetapi hasil yang positif perlu dikonfirmasi dengan pemeriksaan lain. Di samping itu interpretasi dari pemeriksaan ini sangat subyektif.(6,8,18)

### **'Impedance plethysmografi'**

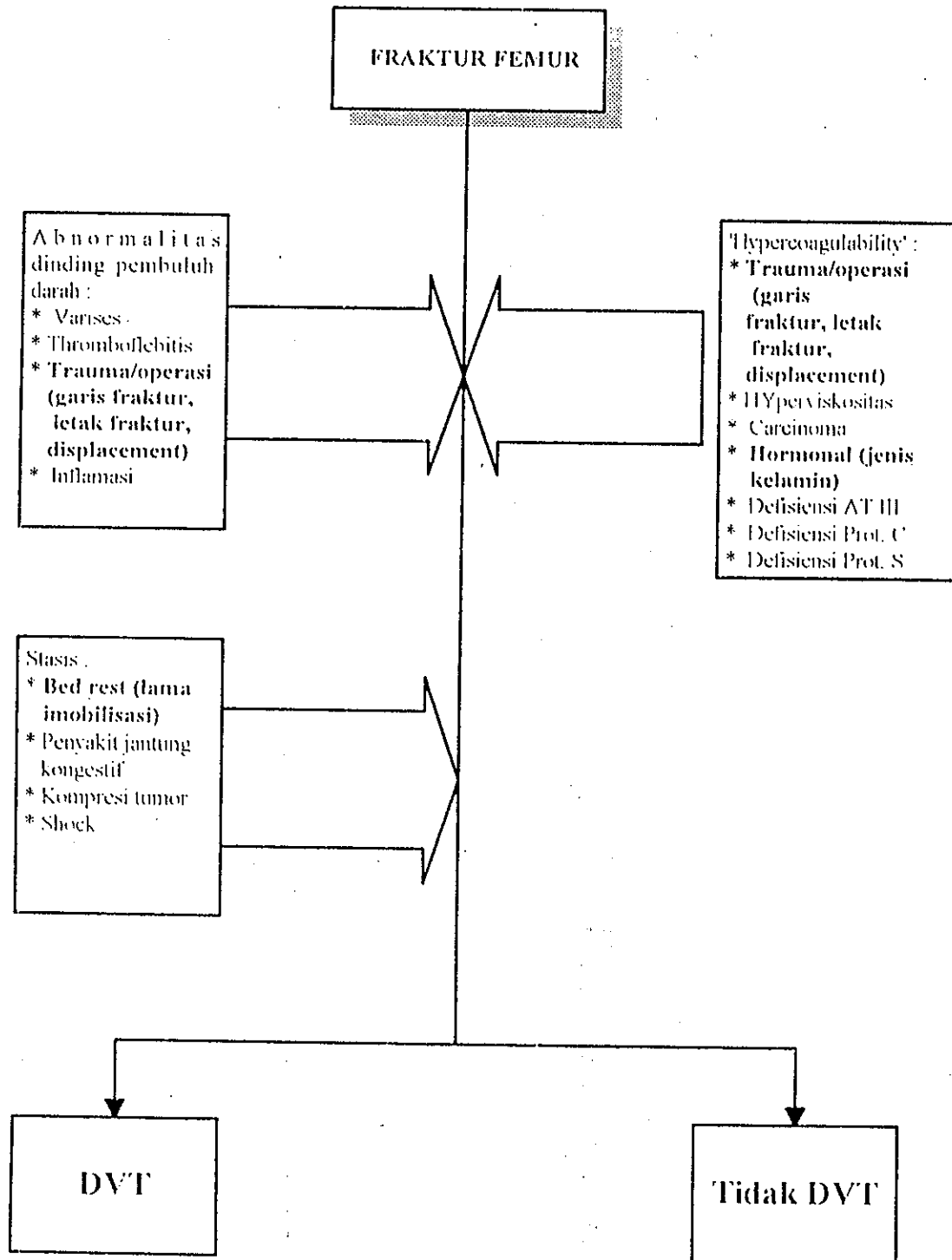
Dasar pemeriksaan ini adalah adanya perubahan volume dan aliran akibat dari oklusi dari sistem vena. Pemeriksaan ini tidak dapat digunakan untuk diagnosis trombus pada vena betis, tidak dapat digunakan untuk diagnosis trombus yang lama, dan pemeriksaan ini juga sulit apabila dilakukan pada hari ke2-3 post operasi, karena tidak nyaman bagi penderita. Tetapi pemeriksaan ini dapat digunakan untuk skrening awal karena tidak invasif, murah dan mudah dikerjakan (6,9)

### **'Fibrinogen I 125 uptake'**

Pemeriksaan ini pertama kali diperkenalkan pada tahun 1960, didasarkan oleh adanya penggabungan fibrinogen berlabel dengan suatu bahan 'marker' radioaktif yang membentuk trombus. Hasil pemeriksaan positif apabila didapatkan kenaikan aktifitas penggabungan apabila dibandingkan dengan ekstremitas kontralateral. Pemeriksaan ini sederhana dan mempunyai akurasi 90%-95% dan dapat membedakan trombus lama dan baru. 'False positif' sering ditemukan karena adanya kenaikan uptake pada daerah sekitar fraktur, selulitis, pada artritis, pada ulserasi, atau pada tromboflebitis superfisial.(6,9)

### BAB III

### KERANGKA TEORI



## **BAB IV**

### **HIPOTESIS**

Dari kerangka teori diatas kami susun hipotesis penelitian sebagai berikut

1. Letak fraktur berpengaruh terhadap terjadinya DVT
2. Garis fraktur berpengaruh terhadap terjadinya DVT
3. 'Displacement' berpengaruh terhadap terjadinya DVT
4. Lama immobilisasi berpengaruh terhadap terjadinya DVT
5. Jenis kelamin wanita mempunyai risiko yang lebih besar untuk terjadinya DVT.

## BAB V

### BAHAN DAN CARA PENELITIAN

#### A. Subyek penelitian

1. Populasi yaitu semua penderita yang didiagnosa fraktur femur tertutup yang dilakukan reduksi terbuka.
2. Kriteria eksklusi :
  - Penderita keganasan
  - Pemakaian kontrasepsi oral
  - Policytemia
  - Kegemukan
  - Varises
  - Umur tua ( > 60 tahun)
  - Riwayat DVT sebelumnya
  - Penyakit jantung
  - Penyakit hati
  - Tromboplebitis

#### B. Design penelitian

Design pada penelitian ini adalah study kohort. Data dikumpulkan secara prospektif, yaitu penderita – penderita fraktur femur yang menjalani reduksi terbuka, setelah kriteria inklusi dan eksklusi ditentukan post operasi dilakukan pemeriksaan venografi.

### **C. Identifikasi variabel**

#### **1. Variabel tergantung**

- a. Kelompok kasus Penderita-penderita DVT yang telah dibuktikan dengan pemeriksaan venografi
- b. Kelompok kontrol Penderita-penderita post operasi yang tidak menderita DVT yang telah dibuktikan dengan pemeriksaan venografi.

#### **2. Variabel bebas**

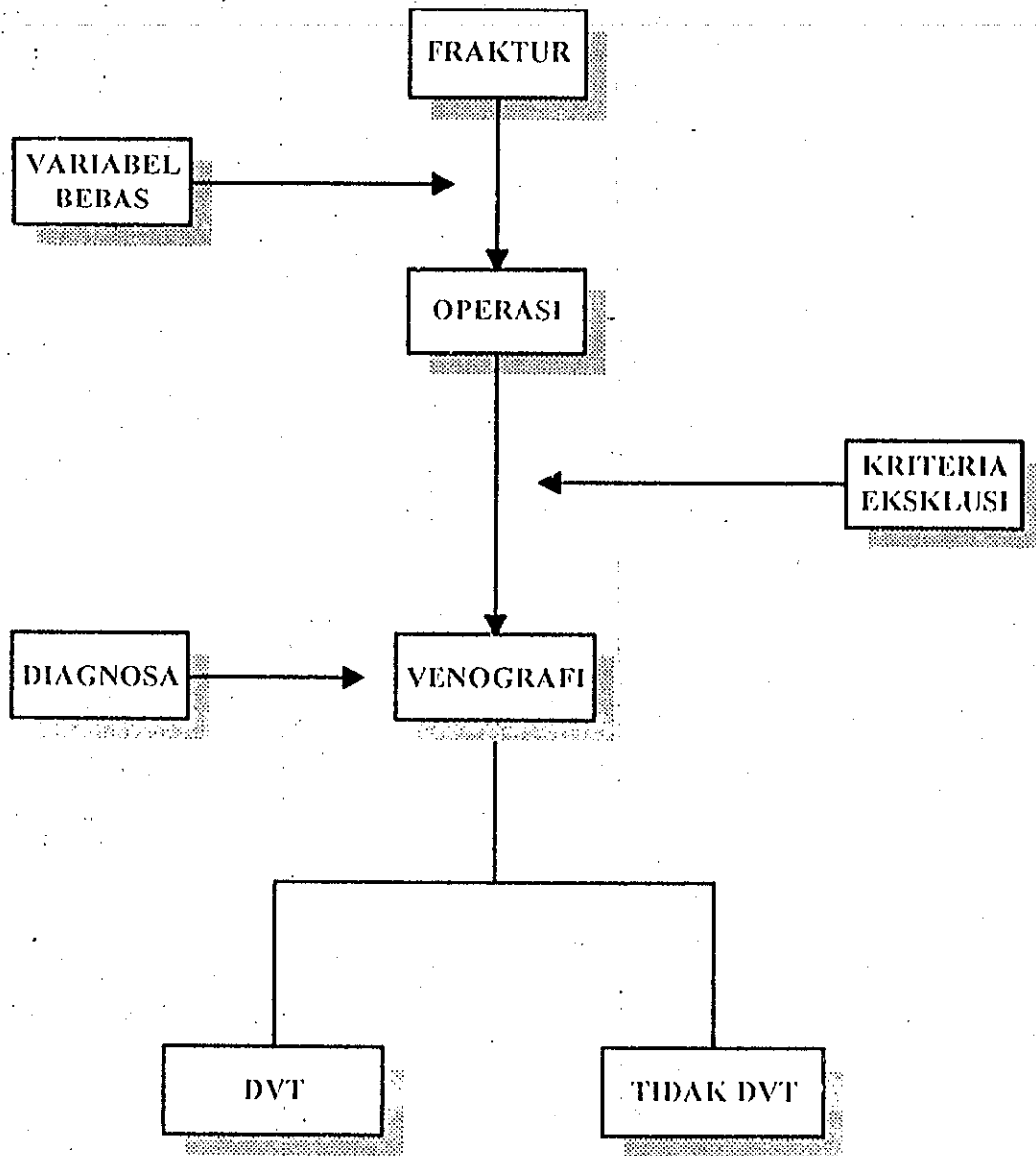
- a. Lama imobilisasi
- b. Jenis kelamin
- c. Derajat 'displacement'
- d. Letak fraktur
- e. Garis fraktur

#### **3. Variabel pengganggu**

- a. Penyakit keganasan stadium dini
- b. Penyakit hati yang belum bermanifestasi klinis
- c. Penyakit jantung yang belum bermanifestasi
- d. Defisiensi AT III
- e. Defisiensi protein C
- f. Defisiensi protein S



D. Alur penelitian



### **E. Cara Penelitian**

Penelitian dilakukan dengan cara prospektif, semua penderita fraktur femur yang dilakukan tindakan reduksi terbuka dan pemasangan fiksasi interna setelah kriteria eksklusi dan inklusi ditentukan, dilakukan pemeriksaan venografi post operasi. Dari hasil venografi penderita dikelompokkan menjadi :

1. Kelompok kasus yaitu penderita-penderita DVT yang dibuktikan dari hasil venografi.
2. Kelompok kontrol yaitu penderita-penderita tidak DVT yang telah dibuktikan dari hasil venografi.

### **F. Analisa Data**

Data disajikan dalam bentuk tabel, untuk mengetahui pengaruh dari faktor faktor yang diteliti, dilakukan analisis hubungan masing-masing variabel tergantung dan variabel bebas secara statistik. Data dalam bentuk data nominal, dihitung Risiko Relatif dan Uji Statistik yang digunakan adalah Chi Square. Batas kemaknaan bila  $p < 0,05$ . Untuk mengetahui pengaruh faktor – faktor risiko secara bersamaan dilakukan analisa multivariate yaitu analisa regresi logistik.

## BAB VI

### HASIL PENELITIAN

Dari penelitian ini didapatkan 35 penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka yang dilakukan pemeriksaan venografi. Dari 35 penderita tersebut terdiri dari 7 penderita jenis kelamin wanita dan 28 penderita jenis kelamin laki-laki. Didapatkan 6 penderita dengan hasil positif DVT pada jenis kelamin wanita (85,7%), sedangkan pada jenis kelamin laki-laki didapatkan 11 penderita DVT (39,3%).

Terdapat 5 penderita fraktur kolum femur, 9 penderita fraktur batang femur sepertiga proksimal, 14 penderita fraktur batang femur sepertiga tengah dan 7 penderita fraktur batang femur sepertiga distal. Untuk fraktur kolum femur dan fraktur femur sepertiga proksimal dikelompokkan ke dalam femur proksimal, sedangkan fraktur batang femur sepertiga tengah dan distal dikelompokkan ke dalam femur distal. Didapatkan 14 penderita fraktur femur proksimal dengan 11 penderita mengalami DVT (78,6%). Sedangkan dari 21 penderita fraktur femur distal didapatkan 6 penderita mengalami DVT (28,6 %).

Dari pengelompokan menurut garis fraktur didapatkan 12 penderita dengan garis fraktur kominitif dengan 8 penderita mengalami DVT (66,7%) dan dari 23 penderita dengan garis fraktur non kominitif terdapat 9 penderita DVT (39,1%).

Dari pengelompokan menurut 'displacement' didapat 24 penderita fraktur 'displaced' dan 11 penderita fraktur non 'displaced'. Didapatkan 15 penderita

mengalami DVT dari 24 penderita fraktur 'displaced' (62,5%), dan 2 penderita mengalami DVT dari 11 penderita fraktur non 'displaced' (18,2%).

Pada penelitian ini rata – rata penderita menjalani imobilisasi pre operatif 6 hari. Dari pengelompokan menurut lama imobilisasi pre operatif, didapatkan 28 penderita dengan imobilisasi lebih dari 5 hari dan 7 penderita dengan imobilisasi kurang atau sama dengan 5 hari. Didapatkan 16 penderita mengalami DVT dari 28 penderita yang menjalani imobilisasi lebih dari 5 hari (85,7%), dan 1 penderita mengalami DVT dari 7 penderita yang menjalani imobilisasi kurang atau sama dengan 5 hari (14,2%).

Dari variabel tersebut dilakukan analisa statistik bivariat, sehingga didapatkan nilai P dan RR (Tabel I).

**Tabel 1. Variabel – variabel yang secara statistik bermakna merupakan faktor risiko terjadinya DVT pada penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka.**

No	Variabel	DVT	NON DVT	P	RR	
1.	Letak fraktur	• Proksimal	11	3	0,01	2,75
		• Distal	6	15		
2.	Garis fraktur	• Kominutif	8	4	0,11	1,70
		• Non Kominutif	9	14		
3.	'Displacement'	• 'Displaced'	15	9	0,03	3,44
		• 'Non Displaced'	2	9		
4.	Imobilisasi	• > 5 hari	16	12	0,05	4,00
		• ≤ 5 hari	1	6		
5.	Jenis kelamin	• Wanita	6	1	0,04	2,18
		• Laki – laki	11	17		

Dari hasil uji statistik tersebut didapatkan bahwa letak fraktur proksimal, fraktur 'displaced' dan jenis kelamin merupakan faktor risiko, sedangkan garis fraktur dan lama immobilisasi bukan merupakan faktor risiko. Setelah dilakukan uji statistik multivariat didapatkan bahwa letak fraktur proksimal merupakan faktor risiko ( $p = 0,01$ ), dan fraktur 'displaced' merupakan faktor risiko ( $p = 0,02$ ). Sedangkan jenis kelamin bukan merupakan faktor risiko ( $p = 0,08$ ).

## BAB VII

### DISKUSI

Jenis kelamin pada analisa statistik bivariat ternyata merupakan faktor risiko, dimana pada kelamin wanita mempunyai risiko yang lebih besar ( $p = 0,04$ , RR 2,18). Tetapi setelah dilakukan analisa multivariat ternyata jenis kelamin wanita bukan merupakan faktor risiko ( $p = 0,08$ ). Hal ini menunjukkan bahwa hasil pada analisa bivariat variabel jenis kelamin dipengaruhi oleh variabel yang lain. Kemungkinan hal ini disebabkan perbedaan kadar estrogen antara jenis kelamin laki-laki dan wanita tidak cukup untuk menimbulkan status 'hypercoagulability'. Hal ini didukung dari kepustakaan bahwa kejadian DVT meningkat pada penderita wanita dengan terapi estrogen dan kehamilan (24).

Letak fraktur proksimal, setelah dianalisa statistik bivariat dan multivariat ternyata fraktur proksimal mempunyai risiko yang lebih besar bila dibanding distal ( $p = 0,01$ , RR = 2,75). Hal ini disebabkan pada penanganan fraktur femur proksimal melibatkan pembuluh darah vena yang lebih besar bila dibandingkan dengan femur distal.

Garis fraktur kominutif, setelah dilakukan analisa statistik ternyata bukan merupakan faktor risiko, ( $p = 0,11$  RR = 1,7). Keadaan ini kemungkinan disebabkan pada penelitian ini tidak bisa menunjukkan derajat kominutif dari garis fraktur, sehingga trauma pada pembuluh vena dan status 'hypercoagulability' yang ditimbulkan hampir sama pada kedua kelompok.

Fraktur 'displaced' setelah dilakukan analisa statistik ternyata merupakan faktor risiko, ( $p = 0,02$  ,  $RR = 3,44$ ). Hal ini disebabkan pada fraktur jenis 'displaced', pada saat operasi diperlukan manipulasi yang lebih besar sehingga trauma dan status 'hypercoagulability' yang diakibatkan lebih besar pada fraktur 'displaced'.

Imobilisasi lebih dari 5 hari, setelah dianalisa statistik ternyata bukan merupakan faktor risiko ( $p = 0,05$ ,  $RR = 4,00$ ). Hal ini kemungkinan disebabkan waktu imobilisasi pada penelitian itu masih relatif pendek dan karena sebagian besar penderita pada penelitian ini adalah usia muda sehingga sistim pompanya masih sangat baik.

Pada penelitian ini jumlah sampel yang diteliti masih relatif kurang sehingga masih diperlukan penelitian lebih lanjut. Disamping itu, pada penelitian ini tidak seluruh variabel dapat diidentifikasi dan dikendalikan seperti kadar AT III, kadar protein C, kadar protein S, dan adanya keganasan stadium awal, penyakit hati dan jantung yang belum terdeteksi secara klinis. Kesemuanya ini tentunya akan mempengaruhi hasil penelitian.

UPT-PUSTAK-UNDIP

## BAB VIII

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### I. KESIMPULAN :

Dari penelitian ini dapat ditarik kesimpulan :

- a. Jenis kelamin wanita bukan merupakan faktor risiko terjadinya DVT pada penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka.
- b. Letak fraktur proksimal merupakan faktor risiko terjadinya DVT pada penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka.
- c. Garis fraktur kominitif bukan merupakan faktor risiko terjadinya DVT pada penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka.
- d. Fraktur 'displaced' merupakan faktor risiko terjadinya DVT pada penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka.
- e. Waktu imobilisasi lebih 5 hari bukan merupakan faktor risiko terjadinya DVT pada penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka.

#### II. SARAN

- a. Pada penanganan fraktur femur proksimal (sepertiga proksimal dan kolum femur) dan fraktur 'displaced' perlu dipertimbangkan tindakan pencegahan terhadap timbulnya komplikasi DVT.
- b. Penelitian ini masih perlu dilanjutkan dan disempurnakan sehingga akurasi dari hasil penelitian ini dapat ditingkatkan.



## KEPUSTAKAAN

1. Faik Heyder : Experience with use of low molecular weight heparin (LMWH) in the treatment of deep vein thrombosis, disampaikan pada Siang Klinik Deep Vein Thrombosis, Gedung Serba Guna FK Undip Semarang, 9 Januari 1997.
2. Dhillon, MD : Deep Vein Thrombosis Incidence in Asia following hip and knee surgery in Perspectives SE Asia, vol.3, no.5,1994.
3. John H. Davis, MD : Veins and Lymphatics, in Clinical Surgery, Mosby Co, Toronto,1982
4. Jerry Golstone MD : Veins and Lymphatics in Current Surgical Diagnosis and Treatment, Lawrence W. Way MD, 9<sup>th</sup> ed, Printice-Hall International Inc, 1991.
5. Donald Silver MD, : Pulmonary Embolism, Prevention, Detection and non operatif management, in Surgical Clinics of North America, Vol. 54, no.5 October 1974.
6. Lazar J. Greenfield : Venous and Lymphatics disease in Principles of Surgery, 6<sup>th</sup> ed,Mc. Graw Hill INC, New York, 1994.
7. James W. Harkes MD : Arthroplasty of hip, in : Cambell's operative orthopaedics, AH Crenshaw, vol.1, Mosby Year Book, st. Louis,1992.

8. Saptadi SB, Faik Hayder, Abdul Wahab: Insidensi DVT Pada Penderita-Penderita Fraktur Femur Yang dilakukan reduksi terbuka, Naskah Lengkap PIT XI IKABI Bandung 28-30 Juli 1997.
9. Orrin S Swayze MD : Deep Veinous Thrombosis in total hip arthroplasty, in The Orthopaedic Clinics of North America , Vol 23, No. 2, April 1992.
10. William G. Cole : Orthopaedics Surgery ,in Clinical Science for Surgeon, 2<sup>nd</sup> ed, Butherworth, 1988.
11. Robert W Beal : Surgical Hematology and transfusion practice in, Clinical Science for Surgeon, 2<sup>nd</sup> ed, Butterworths, 1988
12. Reginal SA Lord : Vascular Surgery in Clinical science for Surgeon 2<sup>nd</sup> ed, Butterwoths, 1988.
13. Ockelford MD : Venous Thromboembolism Changing approach to prevention and treatment, Medical Progress, Vol. 20, No 9, September ,1993.
14. Harker LA. Pathogenesis of Thrombosis, in : Disorder of hemostasis. Hematology, 4<sup>th</sup> ed. MC Graw-Hill publishing Co. 1991.
15. Setiabudy R : Patofisiologi Trombosis, dalam : Hemostasis dan Trombosis, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 1992.
16. Supadiman I. Trombosis, dalam : Ilmu penyakit dalam, jilid 2, Balai penerbit FKUI, Jakarta, 1990.
17. Santoso B. Hemostasis normal, dalam : Ilmu penyakit dalam, jilid 2, Balai penerbit FKUI, Jakarta, 1990.

18. Lester W Lowe MD : Venous Thrombosis and Embolism, The journal of bone and joint surgery, Vol 63-B, No. 2, 1981.
19. Robert E Tooms MD : Arthroplasty of ankle and knee, in Campbell's operative orthopaedics, AH Crenshaw, Vol 1, Mosby year book, St Louis, 1992.
20. Lazar J Greenfield : Complications of venous Thrombosis and pulmonary embolism, in Complication in Surgery and Trauma, JB Lippincott Co, Philadelphia, 1994.
21. John Ludbrook MD : Disorder of Systemic Veins, in Textbook of Surgery the biological basis of modern surgical practice, WB Saunders Co, Toronto, 1977.
22. Suharti P. : Patofisiologi Trombosis Vena, disampaikan Siang Klinik Deep Vein Thrombosis, Gedung Serba Guna FK UNDIP Semarang, 9 Januari 1997.
23. Lea Thomas : Phlebography of the lower limb 1<sup>st</sup> ed, Churchill Livingstone Inc, London, 1982.
24. John G. Adams Jr, Donald Silver MD : Deep Venous Thrombosis & Pulmonary Embolism, in : Current Diagnosis & Treatment in Vascular Surgery, Richard H. Dean MD, 1<sup>st</sup> ed, Apleton & Lange, USA. 1995.