

Oklusi Arteri Perifer pada Ekstremitas Inferior

Winsa Husin, Otje Hudaja, Yusak Kristianto
Fakultas Kedokteran, Universitas Kristen Maranatha

Abstract

Peripheral Arterial Occlusive Disease (PAOD) is defined as a disease results either from atherosclerotic or inflammatory processes causing lumen narrowing (stenosis), or from thrombus formation so there is an increase in vessel resistance that can lead to a reduction in distal perfusion pressure and blood flow. PAOD especially suffers the lower extremities has a high morbidity rate because its etiology, pathophysiology, clinical signs, diagnosis, complications, prevention, and management are still not well defined. Because of the variety of clinical signs, misdiagnostic, and complications associated with PAOD, it is important to increase the diagnostic accuracy obtained mainly by anamnesis, physical findings, and supporting laboratory studies. An early management and a better perioperative care must be done to treat PAOD complications resulted either from its disease or reconstruction artery operative. Hopefully, a better clinical understanding and a better management toward PAOD patients will lead to a better prognostic outcome, especially to those patients that shows the signs of risk factors toward PAOD such as smokers, diabetic and hypertension patients, and genetic abnormalities. Therefore, it is important to enhance the know of the PAOD particularly in the term of its diagnostic criteria, prevention, and management. This awareness and activity not only for doctors and medical students, but also for the community, by means of symposia, discussion forums, or other else.

Key words: *peripheral arterial occlusive disease, atherosclerosis, lower extremity, intermittent claudication*

Latar belakang

Sistem sirkulasi darah merupakan salah satu sistem yang penting sebagai alat perfusi jaringan. Gangguan pada sistem tersebut seyogyanya jangan diabaikan karena keluhan ringan yang timbul kemungkinan akan mengganggu aktivitas sehari-hari, sedangkan manifestasi klinis yang berat dapat mengganggu kinerja penderita, mempengaruhi produktivitasnya, bahkan dapat menyebabkan kematian. Gangguan sistem sirkulasi cukup banyak terjadi

dalam masyarakat, sebuah penelitian di Amerika Serikat menunjukkan bahwa atherosklerosis yang merupakan faktor utama gangguan sistem sirkulasi darah kira-kira mengenai 10 % populasi dunia barat yang berumur 65 tahun, frekuensi meningkat menjadi kira-kira 20% pada manula > 75 tahun.^{1,2} Insidensi aterosklerosis mencapai 1,7 kasus per 10.000 populasi setiap tahun.³ Penelitian di Italia menunjukkan insidensi 4% pada usia 34 - 44 tahun, dan 18% di atas usia 65 tahun.⁴

Walaupun proses aterosklerosis dengan penebalan dan atau pengerasan dinding pembuluh darah arteri dapat terjadi pada setiap pembuluh darah ataupun menyeluruh di seluruh tubuh manusia, namun manifestasi gejala klinik aterosklerosis dapat berbeda-beda tergantung pada lokasi sirkulasi yang terkena, hal ini mungkin disebabkan karena adanya perbedaan dalam dinamika aliran dan stimulan, misalnya gangguan pada arteri koronaria, akan menimbulkan gejala/keluhan serangan jantung, kelainan pembuluh darah serebrovaskuler, maka akan membangkitkan gejala stroke, jika gangguan terjadi akibat kelainan pada pembuluh darah perifer ekstremitas terutama pada ekstremitas bawah, maka akan menyebabkan penyakit oklusi arteri perifer (*Peripheral Arterial Occlusive Disease / PAOD*), tidak tertutup kemungkinan PAOD ini juga disertai aterosklerosis pembuluh darah bagian lain, kebanyakan kematian pada penderita PAOD akibat kelainan kardiovaskuler atau serebrovaskuler.^{1,2,5,6} Dibandingkan dengan penyakit-penyakit gangguan sirkulasi pada jantung atau otak, sampai saat ini PAOD sering luput dari perhatian, walaupun angka kejadiannya diduga cukup tinggi.

Penyakit oklusi arteri perifer ini menyebabkan gejala nyeri terutama saat latihan fisik, kejadian ini sering diabaikan oleh orang yang mengalaminya karena pada saat tidak beraktivitas, aliran darah istirahat menunjukkan angka normal. Kebanyakan kasus pada saat istirahat tidak terjadi rasa nyeri sehingga banyak yang menganggap rasa nyeri yang terjadi hanyalah akibat kelelahan otot. Penanganan yang kurang serius terhadap penyakit ini dapat menimbulkan komplikasi seperti gangren sehingga harus dilakukan amputasi.

Pada penelitian yang dilakukan pada tahun 2003 yang khusus menyelidiki tentang PAOD, menunjukkan bahwa hanya 27% kasus yang menunjukkan gejala.⁷ Dari sekitar 27 juta orang di Amerika Selatan yang menderita PAOD, kira-kira 10,5 juta (38.9%) menunjukkan gejala (simptomatik) dan 16,5 juta (61.1%) asimtomatik.⁸ Keadaan ini memungkinkan terjadinya kasus yang tidak terdiagnosis.

Walaupun telah ada kemajuan dalam berbagai terapi medis untuk kasus-kasus tersebut di atas, angka morbiditas dan mortalitasnya tetap tinggi dengan angka mortalitas sekitar 25% dan pasien yang mengalami amputasi sekitar 20% dari 3000 kasus terutama setelah dilakukan *Baloon Thrombo-embolectomy Catheter*.⁹

Anatomi arteri perifer di ekstremitas bawah

Aorta abdominalis bercabang dua menjadi arteri iliaka komunis, kedua arteri ini masing-masing kemudian akan mempercabangkan arteri iliaka interna yang akan memperdarahi daerah panggul dan arteri iliaka eksterna. Setelah arteri iliaka eksterna melewati ligamentum inguinal, akan diteruskan menjadi arteri femoralis, salah satu cabang arteri femoralis adalah arteri profunda femoris. Setelah melewati canalis adductorius Hunteri, memasuki dan sepanjang fossa poplitea, arteri femoralis beralih nama menjadi arteri poplitea. Kemudian arteri ini akan bercabang menjadi arteri tibialis anterior yang akan diteruskan sebagai arteri dorsalis pedis; arteri tibialis posterior dan arteri peronealis.¹⁰

Definisi

Peripheral Arterial Occlusive Disease (PAOD) atau penyakit oklusi arteri perifer, kadang-kadang disebut juga sebagai arteriosclerosis obliterans, merupakan suatu penyakit yang dapat terjadi akibat proses aterosklerosis atau proses inflamasi yang menyebabkan penyempitan lumen (stenosis), atau akibat pembentukan trombus yang menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah yang terkena sehingga menurunkan tekanan perfusi dan aliran darah ke jaringan yang lebih distal.^{1,2,5,12}

Aterosklerosis lebih banyak terjadi pada ekstremitas bawah daripada ekstremitas atas. Pembuluh darah nadi berukuran besar dan medium yang sering terkena adalah bagian terminal aorta dengan cabang-cabang pembuluh yang menuju ekstremitas bawah terutama arteri iliaka eksterna, arteri femoralis, arteri poplitea dan arteri tibialis posterior.^{12,13} Jauh sebelumnya pada tahun 1992, telah ditemukan segmen arteri yang terdapat pada kanal Hunter yang menggambarkan transisi arteri femoralis menjadi arteri poplitea menjadi tempat utama terjadinya aterosklerosis.¹⁴

Proses aterosklerosis yang terjadi menyebabkan penebalan tunika intima dan pembentukan plak sehingga akan mengurangi diameter efektif segmen arteri yang terkena. Berdasarkan hukum Poiseuille, hal ini dapat menyebabkan kenaikan resistensi pembuluh darah sebesar pangkat empat terhadap perubahan diameter. Pada ekstremitas bawah, manifestasi klinis akan timbul apabila pengecilan diameter arteri mencapai 60-70% dari diameter semula.^{12,13}

Manifestasi klinis PAOD adalah nyeri akibat iskemia, yaitu berkurangnya perfusi ke jaringan yang lebih distal dan biasanya terjadi akibat latihan fisik, keadaan ini dinamakan klaudikasio in-

termitten. Nyeri yang disebabkan hipoksia jaringan ini akibat tidak adekuatnya antara keperluan dan jaringan akan oksigen dan suplai oksigen ke jaringan.^{1,2} Metabolit yang terkumpul dalam keadaan anaerob ini akan menstimulasi reseptor nyeri pada otot.

Etiologi PAOD

Terdapat dua sebab yang dapat menyebabkan gangguan pada arteri perifer, yaitu sebab-sebab aterosklerotik dan sebab-sebab non aterosklerotik atau pembagian sebagai tipe organik dan tipe fungsional⁸ :

1. Sebab-Sebab Aterosklerotik (= tipe obstruktif) / tipe obstruktif
Aterosklerosis adalah gangguan yang paling sering menyerang sistem pembuluh darah nadi. Aterosklerosis mula-mula ditandai oleh deposisi lemak pada tunika intima arteri, selanjutnya dapat terjadi kalsifikasi, fibrosis, trombosis dan perdarahan. Proses-proses tersebut menyebabkan terbentuknya suatu plak aterosklerosis atau ateroma yang kompleks sampai kepada penyempitan lumen atau oklusi pembuluh darah.
2. Sebab-Sebab Non Aterosklerotik (= tipe vasospastik) / tipe fungsional
Sebab-sebab primer non aterosklerotik penyakit arteri adalah nekrosis media kistik, peradangan arteri, dan kondisi-kondisi vasospastik. Contoh: Raynaud's disease.

Patofisiologi

PAOD merupakan penyakit yang disebabkan oleh penyempitan lumen akibat terbentuknya plak aterosklerosis pembuluh darah yang terkena. Proses terjadinya aterosklerosis dibagi menjadi beberapa tahap:¹⁵

1. Kerusakan Endotel

Ada dua faktor penyebab kerusakan pada endotel yaitu faktor kimia dan faktor fisik. Kerusakan akibat bahan kimia terutama disebabkan oleh penggunaan tembakau, hiperkolesterolemia dan hipertrigliseridemia, sering terjadi pada penderita diabetes dengan kelainan metabolisme lemak dan glukosa. Kerusakan fisik pada pembuluh darah lebih lanjut kemungkinan diakibatkan oleh pembentukan ateroma yang terbawa oleh aliran darah dan menimbulkan kerusakan pada dinding pembuluh darah, biasanya pada tempat percabangan (bifurkasio) arteri. Hipertensi juga berperan penting dalam menimbulkan penyakit arteri.

2. Deposisi Lemak

Kerusakan endotel yang terjadi menyebabkan peningkatan permeabilitas terhadap lemak dan sel-sel inflamasi yang akan dideposisi pada lapisan sub-endotel. Pada tempat ini kemudian terbentuk suatu ateroma yang berbentuk datar dan berwarna kekuningan (*fatty streak*).

3. Infiltrasi Sel-Sel Inflamasi

Leukosit melekat pada bagian endotel yang rusak kemudian bermigrasi ke dalam lapisan sub-endotel, mengikis lemak dan menjadi sel busa (*foam cell*), membebaskan radikal be-

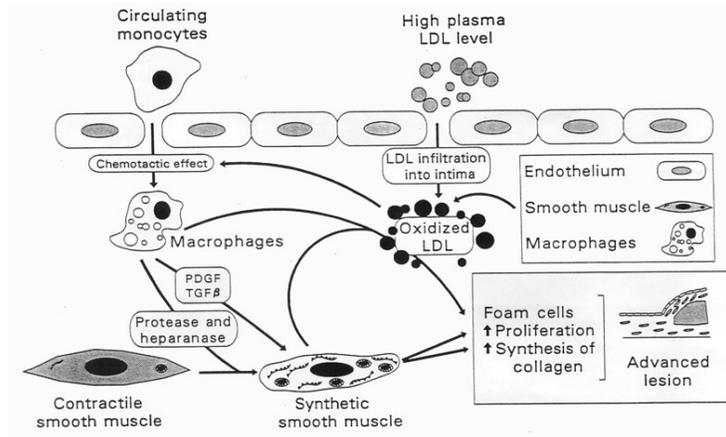
bas dan protease yang dapat merusak dinding arteri. Sel-sel tadi juga membebaskan sitokin-sitokin yang akan merangsang leukosit-leukosit lain dan sel otot polos dari tunika media. Lapisan endotel sekarang menjadi lebih "lengket" dan akan memudahkan deposisi platelet dan terjadinya trombosis.

4. Sel Otot Polos

Sel-sel otot polos akan bermigrasi dari tunika media ke dalam ruangan sub-endotel untuk kemudian berproliferasi. Sel otot polos ini akan menimbulkan pembentukan jaringan ikat dan penumpukan kolagen. Pada tempat ini, ateroma yang terbentuk akan sedikit terangkat dan mempersempit lumen arteri.

5. Pecahnya plak

Plak yang terbentuk mengandung lapisan tipis penutup endotel yang berisi masa lemak, sel-sel inflamasi dan otot polos. Plak ini akan melunak akibat infiltrasi pembuluh darah baru yang terjadi dalam plak (angiogenesis). Segala bentuk trauma kimia maupun fisik akan menyebabkan pecahnya plak dan akan mengakibatkan oklusi trombus akut pada arteri atau embolisasi pada tempat yang lebih distal.

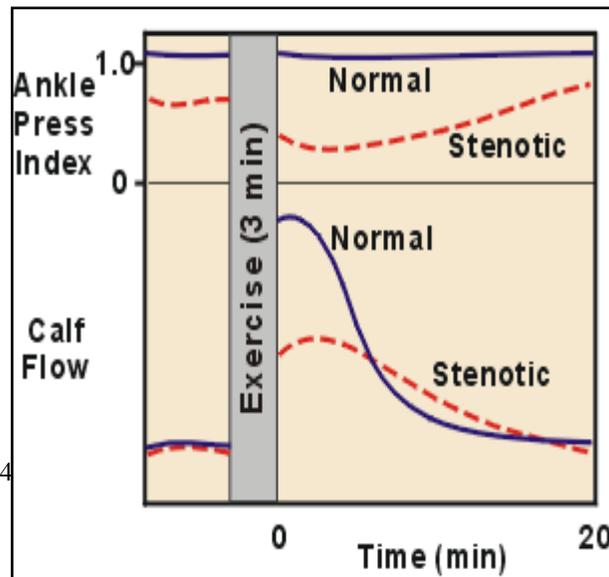


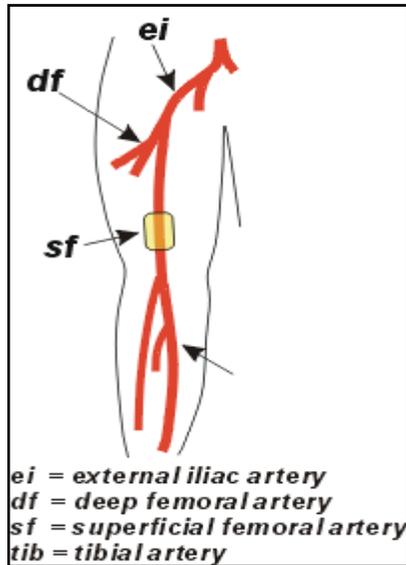
Gambar 1. Mekanisme pembentukan plak aterosklerosis¹⁶

PAOD secara progresif akan menyempitkan lumen arteri dan meningkatkan resistensi aliran darah sehingga aliran darah ke jaringan distal terhadap lesi akan berkurang. Jika kebutuhan oksigen pada jaringan tersebut melebihi kemampuan pembuluh darah untuk mensuplai oksigen, jaringan tersebut akan mengalami iskemia. Manifestasi klinis akan timbul apabila lesi tunggal pada pembuluh darah menyebabkan pengurangan diameter lumen pembuluh darah sebanyak kira-kira 50-75% pada penampang melintang. Beratnya iskemia di bagian distal dari sebuah lesi obstruktif tidak hanya tergantung pada lokasi dan luasnya oklusi, tetapi juga pada derajat aliran kolateral di sekitar lesi.

Lesi stenotik tunggal pada arteri femoralis dapat menurunkan aliran

darah istirahat dan kapasitas perfusi jaringan yang diperdarahinya. Hal ini akan mengakibatkan penurunan tekanan di bagian distal lesi karena terjadi peningkatan resistensi pembuluh darah sepanjang lesi stenosis. Apabila penurunan tekanan relatif ringan, misalnya sekitar 10-15 mmHg, autoregulasi dan kolateralisasi dapat mereduksi resistensi pada jaringan yang terletak distal sehingga dapat mempertahankan aliran darah istirahat. Oleh karena itu, pengukuran aliran darah pada keadaan istirahat tidak sepenuhnya dapat mendeteksi lesi stenosis karena aliran darah mungkin saja normal. Pengukuran yang dilakukan pada tempat yang berbeda atau pengukuran *Ankle Pressure Index* (API) dapat mendeteksi adanya lesi stenosis.





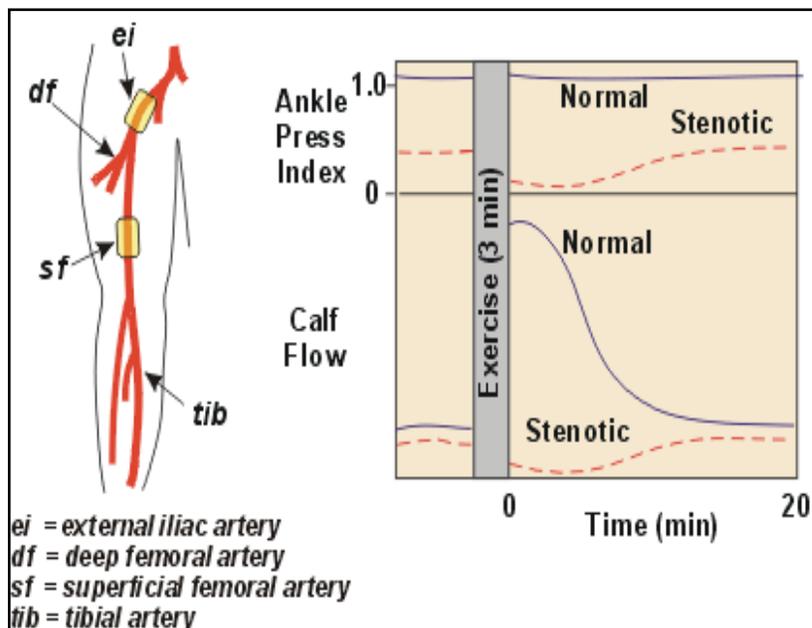
Gambar 2. Hemodinamika-Hemodinamika terhadap Lesi Tunggal pada Arteri Femoralis¹²

Keterangan: external iliac artery = a.iliaka eksterna
 deep femorale artery = a.profunda femoris
 superficial femoral artery = a.femoralis

tibial artery = a.tibialis
 jang segmen stenosis sehingga akan menurunkan tekanan sepanjang lesi. Dengan demikian, terjadi penurunan tekanan perfusi ke jaringan distal dan aliran darah ke daerah betis saat latihan fisik. Hal ini tidak menyebabkan gangguan pada jaringan yang lebih proksimal dari tempat lesi.

Saat latihan fisik, pasien dengan lesi stenosis tunggal pada arteri femoralis akan menyebabkan rasa nyeri iskemik pada otot betis. Hal ini terjadi karena aliran darah untuk daerah betis terbatas akibat peningkatan resistensi pada arteri femoralis. API saat istirahat akan menurun dan akan lebih menurun saat latihan fisik. Pelebaran pada jaringan distal akan meningkatkan aliran sepanjang

Bila terjadi lesi stenosis multipel, misalnya pada arteri iliaka eksterna dan arteri femoris, API akan sangat menurun bahkan pada saat istirahat. Pada saat latihan fisik akan terjadi juga penurunan tekanan perfusi ke tungkai bawah dan penurunan aliran darah ke daerah betis. Setelah latihan fisik, mikrosirkulasi pada femur akan meningkatkan tekanan perfusi dan aliran darah ke daerah betis.



Gambar 3. Hemodinamika-Hemodinamika terhadap Lesi Multipel pada Arteri Femoralis¹²

Keterangan: external iliac artery = a.iliaka eksterna
 deep femorale artery = a.profunda femoris
 superficial demoral artery = a.femoralis
 tibial artery = a.tibialis

Faktor-Faktor Risiko

Mencakup faktor risiko terjadinya aterosklerosis, termasuk usia dan gender (terutama laki-laki usia lebih dari 50 tahun, wanita lebih dari 60 ta-hun), merokok, diabetes mellitus, hiper-tensi, fibrinogen, hyperlipedemia dengan peningkatan LDL kolesterol, defisiensi HDL kolesterol, apolipoprotein B, lipoprotein A, homocystein, peninggian viskositas darah, pasien dengan penyakit jantung koroner dan penyakit serebrovaskular, dan faktor genetik.^{2,17}

Gejala Klinik

Gejala yang dialami penderita dengan oklusi arteri pada ekstrimitas bawah bergantung pada proses sumbatan yang terjadi, lokasi stenosis, jenis arteri apakah suatu *end artery*, progresivitas penyakit, proses hemodinamika yang mendasari, keadaan umum pasien, dan kemampuan sirkulasi kolateral untuk mengkompensasi reduksi aliran darah arteri.^{13,15,18} Gejala berhubungan dengan perkembangan iskemia jaringan.

Iskemia pada tungkai bawah dapat menimbulkan dua gejala klinik yang berlainan tetapi dapat terjadi bersamaan, yaitu : Klaudikasio Intermiten (*Intermittent Claudication* = CI) dan Iskemia Kritis Tungkai (*Critical Limb Ischaemia* = CLI)

1) Klaudikasio Intermiten (*Intermittent Claudication* = CI)

Klaudikasio intermiten adalah kondisi klinis pada ekstrimitas inferior

yang berupa rasa kesemutan, kejang otot, kelemahan otot¹³ bahkan rasa nyeri yang diinduksi oleh latihan dan berkurang saat beristirahat. Hal ini diakibatkan oleh obstruksi pada pembuluh darah di bagian proksimal otot terkait, dimana aliran darah pada saat latihan tidak mampu mencukupi keperluan metabolik jaringan.¹⁸

Klaudikasio intermiten yang menimbulkan keluhan pada otot-otot betis karena terjadi kelainan pada arteri femoralis. Keluhan timbul setelah berjalan menempuh suatu jarak tertentu dan cepat menghilang setelah berhenti berjalan. Apabila kegiatan berjalan kembali dilakukan, maka rasa nyeri akan timbul kembali. Gejala spesifik ini menyingkirkan diagnosis banding kelainan neurogenik dan klaudikasio vena.¹⁵

Pada umumnya stenosis yang terjadi pada arteri femoralis di kanalis aduktorius akan menimbulkan gejala klaudikasio intermiten setelah berjalan beberapa ratus meter. Nadi pada pergelangan kaki masih teraba, tetapi terasa mengecil, dan bising dapat terdengar di dekat kanalis aduktorius. Tekanan sistolik pergelangan kaki sering normal pada saat istirahat, tetapi menurun sejalan dengan melakukan latihan fisik. Setelah kelainan berlangsung beberapa bulan atau tahun, pembuluh

darah kolateral dari arteri profunda femoris akan berkembang sehingga dapat mengalirkan sejumlah darah ke arah tungkai. Sejalan dengan proses ini, maka gejala yang dirasakan oleh pasien biasanya berangsur membaik bahkan dapat menghilang.^{15,19}

2) Iskemia Kritis Tungkai (*Critical Limb Ischaemia* = CLI)

Berbeda dengan klaudikasio intermiten, CLI terjadi karena adanya lesi multipel pada arteri. Pasien dengan CLI biasanya menderita kerusakan jaringan, misalnya ulserasi atau gangren, dengan atau tanpa nyeri waktu istirahat dan hasil pengukuran tekanan darah pada pergelangan kaki pada umumnya kurang dari 50 mmHg. Tanpa adanya revaskularisasi, maka pasien biasanya akan kehilangan tungkainya (amputasi) dalam hitungan minggu atau bulan. CLI dibagi menjadi dua tingkatan:¹⁵

• *Subcritical Limb Ischaemia* (SCLI)

Pada tingkat ini, pasien mengalami nyeri saat istirahat dengan atau tanpa nyeri malam hari, tetapi tidak mengalami kerusakan jaringan. Pasien-pasien ini berada dalam keadaan antara klaudikasio intermiten dan CLI, dan memiliki gejala antara kedua penyakit tersebut. Pasien seperti ini perlu mendapatkan terapi rekonstruksi arteri untuk menyelamatkan tungkainya.

• *Severe Limb Ischaemia* (SLI)

Istilah ini kadang-kadang dipakai untuk menggambarkan semua pasien dengan iskemia tungkai kronik yang lebih berat daripada klaudikasio intermiten, yaitu CLI dan SCLI.

Diagnosis

1. Anamnesis

Sesuai dengan patofisiologi dan patogenesis PAOD, maka gejala yang umumnya terjadi adalah rasa nyeri disertai kekakuan otot dan rasa lelah otot ekstremitas bawah yang terjadi setelah melakukan aktivitas fisik, misalnya berjalan atau berlari. Pada mulanya terjadi pada satu ekstremitas dan lama-kelamaan mengenai kedua ekstremitas dengan serangan pada ekstremitas yang satu lebih sering daripada yang lain. Hal ini disebut klaudikasio intermiten.¹² Gejala ini akan menghilang dengan istirahat. Gejala dapat pula berupa keluhan luka yang tak mau sembuh, rasa kaki dingin, kulit yang suka terkelupas dan berwarna pucat, kuku yang suka mengapur dan sulit dipotong, dan rambut kulit yang berkurang tumbuhnya.^{13,20}

Lokasi rasa nyeri tergantung dari letak lesi arterinya. PAOD biasanya terjadi pada distal dari arteri femoralis yang menyebabkan rasa nyeri pada daerah betis. Jika lesi arteri terjadi pada aorta iliaka, daerah tungkai atas bahkan seluruh tungkai akan terasa nyeri.¹⁷

2. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik pasien dengan PAOD harus dilakukan pemeriksaan esensial, misalnya pemeriksaan pulsasi arteri (dari pulsasi aorta sampai a.dorsalis pedis), *segmental pressure*, ada tidaknya atropi otot, hilangnya rambut ekstremitas, penebalan kuku jari kaki (*Thickened Toenails*).^{13,17} Gejala 5 P's (*pulselessness, paralysis, paraesthesia, pain and pallor*) dapat merupakan petunjuk dalam pemeriksaan fisik PAOD.¹¹

Skema 1. Klasifikasi Iskemia Tungkai menurut La Fontaine^{2,18}

STADIUM	GEJALA	PULSASI	VASKULARISASI
I	Asimptomatis	-	Cukup untuk kerja/beban
II	<i>Claudicatio Intermitten</i> a. >200 m (ringan) b. <200 m (sedang - berat)	- -	Tidak cukup untuk kerja
III	<i>Rest pain</i>	-	Kebutuhan istirahat tidak terpenuhi
IV	Gangren	-	Tidak cukup untuk kebutuhan minimal (<i>maintenance</i>)

Pemeriksaan Penunjang

*Ankle Pressure (AP), Ankle-Brachial Index (ABI), Doppler Segmental Pressure, Toe Pressure (TP), Duplex Ultrasonography, Contrast Arteriography, Plethys-mography, Transcutaneous Oxygen Tension (tcPO₂), Arteriogram, dan Magnetic Resonance Angiography (MRA).*²

Diagnosis Banding

Osteoarthritis, penyakit/kelainan vena, penyakit neurospinal (*Low Back Pain*), sindrom kompartemen kronis, *Sindrom Entrapment Popliteal, Reflex Sympathetic Dystrophy or Minor Causalgia, Diabetic Neuropathy, Trombosis Vena (Deep Veins Thrombosis), Buerger's Disease* dsb.²

Komplikasi

Ulserasi Iskemik, Gangren, Iskemia Neuropati, dan Sindrom Leriche

Pencegahan

Penanganan terhadap faktor-faktor risiko, misalnya penggunaan tembakau harus dibatasi, kontrol terhadap hipertensi, Diabetes Melitus, dan hiperlipoproteinemia, pemberian obat anti platelet, latihan reguler, program menurunkan berat badan, terapi terhadap gagal jantung kongestif atau azotemia dan DM.²¹ Selain pencegahan terhadap faktor risiko, dapat pula dilakukan tindakan lain, misalnya usaha tetap mempertahankan kehangatan tubuh terutama pada ekstremitas bawah, menjaga kelan-

caran sirkulasi dengan berjalan kaki teratur dan latihan gerakan ekstremitas bawah sekalipun secara pasif, mengurangi hal-hal yang dapat menghambat sirkulasi misalnya menyilang kaki waktu duduk, memakai pakaian yang terlalu ketat.¹³

Pengobatan (penatalaksanaan)

- 1) Terapi Non Operatif (obat-obatan)

Terapi non operatif sebagai salah satu bentuk pengobatan terhadap penyakit oklusi arteri lebih diutamakan pada pengontrolan faktor risikonya, misalnya pemberhentian merokok, diet, perubahan posisi, latihan (*exercise*), perawatan kaki, selanjutnya dapat diberi terapi farmakologik dengan obat-obat antiplatelet seperti *Aspirin (Anacin, Ascriptin, Bayer aspirin), Pentoxifylline (Trental), Clopidogrel (Plavix), dan Cilostazol.*^{1,8,11}
- 2) Terapi Operatif

Terapi operatif tidak perlu dipertimbangkan apabila pasien patuh menjalani terapi non operatif selama minimal 6 bulan. Terapi operatif yang sering dilakukan adalah:¹⁵

 1. Penanganan Endovaskular

Metode yang digunakan adalah *Percutaneous Transluminal (balloon) Angioplasty (PTA).*
 2. *Symphathectomy*
 3. Rekonstruksi arteri seperti endarterektomi, *Bypass Grafting,*

Bypass ekstra-anatomis, dan amputasi

Diskusi

Penyakit oklusi arteri perifer atau *Peripheral Arterial Occlusive Disease* (PAOD) menimbulkan tantangan dalam bidang kedokteran, khususnya bedah vaskular. Walaupun perkembangan teknologi dalam bidang medis telah berkembang pesat, namun angka morbiditas dan mortalitasnya tetap tinggi. Kesulitan diagnosis memegang peran utama dalam penanganan penyakit ini. Pendalaman terhadap etiologi, patofisiologi, faktor-faktor risiko, gejala klinis, diagnosis klinis, penatalaksanaan, pencegahan dan komplikasi sangatlah besar artinya dalam mengatasi penyakit ini.

Dalam hal epidemiologi, PAOD masih memiliki angka kejadian yang tinggi. Masalah yang paling mendasar adalah sulitnya menentukan diagnosis akibat manifestasi klinis PAOD yang tidak jelas, bahkan ada yang tidak bergejala (asimtomatik). Hal ini menyebabkan kejadian PAOD sering tidak terdiagnosis apabila anamnesis tidak digali secara mendalam terutama pada pasien-pasien dengan faktor risiko tinggi. Kebanyakan pasien (kira-kira 90%) tidak mengeluh adanya gejala klaudikasio intermiten sebagaimana gejala khas penyakit ini, walaupun hasil arteriogram telah membuktikan adanya stenosis pada arteri. Hal yang sama juga didapatkan pada pasien-pasien yang telah diwawancara secara detil tentang gejala-gejala PAOD. Ketidakjelasan manifestasi klinis PAOD dipengaruhi oleh banyak faktor seperti keadaan pembuluh darah, jenis pekerjaan, beratnya latihan fisik, motivasi pasien, toleransi terhadap rasa nyeri, dan kemampuan autoregulasi dan kolateralisasi pembuluh darah penderita.

Beberapa hal yang perlu diperhatikan dokter saat melakukan anamnesis adalah menilai faktor risiko PAOD yang sesungguhnya juga merupakan faktor risiko aterosklerosis yaitu kebiasaan merokok, pola makanan berlemak, menderita penyakit kronis seperti Diabetes Melitus dan hipertensi, dan pasien dengan kelainan genetik pada pembuluh darah sangat besar kemungkinan terkena PAOD terutama dengan keluhan gejala klaudikasio intermiten.

Manifestasi klinis PAOD sangat bervariasi mulai dari asimtomatik, gejala ringan hingga berat, dan bersifat kronis. Manifestasi klinis ini dipengaruhi oleh jenis lesi (tunggal atau ganda) serta tergantung pada lokalisasi lesinya, makin proksimal suatu lesi maka menunjukkan gejala yang makin berat.

Inti keluhan PAOD adalah nyeri iskemia akibat ketidakmampuan aliran darah untuk memenuhi kebutuhan jaringan, baik pada saat istirahat maupun beraktivitas akibat lesi stenosis pada arteri. Pasien biasanya mengeluhkan rasa nyeri setelah berjalan beberapa meter atau kadang-kadang rasa nyeri timbul saat istirahat (*rest pain*). Kebanyakan pasien menganggap penurunan jarak tempuh jalan akibat proses penuaan, adanya keluhan ini sebaiknya dipikirkan kemungkinan adanya diagnosis banding lain misalnya kelainan saraf atau kelainan vena. Hal yang perlu diingat pada umumnya nyeri iskemia yang terjadi akan hilang setelah penderita beristirahat, kemudian apabila kegiatan berjalan kembali dilakukan, maka rasa nyeri akan timbul kembali.

Selain anamnesis dan pemeriksaan fisik, perlu dilakukan beberapa pemeriksaan penunjang untuk memantapkan dan memastikan diagnosis secara obyektif, kemudian segera ditindaklanjuti dengan memulai perencanaan

dan tindakan penatalaksanaan terhadap pasien.

Dokter bedah vaskular berperan penting dalam menangani PAOD tanpa mengurangi arti peranan ahli-ahli lainnya. Kemajuan teknologi telah memberikan berbagai macam pilihan terapi untuk PAOD. Terapi PAOD secara garis besar dibagi dua yaitu terapi non operatif dan operatif. Sebelum melakukan terapi hendaknya melakukan evaluasi awal pada pasien sehingga diketahui keadaan terakhir pasien. Data hasil evaluasi awal ini dapat dipergunakan untuk menentukan rekomendasi terapi yang akan diterapkan pada pasien. Penatalaksanaan diusahakan tidak merugikan pasien dengan memperhatikan berbagai aspek pada diri pasien sehingga diharapkan akan mencapai hasil terapi yang memuaskan.

Penanganan terhadap PAOD memerlukan intervensi dari berbagai pihak, dokter umum adalah ujung tombak penentuan diagnosis pertama terhadap PAOD, sehingga pengetahuan tentang PAOD diharapkan memperoleh perhatian di kalangan dokter umum. Penatalaksanaan PAOD oleh ahli bedah vaskular dengan bekerja sama dengan ahli-ahli lainnya seperti ahli radiologi, ahli anestesi, ahli penyakit dalam, ahli bedah ortopedi; konsultan psikologi diperlukan pada pasien yang mengalami amputasi kaki supaya dapat kembali bersosialisasi di dalam masyarakat. Komunikasi dan kerja sama optimal antara ahli-ahli tersebut dengan didukung ketepatan diagnosis serta penanganan yang adekuat akan membuahkan hasil kesembuhan pasien yang baik pula.

PAOD dapat menyebabkan komplikasi yang bersifat kronis seperti ulserasi iskemia, gangren progresif yang kemudian memerlukan tindakan amputasi. Komplikasi lain dapat timbul akibat

terapi operatif rekonstruksi arteri, anestesi, dan bedah mayor, yaitu infeksi oleh MRSA pada *graft* dan oklusi akibat kegagalan *graft*. Komplikasi harus ditangani sejak dini, tepat, dan baik karena dapat berakibat buruk bagi pasien apabila penanganan terlambat. Oleh karena itu hubungan yang baik antara dokter bedah dan ahli-ahli lainnya serta perawatan perioperatif yang cermat sangat diperlukan untuk mendeteksi adanya komplikasi yang tidak diharapkan.

Hal terbaik sebelum memerlukan pengobatan adalah pencegahan terjadinya PAOD terutama pada pasien dengan risiko tinggi. Pemberhentian merokok, diet rendah lemak, profilaksis anti platelet pada penderita dengan kelainan genetik, dan latihan rutin merupakan tindakan pencegahan yang sangat bermanfaat.

Kesimpulan

1. Kesulitan menentukan kriteria diagnosis akibat manifestasi klinis yang tidak jelas sehingga PAOD tetap memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang cukup tinggi.
2. Diperlukan pengetahuan untuk menentukan diagnosis sejak dini dan akurat.
3. Usaha pengobatan utama adalah tindakan pencegahan terjadinya klau-dikasio intermiten terhadap faktor-faktor risiko penyebab aterosklerosis, pengobatan selanjutnya dapat diberi terapi farmakologik dengan obat-obat antiplatelet. Tindakan operatif adalah penatalaksanaan terakhir bagi PAOD.
4. Dengan meningkatkan pemahaman dan tindakan pencegahan masyarakat pada umumnya dan para dokter pada khususnya terhadap PAOD, dengan ditunjang oleh kemajuan

teknologi dalam pembuatan diagnosis klinis dan penatalaksanaan yang lebih dini dan akurat, maka permasalahan-permasalahan yang ada dapat diatasi secara optimal.

Daftar Pustaka

1. **Rowe V.L.** 2005. *Peripheral Arterial Occlusive Disease*. www.emedicine.com/med/topic391.htm. 25 Agustus 2005
2. **Dieter R.S, Chu W.W, Pacanowski J.P, Mc Bride P.E, Tanke T.E.** 2002. *The Significance of Lower Extremity Peripheral Arterial Disease*. *Clinical Cardiology* 25, 3-10. www.utmem.edu/cardiology/articles/PVDreview02.pdf. 25 Agustus 2005.
3. **Ouriel K.** 2000. *Acute Ischemia and Its Sequelae*. In : Rutherford R.B., editor : *Vascular Surgery*. 5th ed. USA : W.B. Saunders Company. Hal : 813-821
4. **Vagni V.** 2003. *Hypertension and Peripheral Arterial Disease*. [//www.gfmer.ch/TMCAM/hypertension/hypertension_peripheral_arterial_disease.htm](http://www.gfmer.ch/TMCAM/hypertension/hypertension_peripheral_arterial_disease.htm). 13 Agustus 2003
5. **Orford J.L.** 2003 *Clinical and Research Fellow in Cardiovascular Diseases*, www.emedicine.com/med/topic182 27 Februari 2004
6. **Farro P.** *Peripheral Arterial Disease*. www.clevelandclinicmeded.com/diseasemanagement/cardiology/pad/pad.htm. 25 Agustus 2005
7. **Amudha K., Chee K.H., Tan K.S., Lang C.C.** 2003. *Prevalence of Peripheral Artery Disease in Urban High-risk Malaysian Patients*. www.medline.com. 5 Juni 2003
8. **American Heart Association.** 2004. *International Cardiovascular Disease Statistics*. www.cdc.gov/cvh. 20 Februari 2004
9. **Ouriel K.** 2000. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine* Current Science Inc. ISSN 1092-6464. Hal:255-264
10. **Snell R.S.** 1998. *Anatomi Klinik untuk Mahasiswa Kedokteran*. edisi 3. bagian 2. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC. Hal :271-378
11. **Stephen E.** 2005. *Peripheral Vascular Disease*. www.emedicine.com/med/topic862.htm. 25 Agustus 2005
12. **Klabunde R.E.** 2004. *Peripheral Arterial Occlusive Disease*. [www.cvphysiology.com/peripheral %20vascular%20 disease/pvd001.htm](http://www.cvphysiology.com/peripheral%20vascular%20disease/pvd001.htm). 14 Februari 2004
13. **Lemke P, Joseph D, LaPalio L.** 2002. *Clinical Reviews: Peripheral Arterial Disease*, www.ascp.com/public/pubs/cc/supp3.shtml 25 Agustus 2005
14. **Kinnealey E., Carleton P.F.**, 1992. *Penyakit Vaskular*. Dalam : Price S.A., Wilson L.M., editor : *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi 4. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC. Hal : 610-613 ; 618-622
15. **Chalmers R.T.A., Buckenham T.B., Bradbury A.W.** 2002. *Vascular and Endovascular Surgery*. In : Garden O.J., Bradbury A.W., Forsythe J., editor : *Principles and Practice of Surgery*. London : Churchill Livingstone. Hal : 451-468
16. **Taylor L.** 1999. *Aetiology of atherosclerosis, hypothesis*. www.ilc00f.facbac.uq.edu.au/crvb/aetiology.html. 25 Agustus 2005
17. **Rowe V.L.** 2004. *Peripheral Arterial Occlusive Disease*. www.emedicine.com/PAOD.htm. 9 Juli 2004
18. **Taylor L.M., Moneta G.L., Porter J.M.** 2000. *Natural History and Non Operative Treatment of Chronic Lower Extremity Ischemia*. In : Rutherford R.B., editor : *Vascular Surgery*. 5th ed. USA : W.B. Saunders Company. Hal : 928-943
19. **Haimovici H.** 1982. *Acute Atherosclerotic Thrombosis*. In : Haimovici H., editor : *Vascular Emergencies*. New York : Appleton-Century-Crafts. Hal : 216-217
20. **Jusi H.D.** 1991. *Dasar-dasar Ilmu Bedah Vaskular*. Jakarta : Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Hal : 21-25, 76
21. **Kempczinski R.F.** 2000. *The Chronically Ischemic Leg : an Overview*. In : Rutherford R.B., editor : *Vascular Surgery*. 5th ed.

USA : W.B. Saunders Company. Hal :

917-927

