

**TROMBOSIS VENA PROFUNDA
PASCA FIKSASI INTERNAL PADA FRAKTUR FEMUR PROKSIMAL
DENGAN PROFILAKSIS MEKANIS DIBANDING FARMAKOLOGIS**



UDY HERUNEFY HANCORO

Pembimbing :

**Prof.DR.Dr.H.A.FAIK HEYDER Sp.BTV
Dr.H.ABDUL WAHAB Sp.BO,FICS**

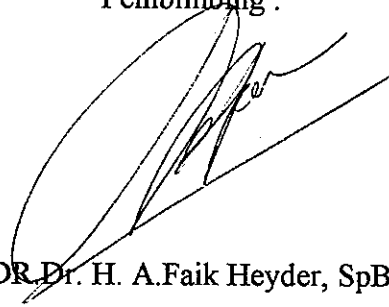
**BAGIAN ILMU BEDAH
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SMF BEDAH RSUP Dr.KARIADI
SEMARANG**

2002

TULISAN INI TELAH SELESAI DIPERIKSA DAN DIKOREKSI

Semarang, Mei 2002

Pembimbing :



Prof. DR. Dr. H. A. Faik Heyder, SpB.TV.

NIP. 130 529 446

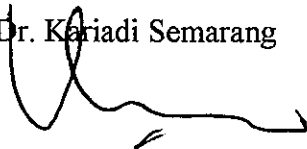


Dr. H. Abdul Wahab, SpBO, FICS.

NIP. 130 345 795

Mengetahui,

Kepala Bagian/SMF Bedah
RSUP Dr. Kariadi Semarang

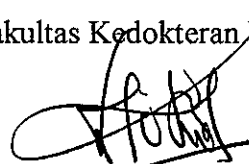


Dr. H. Abdul Wahab, SpBO, FICS

NIP. 130 345 795

Mengetahui,

Ketua Program Studi PPDS-I Ilmu Bedah
Fakultas Kedokteran Undip



Dr. Djoko Handojo, SpBOnk

NIP. 130 675 341

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT, hanya karena dengan rahmat dan hidayahNya saya mampu menyelesaikan tugas penulisan Karya Tulis Akhir dalam upaya memenuhi persyaratan untuk menyelesaikan program pendidikan dokter spesialis I dalam bidang Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Saya menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari kesempurnaan, walaupun telah saya usahakan semaksimal mungkin. Namun berkat dorongan dan bimbingan Guru-guru, keluarga dan teman-teman sehingga tulisan ini dapat terwujud.

Oleh karena itu, pada kesempatan ini perkenankanlah saya menghaturkan rasa hormat dan terima kasih yang tulus kepada :

1. Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP Semarang, yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan spesialisasi I di bagian Ilmu Bedah.
2. Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang beserta staf, yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas yang baik selama menjalani pendidikan.
3. Dr. H. Abdul Wahab SpBO, FICS. Ketua Bagian Ilmu Bedah FK UNDIP/Kepala SMF Bedah RSDK Semarang yang telah mendidik, menanamkan rasa disiplin dan tanggung jawab sebagai dokter bedah, serta telah meluangkan waktu, perhatian serta bimbingan dan koreksi pada penulisan karya akhir ini.
4. Dr. Djoko Handojo SpBOnk, selaku Ketua Program Studi Ilmu Bedah FK UNDIP Semarang atas waktu, arahan dan bimbingannya dalam menyelesaikan pendidikan ini.
5. Prof.DR.Dr. H.A.Faik Heyder, SpBTV. Guru besar yang saya hormati, saya banggakan dan teladani, selaku pembimbing dalam penulisan karya akhir ini yang telah meluangkan banyak waktu dan perhatiannya, dari penulisan proposal hingga penulisan hasil akhir penelitian.
6. Guru-guru saya di bagian Bedah FK UNDIP Semarang yang sangat kami hormati : Dr. F Sutoko SpBP, Dr. R. Saleh Mangunsudirdjo SpBO, FICS (Alm), Dr. Darsito SpBD, DR. Dr. Rudy Yuwana SpB, SpU, Dr. H. Rifki

Muslim SpB, SpU, Dr. Andy Maleachi SpBD, Prof. DR. Dr. I Riwanto SpBD, Dr. H.Yulianto Suwardi SpBA, Dr. Sidharta Darsojono SpB, SpU, Dr. H Subianto SpBOnk, Dr. Karsono Mertowidjojo SpBP, Dr. Johny Sjoeib SpBD, Dr. Bambang Sutedjo SpBO,FICS. Dr. Ardy Santosa SpU, Dr. Artisto Putro SpBOnk (Alm), Dr. M Mulyono SpBD, Dr. Sahal Fatah SpBTV.

7. Rekan-rekan Residen PPDS I Ilmu Bedah FK UNDIP atas kerja samanya dalam suka dan duka selama menempuh pendidikan.
8. Kedua orang tuaku, Ayahanda H.Rudisson SH dan Ibunda Hj.E.S Handari yang dengan dorongan,doa serta motifasi dan kasih sayangnya telah mengantar dan mendidik saya mengenal kehidupan, teriring doa dan sujud sungkem saya haturkan.
9. Pada istri tercinta Ir.Susiana Ambarsari dan anak-anakku tersayang Muh.Fariza Audiputra dan Sendy Nurvania Putri atas segala pengorbanan , kesetiaannya serta memberikan dorongan dan semangat selama menempuh pendidikan.

Semoga Allah SWT selalu berkenan memberikan rahmat dan hidayahnya kepada kita semua, amin.

Semarang, Mei 2002

Penulis

Daftar isi

Halaman judul	i
Halaman pengesahan	ii
Kata pengantar	iii
Daftar isi	v
BAB I Pendahuluan	1
A. Latar belakang	1
B. Rumusan masalah	3
C. Tujuan & manfaat penelitian	4
BAB II Tinjauan kepustakaan	5
A. Definisi	5
B. Patogenesis	5
C. Diagnosis	9
D. Penatalaksanaan	11
1. Profilaksis	11
2. Terapi	13
3. Pembedahan	14
BAB III Kerangka teori	15
BAB IV Hipotesis	16
BAB V Metoda penelitian	17
A. Disain penelitian	17
B. Tempat dan waktu	17
C. Subyek penelitian	17
D. Identifikasi variabel	18
E. Alur penelitian	19
F. Cara penelitian	20
G. Analisa data	20
BAB VI Hasil penelitian	21
A. Analisa sampel	21

	B. Karakteristik hasil penelitian	21
	C. Analisis tabulasi silang 2 variabel	26
	D. Analisis multitablel	29
	E. Pembahasan	31
BAB VII	Kesimpulan dan saran	33
	A. Kesimpulan	33
	B. Saran	33
	Daftar pustaka	

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Trombosis di Amerika Serikat merupakan penyebab kematian terbanyak. Sekitar dua juta orang meninggal setiap tahunnya baik karena trombosis arteri maupun vena. Sekitar 80-90% trombosis dapat diketahui penyebabnya.^(1,2) Lebih dari 50% hingga 90% pasien tersebut menderita kekurangan trombosit atau protein koagulasi darah kongenital atau didapat yang menyebabkan kejadian trombosis. Disamping mortalitas, trombosis juga menyebabkan morbiditas yang bermakna salah satunya adalah Trombosis vena profunda (Deep Vein Thrombosis, DVT) yang berlanjut menjadi emboli paru. DVT merupakan penyakit yang agak sukar didiagnosa, kesalahan diagnosa dengan diagnosa klinis saja mencapai 50%, karena separuh dari penyakit ini tidak menunjukkan gejala sehingga menyebabkan penderita menuju kematian bila tidak dikenali dan diterapi secara efektif^(1,2,3).

Insiden DVT di Amerika Serikat adalah 159 per 100.000 atau sekitar 398.000 pertahun, sedangkan insiden DVT pada pasien pasca bedah tanpa profilaksis adalah : pada total knee replacement (66%), total hip replacement (52%), fraktur panggul (44%), Bedah Umum (29%) Bedah Saraf (29%), Bedah Ginekologi (19%), Bedah Prostat Transvesikal (38%), Bedah Prostat Transurethral (11%)⁽¹⁾. Data mengenai insiden di Asia masih terbatas, dahulu ada anggapan insiden trombosis di Asia rendah. Penelitian pada pasien pasca operasi di Malaysia menemukan angka kejadian trombosis sama dengan di negara Barat. Insiden DVT pasca operasi Orthopedi tanpa profilaksis pada pasien Asia adalah : pada total knee replacement (76,5%), total hip replacement (64,3%) dan fiksasi fraktur femur proksimal (50%). Di Eropa insiden DVT pada penderita yang menjalani operasi orthopedi tanpa pemberian profilaksis mencapai 45 – 81 %.^(3,4,5) Di RSDK Semarang didapatkan insiden DVT sebesar 50% pada pasien pasca operasi fraktur femur, dengan letak fraktur femur proksimal dan garis fraktur displaced merupakan resiko terjadinya DVT ⁽⁶⁾.

Proses DVT dimulai saat operasi namun pada umumnya trombus terbentuk pada tiga hingga tujuh hari pasca operasi.⁽⁷⁾ Elemen trauma vena lokal dan stasis berperan terhadap terjadinya trombosis vena pada pasien Orthopedi.

Diagnosis klinis DVT kurang akurat sehingga kecurigaan trombosis vena secara klinis harus dikonfirmasi dengan tes obyektif yang efektif dan efisien. Tes obyektif terdiri dari pemeriksaan Radiologis dan laboratoris. Penatalaksanaan DVT dibagi menjadi dua yaitu profilaksis (Tromboprofilaksis) dan terapi. Terapi ditujukan pada pasien yang secara obyektif sudah didiagnosa sebagai DVT. Profilaksis dapat dicapai dengan cara *aktifasi koagulasi darah (profilaksis farmakologis) atau pencegahan stasis vena (profilaksis mekanis)*, profilaksis farmakologis (Low Molecular Weight Heparin / LMWH) secara nyata menurunkan insiden DVT pada bedah Orthopedi sebesar 71%.^(3,8,9) Bentuk profilaksis mekanis adalah mobilisasi dini, mesin continuous passive motion, pressure vascular stocking dan alat kompresi pneumatik bergradasi, serta elevasi tungkai 15 – 22 cm.^(8,9,10) Namun demikian penurunan insiden DVT pada pasien yang menggunakan profilaksis mekanis (pressure vascular stocking) adalah 60% pada operasi bedah umum dan 30% pada operasi orthopedi/elektif hip replacement.⁽¹¹⁾

Pemberian LMWH untuk profilaksis pada bedah orthopedi akan *menurunkan insiden DVT* sebesar 71% (pada pemberian LMWH dibandingkan placebo), 50% (LMWH dibandingkan Heparin), 60% (LMWH dibanding Dextran).^(8,9,12,13) demikian juga Heyder (1998), mengatakan bahwa penderita DVT yang telah ditegakkan diagnosanya baik secara klinis dan radiologis (Doppler ultrasound atau Venografi), diberikan terapi LMWH, gejala-gejala DVT sebagian besar akan berkurang sejak hari ke 4 dan bebas gejala sama sekali pada hari ke 10, dengan letak trombus (83,8%) pada vena femoralis, dan (59,5%) pada vena poplitea.⁽³⁾

B.RUMUSAN MASALAH

Dari latar belakang permasalahan tersebut diatas kami mencoba menyusun rumusan masalah pada penelitian ini ;

Apakah pemberian profilaksis farmakologis (LMWH) lebih efektif dari profilaksis mekanis didalam menurunkan insiden DVT pada fraktur femur proksimal pasca fiksasi internal ?

C. TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN

- Tujuan : Untuk mengetahui efektifitas profilaksis farmakologis (LMWH) dan profilaksis mekanis didalam mencegah DVT pada fraktur femur proksimal pasca fiksasi internal.
- Manfaat : Dengan pemberian profilaksis dapat mencegah terjadinya DVT pada penderita dengan resiko tinggi terjadinya DVT (fraktur femur proksimal pasca fiksasi internal).

BAB II

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

A. DEFINISI

Trombosis adalah suatu pembentukan bekuan darah (trombus) didalam pembuluh darah. Bekuan darah pada keadaan normal terbentuk untuk mencegah perdarahan. Trombus adalah bekuan abnormal didalam pembuluh darah yang terbentuk walaupun tidak ada kebocoran. Trombus merupakan suatu massa seluler yang menjadi satu oleh jaringan fibrin. Trombus terbagi tiga macam yaitu ; *merah (trombus koagulasi)*, *putih (trombus aglutinasi)* dan *trombus campuran*. Trombus merah dimana sel trombosit dan lekosit tersebar rata dalam suatu masa yang terdiri atas eritrosit dan fibrin, biasanya terdapat dalam vena. Trombus putih terdiri atas fibrin dan lapisan trombosit, lekosit dengan sedikit eritrosit, biasanya terdapat dalam arteri. Bentuk yang paling banyak adalah bentuk campuran. Trombus vena adalah deposit intra vaskuler yang tersusun dari fibrin dan sel darah merah disertai berbagai komponen trombosit dan lekosit.^(4,7)

DVT adalah suatu kondisi dimana trombus terbentuk pada vena dalam terutama di tungkai bawah dan inguinal. Bekuan darah dapat menghambat darah dari tungkai bawah kembali ke jantung.⁽⁴⁾

B. PATOGENESIS

DVT biasanya terbentuk pada daerah dengan aliran darah lambat atau terganggu di sinus vena besar dan kantung ujung katup divena dalam tungkai bawah atau segmen vena yang terpapar oleh trauma langsung. Pembentukan, perkembangan dan disolusi trombus vena trombus menggambarkan keseimbangan antara efek rangsangan trombogenik dan berbagai mekanisme protektif. Faktor yang

mempengaruhi keseimbangan dan berimplikasi pada patogenesis trombosis vena, dikenal dengan *Trias Virchow's*, yaitu ^(2,4,14,15,16)

1. Cedera vaskuler (kerusakan endothelial)
2. Stasis Vena.
3. Aktivasi koagulasi darah (hiperkoagulabilitas)

1. Cedera Vaskuler.

Kerusakan vaskuler memberikan kontribusi terhadap pertumbuhan trombosis vena melalui trauma langsung atau aktivasi sel endotel melalui sitokin (interleukin-1 dan tumor necrosis factor) yang dilepaskan dari hasil cedera jaringan dan inflamasi. Koagulasi darah dapat diaktifkan melalui rangsangan intravaskuler yang dilepaskan dari tempat jauh (misal kerusakan vena femoralis saat operasi panggul) atau oleh sitokin yang terinduksi rangsangan endotel yang utuh. Sitokin ini merangsang sel endotel untuk mensintesis tissue factor dan plasminogen activator inhibitor-1 dan mengakibatkan reduksi trombodulin, sehingga membalikkan kemampuan protektif endotel yang normal. Trombodulin (TM) adalah reseptor membran sel endotel untuk trombin. Bila trombin terikat pada TM maka kemampuan memecah fibrinogen menurun. Sebaliknya kemampuan mengaktifasi antikoagulan, protein C meningkat. Protein C dengan kofaktornya protein S menginaktivasi bentuk aktif kofaktor prokoagulan, faktor Va dan VIIIa. Protein C aktif juga meningkatkan fibrinolisis.

Endotel vena mengandung aktivator yang mengkonversi plasminogen ke plasmin. Plasmin melisis fibrin. Setelah pembedahan dan cedera, sistem fibrinolisis dihambat dan aktivitas vena ekstremitas bawah lebih berkurang dibanding dengan ekstremitas atas.

2. Stasis Vena

Stasis vena sering pada usia tua, tirah baring lebih dari tiga hari dan operasi yang memakan waktu lama. Stasis vena memberikan predisposisi trombosis lokal. Stasis mengganggu pembersihan faktor koagulasi aktif dan membatasi aksesibilitas trombin

di vena menempel ke trombomodulin. Protein ini terdapat dalam densitas terbesar di pembuluh darah kapiler.

Penelitian ultrasruktural menunjukkan bahwa setelah trauma ditempat jauh, leukosit melekat diantara intercellular junction endotel pada daerah stasis vena. Hal ini menjadi nidus untuk pembentukan trombus. Bila nidus trombus mulai terdapat di daerah stasis, maka substansi yang dapat meningkatkan agregasi trombosit, yaitu faktor X teraktivasi, trombin, fibrin dan katekolamin tetap dalam konsentrasi tinggi di daerah tersebut. Stasis juga memberikan kontribusi tambahan, yaitu membentuk trombin dengan cara merusak katup vena yang avaskuler. Sebaliknya katup tergantung pada darah lumen untuk oksigenasi dan nutrisi, sedangkan aliran darah stasis. Mekanisme yang melindungi dari trombosis adalah inaktivasi faktor koagulasi aktif melalui darah yang mengalir, inhibisi trombomodulin pada aktivitas koagulan dari trombin, pengaruh trombomodulin terhadap peningkatan aktivitas antikoagulan dari trombin melalui aktivasi protein C dan disolusi fibrin oleh sistem fibrinolitik.

3. Hiperkoagulabilitas

Dari ketiga faktor penyebab DVT yang terpenting adalah faktor stasis dan hiperkoagulabilitas. Keadaan hiperkoagulabilitas adalah suatu perubahan keadaan darah yang membantu pembentukan trombus vena. Perubahannya meliputi peningkatan konsentrasi faktor koagulasi normal maupun teraktivasi, penurunan kadar circulating inhibitors, gangguan fungsi sistem fibrinolitik dan adanya trombosit hiperaktif, faktor hiperkoagulabilitas dan stasis bekerja sama membentuk trombus vena.

Sejalan dengan meningkatnya pengetahuan hemostasis dan perkembangan sistem tes diagnostik, penyebab hiperkoagulabilitas menjadi lebih jelas. 50 – 80% penyebab ini didasari defek trombosit atau koagulasi protein darah didapat atau hereditier. Resistensi terhadap protein C teraktivasi (activated protein C/APC) dan hiperhomosistenemia adalah faktor yang penting terjadinya hiperkoagulabilitas.

Faktor risiko penyakit DVT digolongkan berdasar faktor patogenesis pembentukan DVT (Trias Virchow's) dan faktor umum yang mendukung, berhubungan dengan pembentukan DVT atau kombinasi dari faktor trias Virchow's.

a. Cedera endotel.

- *Resiko tinggi* : faktor ini terdapat pada pembedahan abdominal mayor, orthopedi (fraktur femur, tibia dan panggul), keganasan, bedah saraf dan trauma multipel.⁽¹⁰⁾
- *Resiko rendah* : faktor ini terdapat pada operasi yang minor, singkat dan tidak rumit Seperti transuretral, transvaginal, arthroskopi lutut dan kejadian tromboemboli sebelumnya.

b. Stasis Vena

Faktor resiko meliputi ;imobilisasi yang lama, stroke, infark miokard, gagal jantung, obesitas, vena varikosum, anestesia (anestesia umum lebih beresiko dibandingkan dengan yang regional) umur > 60 tahun.

c. Keadaan Hiperkoagulabilitas

Hiperkoagulabilitas adalah aktivitas golongan proagulan yang berlebihan dan atau penurunan faktor antikoagulan. Beberapa kelainan hiperkoagulabilitas :

- Primer ;
 1. Defisiensi antitrombin III(AT III) kongenital/didapat.
 2. Defisiensi protein C
 3. Defisiensi protein S
- Sekunder ;
 1. Pembedahan : Orthopedi, karsinoma ginekologi, pembedahan lama abdomen, transplantasi ginjal,splenektomi, Coronary Artery Bypass Grafting (CABG).
 2. Trauma
 3. Imobilisasi lama
 4. Kanker
 5. Kehamilan/kontrasepsi oral
 6. Obesitas
 7. Usia lanjut.

C. DIAGNOSIS

Gejala dan tanda klinis DVT mungkin asimtomatis atau pasien mengeluh nyeri, bengkak, rasa berat, gatal atau varises vena yang timbul mendadak. Faktor resiko DVT bisa tidak ada. Bengkak dan nyeri merupakan gejala utama dan tergantung pada lokasi. Sifat nyeri biasanya terus menerus dan tiba-tiba. Nyeri dapat bertambah dengan peningkatan aktivitas atau jika berdiri dalam jangka waktu lama. Karakteristik manifestasi DVT dapat berupa tungkai bengkak unilateral, gambaran eritrosianotik, dilatasi vena superfisial, suhu kulit meningkat atau nyeri tekan pada paha atau betis. Tanda klinis ini hanya ditemukan pada 23 – 50% pasien DVT. Tanda klinis yang negatif belum dapat menyingkirkan diagnosis DVT. Tungkai bawah yang bengkak, lunak disertai dengan CORD vena yang dapat dipalpasi mengarahkan pada DVT popliteal. Perbedaan ukuran lingkaran tungkai yang bermakna mendukung diagnosis DVT. Namun sebagian besar pasien tidak menunjukkan bengkak yang jelas. *Kepastian diagnosis DVT secara klinis hanya 50%, sehingga tes diagnostik diharuskan bila ada kecurigaan DVT.*^(3,4,14,15,16) Kematian terjadi bila thrombus vena pecah dan membentuk emboli pulmoner yang akan mengobstruksi arteri pada paru.

Pemeriksaan klinis tanda Homans dengan cara lutut dalam posisi fleksi, pergelangan kaki didorsofleksikan dengan kuat. Bila pasien merasa nyeri pada daerah betis atau poplitea, maka tanda Homans positif. Tanda ini tidak dapat dipercaya, tanda ini dapat negatif walaupun DVT positif, dan dapat positif meskipun seluruh vena bebas dari bekuan darah. Berbagai gangguan otot betis dapat berhubungan dengan tanda Homans yang positif.^(4,8,9)

Kecurigaan trombosis vena secara klinis harus dikonfirmasi dengan tes obyektif. Tes obyektif terdiri dari pemeriksaan radiologis dan laboratoris. Tes laboratoris adalah **Simpli-red D-dimer**. Konsentrasi plasma D-dimer merupakan hasil pencernaan fibrin oleh plasmin. Kadarnya meningkat pada pasien trombosis vena atau emboli pulmoner. Pengukuran dilakukan dengan mengambil darah dari jari tangan pasien diperiksa secara ELISA atau dengan Simpli RED agent. Tes ini hasil sensitifitas 97% dan spesifitas sedang. Tes D-dimer sering menghasilkan positif semu pada pasien pasca bedah atau trauma.^(3,8)

Tes-tes yang digunakan untuk diagnosis / pemeriksaan radiologis DVT : (4,8,17)

TES	D V T		Daerah Anatomis	Keterangan
	Sensitifitas%	spesifisitas%		
1. Venografi	standar rujukan		pelvis,paha,popliteal betis	invasive, mahal hasil equivocal pada DVT rekuren,tidak mudah diulang.
2. Impedance Plethysmography	92	95	paha,popliteal	diagnosa sementara DVT primer/rekuren tidak sensitif unt Trombi vena betis Dan nonoklusif Trombi proksimal
3. USG				
a. Real time B-mode/ Duplek	97	97	paha,popliteal	Sensitif untuk tes DVT.
b. Doppler flow velocity	88	88	paha,popliteal	Dapat pada ekstremitas yang digips/traksi, perlu ketrampilan.
4. MRI	96	100	vena cava inf. pelvis,paha	Dapat bedakan oklusi akut dan kronis, non invasif,mahal terbatas.

Komplikasi meliputi : ^(3,4)

1. Emboli Pulmoner (EP) ; Ditandai dengan dispnea (78%), nyeri dada pleuritik (59%), batuk(43%), takikardi (31%), takipnea(73%), ronki(55%), sinkop(13%), hipoksia.
2. Sindroma pasca trombosis (SPT) / Sindroma pasca flebitis.

D. PENATALAKSANAAN.

Penatalaksanaan DVT dibagi dua, yaitu profilaksis (tromboprofilaksis) dan terapi. Tromboprofilaksis ditujukan pada pasien yang berisiko DVT. Terapi ditujukan pada pasien yang secara obyektif sudah didiagnosa sebagai DVT.

1. PROFILAKSIS

Profilaksis dapat dicapai dengan cara *aktivasi koagulasi darah (profilaksis farmakologis) dan pencegahan stasis vena (profilaksis mekanis)*.^(11,12,16,18)

A. Cara Mekanis;

Bentuk profilaksis mekanis adalah mobilisasi dini, mesin continuous passive motion, pressure vascular stocking, dan alat kompresi pneumatik bergradasi serta elevasi tungkai 15–22 cm⁽¹⁰⁾. Stasis vena, proses patologi yang mendasari terjadinya trombosis, dicegah dengan kontraksi atau kompresi otot betis yang dapat menghindari penumpukan darah vena di ekstremitas bawah. Stoking elastis dapat digunakan untuk tujuan diatas. Pemakaian stoking elastis meningkatkan aliran darah vena hingga 1,5 kali aliran basalnya sehingga memacu sirkulasi darah, mencegah stasis darah pada aneurisma (pelebaran vena dan dilatasi sakuler) yang sering pada usia lanjut dan penderita DVT. Tekanan pada mata kaki 18 mmHg, 14 mmHg pada betis, 10 mmHg pada lutut dan 8 mmHg pada pertengahan paha. Penggunaannya merupakan pilihan pertama untuk mencegah DVT pada pasien yang dirawat. Alat kompresi pneumatik merangsang pengosongan vena ekstremitas bawah dengan cara menurunkan stasis dan menstimuli sistem fibrinolitik.

B.Cara Farmakologis;

1.Heparin.

Heparin adalah antikoagulan yang diberikan secara parenteral, mekanisme kerjanya adalah meningkatkan efek antitrombin III dalam menetralkan trombin dan protease serum lainnya. Heparin dosis rendah diberikan subkutan dengan dosis 5000 U. Diberikan satu jam sebelum operasi dan setelah operasi (setiap 8-12 jam). Cara ini merupakan pilihan bagi pasien risiko sedang terhadap DVT. Dapat menurunkan risiko DVT 50-70%. Cara ini tidak memerlukan pemantauan dengan laboratorium, sederhana, tidak mahal, aman. Cara ini kurang efektif bagi penderita yang memerlukan bedah orthopedi mayor.

2.Warfarin.

Warfarin dosis sedang, efektif untuk mencegah DVT pada semua kategori risiko. Dapat mulai diberikan 5 atau 10 mg malam sebelum operasi atau malam setelah operasi, efek antikoagulan terukur baru dapat dicapai pada 3-4 hari pasca operasi, namun bila terapi dimulai saat operasi atau sesaat setelah operasi maka warfarin masih efektif bagi penderita risiko tinggi DVT, termasuk bagi pasien fraktur tulang panggul. Lama profilaksis menurut rekomendasi ACPA adalah minimal 7-10 hari. Regimen ini kurang menyenangkan karena memerlukan monitoring laboratorium.

3.Heparin Dosis terukur.

Diberikan secara subkutan sebanyak 3 kali 3500 U sehari, dimulai sejak dua hari sebelum operasi. Lebih efektif dari heparin dosis rendah bila diberikan pada pasien operasi panggul elektif. Bila dibanding LMWH efektifnya lebih rendah dalam mencegah trombosis vena proksimal setelah operasi panggul. Membutuhkan monitoring laboratorium yang teliti.

4.LMWH (Low Molecular Weight Heparin)

LMWH lebih efektif dibanding yang lainnya, sediaan ini juga lebih efektif mencegah trombosis vena proksimal setelah operasi panggul. Mekanisme kerjanya adalah meningkatkan aktifitas efek antitrombin III, anti faktor Xa dan antifaktor IIa. Secara subkutan, LMWH/enoxaparin diberikan sebagai profilaksis dengan dosis 40 mg satu

kali sehari, pada pasien yang menjalani pembedahan berisiko tinggi DVT. Dosis pertama diberikan 12 jam sebelum pembedahan dan dilanjutkan sehari sekali selama tujuh hari. Selain tidak memerlukan pemantauan komplikasi perdarahan kecil terjadi. Pada operasi orthopedi mayor, terapi LMWH/enoxaparin menurut Planes adalah injeksi 40 mg sc 12 jam sebelum pembedahan dan dilanjutkan sehari sekali selama 12-14 hari. Sebaliknya Turpie memberikan 30 mg LMWH/enoxaparin sc 12-14 jam sesudah pembedahan dan dilanjutkan 30 mg dua kali sehari 10-15 hari. Heyder (1998) memberikan 0,6 ml LMWH(Fraxiparine) dua kali sehari sc selama 10 hari. Puruhito (2000) memberikan injeksi LMWH/enoxaparin 40mg sc sedikitnya 3 kali setiap 2 hari. ^(4,13,19)

5. Obat Antiplatelet

Aspirin telah diteliti sebagai profilaksis terhadap DVT(dosis >100 mg/hari) dapat menurunkan DVT proksimal dan distal sebesar 30-40% pada pasien pembedahan general, orthopedi. Tetapi proteksinya lebih rendah dibanding antikoagulan.

Dextran yang merupakan polisakarida meningkatkan aliran mikrosirkulasi melalui berbagai mekanisme dan mampu mencegah DVT. Reaksi alergi termasuk anafilaksis (pada intra vena) dan mahal membatasi penggunaannya. Rekombinan hirudin, hirulog dan argatroban adalah inhibitor trombin langsung. Namun komplikasi berupa perdarahan ditemukan pada pasien yang diterapi dengan disrudin.

2. TERAPI

Tujuan terapi adalah mencegah embolisasi trombus, memfasilitasi resolusi trombi yang terbentuk untuk menghindari sindroma pasca flebitis dan pada keadaan klinis tertentu mempercepat fibrinolisis.

1. Antikoagulan.

1.a Heparin.

Terapi dimulai dengan heparin 4-5 hari dan dilanjutkan dengan warfarin untuk memperlama proteksi terhadap rekurensi trombosis. Efek samping pemberian heparin meliputi perdarahan, trombositopenia, hipersensitifitas, tromboemboli arteri dan

osteoporosis. Dimulai dengan injeksi heparin bolus intra vena yang dilanjutkan dengan infus heparin berkelanjutan atau secara injeksi subkutan.

1.b LMWH(Low Molecular Weight Heparin)

Waktu paruh yang lebih panjang, respon terhadap dosis yang diberikan terprediksi, sehingga bisa dipakai dengan dosis tetap tanpa pemantauan laboratorium. Jarang menyebabkan perdarahan, trombositopenia dan osteoporosis sedang efek antitrombotiknya setara dengan heparin tak terfraksinasi. LMWH tidak dapat menembus barrier plasenta, sehingga dapat digunakan pada wanita hamil. LMWH (enoxaparin) diberikan dalam dosis 2mg/kg BB/hari sc. Bila terjadi perdarahan diberikan protamin sulfat (antagonis heparin).

2. *Antikoagulan Oral*

Antikoagulan oral perlu diberikan sesudah terapi awal heparin pada pasien DVT. Terapi lanjutan ini dapat mencegah rekurensi DVT. Terapi jangka panjang ini menggunakan kumarin (warfarin) yang merupakan sediaan antagonis vitamin K.

3. PEMBEDAHAN.

1. *Ligasi vena*

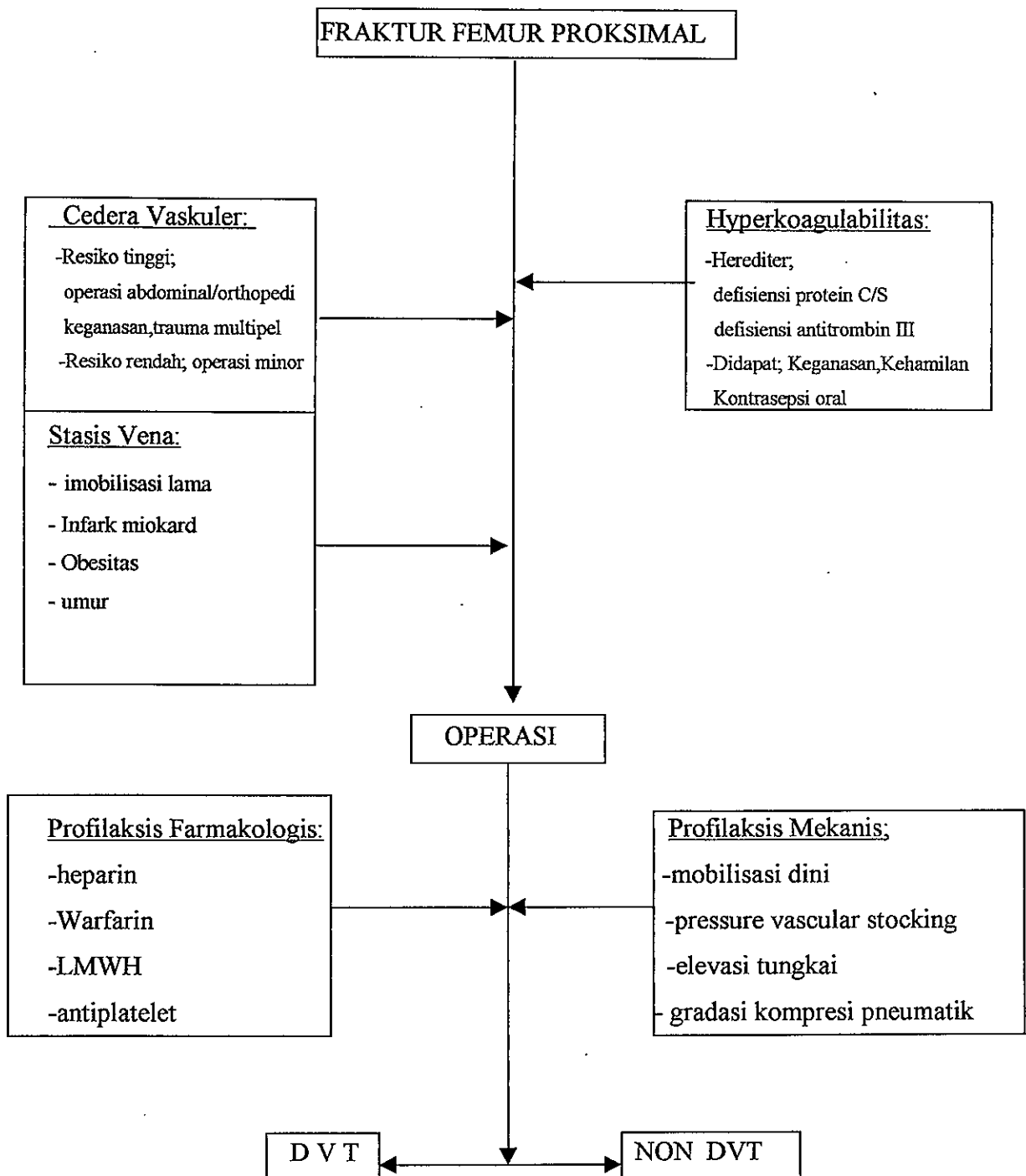
Ligasi dilakukan untuk mencegah komplikasi emboli paru. (ligasi vena cava inferior), hal ini dilakukan bila terpaksa, dan dilakukan bersama dengan pengikatan vena spermatika atau vena ovarica.

2. *Interupsi vena cava inferior.*

Emboli pulmoner dapat dicegah dengan interupsi filter perkutaneus vena cava inferior.

3. *Trombektomi vena* ^(3,4,13,19).

BAB III
KERANGKA TEORI



BAB IV

HIPOTESIS

- Pemberian profilaksis farmakologis (inj LMWH) akan menurunkan insiden DVT lebih besar dibanding profilaksis mekanis pada fraktur femur proksimal pasca fiksasi internal.

BAB V

METODA PENELITIAN

A.DISAIN PENELITIAN;

Disain penelitian menggunakan studi eksperimental^(20,21). Data dikumpulkan secara prospektif yaitu penderita-penderita fraktur femur proksimal yang menjalani operasi fiksasi internal, setelah kriteria inklusi dan eksklusi ditentukan dikelompokkan menjadi dua (kelompok dengan profilaksis mekanis dan kelompok dengan profilaksis farmakologis) setelah itu diperiksa dengan USG Doppler.

B.TEMPAT DAN WAKTU;

Penelitian dilakukan di bagian Bedah RS Dr.Kariadi Semarang , waktu ; Mei 2001 – Maret 2002.

C.SUBYEK PENELITIAN;

1.Populasi yaitu semua penderita yang didiagnosa fraktur femur proksimal yang dilakukan operasi fiksasi internal, serta memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi .

2.**Kriteria Inklusi :** -Umur >14 th
-Pasien dengan fraktur femur proksimal
-Bersedia mengikuti penelitian.

3.**Kriteria Eksklusi :** -Minum obat antikoagulan / KB
-Umur >70 th -Wanita Hamil / menyusui
-Riwayat DVT /PE -Kegemukan
-Keganasan -Penyakit jantung
-Riwayat Stroke -Trombositopeni

4.Besar Sampel :

Besar sampel dapat dihitung dengan rumus:

$$n1= n2 = \frac{(Z_{\alpha} \cdot 2PQ + Z_{\beta} \cdot P1Q1+P2Q2)^2}{(P1-P2)^2}$$

Keterangan

$$Z\alpha = 1,96 \quad P1 = 0,875$$

$$Z\beta = 0,842 \quad P = 0,687$$

$$P2 = 0,50$$

$$n1 = n2 = \frac{[(1,96 \ 2 \times 0,687 \times 0,313 + 0,842 \ (0,875 \times 0,125) + (0,50 \times 0,50))]^2}{(0,875 - 0,500)^2}$$

$$n = 22,773$$

Jadi besar sampel = 23 orang

D.IDENTIFIKASI VARIABEL.

1. Variabel tergantung;

-Terjadinya DVT dan Non DVT pada kedua kelompok (kelompok profilaksis mekanis dan farmakologis).

2. Variabel bebas :

-Profilaksis mekanis (pressure vascular stocking, mobilisasi dini dan elevasi tungkai)

-Profilaksis farmakologis(injeksi LMWH).

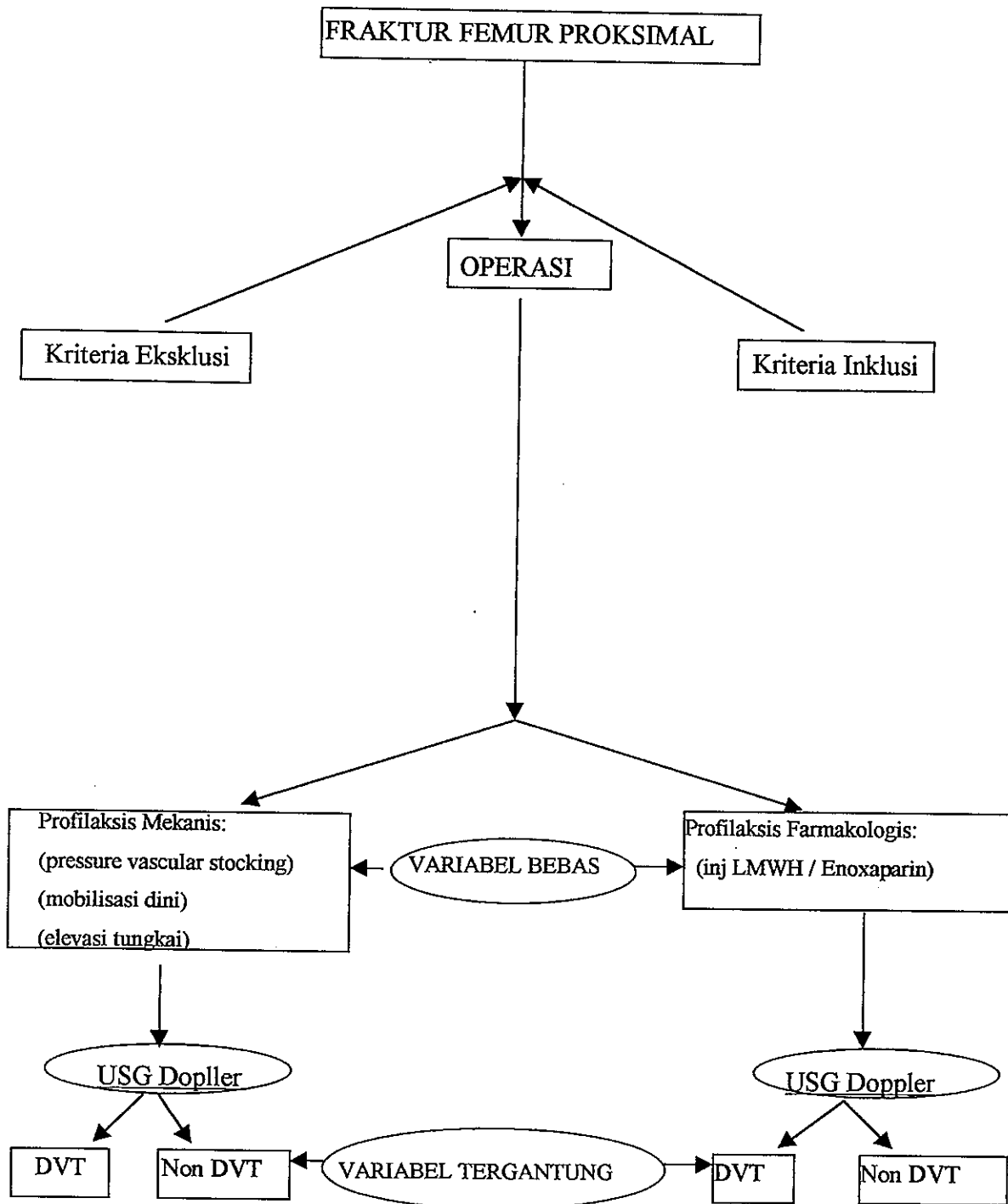
3. Variabel pengganggu;

-Umur

-Jenis kelamin

-Lama imobilisasi sebelum operasi

E. ALUR PENELITIAN



F. CARA PENELITIAN

Penelitian dilakukan dengan cara prospektif, semua penderita fraktur femur proksimal yang dilakukan operasi fiksasi internal, setelah kriteria inklusi dan eksklusi ditentukan, lalu dikelompokkan menjadi dua, pertama kelompok dengan profilaksis mekanis (pressure vascular stocking) yang kedua dengan profilaksis farmakologis (injeksi LMWH). Pada profilaksis mekanis dipasang pressure vascular stocking, stocking dipasang dari jari kaki sampai dibawah regio inguinal, dipasang diruangan segera setelah operasi dan dilakukan mobilisasi dini serta elevasi tungkai 15-22 cm, penderita di follow up setiap hari, selama 7 hari. Pada pasien yang mendapatkan profilaksis farmakologis diberikan injeksi LMWH 40 mg sc 12 jam sebelum operasi dilanjutkan 40 mg setiap hari selama 7 hari. Setelah diberikan perlakuan profilaksis di evaluasi dengan USG Doppler, dari hasil tersebut dikelompokkan menjadi :

1. Kelompok kasus penderita DVT/Non DVT pasca profilaksis mekanis yang dibuktikan dari hasil USG Doppler.
2. Kelompok kasus penderita DVT/Non DVT pasca profilaksis farmakologis yang dibuktikan dari USG Doppler.

G. ANALISA DATA. ^(20,21)

Dilakukan perhitungan resiko relatif, untuk membandingkan seberapa besar resiko terjadinya DVT antara profilaksis mekanis dan farmakologis. Uji statistik menggunakan analisis *Chi-Square* (χ^2) dengan bantuan tabel khusus kontingensi (contingency table) 2x2 dengan gambaran sebagai berikut :

Tabel kontingensi 2x2

	DVT	Non DVT	JUMLAH
PM	a	b	a + b
PF	c	d	c + d
JUMLAH	a + c	b + d	n=a+b+c+d

Keterangan :

PM = Profilaksis Mekanis

PF = Profilaksis Farmakologis

$$\chi^2 = \frac{n(ad - bc) - (1/2n)^2}{(a + b)(a + c)(b + d)(c + d)}$$

Ho ditolak jika $p < 5\%$ atau $\chi^2 \geq \chi^2$ tabel (95%, db=1)

Selain itu uji statistik juga untuk mencari ada atau tidaknya faktor pengganggu yang mungkin berpengaruh terhadap out put (variable tergantung, DVT/Non DVT).

BAB VI

HASIL PENELITIAN

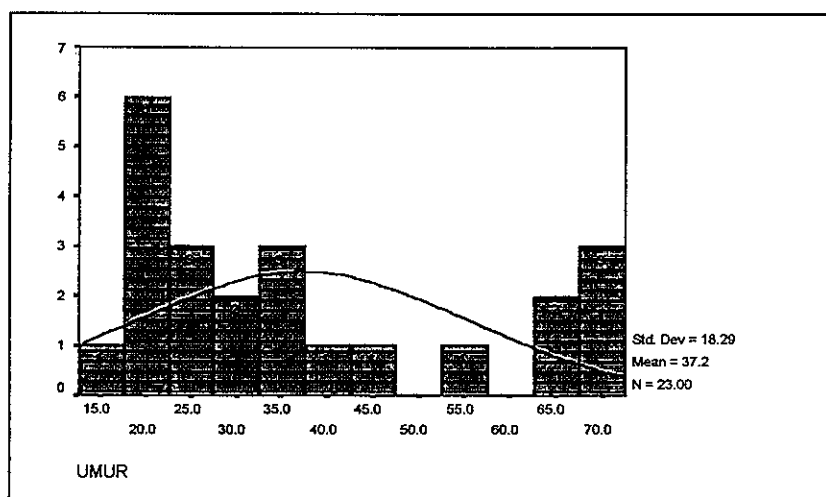
A. Analisa sampel.

Selama penelitian didapatkan penderita dengan fraktur femur proksimal yang dirawat di RSDK sebanyak 25 penderita. Satu diantaranya sedang hamil, satu menolak ikut dalam penelitian ini dan lainnya bersedia ikut dalam penelitian ini sehingga yang memenuhi kriteria penelitian ini sebanyak 23. Angka ini sebenarnya lebih kecil daripada jumlah sampel yang diperlukan berdasarkan hasil perhitungan besar sampel (46 penderita) tetapi perhitungan tetap dilakukan untuk mendapatkan kesimpulan sementara hasil penelitian ini.

Trauma yang menyebabkan terjadinya patah tulang femur proksimal juga bisa menyebabkan terjadinya kerusakan/ cidera vaskular di sekitarnya yang bisa merupakan penyebab terjadinya DVT. Dalam penelitian ini selama tidak didapatkan tanda-tanda dan gejala adanya cidera vaskular maka diasumsikan tidak terdapat cidera vaskular.

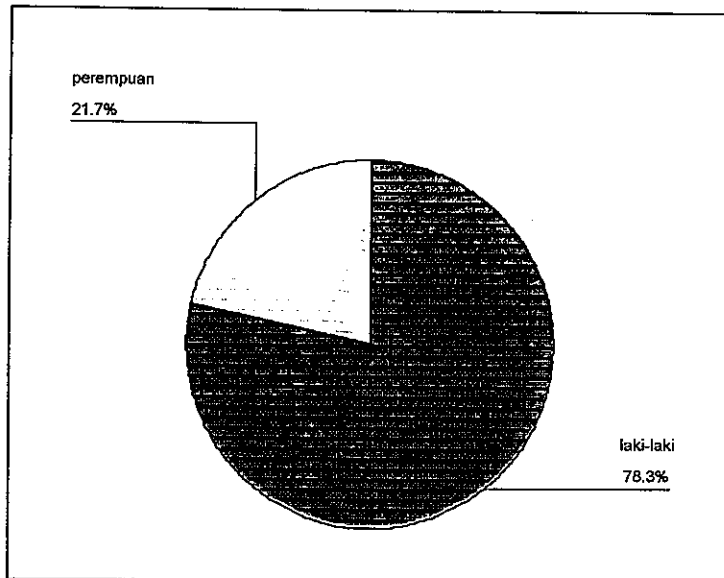
B. Karakteristik hasil penelitian.

Rata-rata umur penderita dalam penelitian ini adalah 37,17 tahun \pm 18,29 tahun dengan umur termuda 17 tahun dan tertua 69 tahun. Histogram umur penderita tampak dalam grafik 1.



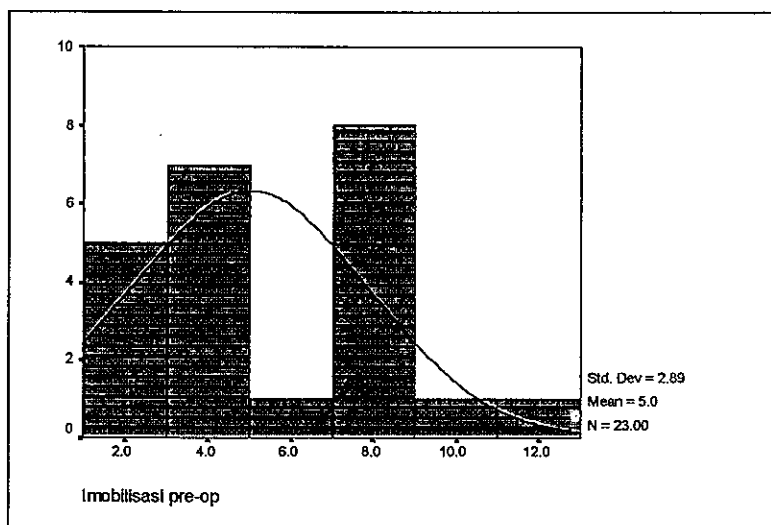
Grafik 1. Histogram penderita berdasarkan umur.

Jumlah laki-laki dalam penelitian ini sebanyak 18 penderita dan perempuan 5 penderita. Persentase penderita berdasarkan jenis kelamin tampak dalam grafik 2.



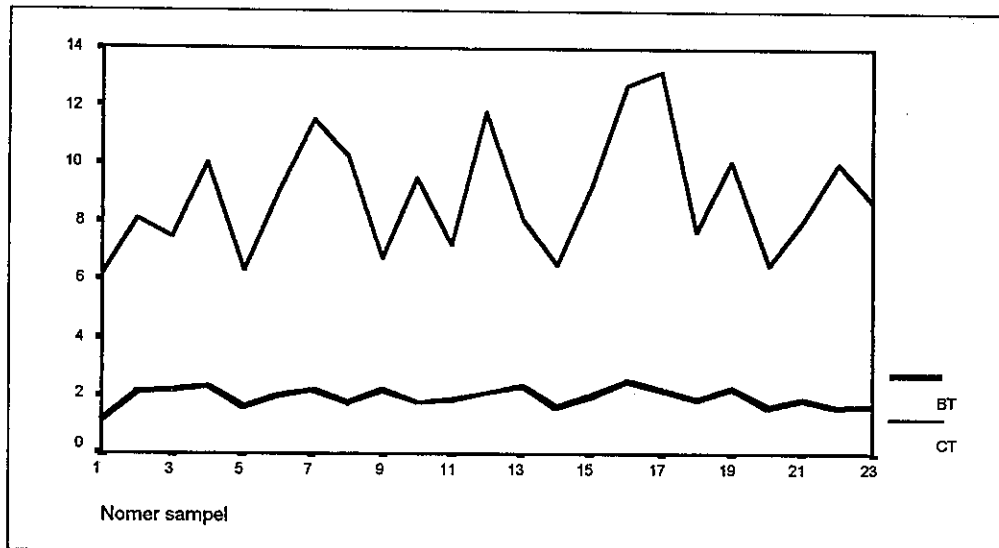
Grafik 2. Persentase penderita berdasarkan jenis kelamin.

Lama imobilisasi penderita sebelum operasi berkisar antara 1 sampai dengan 12 hari. Rata-rata lama imobilisasi adalah $5,0 \pm 2,89$ hari. Histogram lama imobilisasi penderita sebelum operasi tampak dalam grafik 3.



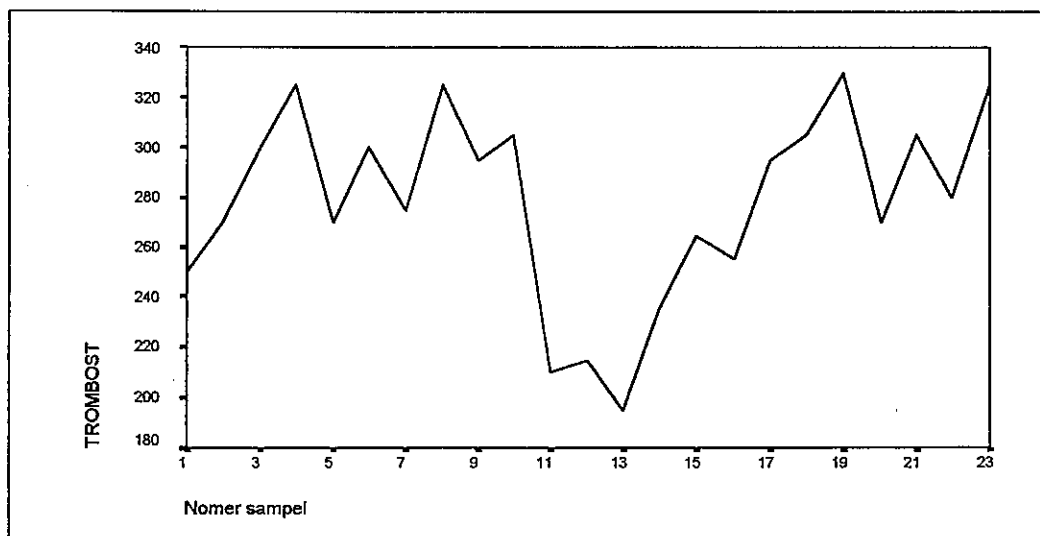
Grafik 3. Histogram lama imobilisasi penderita sebelum operasi.

Pemeriksaan CT (clotting time) pre operasi didapatkan rata-rata $8,91 \pm 2,05$ minimum 6,17 dan maksimum 13,17. Pemeriksaan BT (bleeding time) pre operasi didapatkan rata-rata $1,93 \pm 0,32$ minimum 1,17 dan maksimum 2,50. Semuanya dalam batas normal. Sebaran nilai CT dan BT penderita tampak dalam grafik 4.



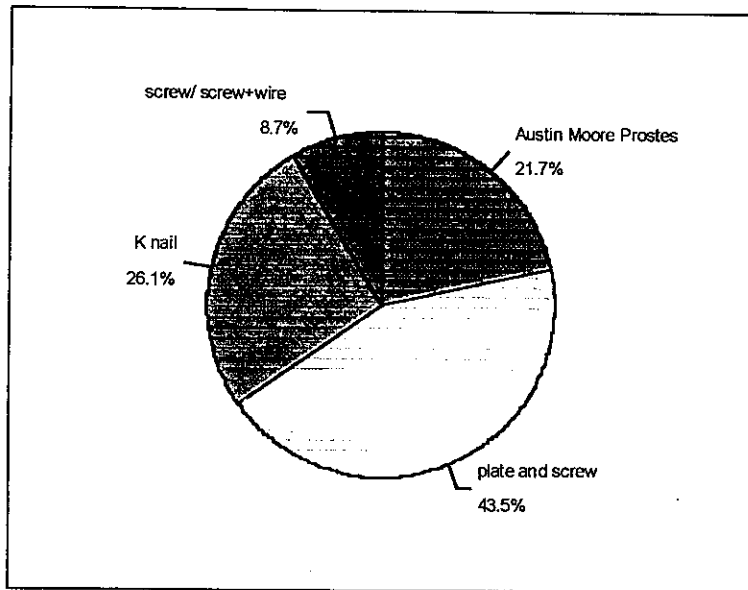
Grafik 4 . Hasil pemeriksaan CT dan BT penderita

Pemeriksaan jumlah trombosit pre operasi didapatkan rata-rata $278.260 \pm 38,190$ minimum 195.000 dan maksimum 330,000. Semuanya dalam batas normal. Sebaran jumlah trombosit tampak dalam grafik 5.



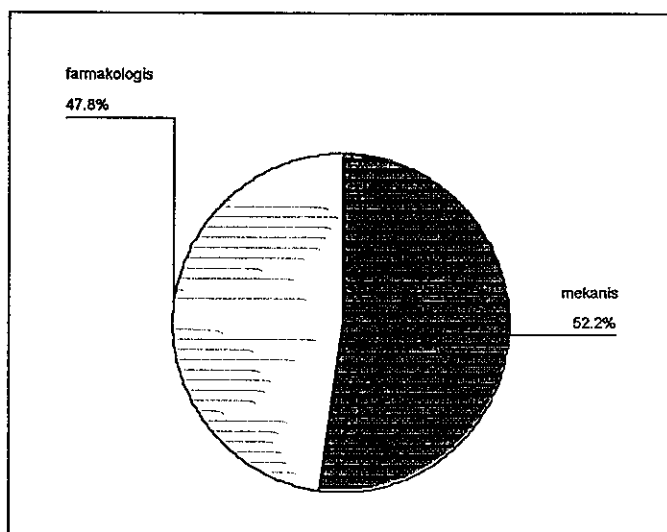
Grafik 5 . Hasil pemeriksaan jumlah trombosit.

Jenis operasi yang dilakukan adalah Austin Moore Protesis sebanyak 5, pemasangan *plate&screw* 10, *K-nail* 6 dan *screw/ screw+wire* pada 2 penderita. Persentase masing-masing operasi tampak dalam grafik 6.



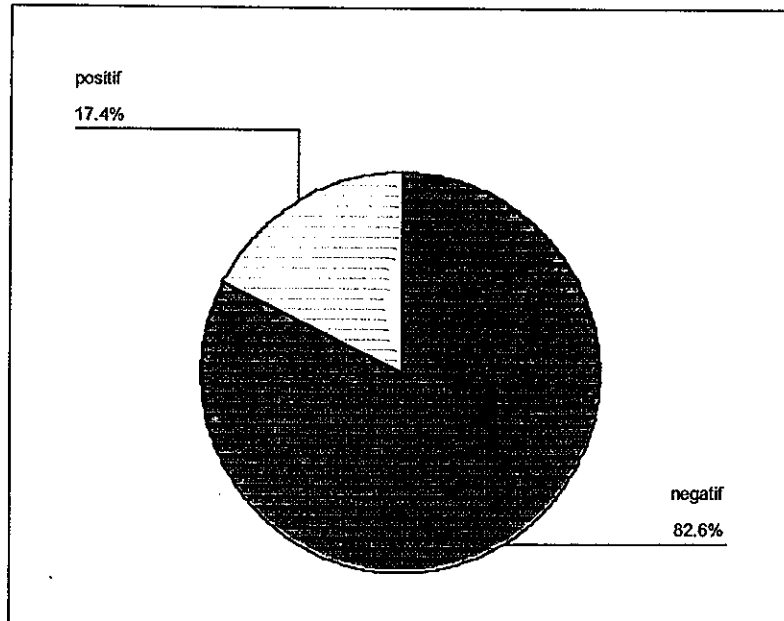
Grafik 6. Distribusi penderita berdasarkan jenis operasi.

Jenis tindakan/ perlakuan yang dilakukan dalam penelitian ini adalah profilaksis mekanis dan farmakologis, masing-masing dilakukan pada 12 dan 11 penderita. Persentase masing-masing tampak dalam grafik 7.



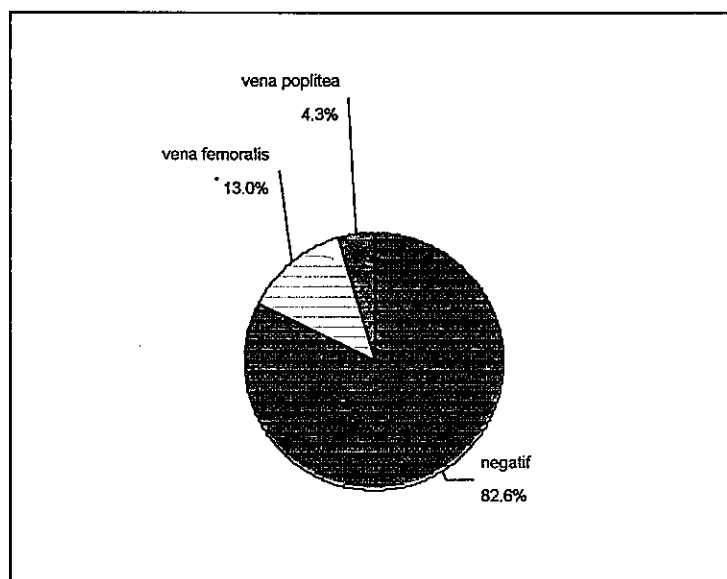
Grafik 7. Distribusi penderita berdasarkan jenis tindakan/ perlakuan.

Dari 23 penderita yang ikut dalam penelitian ini sebanyak 19 penderita tidak menderita DVT sedangkan 4 penderita lainnya menderita. Persentase penderita berdasarkan ada tidaknya DVT tampak dalam grafik 8.



Grafik 8. Pola penderita berdasarkan ada-tidaknya DVT.

Dari keempat penderita DVT, 3 penderita menderita di vena femoralis dan 1 di vena poplitea. Tidak ada yang menderita DVT di vena iliaka. Persentase lokasi DVT tampak dalam grafik 9.

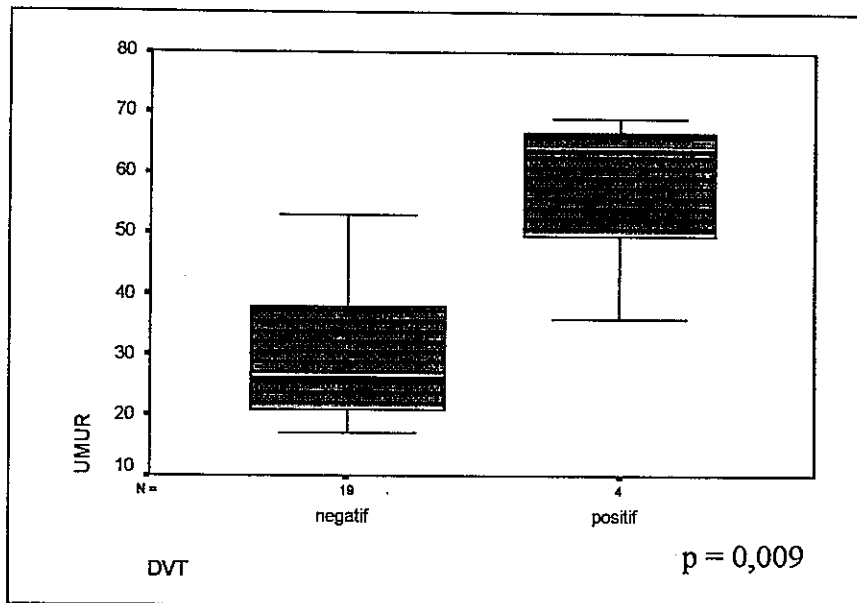


Grafik 9. Persentase lokasi terjadinya DVT.

C. Analisis tabulasi silang 2 variabel.

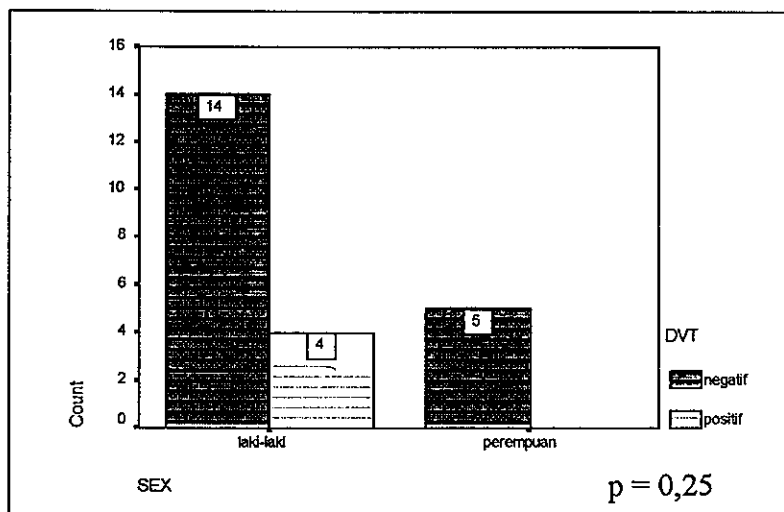
Penderita yang tidak mengalami DVT mempunyai rata-rata umur $32,79 \pm 15,97$ tahun sedangkan yang mengalami $58,00 \pm 14,90$ tahun dengan probabilitas (p) 0,009.

Perbandingan rata-rata umur penderita tampak dalam grafik 10.



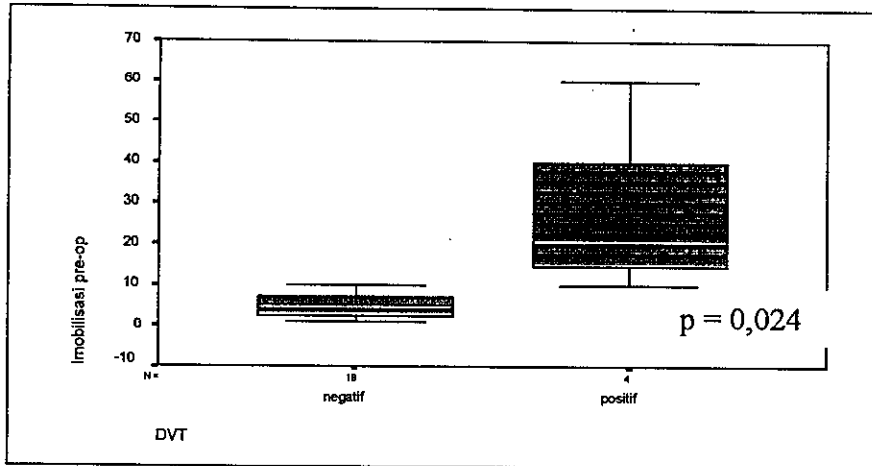
Grafik 10. Perbandingan rata-rata umur penderita berdasarkan DVT.

Pada penderita laki-laki 14 (77,8 %) tidak mengalami DVT dan 4 (22,2 %) mengalami DVT sedangkan pada wanita 5 (100 %) tidak mengalami DVT dengan probabilitas (p) 0,25. Perbandingan masing-masing tampak dalam grafik 11.



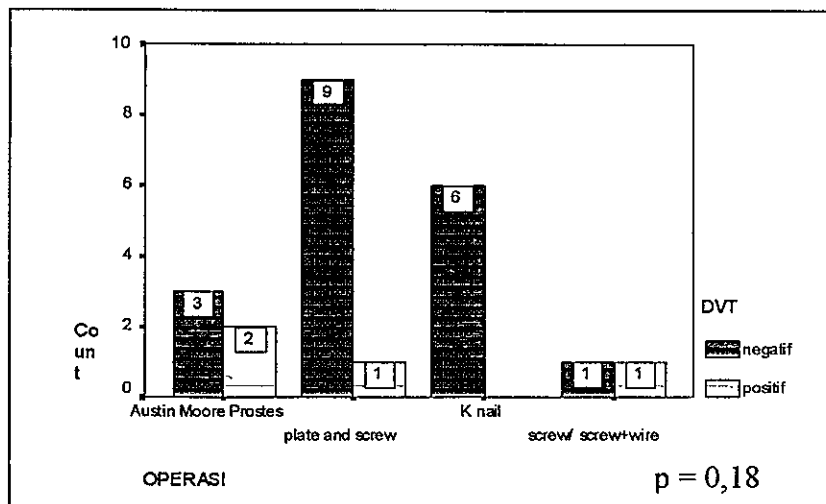
Grafik 11. Perbandingan kejadian DVT berdasarkan jenis kelamin.

Penderita yang tidak mengalami DVT mempunyai rata-rata lama imobilisasi sebelum operasi sebesar $4,26 \pm 2,35$ sedangkan yang mengalami $8,50 \pm 2,89$ hari dengan probabilitas (p) 0,00. Perbandingan masing-masing tampak dalam grafik 12.



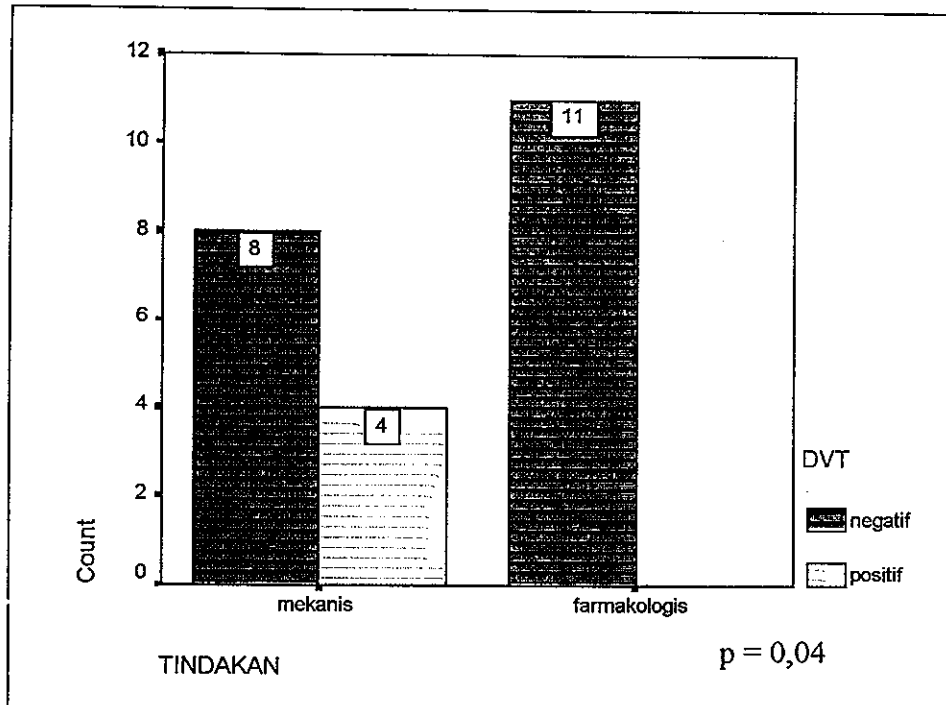
Grafik 12. Rata-rata lama imobilisasi berdasarkan DVT.

Penderita yang menjalani operasi AMP 3 (60 %) tidak mengalami DVT dan 2 (40 %) mengalami DVT. Pada operasi pemasangan Plate+screw masing-masing 9 (90 %) dan 1 (10 %). Pada operasi K-nail 6 (100 %) penderita tidak mengalami DVT. Pada operasi pemasangan screw/ screw+wire masing-masing 1 (50 %) tidak mengalami dan mengalami DVT. Probabilitas terjadinya DVT berdasarkan jenis operasi sebesar 0,18. Perbandingan masing-masing tampak dalam grafik 13.



Grafik 13. Perbandingan kejadian DVT berdasarkan jenis operasi.

Pada penderita yang menjalani tindakan profilaksis mekanis sebanyak 8 (66,7 %) penderita tidak mengalami dan 4 (33,3 %) mengalami DVT, sedangkan pada farmakologis sebanyak 11 (100 %) tidak mengalami dengan probabilitas 0,04. Perbandingan masing-masing tampak dalam grafik 14 dan tabel 1.



Grafik 14. Perbandingan kejadian DVT berdasarkan tindakan profilaksis.

Tabel 1. Tabulasi silang antara variabel tindakan profilaksis dan DVT.

		TINDAKAN		Total
		mekanis	farmakologis	
DVT	negatif	8	11	19
	positif	4	0	4
Total		12	11	23

$$X^2 = 4,44 \quad p = 0,04$$

D. Analisis multitablel

Analisis yang sudah dilakukan di atas adalah analisis tabulasi silang yang hanya menghubungkan dua variabel tanpa mempertimbangkan variabel lain yang bisa mempengaruhi hasilnya. Oleh karena itu dilakukan juga analisis multitablel dengan mempertimbangkan variabel yang lain.

Hasil tabulasi silang antara DVT dan tindakan profilaksis dengan kontrol kelompok umur tampak dalam tabel 2.

Tabel 2. Hasil analisis multitablel antara DVT dan tindakan profilaksis dengan kontrol kelompok umur.

KLP. UMUR	DVT	TINDAKAN		Total	x ²	p
		Mekanis	farmako			
16-25	Negatif	3	6	9	-	-
	Positif	0	0	0		
26-35	Negatif	1	3	4	-	-
	Positif	0	0	0		
36-45	Negatif	2	1	3	0.444	0.505
	Positif	1	0	1		
46-55	Negatif	1	0	1	-	-
	Positif	0	0	0		
56-65	Negatif	0	0	0	-	-
	Positif	2	0	2		
66-75	Negatif	1	1	2	0.750	0.386
	Positif	1	0	1		

Hasil perhitungan risiko relatif/ rasio Odd analisis multitabel antara DVT dan tindakan profilaksis dengan kontrol kelompok umur tampak dalam tabel 3.

Tabel 3. Hasil perhitungan risiko relatif/ Rasio Odd antara DVT dan tindakan profilaksis dengan kontrol kelompok umur.

Klp. Umur		Value
16-25	Odds Ratio for DVT (negatif / .)	.
26-35	Odds Ratio for DVT (negatif / .)	.
36-45	For cohort TINDAKAN = mekanis	0.667
46-55	Odds Ratio for DVT (negatif / .)	.
56-65	Odds Ratio for DVT (positif / .)	.
66-75	For cohort TINDAKAN = mekanis	0.500

Hasil analisis tabulasi silang multitabel antara DVT dan tindakan profilaksis dengan kontrol lama imobilisasi tampak dalam tabel 4.

Tabel 4. Hasil analisis tabulasi silang multitabel antara DVT dan tindakan profilaksis dengan kontrol lama imobilisasi preoperasi.

IMOBILISASI	DVT	TINDAKAN		Total	x ²	p
		Mekanis	Farmakologis			
1 - 7 hari	negatif	8	11	19	1.287	0.257
	positif	1	0	1		
8 - 14 hari	negatif	0	0	0	-	-
	positif	3	0	3		

Hasil perhitungan risiko relatif/ Rasio Odd antara DVT dan tindakan profilaksis dengan kontrol lama imobilisasi tampak dalam tabel 5.

Tabel 5. Hasil perhitungan risiko estimasi/ rasio Odd

IMOBILISASI		Value
1 - 7 hari	For cohort TINDAKAN = mekanis	0.421
8 - 14 hari	Odds Ratio for DVT (positif / .)	-

E. Pembahasan.

Penderita yang tidak mengalami DVT mempunyai rata-rata umur $32,79 \pm 15,97$ tahun sedangkan yang mengalami $58,00 \pm 14,90$ tahun. Hal ini menunjukkan bahwa orang yang berumur lebih tua mempunyai risiko terjadinya DVT yang lebih besar ($p < 0,05$).

Pada penderita laki-laki 14 (77,8 %) tidak mengalami DVT dan 4 (22,2 %) mengalami DVT sedangkan pada wanita 5 (100 %) tidak mengalami DVT dengan probabilitas (p) $> 0,25$. Hal ini menunjukkan bahwa jenis kelamin tidak berpengaruh terhadap terjadinya DVT.

Penderita yang tidak mengalami DVT mempunyai rata-rata lama imobilisasi sebelum operasi sebesar $4,26 \text{ hari} \pm 2,35$ sedangkan yang mengalami $8,50 \text{ hari} \pm 2,89$ dengan probabilitas (p) $0,00$. Hal ini menunjukkan bahwa imobilisasi yang lebih lama meningkatkan risiko terjadinya DVT ($p < 0,05$).

Pemeriksaan pre operasi CT (Clotting time) rata-rata $8,91 \pm 2,05$ sedangkan BT (Bleeding time) rata-rata $1,93 \pm 0,32$, jumlah trombosit rata-rata 278.260 ± 38.190 . Semuanya dalam batas normal, namun pemeriksaan AT III tidak dilakukan.

Penderita yang menjalani operasi AMP sebanyak 3 (60 %) tidak mengalami DVT dan 2 (40 %) mengalami DVT. Pada operasi Plate-Screw masing-masing 9 (90 %) dan 1 (10 %). Pada operasi K-nail 6 (100 %) penderita tidak mengalami DVT. Pada operasi pemasangan screw/ screw+wire masing-masing 1 (50 %) tidak mengalami dan mengalami DVT. Dari hasil perhitungan statistik menunjukkan bahwa jenis operasi tidak mempengaruhi terjadinya DVT ($p > 0,05$).

Penderita yang menjalani profilaksis mekanis sebanyak 66,7 % tidak menderita dan 33,3 % menderita DVT sedangkan penderita yang menjalani profilaksis farmakologis 100 % tidak menderita DVT. Dengan perhitungan statistik menggunakan tabel kontingensi 2x2 didapatkan nilai $\chi^2 = 4,44$ dengan perbedaan yang bermakna (p) $> 0,04$. Besarnya risiko relatif atau rasio Odd tidak dapat dihitung karena terdapat sel yang nilainya nol.

Di RSDK pada tahun 1998 didapatkan kejadian DVT pada penderita pasca operasi femur proksimal tanpa profilaksis sebesar 50 %. Dalam penelitian ini penderita yang mendapat profilaksis mekanis hanya 33,3 % yang mengalami DVT.

Jadi terdapat selisih angka kejadian DVT sebesar 16,7 % atau terdapat penurunan kejadian sebesar 33,4 %. Sedangkan penderita yang mendapat profilaksis farmakologis tidak ada yang menderita DVT. Jadi terdapat selisih kejadian sebesar 50 % atau terjadi penurunan 100%.

Dengan analisis tabulasi silang antara 2 variabel didapatkan variabel umur dan lama imobilisasi sebelum operasi berpengaruh terhadap kejadian DVT, sehingga perlu dilakukan analisis multitabel untuk mengetahui pengaruhnya terhadap hubungan DVT dan tindakan profilaksis.

Dari analisis multitabel antara DVT dan tindakan profilaksis dengan kontrol kelompok umur didapatkan 6 (enam) tabel 2x2. Oleh karena jumlah sampelnya kecil maka banyak sel yang kosong (nol) sehingga tidak bisa dihitung secara statistik (tabel 2), oleh karena itu tidak dapat diketahui pengaruhnya terhadap tindakan profilaksis.

Dari analisis multitabel antara DVT dan tindakan profilaksis dengan kontrol lama imobilisasi didapatkan 2 (dua) tabel 2x2. Oleh karena jumlah sampelnya kecil maka banyak sel yang kosong (nol) sehingga tidak bisa dihitung secara statistik (tabel 3), oleh karena itu tidak dapat diketahui pengaruhnya terhadap tindakan profilaksis.

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN SEMENTARA

Pada tindakan profilaksis mekanis kejadian DVT turun menjadi 33,4% dan farmakologis sebesar 100%.

Tindakan profilaksis DVT secara farmakologis dengan menggunakan LMWH lebih efektif dari pada dengan cara mekanis berupa *pressure stocking*, elevasi dan mobilisasi dini tetapi tingkat kemaknaannya masih diragukan.

B. SARAN SEMENTARA

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan sampel yang lebih besar sehingga sesuai dengan perhitungan besar sampel yang sudah ditetapkan sehingga hasil perhitungannya lebih valid.

KEPUSTAKAAN

1. Brick RL, Kaplan H. Syndromes of thrombosis and hypercoagulability. *Medical clinics of North America* 1998 May ; 3 : 408 – 447.
2. Hirsch J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism circulation 1996 ; 93 : 2212 – 45.
3. Heyder F, Low molecular weight heparin in the treatment of deep venous thrombosis. *The Indonesian J of Vasc.surgery* 1998 ; 2 (1):13 – 23.
4. Ismail. Trombosis vena dalam. *Journal of the Indonesian Orthopaedic Ass.* June 2000; 26 (1) : 23 – 38.
5. Dhillon. Deep vein thrombosis incidence in asia following hip and knee surgery in Perspectives SE Asia. 1994; 3 (5).
6. Saptadi S. Trombosis vena profunda beberapa faktor yang berpengaruh pada penderita fraktur femur yang dilakukan reduksi terbuka, bagian bedah, FK UNDIP / RSDK Semarang 1998.
7. Jusi. Dasar-dasar ilmu Bedah Vasculer 2nd ed. Jakarta FKUI, 1999 : 153 – 8.
8. Weinmann E, Salzman EW. Deep vein thrombosis. *N.Engl.J.Med.*1994; 331 (24): 1630 – 9.
9. American Thoracic Society. The Diagnostic approach to acute venous thromboembolism clinical practice guideline. *Am.J.Resp.critcare med.* 1999; 160: 1043 – 66.
10. Tosaddak A, MN Uddin. Aetiology and prevention of venous thromboembolism. *Medicine Digest* 1998; 16 (3): 12 - 4.
11. David B, M Samama. Management of prevention of deep vein thrombosis in general practice 1996: 1 – 19.
12. Michael R, Backs. Deep vein thrombosis prophylaxis in orthopedic surg. Hip Surgery. *Seminar in Thrombosis and Hemostasis* 1999; 25 (3): 79 – 81.

13. Hans K, Breddin. Low molecular weight heparins in the prevention of deep vein thrombosis in general surg. *Seminars in thrombosis and hemostasis* 1999; 25 (3): 83 – 8.
14. Lonner JH. Thromboemboli disease in total knee arthroplasty and overview. *Am.J.Knee surg.* 1999; 12 (1) 43 – 8.
15. Suharti P. Patofisiologi trombosis vena, disampaikan pada siang klinik deep vein thrombosis, FK UNDIP Semarang, Januari 1997.
16. LawrwnceW. *Current surgical diagnosis & treatment in: veins and lymphatics*, 39th ed, USA: Apleton & Lange, 2000 : 768 - 80.
17. Wester JP, M Holthamp. Non invasive detection of deep venous thrombosis; ultra sonography vs duplex scanning. *Eur.J.Vas.Surg.* 1994 ; 8: 357 – 61.
18. Andre P, Nicole V. Venous thromboembolic prophylaxis in orthopedic surgery: knee surgery. *Seminars in thrombosis and hemostasis*, 1999; 25 (3) : 73 – 81.
19. Puruhito. Deep vein thrombosis in surgical cases between logic and facts. Dept. Surgery, thoracic cardiovasc. surgery, Airlangga Univ, Surabaya. 2000.
20. Sastroasmoro S, Ismael S. *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis*. Bina rupa aksara Jakarta, 1995: 8 - 26, 52 - 65.
21. Saunders BD, Trapp RG. *Basic and clinical biostatistics* 2nd ed, Connecticut Prentice Hall Int.Inc, 1994 : 21 - 3, 143 - 61.