

Anti-coagulant therapy after valvular heart surgery

Ali Syahputra, Yoga Yuniadi

The development of valvular surgery has enabled many patients to lead active and useful lives. Prosthetic heart valves improve quality of life and survival of patients with severe valvular heart disease, but the need for antithrombotic therapy to prevent thrombotic complications in valve recipients poses challenges for clinicians and patients. Advances in antithrombotic therapy and valve technologies are likely to improve the management of patients with heart valves surgery.

(J Kardiol Indones. 2010;31:118-125)

Keywords: anti-coagulant, valvular heart surgery

Terapi anti-koagulan pada pasien pasca bedah katup

Ali Syahputra, Yoga Yuniadi

Perkembangan operasi katup telah banyak membantu penderita untuk menjalani hidup aktif dan berguna. Katup jantung prostetik dapat membantu meningkatkan kualitas hidup dan kelangsungan hidup pasien dengan penyakit jantung katup berat, tetapi kebutuhan anti trombotik terapi untuk mencegah komplikasi trombosis pada pasien katup menimbulkan tantangan bagi dokter dan pasien. Perkembangan dalam terapi anti trombotik dan teknologi katup memungkinkan untuk memperbaiki pengelolaan pasien dengan kelainan katup

Kata kunci: anti-koagulan, bedah katup jantung

(J Kardiol Indones. 2010;31:118-125)

Kata kunci: antikoagulan, bedah katup jantung

Alamat Korespondensi:

Dr. dr. Yoga Yuniadi, SpJP(K), Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta, E-mail: yogayun@yahoo.com

Operasi ganti katup pertama kali pada tahun 1960 dimana Harken dan Starr secara terpisah mengganti katup aorta dengan *ball-valve prosthesis*. Sejak saat itu, perkembangan bentuk dan pemahaman dalam katup prostetik berkembang pesat. Perkembangan

operasi katup telah banyak membantu penderita untuk menjalani hidup aktif dan berguna. Katup jantung prostetik telah memajukan kualitas hidup dan angka survival pada penderita dengan kelainan katup yang parah, tetapi kebutuhan terapi antitrombosis untuk mencegah komplikasi trombus pada penderita kelainan katup memberikan tantangan untuk dokter dan pasien.^{1,2}

Ada beberapa pembagian katup artifisial yang dikenal pada saat ini. Katup biologi yaitu katup jantung manusia yang diperoleh dari donor setelah mereka meninggal dan dibekukan untuk digunakan nantinya (homograft). Katup bioprostetis yaitu yang terbuat dari binatang yang telah dicampur bahan kimia dalam pengolahannya. Dan katup mekanik yang terbuat dari logam, karbon dan/atau bahan sintetis.

Katup prostetik mekanik lebih tahan lama tetapi juga lebih trombogenik dibandingkan katup bioprostetik. Keuntungan dari katup bioprostetik adalah lebih fisiologis dan tidak memerlukan antikoagulan jangka panjang. Perkembangan dalam model dari katup bioprostetik telah menyempurnakan daya tahan dan resistensi terhadap kerusakan struktur, dan katup ini sekarang telah banyak digunakan pada pasien usia muda.^{2,3,4}

Katup Jantung Prostetik

Dua hal yang paling penting sebagai pertimbangan dalam memilih katup adalah daya tahan dan penggunaan obat antikoagulan.⁵

Katup Mekanik

Ada tiga jenis katup mekanik: *caged-ball*, *single leaflet* atau *tilting-disk*, dan *bileaflet valve*. Katup-katup mekanik ini memiliki tiga komponen: okluder (*closure mechanism*), *housing* dan *sewing ring*.⁶ Semuanya memiliki derjat regurgitasi yang dapat mencegah pembentukan trombus pada permukaan katup.²

Caged-Ball valve

Katup prostetik yang pertama sekali yaitu *Starr-Edwards caged-ball valve* diperkenalkan pada tahun 1960.^{1,7} Versi original dari katup ini memiliki bola karet silikon (*silastic*) yang dapat bergerak bebas. Model ini didisain secara teori dapat mencegah pembentukan trombus. Tetapi bagaimanapun bola karet ini dapat menahan aliran darah yang dapat mengakibatkan terbentuknya tromboemboli.¹ Katup jenis ini

dulu pernah menjadi baku emas dalam penggunaan katup bioprostetik, dan sampai sekarang masih sering digunakan pada negara berkembang karena biayanya yang lebih murah (Gambar 1).²

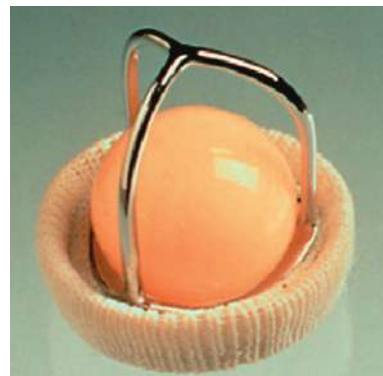
Single leaflet atau tilting-disk

Katup ini terdiri dari orifisium mayor dan minor. Oleh karena adanya *tilting disk* dapat memungkinkan aliran darah sentral, risiko terbentuknya tromboemboli lebih rendah dibandingkan dengan katup *caged-ball*, namun risiko tromboemboli pada katup ini lebih tinggi dibandingkan penggunaan katup mekanik bileaflet.²

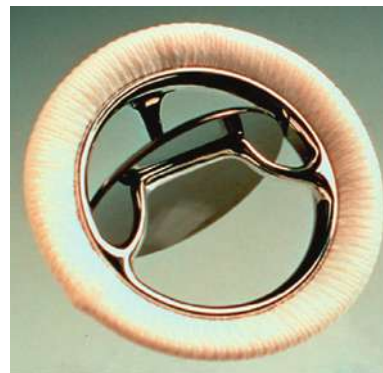
Katup single leaflet pertama kali adalah Bjork-Shiley yang diperkenalkan tahun 1969.⁸ Katup ini terdiri dari single leaflet

karbon pyloritik yang dikelilingi oleh teflon sewing ring. (Gambar 2)²

Katup Medtronic-Hall tilting-disk yang dikeluarkan pada tahun 1977 merupakan katup jenis single leaflet yang paling sering digunakan^{1,2} (gambar 3)²



Gambar 1. Starr-Edwards Silastic caged-ball valve (Courtesy Edwards Lifesciences, Inc, CA, USA)



Gambar 2. Bjork Shiley tilting-disk valve (Courtesy of Sorin Group Inch. Canada)



Gambar 3. *Medtronic Hall tilting-disk valve* (Courtesy Medtronic, Inc., Minneapolis, MN)

Bileaflet valve

Katup prostetik St Jude Medical disetujui penggunaannya oleh United States Food and Drug Administration (FDA) pada tahun 1977, merupakan katup bileaflet yang paling sering digunakan pada sekarang ini. Katup ini terbuat dari karbon pyloritik yang dibungkus oleh grafit dan terdiri dari dua buah leaflet yang menempel pada cincin. (gambar 4).² Katup ini memungkinkan aliran darah sentral yang simetris dan non turbulensi.^{1,2,6}

Katup Bioprostetik

Katup bioprostetik berasal dari porcine (katup jantung babi yang dijahitkan pada struktur katup) atau yang dibuat dari perikardium sapi (bovine) yang dijahitkan pada struktur katup. Katup ini diawetkan dalam glutaraldehyde dan dibuat sedemikian rupa dengan campuran bahan plastik sehingga membentuk *sewing ring*.⁹ Katup bioprostetik yang lain yaitu *mimic native heart valves* memiliki aliran sentral *unobstructed*.



Gambar 4. *St. Jude Medical Regent bileaflet valve* (courtesy of St. Jude Medical Canada)

Katup jantung bioprostetik kurang trombogenik dibandingkan katup mekanik dan tidak memerlukan terapi antikoagulan jangka panjang. Katup porcine dan perikardial (bovine) memiliki sifat trombogenik yang hampir sama.²

Katup porcine merupakan katup bioprostetik yang lebih banyak digunakan.⁹ Katup porcine pertama kali dikeluarkan pada tahun 1970 yaitu katup Hancock.^{1,2} (gambar 5).²

Katup bovine pericardial memiliki beberapa teori yang lebih menguntungkan dibandingkan katup porcine. Daun katupnya lebih lebar, pembukaan daun katunya lebih komplis dan simetris, dan kandungan kolagennya lebih tinggi. Katup pericardial yang ada yaitu Carpentier-Edwards Perimount (gambar 6),² merupakan satu-satunya katup perikardial yang digunakan luas di Amerika Utara.²

Katup bioprostetik stentless tidak memiliki stent atau bingkai pada struktur katupnya. Tujuannya adalah untuk menghasilkan area orifisium yang lebih efektif dan gradien transvalvular postoperatif yang lebih rendah dibandingkan katup bioprostetik yang memiliki sten.² Namun teknik pemasangan katup ini lebih rumit dan memerlukan waktu cross clamp yang lebih lama.¹



Gambar 5. *Medtronic ultraporcine valve* (Medtronic Inc.)



Gambar 6. *Carpentier-Edwards Perimount bovine pericardial valve*

Beberapa studi dilakukan untuk membandingkan katup stented dan katup stentless. Hasil meta analisis didapatkan bahwa regresi massa ventrikel kiri secara signifikan lebih besar dalam enam bulan pada pasien yang mendapat katup stentless.

Terapi Anti Trombotik

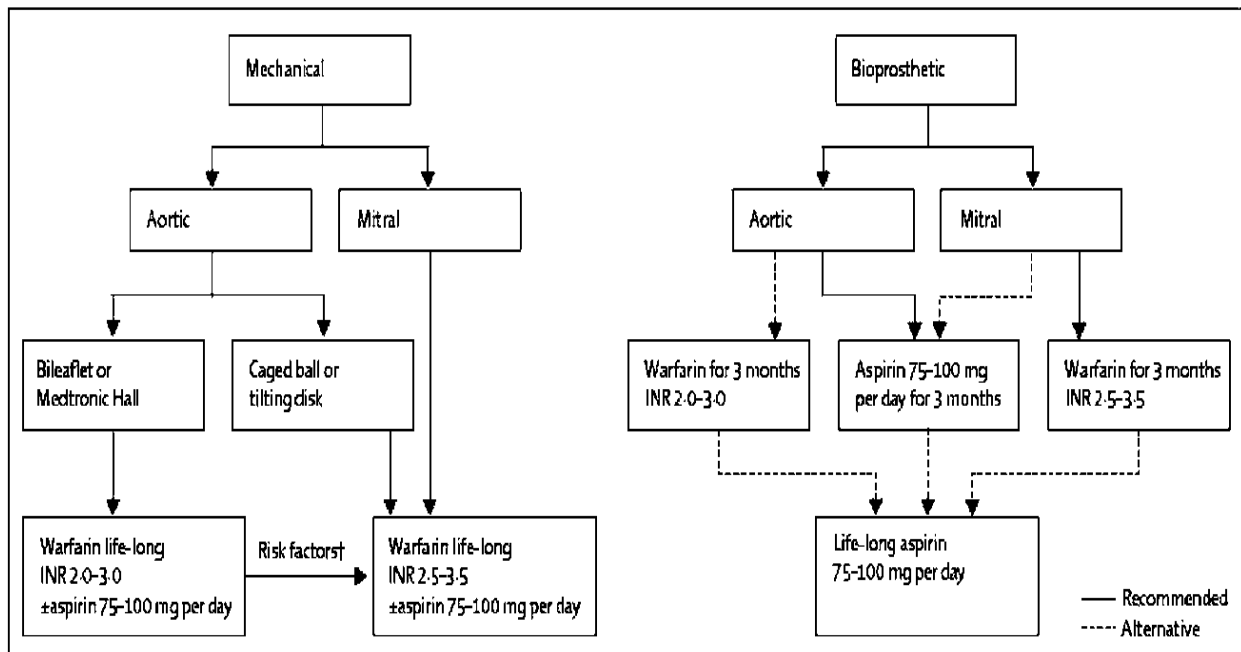
Faktor-faktor yang berperan dalam pembentukan trombus pada katup prostetik adalah; perubahan aliran darah dan aktivasi hemostasis yang disebabkan oleh adanya gangguan pada dinding pembuluh darah selama operasi.² Oleh karena hampir semua katup prostetik memiliki sten, katup-katup tersebut memiliki area orifisium yang kecil yang dapat menyebabkan gradien aliran transvalvular. Macetnya aliran darah dapat disebabkan oleh okluder katup atau adanya pertumbuhan jaringan endokardial (pannus) kedalam daun katup. Endoteilialisasi dari stent katup timbul 3 bulan setelah operasi, yang mana pada saat itu risiko trombosis sudah berkurang.²

Terapi antikoagulan jangka pendek dengan *un-fractionated heparin* (UFH) atau *low-molecular-weight heparin* (LWMH) sering digunakan sampai konsentrasi terapeutik dari vitamin K antagonis tercapai.

Pemberian aspirin dan vit K antagonis secara terpisah maupun kombinasi, digunakan untuk terapi jangka panjang pada pasien dengan katup prostetik. Vitamin K antagonis merupakan satu-satunya oral antikoagulan yang tersedia untuk pasien katup. Warfarin memiliki rerata waktu paruh 40 jam dan merupakan vitamin K antagonis yang digunakan secara luas di Amerika Utara. Jenis antagonis lain yang digunakan di Eropa yaitu acenocoumarol (waktu paruh 8-11 jam), fludione (waktu paruh 30 jam), dan phenprocoumon (waktu paruh 3-5 hari). Pada praktek klinis sehari-hari, vit K antagonis sulit untuk digunakan karena obat ini memiliki onset dan offset yang lambat, dengan respon dosis obat yang bervariasi pada setiap individu, dan interaksi pada beberapa obat dan makanan.¹⁰ Oleh karena itu obat ini harus selalu di kontrol efek antikoagulannya, yang akan mengganggu kenyamanan pasien dan dengan biaya yang besar. Metode standard yang digunakan dalam memonitor efek antikoagulan ini yaitu dengan memeriksa nilai *Internasional Normalised Ratio* (INR) .

Berikut merupakan algoritma yang diambil dari guideline 2006 *American College of Cardiology* (ACC) dan *American Heart Association* (AHA),¹¹ dan Guideline 2008 *American College of Chest Physician* (ACPP)¹²

Algorithm for antithrombotic therapy for prosthetic heart valves*



Warfarin

Pada tahun 1922, Schofield menemukan penyakit perdarahan akibat mengkonsumsi tanaman *sweet clover hay*. Lalu Roderick mengamati hewan yang terkena penyakit tersebut ternyata didapati defisiensi faktor pembekuan darah berupa prothrombin. Lalu pada tahun 1940, Link dan rekan – rekannya mempublikasikan purifikasi & sintesis dari dicumarol (3,3-methylenebis-9 [4-hydroxycoumarin]) komponen aktif pada tumbuhan tersebut. Kemudian zat tersebut dipatenkan pada *Wisconsin Alumni Research Foundation*, yang mana kemudian dari situlah nama warfarin itu didapat. Warfarin kemudian diluncurkan pada tahun 1948.¹⁷

Vit K adalah kofaktor untuk karboksilasi residu glutamat menjadi karboksilglutamat (G1a) pada wilayah N-terminal dari protein dependent Vit K. Protein-protein ini yang termasuk di dalamnya faktor koagulasi II, VII, IX, dan X memerlukan karboksilasi dari Vit K untuk aktivitas biologis. Dengan menghambat siklus konversi Vit K, warfarin menginduksi produksi hepatic dari protein dekarboksilasi parsial dengan aktivitas koagulasi yang berkurang.¹⁷

Karboksilasi mempromosikan ikatan dari faktor dependent koagulasi Vit K dengan permukaan fosfolipid yang kemudian mempercepat koagulasi darah. Karboksilasi memerlukan bentuk tereduksi dari Vit K (Vitamin KH₂). Warfarin memblokir pembentukan Vitamin KH₂ dengan menghambat enzim Vit K epoxide reduktase. Oleh sebab itu membatasi karboksilasi dari protein-protein koagulan Vit K dependent. Agonist Vit K juga menghambat karboksilasi dari protein koagulan pengatur C dan S. Efek antikoagulasi dari warfarin dapat diatasi dengan Vit K1 (phytonadione) dosis rendah, karena Vit K1 dapat melampaui Vit K epoxide reduktase.¹⁷

Waktu paruh dari faktor – faktor koagulasi adalah sebagai berikut: Faktor II – 50 jam, faktor VII 4 – 6 jam, faktor IX – 24 jam dan faktor X – 36 jam. Sedangkan waktu paruh protein C dan S adalah kurang lebih 8 jam dan 30 jam. Hasilnya secara in vivo adalah depresi sekuensial aktivitas dari faktor VII, IX, X dan II. Warfarin setelah pemberian peroral pada dasarnya akan diabsorpsi secara komplis dengan mencapai konsentrasi puncaknya tercapai dalam waktu 4 jam pertama. Efek antikoagulannya mulai terjadi dalam 24 jam setelah pemberian obat. Durasi dari aksi dosis tunggal warfarin 5 mg per hari adalah 2 sampai 5 hari.¹⁷

Yang perlu mendapat perhatian khusus adalah pada manula (manusia usia lanjut). Pasien berusia 60 tahun ke atas terlihat menggambarkan repons waktu prothrombin yang lebih besar terhadap efek antikoagulan. Penyebab peningkatan efek antikoagulan dari warfarin terhadap kelompok usia ini masih belum diketahui, kemungkinan akibat kombinasi faktor farmakokinetik dan farmakodinamik. Oleh sebab itu sesuai dengan bertambahnya usia biasanya diperlukan warfarin dengan dosis yang lebih rendah untuk mencapai level terapeutik yang diinginkan.

Tes yang paling umum digunakan untuk memonitor terapi warfarin adalah pemeriksaan Prothrombin Time (PT). Reaksi yang diukur oleh PT adalah:

Plasma + Thromboplastin + Ca⁺⁺ → Fibrin Clot

Thromboplastin adalah preparat phospholipid-protein yang mengaktivasi pembekuan dalam spesimen darah.¹⁷

INR (International Normalized Ratio) dikembangkan untuk menstandarisasikan nilai PT sehingga hasil PT dari thromboplastin & analyzer koagulasi yang berbeda - beda menjadi ekuivalen. Di bawah sistem INR, sebuah thromboplastin ditentukan nilai International Sensitivity Index-nya (ISI). ISI menunjukkan sensitivitas relatif dari thromboplastin dibandingkan dengan referensi internasional thromboplastin. Jika sebuah thromboplastin memiliki sensitivitas yang sama dengan thromboplastin referensinya maka ISI-nya sama dengan 1.0. Semakin tinggi nilai ISI menunjukkan sebuah thromboplastin kurang sensitif dibandingkan referensinya. ISI digunakan dalam rumus di bawah ini untuk menghitung nilai INR dari nilai PT.¹⁷

$$INR = \left(\frac{PT \text{ pasien}}{\text{mean normal PT}} \right)^{ISI}$$

Terapi anti-koagulan pada katup mekanik

Perkiraan terjadinya tromboemboli setelah operasi ganti katup mekanik pada pasien yang tidak mendapat terapi antikoagulan berasal dari sebuah studi kasus pada pasien yang merupakan kontra indikasi vitamin K antagonis. Pada studi yang dilakukan pada tahun 1994 ini menunjukkan pada 1225 pasien dilaporkan

rasio trombosis katup 1.8 (95% CI 0.9-0.3) per 100 pasien, emboli 4.0 (2.9-5.2) per 100 pasien, dan total emboli 8.6 (7.0-10.4) per 100 pasien. Data ini sebagian besar diperoleh dari pasien dengan katup *caged-ball* atau *tilting disk* pada posisi aorta; rasio tromboemboli 1.5 sampai 2 kali lebih tinggi untuk katup mekanik pada posisi mitral.¹³

Studi pada tahun 2006 secara random dan observational membandingkan pasien dengan katup mekanik yang diterapi segera setelah operasi dengan intensiti vitamin K antagonis yang berbeda dilaporkan rasio tromboemboli 0.9% dan perdarahan 3.3% selama 30 hari pertama. Pada pasien yang mendapat terapi kombinasi dengan UFH atau LWMH yang dimulai 6-24 jam setelah operasi dan dilanjutkan sampai nilai INR tercapai, rasio tromboemboli 0.6 – 1.1 % dan perdarahan 4.8 – 7.2 % selama 30 hari pertama. Studi observasional telah menunjukkan penurunan risiko dari trombosis katup ketika LWMH ditambahkan pada terapi oral antikoagulan sampai INR tercapai. Tidak ada trial yang membandingkan terapi dengan UFH

dan LWMH, tetapi studi observasional menemukan bahwa tidak ada perbedaan anatara dua jenis heparin ini dalam terjadinya tromboemboli dan perdarahan.²

Summary of guidelines for INR for mechanical mitral valve

Guidelines	Recommendation
ESC guidelines	Low-risk valves: INR 3.0 Medium-risk valves: INR 3.5 High-risk valves: INR 4.0 Low risk: Medtronic Hall, St Jude (not Silzone), Carbomedics Medium risk: bileaflet valves with insufficient data, Bjork-Shiley High risk: Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards
AHA/ACC guidelines ACCP guidelines	INR 2.5–3.5
BSH guidelines	Bileaflet and tilting disc valves: INR 3.0 Caged ball or caged disc valves: INR 3.5
SIGN guidelines	Second generation valves (St Jude, Medtronic, Monostrut): INR 3.0 (range 2.5–3.5) Starr-Edwards, Bjork-Shiley standard: INR 3.5 (range 3.0–4.5)

Summary of guidelines for INR for mechanical aortic valve

	Mechanical aortic valve with no risk factors	Mechanical aortic valve with risk factors
ESC guidelines [6]	Low-risk valve: INR 2.5 Medium-risk valve: INR 3.0 High-risk valve: INR 3.5 Low risk: Medtronic Hall, St Jude (not Silzone), Carbomedics Medium risk: bileaflet valves with insufficient data, Bjork-Shiley High risk: Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards	Low-risk valve: INR 3.0 Medium-risk valve: INR 3.5 High-risk valve: INR 4.0 Atrial fibrillation, left atrium >50 mm, mitral valve gradient, ejection fraction <35%, spontaneous echo contrast, additional valve replacements, hypercoagulability, history of thromboembolism
AHA/ACC guidelines [27]	INR 2.0–3.0 (INR 2.5–3.5 for first 3 months)	INR 2.5–3.5 Atrial fibrillation, left ventricular dysfunction, previous thromboembolism, hypercoagulable condition, tilting disk and Starr-Edwards valves
ACCP guidelines [30]	INR 2.0–3.0 St. Jude, Carbomedics, Medtronic-Hall tilting disk	INR 2.5–3.5 AF, myocardial infarction, left atrial enlargement, endocardial damage, systemic embolism and low ejection fraction, caged ball or caged disk valve
BSH guidelines [28]	INR 2.5 Bileaflet valves	INR 3.0 Tilting disc INR 3.5 Caged ball or caged disk
SIGN guidelines [104]	INR 3.0 (range 2.5–3.5) Second generation valves such as St Jude, Medtronic-Hall, Monostrut	INR 3.5 (range 3.0–4.5) Starr-Edwards, Bjork-Shiley standard

Berdasarkan data yang tersedia, sangat beralasan memulai terapi dengan vitamin K antagonis setelah operasi ganti katup dengan katup mekanik segera setelah hemostasis tercapai, biasanya dalam 6-24 jam setelah operasi. Tidak ada data tersedia sebagai acuan untuk memutuskan penggunaan UFH atau LWMH segera setelah operasi sampai nilai INR tercapai pada terapi vitamin K antagonis. ACC/AHA dan ACCP menyarankan untuk memulai terapi dengan heparin segera setelah operasi apabila tidak ada masalah pendarahan.^{11,12}

Pemikiran untuk terapi antikoagulan jangka panjang pada pasien dengan katup mekanik berdasarkan sifa

Terapi anti-koagulan pada katup bioprostetik

Rerata kejadian tromboemboli pada pasien dengan katup bioprostetik tinggi pada 3 bulan pertama setelah operasi.¹⁴ Hasil studi yang pernah dilaporkan, 15645 dan 13646 pasien dengan katup bioprostetik yang tidak diberikan terapi antitrombosis pada 3 bulan pertama yang di follow-up 1 dan 7 tahun secara respektif. Angka kejadian tromboemboli pada 1 tahun sebanyak 1.3% (pada katup aorta) dan pada 7 tahun sebanyak 1.5% dan 1.7% per pasien-tahun untuk posisi aorta dan mitral, secara respektif.²

Berdasarkan pada dua studi observasional, pasien dengan katup bioprostetik yang mendapatkan terapi antikoagulan selama 3 bulan setelah operasi dan tanpa terapi antitrombosis memiliki angka kejadian tromboemboli 1.5 – 5.2 % per pasien-tahun pada follow up 3-7 tahun.

Oleh karena ada anggapan peningkatan kejadian tromboemboli pada 3 bulan pertama setelah operasi dengan katup bioprostetik, banyak studi menyarankan pemberian terapi vitamin K antagonis untuk 3 bulan pertama. Studi yang dilakukan secara random yang

membandingkan pemberian dosis vit K antagonis pada 108 pasien (kebanyakan pasien dengan posisi aorta) ditemukan tidak ada perbedaan besar dalam kejadian emboli antara vitamin K antagonis yang mencapai nilai INR 2.0 – 2.3 dibandingkan dengan nilai INR 2.5 – 4.0 pada pemberian 3 bulan pertama setelah operasi. Berdasarkan studi ini dapat diterima target nilai INR 2.5 (2.0-3.0) untuk pasien dengan katup bioprostetik pada posisi aorta. Target nilai INR pada posisi mitral adalah 3.0 (2.5-3.5). Terapi vitamin K antagonis biasanya dimulai segera setelah operasi dan dilanjutkan sampai dengan 3 bulan.²

Pemberian aspirin dosis rendah direkomendasikan ACC/AHA dan ACCP,^{11,12} sebagai terapi alternatif pada 3 bulan pertama setelah operasi. Berdasarkan studi yang ada, aspirin dosis rendah boleh diberikan selain pemberian warfarin pada 3 bulan pertama setelah operasi pada pasien dengan katup bioprostetik aorta.

Terapi anti-koagulan pada perbaikan katup

Perbaikan katup biasanya di lakukan pada operasi perbaikan mitral dan trikuspid dengan menggunakan band annuloplasty dan ring. Cincin anuloplasty ini dijahitkan pada annulus untuk mencegah dilatasi. Cincin ini terbuat dari karet yang dibungkus polytetrafluoroethylene, bahan similar dengan stent pada katup prostetik.⁶

Studi sistematik review pada 12 studi observasional melaporkan hasil pada pasien yang mendapat terapi antitrombosis setelah operasi perbaikan katup. Sebagian besar pasien-pasien tersebut diterapi dengan vitamin K antagonis pada 2 – 3 bulan pertama, didapatkan angka kejadian tromboemboli rendah (0.4 - 3.0 % per pasien-tahun) dan kejadian perdarahan (0.3 – 0.8% per pasien-tahun).¹⁵ Guideline ACC/AHA dan ACCP tidak mengeluarkan rekomendasi untuk pemberian

Antikoagulan pada katup Bioprostetik

	Anticoagulant
ECG guidelines (2005)	<ul style="list-style-type: none"> • Warfarin : INR 2.5 – 3.0 • Life-long in high risk patients • Addition with Aspirin in patients with concomitant arterial disease
AHA/ACC guidelines (2006)	<ul style="list-style-type: none"> • UHF : maintain aPTT 55 – 70 second • Overlap with Warfarin and discontinued UHF when INR 2.0 – 3.0 • Warfarin for first 3 months: INR 2.0 – 3.0 • Life-long Warfarin in high risk patients : INR 2.0 – 3.0 • Aortic valve in low risk patient : low-dose Aspirin as an alternative to Warfarin for first 3 months after surgery

terapi antitrombosis pada operasi perbaikan katup.² Guideline oleh ESC merekomendasikan penggunaan vitamin K antagonis untuk 3 bulan (target nilai INR 2,5 range 2.0-3.0), dan *European Association for Cardiothoracic Surgery* (EACTS) merekomendasikan vitamin K antagonis atau pemberian antiplatelet untuk 3 bulan setelah operasi.¹⁶

Kesimpulan

Penggunaan katup prostetik pada penderita kelainan katup jantung yang parah telah meningkatkan angka survival. Ada dua pilihan utama pada operasi pergantian katup yaitu dengan menggunakan katup mekanik dan katup bioprostetik. Dimana pada kedua pilihan katup ini memiliki perbedaan dalam pemberian terapi antikoagulan.

Pemberian antikoagulan pada pasien kelainan katup jantung yang dioperasi berdasarkan pada; tipe dari katup prostetik, posisi dari katup (mitral atau aorta), adanya faktor risiko terjadinya tromboemboli.

Daftar Pustaka

1. Mc Gee Edwin C Jr, Vlahakes Gus J, De La Torre Ralph. Valve Replacement Therapy: History, Options, and Valve Types. in Sabiston & Spencer – Surgery of The Chest Volume II, Chapter 72, 7th Ed, Elsevier Science 2005: 1273-83.
2. Sun JCJ, Davidson MJ, Lanny A, Eikelboom JW. Antithrombotic management of patients with prosthetic hearts valve: current evidence and future trends. *Lancet*. 2009; 374: 565-76.
3. Puvimanasinghe JPA, Takkenberg JJM, Edwards MB, et al. Comparison of outcomes after aortic valve replacement with a mechanical valve or a bioprosthesis using microsimulation. *Heart*. 2004; 90: 1172–78.
4. Lund O, Bland M. Risk-corrected impact of mechanical versus bioprosthetic valves on long-term mortality after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006; 132: 20–26.
5. Kouchoukos Nicholas T, Blackstone Eugene H, Dory Donald B, et al. *Kirklin/Barrat-Boyes Cardiac Surgery*. 3rd edition. Churchill Livingstone 2003: 527-532.
6. Butany J, Ahluwalia MS, Munroe C, et al. Mechanical heart valve prostheses: identification and evaluation. *Cardiovasc Pathol*. 2003; 12: 322–44.
7. Starr A, Edwards M. Mitral replacement: clinical experience with a ball valve prosthesis. *Ann Surg*. 1961; 154: 726–40.
8. Bjork VO. A new tilting disc valve prosthesis. *Scan J Thorac Cardiovasc Surg*. 1969; 3: 1–10.
9. Butany J, Fayet C, Ahluwalia MS, et al. Biological replacement heart valves. Identification and evaluation. *Cardiovasc Pathol*. 2003; 12: 119–39.
10. Berkowitz SD. Antithrombotic therapy after prosthetic cardiac valve implantation: potential novel antithrombotic therapies. *Am Heart J*. 2001; 142: 7–13.
11. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: 598–675.
12. Salem DN, O’Gara PT, Madias C, Pauker SG; American College of Chest Physicians. Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th ed). *Chest*. 2008; 133: 593S–629S.
13. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation*. 1994; 89: 635–41.
14. Heras M, Chesebro JH, Fuster V, et al. High risk of thromboembolism early after bioprosthetic cardiac valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 25: 1111–9.
15. Asopa S, Patel A, Dunning J. Is short-term anticoagulation necessary after mitral valve repair? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2006; 5: 761–66.
16. Dunning J, Versteegh M, Fabbri A, et al. Guideline on antiplatelet and anticoagulation management in cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008; 34: 73–92.
17. Brunton Laurence L, Lazo John S, Parker Keith L. Goodman & Gillman’s *The Pharmacological Basis of Therapeutics* 11th ed. Chapter 54. McGraw-Hill 2006.