

EMBOLI PARU

Fidelia Octaviani¹, Andree Kurniawan²

¹Fakultas Kedokteran Universitas Pelita Harapan

²Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Pelita Harapan

Abstract

Pulmonary embolism is one of the cardiovascular emergency which happens quite often with a variety of clinical manifestation from asymptomatic to life-threatening circumstances. The incidence of pulmonary embolism reaches up to 23 out of 100,000 citizens with the mortality rate of 15%. Pulmonary embolism can be caused by vein thromboembolism, air, fat, amniotic fluid, tumor fragment, and sepsis. Ventilation-perfusion scintigraphy remains as a gold standard for the diagnosis of pulmonary embolism. Other test can be done to help clinicians diagnose pulmonary embolism. Management of acute pulmonary embolism should be carried out immediately by using anticoagulants such as unfractionated heparin, LMWH or vitamin K antagonists, followed by thrombolytic or embolectomy if thrombolytic can not be done.

Key words: *pulmonary embolism, thrombosis*

Abstrak

Emboli paru merupakan salah satu kegawatdaruratan pada bidang kardiovaskular yang cukup sering terjadi dengan berbagai manifestasi klinis dari keadaan yang asimtomatik hingga keadaan yang mengancam nyawa. Insidensi terjadinya emboli paru pada populasi mencapai 23 per 100,000 penduduk dengan tingkat mortalitas mencapai 15%. Emboli paru dapat disebabkan oleh tromboemboli vena, emboli udara, lemak, cairan amnion, fragmen tumor, dan sepsis. Pemeriksaan *ventilation-perfusion scintigraphy* masih menjadi baku emas untuk menegakkan diagnosis emboli paru. Sedangkan pemeriksaan lain dapat dilakukan untuk membantu klinisi mendiagnosis kejadian emboli paru. Tatalaksana pada emboli paru akut harus dilakukan dengan segera dengan menggunakan antikoagulan seperti unfractionated heparin, LMWH atau vitamin K antagonis, dilanjutkan dengan trombolitik atau embolektomi apabila trombolitik tidak dapat dilakukan.

Kata Kunci: *Emboli paru, trombosis*

pISSN: 1978-3094 • Medicinus. 2015;4(8):313-322

Pendahuluan

Emboli paru merupakan salah satu kegawatdaruratan pada bidang kardiovaskular yang cukup sering terjadi. Emboli paru merupakan peristiwa infark jaringan paru akibat tersumbatnya pembuluh darah arteri pulmonalis akibat peristiwa emboli. Oklusi pada arteri pulmonal dapat menimbulkan tanda gejala yang beragam, dari keadaan yang asimtomatik hingga keadaan yang mengancam nyawa, seperti hipotensi, shock kardiogenik, hingga henti jantung tiba-tiba.

Berdasarkan penelitian, insidensi terjadinya emboli paru pada populasi adalah 23 per 100,000 penduduk dengan angka kematian 15% yang menunjukkan bahwa penyakit ini

masih merupakan sebuah penyebab emergensi kardiovaskular. Beberapa penyebab utama dari sebuah kejadian emboli paru merupakan tromboemboli vena, tetapi penyebab lain seperti emboli udara, emboli lemak, cairan amnion, fragmen tumor, dan sepsis masih mungkin terjadi.¹ Diagnosis dini penting untuk ditegakkan karena tatalaksana dan intervensi harus segera dilakukan. Bergantung dari gejala klinisnya, terapi awal bertujuan utama untuk mengembalikan aliran darah pada daerah yang mengalami oklusi atau untuk mencegah terjadinya komplikasi yang lebih buruk. Pencegahan sekunder memiliki peran sama pentingnya dengan terapi awal, sehingga angka rekurensi emboli paru dapat menurun.

Faktor Predisposisi

Berdasarkan American Heart Association, terdapat beberapa faktor predisposisi yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya emboli paru.

Andree Kurniawan (✉)

Faculty of Medicine Universitas Pelita Harapan
Jl. Boulevard Jend.Sudirman, Lippo Karawaci, Tangerang,
Indonesia. Tel: +62-21-54210130; Fax: +62-21-54210133;
Email: andree.kurniawan@uph.edu

Tabel 1: Faktor Predisposisi Terjadinya Emboli Paru

Faktor Resiko Kuat	Faktor Resiko Sedang	Faktor Resiko Lemah
Fraktur (terutama pada panggul atau tungkai bawah)	Gagal jantung atau napas kronik	Tirah baring lebih dari 3 hari
Penggantian panggul atau lutut	Terapi hormon	Usia lanjut
Operasi umum besar	Keganasan	Operasi laparoskopik
Trauma besar	Stroke paralitik	Obesitas
Cedera pada saraf tulang belakang	Keadaan postpartum	Keadaan antepartum
	Riwayat emboli paru	Varises
	Thrombofilia	

Insidensi dari emboli paru meningkat secara eksponensial dengan usia. 65% pasien mengalami emboli paru pada usia 60 tahun ke atas. Terdapat peningkatan resiko sebesar delapan kali lipat pada pasien berusia 80 tahun dibandingkan dengan pasien berusia kurang dari 50 tahun.² Hanya 39.5% pasien yang melakukan tindakan operasi besar memiliki resiko terjadinya emboli paru apabila mendapatkan profilaksis yang cukup

Patofisiologi

Pada tahun 1856, Rudolf Virchow membuat sebuah postulat yang menyatakan bahwa terdapat tiga faktor yang dapat menyebabkan terjadinya keadaan koagulasi intravaskuler, yaitu:

1. Trauma lokal pada dinding pembuluh darah, sehingga terjadi kerusakan endotel vaskular. Biasanya disebabkan oleh thromboflebitis sebelumnya, pada trauma, ataupun tindakan pembedahan.
2. Keadaan hiperkoagulabilitas darah yang disebabkan oleh berbagai pengobatan, seperti: kontrasepsi oral, terapi hormon, terapi steroid, keganasan, sindrom nefrotik, thrombositopenia akibat penggunaan obat heparin, defisiensi protein C, protein S, antithrombin III, dan keadaan DIC.
3. Keadaan stasis vena, biasanya disebabkan karena immobilisasi atau tirah baring yang berkepanjangan, katup vena yang tidak kompeten akibat proses thromboemboli sebelumnya, efek samping anestesi, gagal jantung kongestif, dan cor pulmonale.

Emboli akan meningkatkan resistensi dan tekanan pada arteri pulmonalis yang kemudian akan melepaskan senyawa-senyawa vasokonstriktor, agregasi platelet, dan sel mast. Keadaan vasokonstriksi arteri pulmonal dan hipoksemia kemudian akan menimbulkan

hipertensi arteri pulmonal, sehingga tekanan ventrikel kanan meningkat.

Selanjutnya, dilatasi dan disfungsi ventrikel kanan akan menyebabkan penekanan septum intraventrikuler ke sisi kiri dan regurgitasi katup trikuspidalis. Hal ini dapat mengganggu proses pengisian ventrikel. Dengan berkurangnya pengisian ventrikel kiri, maka curah jantung sistemik akan menurun dan mengurangi perfusi koroner. Infarct miokard terjadi sebagai akibat dari penurunan aliran koroner yang dapat menyebabkan shock kardiogenik. Apabila tidak ditangani dengan cepat, maka dapat menyebabkan kegagalan sirkulasi dan kematian.

Pada pasien yang berhasil melewati episode emboli akut, terjadi aktivasi pada sistem simpatetik. Stimulasi inotropik dan kronotropik meningkatkan tekanan arteri pulmonal yang dapat membantu untuk mengembalikan aliran darah pulmonal dan memperbaiki pengisian ventrikel kiri, sehingga tekanan darah sistemik menjadi stabil kembali. Tetapi kompensasi inotropik dan kronotropik ini tidak mampu untuk mempertahankan fungsi ventrikel kanan untuk jangka waktu panjang. Sehingga akan terjadi peningkatan kebutuhan oksigen pada otot miokardial ventrikel kanan disertai dengan penurunan gradien perfusi koroner ventrikel kanan. Akibatnya, iskemia dan kegagalan fungsi ventrikel kanan terjadi.

Jika tidak ada penyakit kardioemboli sebelumnya, obstruksi kurang dari 20% hanya akan menyebabkan gangguan hemodinamik minimal dengan gejala klinis tidak spesifik. Ketika obstruksi mencapai 30-40%, maka akan terjadi kenaikan tekanan ventrikel kanan, tetapi curah jantung sistemik masih dapat dipertahankan dengan adanya kompensasi inotropik dan kronotropik yang meningkatkan denyut jantung dan kontraktilitas miokard. Ketika obstruksi melebihi 50-60% dari arteri pulmonalis, maka kompensasi akan mulai mengalami kegagalan.

Curah jantung berkurang dan tekanan atrium kanan akan meningkat sehingga menimbulkan kegagalan hemodinamik yang nyata. Sedangkan insufisiensi pernapasan pada emboli paru disebabkan akibat rendahnya curah jantung sehingga terjadi desaturasi darah vena yang memasuki peredaran darah pulmonal.

Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi akan menimbulkan gejala sesak napas dan hipoksemia. Pada emboli paru yang letaknya lebih ke distal, gangguan hemodinamik mungkin tidak ditemukan. Tetapi gejala hemoptisis, pleuritis, dan efusi pleura ringan dapat ditemukan akibat pecahnya pembuluh darah di sekitar alveolar.

Gejala dan Tanda

Kebanyakan tanda dan gejala klinis yang ditampilkan oleh emboli paru bersifat tidak spesifik dan dapat menjadi manifestasi dari penyakit lainnya, seperti infark miokard dan pneumonia. Emboli paru dapat bersifat asimtomatik hingga mengancam nyawa dengan tanda dan gejala dispnea berat, sinkop, dan sianosis. Emboli paru juga dapat disertai dengan tachypnea, takikardia, ronki, hemoptisis, batuk, dan nyeri pleuritik. Nyeri pleuritik terjadi apabila emboli paru menyerang arteri pulmonalis bagian distal yang berdekatan dengan pleura.⁴ Berikut ini merupakan tanda gejala emboli paru beserta dengan frekuensi terjadinya.

Tabel 2: Gejala dan tanda Emboli Paru

Gejala	Frekuensi (%)
Dispnea	73
Nyeri pleuritik	66
Batuk	37
Pembengkakan pada tungkai bawah	33
Batuk darah	13
Mengi	6
Tanda	Frekuensi (%)
Frekuensi napas lebih dari 20 kali per menit	70
Ronki	51
Frekuensi jantung lebih dari 100 kali per menit	30
Bunyi jantung 3 dan 4 (gallop)	26
Sianosis	11
Suhu lebih dari 38.5°C	7

Terdapat sistem skoring yang dapat dipakai untuk memperkirakan probabilitas terjadinya

emboli paru yaitu sistem skoring Wells.

Tabel 3: Sistem Skoring Wells

Variabel	Jumlah poin
Tanda dan gejala klinis <i>deep vein thrombosis</i>	3.0
Diagnosis banding lainnya memiliki probabilitas rendah dibandingkan dengan emboli paru	3.0
Nadi lebih dari 100 kali per menit	1.5
Imobilisasi atau tindakan operasi dalam 4 minggu terakhir	1.5
Riwayat terjadinya DVT atau emboli paru sebelumnya	1.5
Hemoptisis	1.0
Kanker (mendapatkan tatalaksana dalam 6 bulan terakhir atau mendapatkan tatalaksana paliatif)	1.0

Berdasarkan sistem skoring Wells, kemungkinan untuk terjadinya emboli paru adalah sebagai berikut:

1. Skor 0 – 1: kemungkinan rendah
2. Jika poin 2 – 6: kemungkinan sedang
3. Jika poin lebih dari 6: kemungkinan tinggi

Selain itu, dapat juga dipergunakan sistem skoring Geneva yang telah direvisi untuk memperkirakan probabilitas terjadinya emboli paru.

Tabel 4: Sistem Skoring Geneva

Variabel	Jumlah poin
Usia lebih dari 65 tahun	1
Riwayat terjadinya emboli paru atau DVT	3
Tindakan pembedahan atau fraktur dalam 1 bulan terakhir	2
Keganasan aktif	2
Nyeri pada tungkai bawah bersifat unilateral	3
Hemoptisis	2
Nyeri pada palpasi vena dalam pada tungkai bawah disertai dengan edema unilateral	4
Nadi 75 hingga 94 kali per menit	3
Nadi lebih dari 95 kali per menit	5

Berdasarkan sistem skoring Wells, emboli paru adalah sebagai berikut:
kemungkinan terjadinya untuk

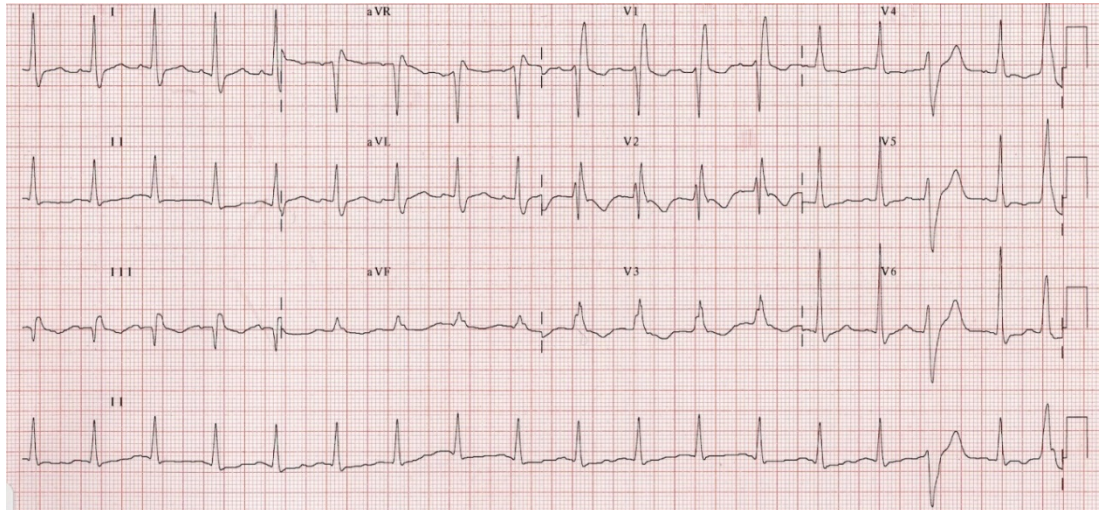
1. Skor 0 – 3: probabilitas rendah, kurang dari 8%
2. Skor 4 – 10: probabilitas sedang, kurang lebih 28%
3. Skor lebih dari 10: probabilitas tinggi, kurang lebih 74%

Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis emboli paru, perlu ditunjang dengan anamnesa, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan *imaging*. Pemeriksaan laboratorium rutin tidak dapat menegakkan diagnosis emboli paru, tetapi dapat dipergunakan untuk menilai kemajuan terapi dan menilai kemungkinan diagnosis lainnya. Pada emboli paru dapat ditemukan leukositosis lebih dari 20.000/mm³, hipoksemia akibat shunting dan penurunan ventilasi, dan penurunan tekanan parsial CO₂ kurang dari 35 mmHg akibat mekanisme hiperventilasi. Selain itu dapat ditemukan peningkatan kadar plasma D-dimer akibat proses fibrolisis endogen yang dilepas di sirkulasi saat ditemukan adanya bekuan. Pemeriksaan ini memiliki sensitivitas yang tinggi mencapai 94% tetapi spesifitas yang rendah (45%) karena D-dimer juga dilepaskan pada keadaan lain seperti kanker, inflamasi, infeksi, nekrosis, dan diseksi aorta. Apabila kadar D-dimer normal, maka diagnosis emboli paru dapat disingkirkan.

Pada pemeriksaan foto thoraks seringkali ditemukan adanya gambaran efusi pleura ataupun atelektasis yang dapat muncul bersamaan dengan insidensi penyakit ini. Pemeriksaan ini juga dapat digunakan untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit lain pada paru. Pada pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) kurang spesifik apabila dilakukan pada penderita emboli paru ringan hingga sedang, karena dapat memberikan gambaran normal. Tetapi pada penderita emboli paru berat, dapat ditemukan gambaran:

- Gelombang Q yang sempit diikuti dengan inversi gelombang T pada lead III disertai dengan gelombang S pada lead I yang menandakan perubahan posisi jantung akibat dilatasi atrium dan ventrikel kanan. Dapat ditemukan juga deviasi axis ke kanan
- P pulmonal
- *Right bundle branch block* yang baru
- *Right ventricular strain* dengan inversi gelombang T pada lead V1 hingga V4
- Aritmia supraventrikuler atau sinus takikardia



Gambar 1. Contoh gambaran elektrokardiografi kasus emboli paru

Pemeriksaan *ventilation-perfusion scintigraphy* (V/Q scan) juga dapat dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis emboli paru. Pemeriksaan ini terbukti aman dan cepat walaupun dapat menimbulkan reaksi alergi. Prinsip dasar pemeriksaan ini adalah dengan menginjeksikan technetium (Tc)-99 m yang diberikan label dengan partikel albumin makroagregasi, sehingga apabila terdapat oklusi pada cabang arteri pulmonal, maka pembuluh darah kapiler tidak akan mendapatkan partikel albumin tersebut dan terlihat pada *scanning*. Ventilasi diharapkan normal pada daerah/segmen paru yang tidak mengalami oklusi akibat emboli.

Pemeriksaan angiogram paru merupakan standar baku emas untuk memastikan emboli paru. Pemeriksaan ini bersifat invasif dan memiliki resiko tinggi, seperti reaksi alergi terhadap kontras, perforasi arteri pulmonal, artimia, bronkospasme, perforasi ventrikel kanan, dan gagal jantung kongestif. Sehingga peran pemeriksaan ini sudah digantikan oleh *spiral CT scan* yang memiliki akurasi serupa. Temuan yang biasanya dapat dijumpai pada emboli paru adalah *filling defect* dan *abrupt cutoff* dari pembuluh darah.

Pemeriksaan computed tomography memiliki sensitivitas sebesar 70% dan spesifitas sebesar 90% dalam mendiagnosis emboli paru.

Pemeriksaan ini dilakukan dengan memberikan injeksi kontras medium melalui vena perifer yang dapat mencapai arteri pulmonalis yang selanjutnya memberikan visualisasi arteri pulmonal hingga ke cabang segmentalnya.

Pemeriksaan ekokardiografi transtorakal merupakan suatu alat diagnostik non-invasif yang digunakan untuk menilai *pressure overload* dari ventrikel kanan yang diakibatkan oleh emboli paru masif. Pada emboli paru akut dapat ditemukan tanda McConnell yang menunjukkan disfungsi ventrikel kanan dengan akinesia pada dinding tengah tetapi pergerakan normal pada bagian apex.

Pemeriksaan biomarker jantung dapat digunakan untuk memperkirakan prognosis pada pasien dengan emboli paru. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Konstantinides, peningkatan kadar biomarker troponin T dan I menunjukkan prognosis lebih buruk dibandingkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan kadar troponin T dan I. Peningkatan biomarker tersebut meningkatkan resiko mortalitas hingga 3,5 kali lipat.¹⁵ Penelitian terbaru menyatakan bahwa marker *heart-type fatty acid binding protein* (H-FABP) merupakan marker paling baik untuk mendeteksi emboli paru jika dibandingkan dengan biomarker troponin.¹⁶ Beberapa penanda yang dapat digunakan untuk mendiagnosis emboli paru akut, terdiri dari:

Tabel 5: Penanda Emboli Paru

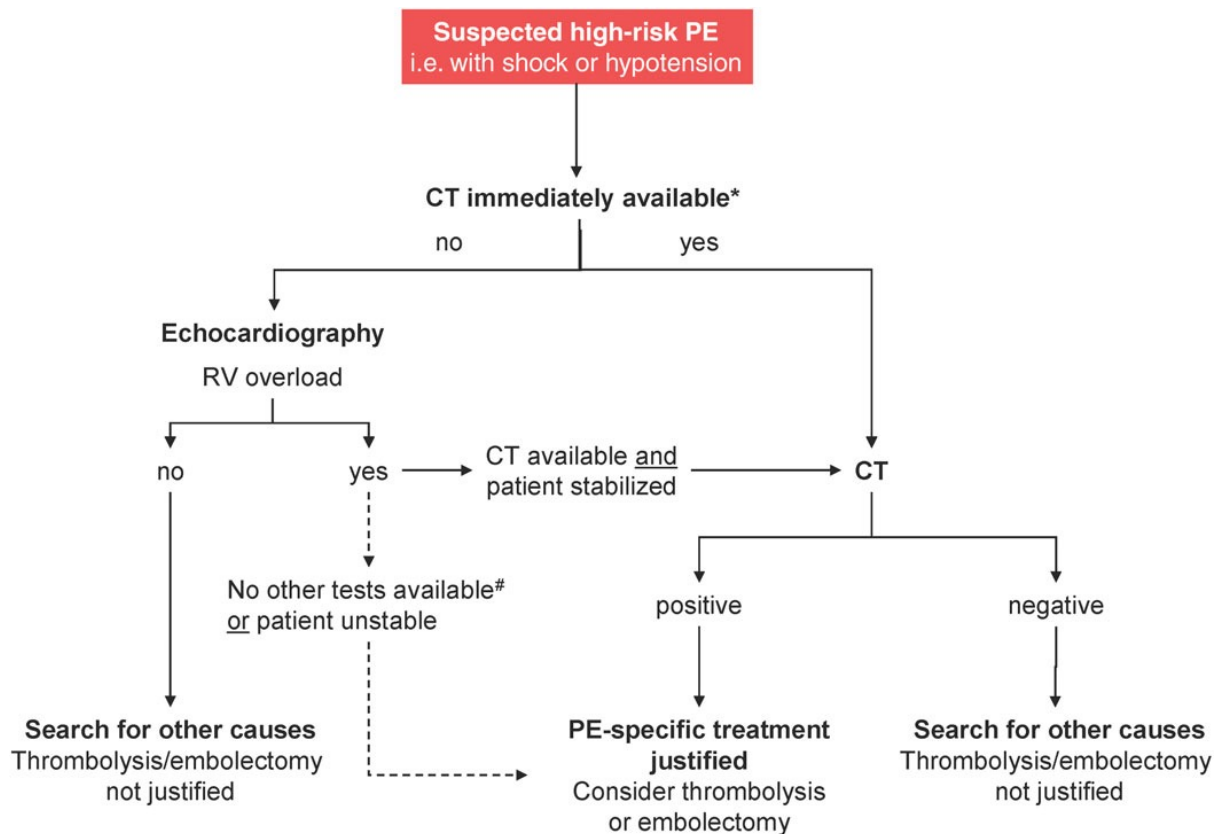
Penanda klinis	Ditemukan adanya syok dan hipotensi
Penanda disfungsi ventrikel kanan	Dilatasi ventrikel kanan dan hipokinesis pada ekokardiografi Dilatasi ventrikel kanan pada <i>spiral computed tomography</i> Peningkatan kadar <i>brain natriuretic peptide</i> atau <i>N-terminal proBNP</i> Peningkatan tekanan pada jantung kanan pada kateterisasi
Penanda infark miokard	Pemeriksaan troponin T atau I menunjukkan hasil positif

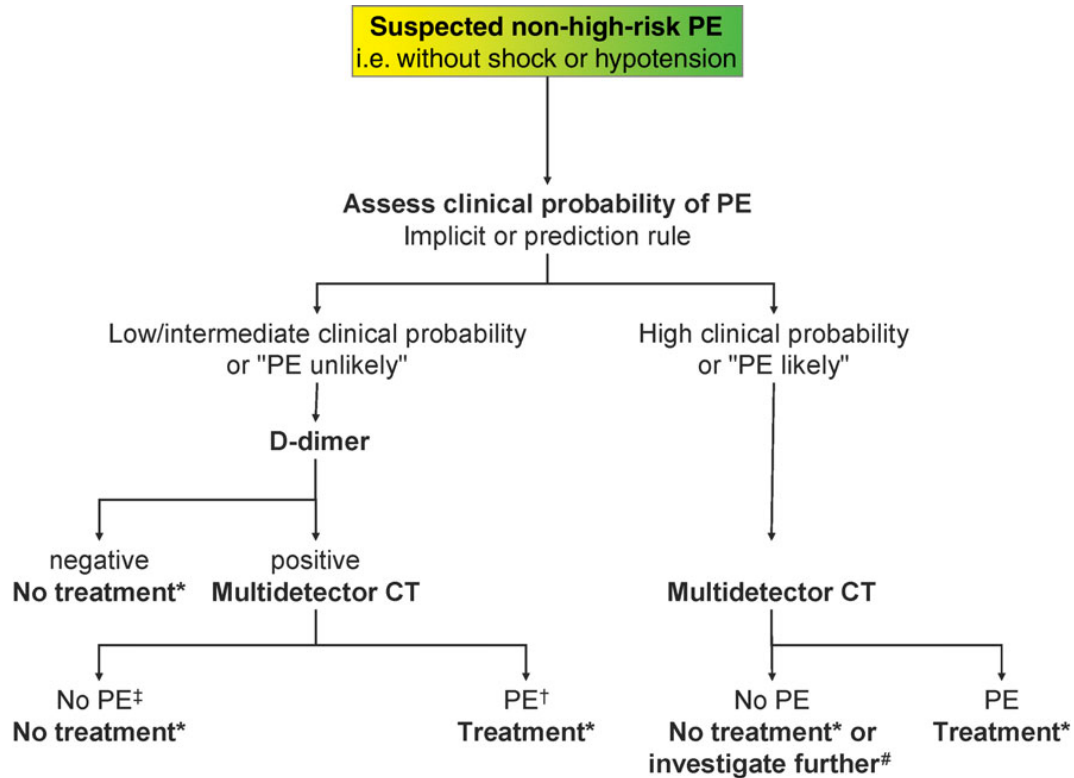
Diagnosis Banding

Beberapa diagnosis banding dari emboli paru adalah pneumonia, bronkitis, asma bronkial, penyakit paru obstruksi kronik eksaserbasi akut, infark miokard, edema paru, anxietas, diseksi aorta, tamponade perikardial, kanker paru, hipertensi pulmonal primer, fraktur kosta, pneumothoraks, kostokondritis, dan nyeri muskuloskeletal.

Tatalaksana

Apabila ditemukan kasus dengan probabilitas emboli paru, maka perlu dibedakan kasus dengan probabilitas tinggi dan probabilitas rendah karena pendekatan manajemennya dapat berbeda. Berikut ini merupakan algoritme pendekatan diagnosis dan tatalaksana pada pasien dengan kecurigaan tinggi mengalami emboli paru.





Gambar 2. Pendekatan diagnosis emboli paru

Manajemen dari emboli paru adalah bantuan respiratori dan hemodinamik, trombolisis, embolektomi, antikoagulasi. Pada emboli paru dengan kegagalan jantung kanan akan terjadi penurunan curah jantung sistemik, sehingga diperlukan bantuan suportif. Apabila terjadi hipoksemia, pemberian oksigen dengan nasal kanul dianjurkan untuk diberikan. Ventilasi mekanikal dengan tekanan positif sebaiknya dihindari karena dapat menyebabkan penurunan aliran vena balik ke jantung dan memperparah keadaan gagal jantung kanan.

Penelitian telah membuktikan bahwa terapi trombolitik dapat membuka sumbatan tromboemboli dan memberikan efek positif pada parameter hemodinamik. Beberapa agen trombolisis yang telah diterima sebagai regimen yang cocok diberikan pada emboli paru adalah:

1. Streptokinase: 250.000 unit dalam 30 menit, diikuti dengan 100.000 unit/jam selama 12-24 jam.
2. Urokinase: 4.400 unit dalam 10 menit, diikuti dengan 4.400 unit/kg/jam selama 12-24 jam.
3. *Recombinant tissue plasminogen activator* (rtPA): 100 mg dalam 2 jam atau 0.6 mg/kg dalam 15 menit. Dosis maksimal pemberian rtPA adalah 50 mg.

Respon seseorang terhadap agen trombolitik dapat dinilai melalui ekokardiografi dalam 36 jam pertama setelah pemberian agen trombolitik. Seharusnya ditemukan adanya perbaikan pada gambaran ekokardiografi. Trombolisis memberikan efek paling baik apabila diberikan dalam 48 jam pertama setelah *onset*. Tetapi trombolisis masih dapat diberikan hingga 6-14 hari setelah *onset*. Beberapa kontraindikasi dalam pemberian terapi fibrinolitik adalah:

Tabel 6: Kontraindikasi Pemberian Terapi Fibrinolitik

Kontraindikasi absolut	Kontraindikasi relatif
Stroke hemoragik atau stroke dengan penyebab belum diketahui	<i>Transient ischemic attack</i> dalam waktu 6 bulan terakhir
Stroke iskemik dalam waktu 6 bulan terakhir	Pemakaian terapi antikoagulan oral
Kerusakan pada sistem saraf pusat atau neoplasma	Kehamilan atau keadaan 1 minggu post partum
Trauma mayor, operasi atau trauma pada kepala dalam waktu 3 minggu terakhir	Hipertensi refraktori, dengan tekanan darah sistolik >180 mmHg
Perdarahan gastrointestinal dalam waktu 1 bulan terakhir	Penyakit organ hati stadium lanjut
Perdarahan aktif	Endokarditis infeksi <i>Peptic ulcer</i> aktif

Selain itu dapat dilakukan tindakan embolektomi dapat dilakukan apabila terapi trombolisis tidak dapat dilakukan atau gagal. Teknik embolektomi perkutaneus dengan menggunakan kateter hanya dapat digunakan apabila bagian yang tersumbat adalah arteri utama, karena teknik embolektomi pada cabang arteri yang berukuran kecil memiliki resiko lebih tinggi untuk terjadinya perforasi dan kerusakan pada struktur pembuluh darah.

Antikoagulan juga memiliki peran penting dalam manajemen emboli paru. Berdasarkan penelitian, pemberian *unfractionated* heparin dapat mencegah kematian dan mencegah terjadinya rekurensi emboli paru dengan

komplikasi perdarahan yang masih dapat ditangani. Beberapa antikoagulan yang memiliki onset cepat adalah *unfractionated* heparin, *low-molecular-weight* heparin (LMWH) heparin, atau fondaparinux subkutaneus. Vitamin K antagonis via oral biasanya diberikan setelah pemberian heparin. Dosis pemberian *unfractionated* heparin via intravena adalah 80 unit/kg bolus dilanjutkan dengan dosis *maintenance* sebanyak 18 unit/kg/jam. Pemeriksaan aPTT harus dilakukan setiap 4-6 jam setelah injeksi bolus dan dosis *unfractionated* heparin harus disesuaikan berdasarkan hasil aPTT. Berikut ini merupakan dosis penyesuaian *unfractionated* heparin berdasarkan hasil pemeriksaan aPTT⁸.

Tabel 7: Dosis Penyesuaian Unfractionated Heparin Berdasarkan Nilai aPTT

Nilai aPTT	Dosis penyesuaian
<35 detik (<1.2 kali kontrol)	80 unit/kg bolus, naikkan dosis sebanyak 4 unit/kg/jam
35 – 45 detik (1.2 – 1.5 kali kontrol)	40 unit/kg bolus, naikkan dosis sebanyak 2 unit/kg/jam
46 – 70 detik (1.5 – 2.3 kali kontrol)	Tidak ada perubahan
71 – 90 detik (2.3 – 3.0 kali kontrol)	Turunkan dosis infus sebanyak 2 unit/kg/jam
>90 detik (>3.0 kali kontrol)	Stop infus selama 1 jam, kemudian turunkan dosis sebanyak 3 unit/kg/jam

Apabila pasien tidak memiliki resiko tinggi untuk terjadinya perdarahan dan memiliki fungsi ginjal yang baik, maka pemberian

LMWH subkutan atau fondaparinux lebih dianjurkan daripada pemberian *unfractionated* heparin dengan dosis sebagai berikut:

Tabel 8: Dosis Pemberian LMWH dan Fondaparinux

	Dosis	interval
Enoxaparin	1.0 mg/kg	Setiap 12 jam
	Atau 1.5 mg/kg	Setiap 24 jam
Tinzaparin Fondaparinux	175 unit/kg	Setiap 24 jam
	5 mg (BB <50 kg)	Setiap 24 jam
	7.5 mg (BB 50 – 100 kg) 10 mg (BB >100 kg)	

Tatalaksana jangka panjang dan profilaksis bagi pasien penderita emboli paru adalah dengan pemberian vitamin K antagonis selama setidaknya 3 bulan. Dosis vitamin K antagonis harus disesuaikan untuk mencapai target INR 2.0 – 3.0. Apabila pasien memiliki kondisi lain seperti kanker, maka profilaksis LMWH harus diperpanjang hingga setidaknya 3 – 6 bulan.

Ucapan Terima Kasih

-

Konflik Kepentingan

Tidak ada.

Daftar Pustaka

1. White RH. The Epidemiology of Venous Thromboembolism. *Circulation*. 2003;107:4-8.
2. Heit JA, O’Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2002;162:1245–8.
3. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B, et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet*, 2008;371:387–94.
4. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. Dalam: Zipes, Libby, Bonow, Braunwald, penyunting. *Braunwald’s heart disease, a textbook of cardiovascular medicine*. Edisi ke-7. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. h.1789-806.
5. Yung GL, Fedullo PF. Pulmonary thromboembolic disease. Dalam: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, penyunting. *Textbook of Fishman’s Pulmonary Disease and Disorders*. Edisi ke-4. New York: Mc Graw Hill, 2008. h.1421-46.
6. Fedullo PF. Pulmonary embolism. Dalam: Robert AO, Valentin F, Wayne A, penyunting. *The heart manual of cardiology*. Edisi ke-11. Boston: McGraw Hill, 2005. h.351-2.
7. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res*. 2000;48:23–33.
8. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*. 2008;29:2276-315.
9. Gruber MP, Bull TM. Pulmonary embolism. Dalam: Albert RK, Spiro SG, Jett JR, penyunting. *Textbook of Clinical Respiratory Medicine*. Edisi ke-3. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2008. h.763-81.
10. Fedullo PF. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2003;349:1247-56.
11. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Archives of Internal Medicine*. 2008;168:1231-6.
12. Perrier A, Roy PM, Aujesky D, Chagnon I, Howarth N, Gourdier AL, et al. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study. *Am J Med*. 2004;116:291–9.
13. Van SMJ, DeMonye W, Kieft GJ, Pattynama PM, Prins MH, Huisman MV. Accuracy of single-detector spiral CT in the diagnosis of pulmonary embolism: a prospective multicenter cohort study of consecutive patients with abnormal perfusion scintigraphy. *J Thromb Haemost*. 2005;3:17–25.
14. Lopez CA, Edelman K, Candales MD. Right ventricular apical contractility in acute pulmonary embolism: the McConnell sign revisited. *Echocardiography*. 2010;27:614-20.

15. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Kasper W, Hruska N, Jackle S, et al. Importance of cardiac troponin I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2002;106:1263-8.
16. Puls M, Dellas C, Lankeit M, Olschewski M, Binder L, Geibel A, et al. Heart-type fatty acid-binding protein permits early risk stratification of pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2007;28:224-9.
17. Van de WF, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66
18. Kucher N, Windecker S, Banz Y, Schmitz RT, Mettler D, Meier B, et al. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. *Radiology*. 2005;236:852-8.