

JAI

Jurnal Anestesiologi Indonesia

Volume IX Nomor 2, Juli 2017
ISSN Cetak: 2089-970X
ISSN Online: 2337-5124
Terakreditasi DIKTI
Masa Berlaku 3 Juli 2014 - 2 Juli 2019
www.janesti.com
<http://ejournal.undip.ac.id/index.php/janesti>

*Dipersembahkan untuk kemanusiaan khususnya bangsa Indonesia
melalui insan yang berkarya, belajar dan tertarik di bidang Anestesiologi dan Terapi Intensif*



*Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Anestesiologi
dan Terapi Intensif Indonesia*

LAPORAN KASUS

Manajemen Perioperatif pada Pasien dengan *Restenosis* Katup Biomitral yang Menjalani Pergantian Katup Mitral

Perioperative Management in Patients with Restenosis of the Biomitral Valve Underlying Mitral Valve Substitution

Yudhi Prasetyo*, Rudy Yuliansyah*

*RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, Jakarta

ABSTRACT

Thrombosis of the bioprosthesis valve is rarely happened. Thrombosis generally occurs in patients who use mechanical valves. The use of bioprosthesis valve to manage valve disorders is growing day by day. Physiological valve replacement with artificial valves can reduce morbidity and mortality for patients, but when viewed from another side, the replacement of this valve also have its own risk for patients, such as the risk of thrombosis or stenosis of the artificial valve. A 33-year-old woman came for a mitral valve replacement because of mitral valve mitral restenosis after mitral valve replacement with bioprosthesis 8 years ago. Patients present to the ER with complaints of increasingly severe shortness of breath, from the examination obtained severe calcification of the mitral bioprosthesis valve with the possibility of thrombus around the posterior valve. Patients are planned to have a repeat mitral valve replacement surgery using mechanical valve. The anesthesia management is emphasized on premedication that does not induce an acute preload decline, avoid excessive sedation, evaluation with TEE for monitoring of repaired or replaced valve function and ensure fluid adequacy to avoid ventricular failure and maintain cardiac output during surgery.

Keywords: *bioprosthesis thrombosis, mitral valve replacement, perioperative management*

ABSTRAK

Trombosis katup bioprotesa merupakan hal yang jarang terjadi. Trombosis umumnya terjadi pada pasien yang menggunakan katup mekanik. Implantasi katup bioprotesa untuk menatalaksana gangguan katup semakin berkembang dari hari ke hari. Penggantian katup fisiologis dengan katup buatan mampu menurunkan morbiditas dan mortalitas bagi pasien, namun bila dilihat dari sisi lain, penggantian katup ini pun membawa risiko tersendiri bagi pasien, seperti risiko terjadinya trombosis atau stenosis dari katup buatan. Seorang perempuan berusia 33 tahun datang untuk dilakukan pergantian ulang katup mitral karena restenosis katup mitral setelah pergantian katup

mitral dengan bioprotesa 8 tahun yang lalu. Pasien datang dengan keluhan sesak yang semakin berat, dari pemeriksaan didapatkan kalsifikasi berat katup bioprotesa mitral dengan kemungkinan trombus di sekitar posterior katup. Pasien direncanakan untuk dilakukan pergantian ulang katup mitral dengan menggunakan katup mekanik. Manajemen dari sisi anestesiannya ditekankan pada premedikasi yang tidak menginduksi penurunan preload akut, menghindari sedasi terlalu dalam, dan evaluasi dengan TEE untuk pemantauan fungsi katup yang diperbaiki atau diganti. Selama pembedahan, pastikan kecukupan cairan untuk menghindari kegagalan ventrikel dan menjaga adekuasi curah jantung

Kata kunci : manajemen perioperatif, katup mitral, trombosis katup bioprotesa

PENDAHULUAN

Implantasi katup bioprotesa untuk menatalaksana gangguan katup semakin berkembang dari hari ke hari. Penggantian katup fisiologis dengan katup buatan mampu menurunkan morbiditas dan mortalitas bagi pasien, namun bila dilihat dari sisi lain, penggantian katup ini pun membawa risiko tersendiri bagi pasien, seperti risiko terjadinya trombosis atau stenosis dari katup buatan.¹

Katup jantung bioprotesa yang digunakan sebagai pengganti katup fisiologis jantung menawarkan fungsi yang hampir mirip dalam hal hemodinamik dan resistensi terhadap trombosis. Tidak seperti katup mekanik, pengguna bioprotesa tidak memerlukan konsumsi antikoagulan dalam waktu lama karena rendahnya insidensi trombosis setelah 3 bulan postoperatif. Setelah terapi antikoagulan dihentikan, trombosis tetap harus dijadikan salah satu pertimbangan penyebab malfungsi protesa, karena abnormalitas ringan pada rheologi darah yang dapat

menyebabkan trombosis terjadi pada pasien yang menggunakan bioprotesa.²

KASUS

Seorang perempuan berusia 33 tahun datang untuk dilakukan pergantian ulang katup mitral karena restenosis katup mitral. Pasien ini datang ke instalasi gawat darurat (IGD) dengan keluhan mudah lelah dan sesak yang semakin berat dalam satu bulan terakhir. Pasien mengatakan telah menjalani operasi pergantian katup di tahun 2008 (8 tahun yang lalu). Keluhan lain seperti nyeri dada, bengkak pada kaki serta riwayat darah tinggi atau kencing manis disangkal. Kondisi pasien kompos mentis, dengan tekanan darah 98/52 mmHg, laju nadi 84 x/menit, laju napas 20-24 x/menit, dan saturasi oksigen (SpO₂) 100%.

Untuk pemeriksaan penunjang dilakukan pemeriksaan EKG, foto rontgen toraks dan pemeriksaan darah. Dari EKG didapatkan hasil ritme sinus, laju nadi 75 x/menit, aksis QRS normal, gelombang P normal, interval PR 0.16 s dan QRS 0.08 s. Gambaran rontgen toraks menunjukkan kardiomegali

dengan CTR 63%. Dari pemeriksaan darah didapat hasil: Hb 11, Ht 34.3, L 6240, Tr 204 ribu, Na 138, K 3.59, Cl 104 Ur 37.6, Cr 0.73, GDS 101, PT/APTT: 26.8 (11.1)/38.8 (29), INR 2.40, SGOT/SGPT 24/16, CK/CKMB 91/27, AGD 7.423/32.7/136.4/21.5/-1.5/99.6, Ca/Mg 1.25/0.63, laktat 0.8, HbsAg negatif

Pasien kemudian diperiksa dengan ekokardiografi transesofageal (TEE) dan didapat hasil berikut: Dimensi ruang jantung: LA dilatasi, LVH (-), kontraktilitas global LV dalam batas normal, fraksi ejeksi (EF) 69%, kontraktilitas RV menurun, TAPSE 1.3 cm. Analisis segmental: global normokinetik. katupaorta: 3 kuspis, kalsifikasi (+), AR mild; katupmitral: bioprostetik, posisi baik, kalsifikasi berat (+), MVA 0.7 cm² MVG 18 mmHg, suspek trombus di sekitar posterior valve (*restenosis severe*); katup trikuspid: TR moderate-severe, TVG 70 mmHg, TR V max 4.2 m/s; katup. pulmonal: PR mild, PV AccT 100 ms.

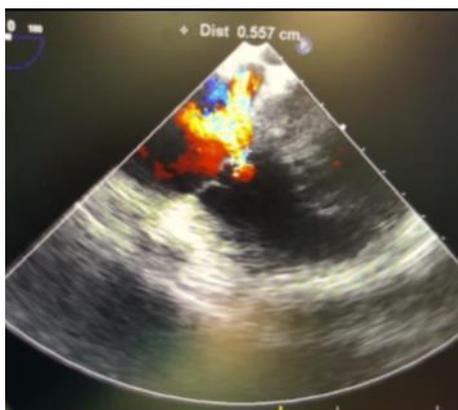
Pasien diantar ke ruang operasi dan dilakukan pemasangan infus perifer di vena dorsum manus dekstra. Diberikan premedikasi midazolam 5 mg dan morfin 3 mg. Selanjutnya dilakukan pemasangan jalur arteri di arteri *brachialis sinistra*. Saat di ruang operasi, didapatkan tekanan darah 110/50 mmHg, laju nadi 60-70x/menit, laju nafas 20-24x/menit. Dilakukan induksi anestesi dengan fentanyl titrasi total dosis 250 mcg dan rocuronium 50 mg. Saat kedalaman anestesi dirasakan

cukup, dilakukan pemasangan *endotracheal tube* (ETT) no 7. Selanjutnya dilakukan pemasangan kateter vena sentral di vena jugularis interna sinistra dan *side port* pada vena juguler interna dextra dilanjutkan insersi kateter Swan-Ganz. Rumatan anestesi dengan campuran gas oksigen-udara mampat dengan fraksi 50%, gas sevoflurane 0.8-1% vol, sufentanyl dan vecuronium.

AGD pre CPB 7.38/32.6/213/19.5/-4.1/99.9, Hb 11.6, elektrolit 138/3.2/105, Ca/Mg 1.2/0.5, GDS 226, laktat 2.3. NIRS kanan/kiri 83/89.

Tekanan darah selama pembedahan berkisar 80-110/40-60 mmHg, laju nadi 50-80x/menit, MPAP berkisar 15-19 mmHg. Hemodinamik selama pembedahan ditopang dengan adrenalin dosis 0.05 mcg/kg/menit dan milrinone 0.375 mcg/kg/menit. Selama CPB, didapatkan rentang MAP berkisar 40-60 mmHg. Didapatkan AGD post CPB 7.38/31.5/192/19.2/-4.4/99, Hb 9.6, elektrolit 138/2.8/105, Ca/Mg 1.06/0.6, laktat 3.1, GDS 161. Lama operasi 240 menit, lama anestesi 280 menit.

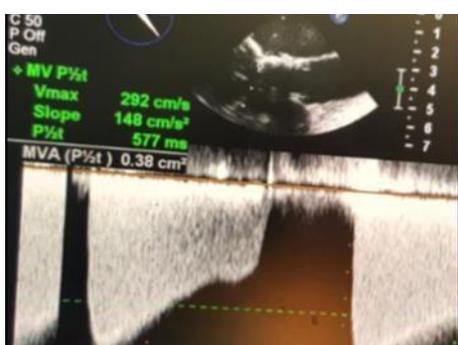
Pasien dilakukan pembedahan: MVR ATS mekanik 27 mm (13 jahitan pledget), TVr *ring annuloplasty* dengan Duran Ancore 25 mm (10 jahitan), ditemukan jantung berukuran besar, perlengketan di semua lapisan jantung, prosthesis mitral: kalsifikasi di seluruh kuspisprosthesis, TV: dilatasi anulus. Durasi pemakaian mesin pintas jantung paru (CPB) adalah 97 menit, durasi klem silang selama 57 menit, total urin selama operasi sebanyak



A



B



C

Gambar 1. Hasil TEE pasien (A) Regurgitasi Trikuspid (B) Kalsifikasi pada katup mitral bioprotosa (C) PHT

700 cc dan total perdarahan sebesar 400 cc. Keadaan saat keluar dari kamar bedah: tekanan darah arterial 108/52 mmHg, HR 78x/mnt SR, CVP 7 mmHg, pasien diberikan support adrenalin 0.05 mcg/kg/menit, dan milrinon 0.5 mcg/kg/menit dan dipindahkan ke ICU.

Pasien dipindahkan ke ICU dengan kondisi awal TD 110/80 mmHg, HR 90-100x/m irama sinus dengan support adrenalin 0.05 mcg/kg/menit, dan milrinone 0.375 mcg/kg/menit. Pasien diberikan cairan titrasi gelofusal sebesar 500 cc dan Ringerfundin 150 + 150 cc. Urin didapatkan 3-4 cc/kg/jam, dandrain sekitar 1 cc/kg. Dalam masa perawatan hari ke-0, didapatkan kisaran

TD 100-120/60-80 mmHg, HR 90-100x/m,urin 1-4 cc/kg/jam, produksi drain 0-1 cc/kg. Dari evaluasi echo terlihat kontraktilitas LV baik, EF 50-60%, terdapat penurunan kontraktilitas RV dengan TAPSE 1,1 cm. Analisis segmental global normokinetik, terlihat MR dan TR ringan. Pasien di ekstubasi pukul 20.00 WIB. Setelah melalui perawatan di ICU selama 28 jam, kondisi pasien membaik dan bisa dipindahkan ke ruang rawat.

PEMBAHASAN

Trombosis katup bioprotosa yang bermakna secara klinis umumnya jarang ditemui, namun insidensi penemuan trombosis dalam evaluasi ekokardiografi rutin dilaporkan mencapai 6%.³

Pada pasien ini terjadi malfungsi katup mitral bioprotosa dengan diagnosis yang ditegakkan melalui pemeriksaan ekokardiografi transesofageal (TEE).

Pada TEE terlihat kalsifikasi berat katup bioprotesa mitral dan suspek trombus di sekitar katup posterior (*restenosis severe*). Didapatkan pula ukuran *mitral valve area* (MVA) 0.7 cm² dan *mitral valve gradien* (MVG) 18 mmHg yang turut mendukung diagnosis stenosis berat katup mitral bioprotesa dan kemungkinan trombus katup posterior.

Risiko terjadinya tromboemboli pada pasien dengan katup jantung buatan bioprotesa adalah sekitar 0,7%. Salah satu faktor yang mendasari adalah terapi antikoagulan yang suboptimal. Kejadian tromboemboli juga masih mungkin ditemui bahkan pada pasien yang mendapat terapi antikoagulan optimal. Ekokardiografi transtorakal adalah modalitas pertama untuk mengevaluasi katup dengan dugaan trombosis, dan kadang diperlukan pemeriksaan ekokardiografi transesofageal untuk memastikan diagnosis, terutama untuk katup mitral buatan.⁴⁻⁶

Dari TEE pasien juga terlihat adanya pembesaran atrium kiri yang merupakan salah satu faktor risiko terjadinya trombosis katup bioprotesa. Faktor risiko lainnya adalah fibrilasi atrial yang berujung kepada melambatnya aliran melalui katup, penurunan ejeksi ventrikel kiri, riwayat tromboemboli sebelumnya dan diatesis hiperkoagulabel.⁸

Hasil TEE juga menunjukkan terdapat regurgitasi trikuspid moderat-berat pada pasien. Regurgitasi trikuspid pada pasien ini terjadi sekunder sebagai

akibat dari abnormalitas jantung kiri. Adanya stenosis mitral pada pasien ini akan meningkatkan tekanan pada arteri pulmonal, dan selanjutnya akan menyebabkan gangguan ventrikel kanan dan berujung pada regurgitasi trikuspid.

Pasien datang ke unit gawat darurat dengan keluhan sesak nafas. Seiring memberatnya stenosis mitral, maka gejala pun akan semakin memberat, umumnya terkait dengan aktivitas fisik. Perjalanan penyakit stenosis mitral bersifat lambat dan progresif dengan episodik berulang kelelahan, nyeri dada, berdebar-debar hingga edema pulmonal. Gejala dapat semakin berat bila didapatkan fibrilasi atrial. Fibrilasi atrial berpotensi membentuk trombus yang pada akhirnya berpotensi menyumbat pembuluh darah, termasuk pembuluh darah otak atau sistemik. Terapi medikamentosa tidak efektif untuk menatalaksana gejala yang timbul akibat stenosis signifikan dari katup buatan, kecuali trombosis dari katup, di mana terapi fibrinolitik mungkin dapat dilakukan pada pasien. Namun terapi medikamentosa dapat dilakukan untuk membantu menstabilkan kondisi pasien sebelum tindakan pembedahan atau sebagai terapi paliatif pada pasien yang tidak dapat dilakukan pembedahan. *Mitral valve area* (MVA) pasien adalah 0.7 cm². Pasien dianggap memiliki stenosis mitral berat bila memiliki luas area mitral < 1 cm². Pada stenosis mitral berat, gejala dapat timbul bahkan pada saat beristirahat.

Untuk pasien dengan stenosis berat katup bioprotesa dengan gejala klinis signifikan, rekomendasi utamanya adalah untuk penggantian katup. Indikasi penggantian katup protesa adalah sama dengan indikasi penggantian katup fisiologis mitral atau aorta. Pembedahan diperlukan terutama pada kasus degenerasi katup bioprotesa. Intervensi transkateter untuk menatalaksana stenosis katup bioprotesa dengan metode ‘*valve-in-valve*’ menjanjikan, namun data-data yang tersedia saat ini masih belum mencukupi.⁹ Indikasi pembedahan umumnya adalah disfungsi katup moderat-berat, per lengketan dan endokarditis (*prosthetic valve endocarditis*). Penyebab stenosis katup yang membutuhkan pembedahan pada katup mekanik mencakup trombus kronik atau *pannus* yang mengganggu pergerakan katup normal; untuk katup bioprotesa, fibrosis kuspis dan kalsifikasi adalah penyebab tersering. Pembedahan ulang juga diperlukan bila terjadi kondisi tromboemboli berulang dan hemolisis intravaskular berat.¹⁰

Tabel 1. Evaluasi ekokardiografi stenosis

Derajat	Ringan	Moderat	Berat
Mitral valve area (cm ²)	>1.5	1.0-1.5	<1.0
Mean pressure gradient	<5	5-10	>10
Pressure half-time (ms)	90-150	150-219	>220

Prosedur pembedahan pasien ini adalah penggantian katup bioprotesa lama

dengan katup mekanik ATS 27 mm repair katup trikuspid dengan Duran Ancore 25 mm. Dari hasil evaluasi TEE didapatkan gerakan katup mitral baik, residual regurgitasi mitral tidak ada, stenosis mitral tidak ada, *paravalvular leakage* tidak ada, regurgitasi trikuspid tidak ada.

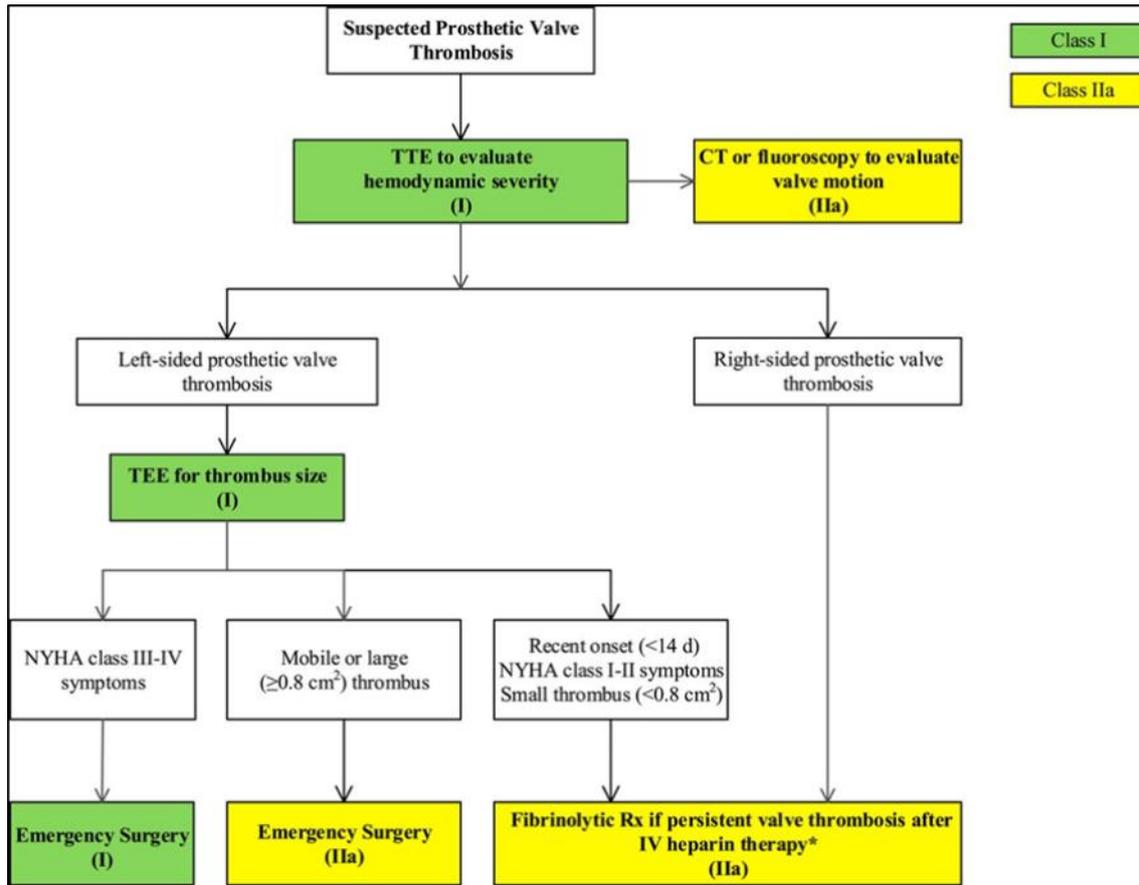
Manajemen anestesia intraoperatif dilakukan dengan pemberian premedikasi midazolam dan morfin, selanjutnya dilakukan induksi anestesi dengan fentanyl dan rocuronium. Dilakukan pemasangan kateter vena sentral, *side port* dan kateter Swan-Ganz. Hemodinamik selama pembedahan ditopang dengan adrenalin dosis 0.05 mcg/kg/menit dan milrinone 0.375 mcg/kg/menit. Prinsip dan tujuan manajemen hemodinamik perioperatif pada pasien dengan stenosis mitral adalah sebagai berikut:¹¹

Preload ventrikel kiri

Aliran darah ke ventrikel kiri tergantung dari kecukupan preload, namun pasien dengan stenosis mitral memiliki tekanan atrium kiri yang tinggi sehingga pemberian cairan dengan jumlah banyak malah akan menimbulkan aliran balik ke paru dan menimbulkan edema pulmonal.

Laju denyut jantung

Aliran darah melalui katup mitral terjadi pada fase diastolik jantung, sehingga laju nadi pelan mampu mengoptimalkan pengisian ventrikel. Namun perlu diingat laju yang terlalu lambat akan mengganggu hemodinamik



Gambar 2. Algoritme Evaluasi dan Manajemen Kecurigaan Trombosis Katup Jantung Buatan⁷

Tabel 2. Evaluasi ekokardiografi pada regurgitasi

Derajat	Ringan	Moderat	Berat
Ukuran atrium kanan	normal	Normal atau terdilatasi	Dilatasi
Luas jet (cm ²) untuk jet sentral	<5	5-10	>10
Lebar vena kontrakta (cm)	Tidak terdefinisi	<0.7	>0.7
<i>Hepatic vein flow-pulsed wave Doppler</i>	Dominan sistolik	<i>Systolic blunting</i>	<i>Systolic reversal</i>

karena volum sekuncup jantung pada stenosis mitral relatif tetap.

Kontraktilitas

Ventrikel kiri yang hanya terisi sedikit darah dalam waktu lama akan menimbulkan gangguan kontraksi,

walaupun *preload* telah dicukupkan. Kondisi ini dapat berujung kepada gagal jantung kongestif.

Resistensi vaskular sistemik

Untuk menjaga kestabilan tekanan darah pada kondisi keterbatasan dari

cardiac output, umumnya pasien dengan stenosis mitral akan mengkompensasi dengan meningkatkan resistensi vaskular sistemik. Pada pasien dengan stenosis mitral, resistensi vaskular sistemik sebaiknya dijaga agar tidak turun.

Resistensi vaskular pulmonal

Pasien dengan stenosis mitral umumnya memiliki resistensi pulmonal yang tinggi. Harus diperhatikan agar tidak terjadi peningkatan resistensi pulmonal lebih lanjut akibat anestesia yang tidak adekuat atau faktor lain seperti asidosis, hiperkapnia dan hipoksia.

Manajemen anestesia pada pasien dengan stenosis mitral adalah sebagai berikut:¹¹

Premedikasi

Penggunaan premedikasi harus diupayakan agar tidak menginduksi terjadinya penurunan preload secara akut. Sedasi terlalu dalam juga harus dihindari karena dapat menimbulkan kondisi hipoksemia dan hiperkapnia. Hindari penggunaan antikolinergik untuk minimalisasi risiko takikardia, serta agen-agen farmakologis lain yang mengakibatkan takikardia, peningkatan resistensi vaskular pulmonal, menurunkan preload, atau menurunkan kontraktilitas. Pastikan pasien dalam kondisi sinus ritme sepanjang prosedur bedah, dengan kardioversi segera apabila terjadi fibrilasi atrial.

Induksi

Induksi dapat menggunakan agen apa

saja, kecuali ketamin, yang harus dihindari karena memiliki kecenderungan meningkatkan laju jantung. Intubasi trakea dan pelumpuh otot harus disertai dengan pemberian blok neuromuskular yang tidak menginduksi takikardia atau hipotensi karena pelepasan histamin. Penghambat beta *short-acting* mungkin diperlukan untuk mengatasi takikardia yang terjadi selama induksi.

Rumatan

Rumatan periode anestesi dilakukan menggunakan agen-agen dengan efek minimal terhadap laju jantung, kontraktilitas miokard, dan resistensi vaskular pulmonal. Seringkali, agen anestesi narkotik atau agen anestesi seimbang yang meliputi agen volatil konsentrasi rendah dapat mencapai tujuan ini. Nitrit oksida (NO) dapat mencetuskan vasokonstriksi pulmonal dan meningkatkan resistensi vaskular pulmonal jika terdapat hipertensi pulmonal.

Pharmacologic reversal

Reversal efek dari pelumpuh otot sebaiknya dilakukan perlahan untuk meringankan obat-obatan yang dapat menginduksi takikardia karena bercampur dengan antikolinergik. Anestesi ringan dan/atau prosedur bedah memberikan rangsangan simpatetik yang dapat menyebabkan takikardia dan hipertensi pulmonal. Terapi vasodilator pulmonal mungkin diperlukan apabila terdapat hipertensi pulmonal berat. Pergantian cairan intraoperatif harus dititrasi dengan hati-

hati karena pasien-pasien tersebut rentan terhadap kelebihan volume dan pembentukan edema pulmonal.

Monitoring kateter arteri pulmonal

Penggunaan kateter arteri pulmonal selalu diindikasikan untuk manajemen perioperatif, namun aplikasinya harus lebih dalam dari biasanya karena pelebaran arteri pulmonal. Perlu berhati-hati untuk memasang kateter ini karena berisiko ruptur arteri.

Evaluasi TEE

Berguna untuk memantau fungsionalitas katup setelah dilakukan repair atau penggantian katup mitral. TEE juga berfungsi untuk menilai status kecukupan cairan dan kontraktilitas ventrikel.

Pertimbangan pasca penggunaan mesin pintas kardiopulmonal

Disfungsi miokard dapat terjadi akibat pemakaian mesin pintas kardiopulmonal. Pemberian cairan harus dilakukan secara titrasi untuk menghindari kegagalan ventrikel. Penggunaan inotropik atau vasopressor mungkin diperlukan untuk menjaga kecukupan curah jantung.¹²

Induksi anestesia umum dapat menurunkan *preload* dan kontraksi jantung sehingga dapat terjadi *underestimate* dalam penilaian derajat regurgitasi trikuspid. Umumnya lesi trikuspid adalah sebagai dampak sekunder akibat kelainan katup mitral sehingga target hemodinamik pada induksi anestesia tergantung pada

kelainan katup mitral yang terkait. Pemasangan kateter arteri pulmonal dapat menjadi lebih sulit karena volume regurgitan trikuspid cenderung mendorong ujung kateter sehingga lebih sulit untuk bisa melewati katup trikuspid. Perhitungan curah jantung menggunakan kateter arteri pulmonal pun menjadi tidak akurat karena sebagian volume cairan yang diinjeksikan melalui kateter arteri pulmonal akan lebih banyak dialirkan secara *retrograde* ke atrium kanan daripada ke arteri pulmonal.¹²

Pasien tiba di ICU dengan kondisi relatif stabil dalam bantuan obat suportif adrenalin 0.05 mc/kg/menit dan milrinon 0.375 mcg/kg/menit. Pemberian obat suportif ini dimaksudkan untuk membantu kontraksi ventrikel kiri serta meringankan beban kerja ventrikel kiri dengan cara menurunkan resistensi vaskular sistemik.

Perawatan Pascaoperatif

Pasien dengan mitral stenosis memiliki risiko edema pulmonal dan gagal jantung kanan yang dapat berlanjut hingga masa pascaoperatif, sehingga pemantauan kardiovaskular harus dilanjutkan. Nyeri dan hipoventilasi dengan risiko asidosis respiratori dan hipoksemia dapat meningkatkan laju nadi dan resistensi vaskular pulmonal. Penurunan komplians paru dan peningkatan usaha napas mengindikasikan perlunya penggunaan bantuan ventilasi mekanik, terutama setelah operasi torakoabdominal. Antikoagulan sebaiknya dimulai segera

setelah risiko perdarahan perioperatif berkurang. (STOELTING coex)

RINGKASAN

Katup jantung bioprotesa yang digunakan sebagai pengganti katup fisiologis jantung menawarkan fungsi yang hampir mirip dalam hal hemodinamik dan resistensi terhadap trombosis. Tidak seperti katup mekanik, pengguna bioprotesa tidak memerlukan konsumsi antikoagulan dalam waktu lama karena rendahnya insidensi trombosis setelah 3 bulan postoperatif.

Untuk pasien dengan stenosis berat katup bioprotesa dengan gejala klinis signifikan, rekomendasi utamanya adalah untuk penggantian katup. Indikasi penggantian katup protesa adalah sama dengan indikasi penggantian katup fisiologis mitral atau aorta. Indikasi pembedahan umumnya adalah disfungsi katup moderat-berat, perlengketan dan endokarditis (*prosthetic valve endocarditis*). Penyebab stenosis katup yang membutuhkan pembedahan pada katup mekanik mencakup trombus kronik atau *pannus* yang mengganggu pergerakan katup normal; untuk katup bioprotesa, fibrosis kuspis dan kalsifikasi adalah penyebab tersering. Pembedahan ulang juga diperlukan bila terjadi kondisi tromboemboli berulang dan hemolisis intravaskular berat.

Manajemen dari sisi anestesiannya ditekankan pada premedikasi yang tidak menginduksi penurunan preload akut, menghindari sedasi terlalu dalam,

dan evaluasi dengan TEE untuk pemantauan fungsi katup yang diperbaiki atau diganti. Selama pembedahan, pastikan kecukupan cairan untuk menghindari kegagalan ventrikel dan menjaga adekuasi curah jantung.

DAFTAR PUSTAKA

1. Thomas B, Carreras F, Borrás X, Pons-Lladó G: An unusual case of bioprosthetic mitral valve thrombosis. *Ann Thorac Surg.* 2001, 72: 259-61.
2. Nakao M, Lim SL, Chua YL: Bioprosthetic mitral valve thrombosis in a patient in sinus rhythm after the radiofrequency maze procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006, 132 (6): 1464-5.
3. Oliver JM, Galloge P, Gonzalez A, Dominguez FJ, Gamallo C, Mesa JM: Bioprosthetic mitral valve thrombosis: clinical profile, Transesophageal echocardiographic features, and follow-up after anticoagulant therapy. *J Am Soc Echocardiogr.* 1996, 9: 691-9.
4. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart.* 2007;93:137-42.607.
5. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, et al. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:646-50.
6. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:653-8.

7. Rick A.Nishimura, Catherine M.Otto, Robert O.Bonow, Blase A.Carabello, John P.Erwin, Robert A.Guyton. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63 (22)
8. Stein PD, Alpert JS, Dalen JE, Horstkotte D, Turpie AG: Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves. *Chest*. 1998, 114 (suppl 5): 602S-10S.
9. Korkolis DP, Passik CS, Marshalko SJ, Koullias GJ: Early bioprosthetic mitral valve "pseudostenosis" after complete preservation of the native mitral apparatus. *Ann Thorac Surg*. 2002, 74: 1689-91.
10. Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch: definition, clinical impact, and prevention. *Heart*, 2006;92:1022-9.
11. Fun-Sun F. Yao, Manuel L. Fontes, Vinod Malhotra. Yao & Artusio's Anesthesiology: Problem-oriented Patient Management. 2011, Lippincott Williams & Wilkins.
12. Cook Dj, Housmans PR. Valvular heart disease : replacement and repair. In : Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era. 6th ed. St.Louis, MO: Elsevier Saunders;2011:570-614.