



Thromboangitis Obliterans (TAO): Diagnosis dan Tatalaksana

Silvia Apriliana

Balai Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Banjarnegara,
Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia

ABSTRAK

Thromboangitis obliterans (TAO) atau *Buerger's disease* merupakan penyakit inflamasi non-aterosklerotik yang ditandai dengan oklusi segmental pada pembuluh darah arteri kecil dan sedang serta pembuluh darah vena baik ekstremitas atas maupun bawah. Etiologi TAO masih belum diketahui, tetapi berkaitan erat dengan kebiasaan merokok. Diagnosis berdasarkan riwayat dan gejala klinis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Penghentian penggunaan tembakau menjadi terapi definitif dan efektif. Terapi lain di antaranya dengan obat-obatan, bedah revaskularisasi, terapi endovaskular, penggunaan sel induk/*stem cell*, simpatektomi, dan stimulasi saraf tulang belakang.

Kata kunci: TAO, *thromboangitis obliterans*

ABSTRACT

Thromboangitis obliterans (TAO) or Buerger's disease is a non-atherosclerotic inflammatory disease characterized by segmental occlusion; commonly affects small and medium-sized arteries and veins in upper and lower extremities. The etiology of TAO is still unknown, but closely related to smoking. Diagnosis is based on clinical features with a compatible history, physical examination, laboratory test, and imaging. There is no standard therapy for this disease. Tobacco use cessation is the definitive and effective therapy. Other therapies include drugs, revascularization surgery, endovascular therapy, use of stem cells, sympathectomy, and spinal cord stimulation. **Silvia Apriliana. Thromboangitis Obliterans (TAO): Diagnosis and Management**

Keywords: TAO, *thromboangitis obliterans*

Pendahuluan

Thromboangitis obliterans (TAO) atau disebut juga *Buerger's disease* merupakan penyakit inflamasi non-aterosklerotik yang ditandai dengan oklusi segmental dan berefek pada pembuluh darah arteri kecil dan sedang serta pembuluh darah vena baik pada ekstremitas atas maupun bawah.¹⁻⁴ Di Timur Tengah, Asia Timur, Asia Tenggara, Asia Selatan, 40-60% *peripheral arterial disease* (PAD) atau penyakit arteri perifer adalah TAO.^{4,5}

Etiologi TAO ini masih belum diketahui, tetapi sangat erat kaitannya dengan kebiasaan merokok.^{1,6} Penyakit ini diidentifikasi sebagai respons autoimun terhadap nikotin, sehingga penyalahgunaan tembakau mungkin sebagai faktor predisposisi.⁵⁻⁸

Epidemiologi

Thromboangitis obliterans lebih banyak pada individu asli Asia daripada individu keturunan

Eropa Utara dan Amerika Serikat.^{2,6} Prevalensi TAO dibandingkan penyakit arteri perifer lainnya sangat bervariasi. Prevalensi sebesar 0,5-5,6% di Eropa Barat, 45-63% di India, 16-66% di Korea dan Jepang, dan 80% pada orang Yahudi di Israel.^{1,3,4} TAO umumnya diderita oleh dewasa muda usia 20-45 tahun dengan rasio laki-laki dan perempuan 3:1.⁶ Prevalensi TAO pada wanita meningkat sebesar 11% sampai 23% karena meningkatnya kebiasaan merokok di kalangan wanita.^{2-4,6}

Patofisiologi

Thromboangitis obliterans merupakan bentuk vaskulitis yang ditandai dengan trombus sel-sel inflamasi dan peningkatan imunitas seluler terhadap kolagen tipe I dan III serta peningkatan titer antibodi anti-endotelial.⁹ Sel endotelial memainkan peranan penting dalam memulai respons inflamasi dan disfungsi endotel yang akan mengakibatkan gangguan vasorelaksasi.^{3,5} Faktor-faktor

protrombotik dan hemoreologi juga berperan penting dalam patofisiologi TAO.⁹

Patogenesis TAO terbagi dalam 3 fase, yaitu fase akut, fase subakut, dan fase kronis.^{3,9} Fase akut ditandai dengan inflamasi atau peradangan akut yang melibatkan semua lapisan dinding pembuluh darah, terutama pada pembuluh darah vena, dan terjadinya disfungsi endotel yang mempengaruhi terjadinya trombosis oklusif; pada pinggirannya trombus sering ditemukan leukosit polimorfonuklear dengan *karyorrhexis* yang disebut mikroabses.^{4,5} Pada fase subakut terjadi organisasi trombus oklusif progresif pada pembuluh darah arteri dan vena, sering didapatkan sel radang atau inflamasi yang menginfiltrasi ke dalam trombus; proses inflamasi dinding pembuluh darah mulai berkurang.⁴ Fase kronis atau tahap terakhir ditandai dengan organisasi trombus oklusif yang dilanjutkan dengan rekanalisasi luas, vaskularisasi tunika media pembuluh

Alamat Korespondensi email: sil.scolast@gmail.com



TINJAUAN PUSTAKA



darah arteri membaik, dan fibrosis tunika adventitia dan perivaskular.⁴

Pada semua fase, struktur normal dinding pembuluh darah yang terletak di bawah trombus oklusif, termasuk lamina elastis internal, tetap utuh. Hal ini yang membedakan TAO dari arteriosklerosis dan dari vaskulitis sistemik lainnya.⁴

Klinis

Thromboangitis obliterans (TAO) ditandai dengan gejala iskemik karena oklusi atau stenosis distal pembuluh darah arteri dan vena ekstremitas bawah dan atas.⁹ Oklusi pembuluh darah arteri akibat TAO akan

bermanifestasi klaudikasio intermiten yang dapat terjadi di tungkai, kaki, dan tangan.⁹ Claudikasio intermiten merupakan tanda patognomonik TAO.¹⁴ Seiring perkembangan penyakit, klaudikasio intermiten akan berkembang menjadi nyeri iskemik saat istirahat dan terjadi ulserasi iskemik pada jari kaki atau jari-jari tangan. Tanda dan gejala tersebut menunjukkan TAO telah mencapai kondisi iskemia ekstremitas kritis (*chronic limb ischemia* - CLI).^{4,9} Bila kondisi CLI ini terus berlanjut, akan terjadi infeksi ekstremitas dan berkaitan erat dengan risiko amputasi.²

Pada lebih dari 40% pasien TAO terjadi fenomena Raynaud yang mungkin asimetris.^{6,9}

Tromboflebitis superfisial terjadi pada 40-60% kasus TAO.⁴ Tromboflebitis superfisial membedakan TAO dari vaskulitis lainnya dan aterosklerosis, walaupun mungkin ada pada penyakit Behcet.^{4,9} Tanda dan gejala sistemik sangat jarang ditemukan pada pasien TAO.⁴

Terdapat 2 sistem klasifikasi gejala klinis TAO, yaitu: klasifikasi gejala klinis oleh Rutherford dan klasifikasi gejala klinis-patologis oleh Lerich, *et al*, dan dimodifikasi oleh Fontaine.^{4,8,10}

Pemeriksaan fisik pada TAO terdiri dari pemeriksaan vaskular terperinci dengan palpasi denyut nadi perifer, auskultasi *bruit* arteri dan melakukan pengukuran *Ankle Brachial Index* (ABI).⁹ Pada ekstremitas dilakukan inspeksi nodul pembuluh darah vena superfisial dan pada tangan dan kaki dilakukan pemeriksaan adanya iskemia. Iskemia ekstremitas atas sebanyak 63% dapat dideteksi dengan tes Allen.⁹

Diagnosis

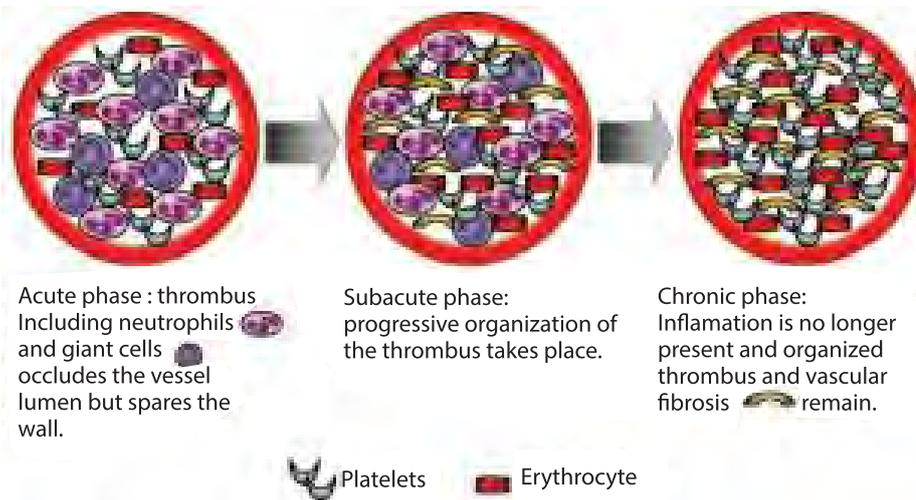
Diagnosis TAO berdasarkan gejala klinis dengan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, dan kelainan gambaran pembuluh darah pada pemeriksaan penunjang.⁹ Hingga saat ini, tidak terdapat kriteria diagnostik yang pasti.⁸ Beberapa kriteria diagnostik yang telah diusulkan antara lain kriteria Shionoya, kriteria Mills, kriteria Olin, dan kriteria Kementerian Kesehatan dan Kesejahteraan Jepang.³ Kriteria diagnostik yang paling sering digunakan adalah kriteria Shionoya.^{6,8} Kriteria diagnostik lain yang penting dan lebih lengkap dibuat oleh Olin pada tahun 2000.⁸

Kriteria Klinis Shionoya:^{3,4,6,10}

1. Riwayat merokok
2. *Onset* gejala sebelum usia 50 tahun
3. Oklusi arteri infrapoplitea
4. Dapat melibatkan ekstremitas atas ataupun terjadi *phlebitis migrans*
5. Tidak ada faktor risiko aterosklerotik selain merokok

Kriteria Klinis Olin:^{4,6,11}

1. *Onset* gejala sebelum usia 45 tahun
2. Penggunaan tembakau saat ini (atau baru-baru ini)
3. Iskemia ekstremitas distal (infrapoplitea dan/atau intrabrakial), seperti klaudikasio, nyeri saat istirahat, ulkus iskemik, dan gangren yang didokumentasikan dengan pengujian non-invasif



Gambar. Fase patogenesis tromboangitis obliterans (TAO)⁹

Tabel 1. Klasifikasi Rutherford⁴

Grade	Category	Clinical
0	0	Asymptomatic
I	1	Mild claudication
I	2	Moderate claudication
I	3	Severe claudication
II	4	Rest pain
III	5	Ischemic ulcer not exceeding digits
IV	6	Severe ischemic ulcer or gangrene

Tabel 2. Klasifikasi Lerich-Fontaine⁴

Stages	Symptoms	Pathophysiology	Pathophysiological classification
I	Asymptomatic or effort pain	Relative hypoxia	Silent arteriopathy
II A	Effort pain/pain-free walking distance > 200m	Relative hypoxia	Stabilized arteriopathy, noninvalidant claudication
II B	Pain-free walking distance < 200 m.	Relative hypoxia	Instable arteriopathy, invalidant claudication
III A	Rest pain ankle arterial pressure > 50 mm Hg.	Cutaneous hypoxia, tissue acidosis, ischemic neuritis	Instable arteriopathy, invalidant claudication
III B	Rest pain ankle arterial pressure < 50 mm Hg.	Cutaneous hypoxia, tissue acidosis, ischemic neuritis	Instable arteriopathy, invalidant claudication
IV	Trophic lesions, necrosis or gangrene.	Cutaneous hypoxia, tissue acidosis, necrosis	Evolute arteriopathy



4. Uji laboratorium untuk mengecualikan kondisi autoimun atau penyakit jaringan ikat dan diabetes melitus
5. Singkirkan sumber proksimal emboli dengan ekokardiografi dan arteriografi
6. Temuan arteriografi yang konsisten pada ekstremitas yang secara klinis terlibat dan tidak terlibat

Pada kedua kriteria klinis ini, tidak adanya faktor arteriosklerosis atau faktor risiko oklusi vaskulopati lain merupakan kriteria paling penting.³

Pemeriksaan laboratorium pada dugaan TAO digunakan untuk menyingkirkan diagnosis alternatif.^{1,9} Tidak ada pemeriksaan laboratorium spesifik untuk mendiagnosis TAO.⁴ Pemeriksaan laboratorium awal biasanya mencakup hitung darah lengkap, panel metabolik, tes fungsi hati, gula darah puasa, penanda inflamasi seperti laju sedimentasi eritrosit (ESR) dan protein C-reaktif, aglutinin dingin dan krioglobulin.^{1,4,9} Dapat ditambahkan pemeriksaan penanda serologis penyakit autoimun termasuk antibodi antinuklear (ANA), antibodi antisentromer, dan antibodi anti-SCL-70.^{4,9} Pemeriksaan laboratorium lain di antaranya pemeriksaan profil lipid, urinalisis, skrining toksikologi untuk kokain dan kanabis, dan krioprotein.⁴ Pemeriksaan antibodi antifosfolipid dan homosistein sebagai skrining tanda hiperkoagulabilitas juga direkomendasikan.¹

Sumber proksimal emboli harus disingkirkan dengan ekokardiografi (2 dimensi dan atau transesofageal) dan arteriografi.⁴ Ekokardiografi diindikasikan untuk kasus yang dicurigai oklusi arteri akut karena tromboembolisme untuk deteksi sumber emboli dari jantung.⁹ Angiografi menggunakan kontras dan bersifat invasif. Selain arteriografi, *computed tomography* dan *magnetic resonance* dapat digunakan untuk menyingkirkan sumber emboli arteri proksimal dan untuk menentukan anatomi dan luasnya penyakit.⁹ Pemeriksaan arteriografi pada TAO mendapatkan keterlibatan arteri ukuran kecil-sedang bagian distal, oklusi segmental, dan kolateral berbentuk *corkscrew* di sekitar area oklusi atau dikenal sebagai *Martorell's sign*.^{3,6,9} Kolateral berbentuk *corkscrew* bukan tanda patognomonik TAO karena dapat terlihat pada penyakit lain seperti lupus eritematosus sistemik, penyakit jaringan ikat campuran,

skleroderma, sindrom CREST (*calcinosis, Raynaud's syndrome, oesophageal dysmotility, sclerodactyly*, dan *teleangiectasi*) atau penyakit oklusif pembuluh darah kecil lain atau pada pengguna kokain, amfetamin, atau *cannabis*.^{3,6}

Biopsi pembuluh darah sangat jarang, kecuali pada kondisi gejala yang tidak khas, seperti pada pasien usia lebih tua atau melibatkan arteri besar.^{3,6,11} Gambaran histopatologi khas adalah adanya sebuah trombus inflamasi terinfiltrasi leukosit polimorfonuklear dan sel raksasa berinti banyak, yang berefek baik pada arteri maupun pembuluh darah kecil.³

Manajemen Terapi

1. Berhenti Merokok dan/ atau Penggunaan Tembakau

Penghentian penggunaan tembakau merupakan terapi definitif dan efektif TAO.^{4,9} Penghentian merokok total, termasuk cerutu dan produk tembakau tanpa asap, sangat penting,^{3,9} karena penggunaan tembakau sekecil apapun setiap hari dapat memengaruhi perkembangan penyakit.⁹ Edukasi pasien mengenai peran paparan tembakau terhadap perkembangan penyakit TAO sangat penting.^{9,11} Dapat diberikan tindakan tambahan untuk membantu pasien menghentikan penggunaan tembakau seperti psikoterapi, farmakoterapi, dan terapi kelompok berhenti merokok.⁹ Terapi pengganti nikotin harus dihindari karena dapat berefek pada aktivitas dan perkembangan penyakit.⁹

2. Terapi Medikamentosa untuk Claudikasio Intermiten

a. Inhibitor Trombosit/Platelet Inhibitors
Inhibitor trombosit yang paling sering digunakan adalah aspirin dan klopido-grel. Aspirin efektif mencegah kejadian sekunder dan harus dipertimbangkan pada penyakit arteri perifer (PAD).^{1,4,11} Klopido-grel adalah agen *antiplatelet* yang telah terbukti lebih efektif daripada aspirin dalam mengurangi kejadian sekunder pada pasien penyakit arteriosklerotik.^{1,4,11}

b. Vasodilator

Penghambat saluran kalsium dihidropiridin, seperti amlodipin atau nifedipin, efektif pada kondisi vasospasme.⁴ Bagger, dkk. mengemukakan teori bahwa penghambat saluran kalsium memiliki efek sekunder, yaitu mengubah kapasitas ekstraksi/pemanfaatan

oksigen, sehingga dapat meningkatkan efisiensi penggunaan oksigen di ekstremitas.⁴

Pentoksifilin adalah derivat metilxantin yang efek utamanya meningkatkan deformabilitas sel darah merah.⁴ Selain itu, pentoksifilin juga mempunyai efek menurunkan viskositas darah, menghambat agregasi trombosit, dan menurunkan tingkat fibrinogen.⁴ Meskipun penggunaan pentoksifilin dapat meningkatkan jarak berjalan kaki tanpa rasa sakit, manfaat jangka panjang dan peningkatan kualitas hidup masih terbatas.⁴

Cilostazol adalah jenis penghambat fosfodiesterase tipe III yang menghambat cAMP fosfodiesterase.⁴ Peningkatan kadar cAMP trombosit dan pembuluh darah, akan menghambat agregasi trombosit dan meningkatkan relaksasi sel otot polos.⁴ Efek samping *cilostazol* jangka panjang yang paling umum adalah nyeri kepala yang erat kaitannya dengan efek vasodilator obat ini.⁴ Pemberian dosis bertahap akan membantu meringankan efek nyeri kepala.⁴

Obat lain yang telah terbukti bermanfaat pada TAO dengan klaudikasio intermiten adalah *naftidrofuryl*, *levocarnitin*, *arginine*, *buflomedil*, *ketanserine*, *niacin*, dan *lovastatin*.⁴

3. Bedah Revaskularisasi

Bedah revaskularisasi sering tidak dapat dilakukan karena kerusakan pembuluh darah yang menyebar dan mengenai pembuluh darah bagian distal.^{4,9} Bedah revaskularisasi dilakukan untuk mengurangi rasa nyeri dan meningkatkan penyembuhan ulkus iskemik.⁸ Operasi *bypass* (*bypass in situ*) dapat dipertimbangkan pada kondisi iskemia berat dan pembuluh darah target distal yang sesuai.^{4,9} Sasajima, dkk. menyatakan bahwa tingkat patensi primer selama lima tahun sebesar 49% dan tingkat patensi sekunder 62% pada 61 pasien setelah *bypass* infrainguinal. Tingkat patensi sebesar 67% pada pasien yang berhenti merokok dan 35% pada pasien yang terus merokok.^{4,8}

4. Terapi Endovaskular

Terapi endovaskular merupakan prosedur tidak invasif dengan keberhasilan terapi yang cukup menjanjikan.¹² Terapi ini dapat diterapkan pada pasien TAO dengan kondisi pembuluh darah yang tidak mungkin dilakukan bedah revaskularisasi.¹² Penggunaan



terapi endovaskular pada pasien TAO dengan CLI memperlihatkan tingkat kesembuhan ekstremitas yang baik.¹² Meskipun keberhasilan terapi endovaskular ini cukup baik, dibutuhkan intervensi tambahan berupa pemindahan mikrovaskular jaringan bebas untuk membantu proses penyembuhan ulkus atau kehilangan jaringan yang luas dan masih dibutuhkan penelitian lebih lanjut mengenai efek jangka panjang prosedur ini.¹²

5. Prostacyclin

Prostacyclin sebagai analog prostaglandin dan derivatnya telah dievaluasi dan terbukti lebih efektif daripada plasebo untuk TAO.^{3,4} Analog prostaglandin ini akan memfasilitasi relaksasi sel polos pembuluh darah, menghambat agregasi trombosit, dan menghambat kemotaksis dan proliferasi sel.⁴ Derivat *prostacyclin* untuk terapi TAO antara lain *iloprost*, *beraprost*, dan *trepostinil sodium*. *Iloprost* dianggap paling efektif.³ *Iloprost* intravena lebih efektif daripada *aspirin* dalam mengurangi nyeri dan menyembuhkan ulkus iskemik pada TAO, tetapi *iloprost* oral tidak lebih efektif daripada plasebo.⁸

Terapi *trepostinil* subkutaneus dapat berguna pada TAO yang tidak membaik dengan penghentian rokok, terutama pada kondisi adanya CLI yang gagal dengan terapi lain.³

6. Antagonis Reseptor Endotelin 1 (ET-1)

Terdapat penelitian yang menunjukkan terjadi peningkatan kadar endotelin 1 pada TAO.⁴ De Haro, dkk. menggunakan *bosentan*, sebuah antagonis reseptor endotelin 1 ganda, oral dengan dosis 62,5 mg 2 kali sehari selama sebulan dilanjutkan dengan dosis 125 mg 2 kali sehari selama 3 bulan, atau sampai terjadi penyembuhan total ulkus pada 12 pasien TAO; mendapatkan bahwa meskipun pasien tetap merokok, secara keseluruhan 92% pasien menunjukkan perbaikan klinis; 1 pasien memerlukan amputasi mayor dan 1 pasien memerlukan amputasi ringan.^{4,13} Sepuluh dari dua belas pasien menunjukkan peningkatan aliran darah distal yang ditunjukkan dengan angiografi digital.^{4,13} Penelitian lebih besar dibutuhkan untuk mengonfirmasi hasil ini.^{3,4}

7. Transfer Gen/Sel Induk/ Stem cell

Sel induk atau *stem cell* adalah sel proliferasi tidak berdiferensiasi (*in vitro* dan *in vivo*) yang memiliki kemampuan berdiferensiasi menjadi jenis sel dewasa spesifik apapun dalam tubuh

manusia.⁸ Secara teoritis, sel induk atau *stem cell* dapat meningkatkan penyembuhan ulkus, neovaskularisasi, dan regenerasi sel saraf.⁸ Sel progenitor endotel (EPC) merupakan sel imatur, unipoten, dan bersifat klonogenesis (dapat memperbarui diri/*self renewal*) mampu berdiferensiasi menjadi sel endotel matur.⁴ Sel progenitor endotel (EPC) dapat meningkatkan neovaskularisasi tidak hanya berupa efek langsung dari pemberian secara injeksi, tetapi juga melalui aksi parakrin (produksi beberapa sitokin angiogenik, faktor pertumbuhan, dan kemokin) yang dapat memfasilitasi arteriogenesis dan menghambat apoptosis sel endotel dan sel otot polos.⁸

Pada kondisi iskemi jaringan atau pemberian sistemik faktor stimulasi koloni granulosit (G-CSF), faktor stimulasi koloni makrofag granulosit (GM-CSF), dan faktor pertumbuhan endotel vaskular atau estrogen akan meningkatkan mobilisasi EPC dari sumsum tulang ke darah perifer; EPC yang dimobilisasi secara khusus menjadi dasar neovaskularisasi, sehingga berkontribusi pada perbaikan vaskular.⁴

Penelitian menunjukkan efisiensi injeksi sel induk sumsum tulang autolog pada ekstremitas iskemik.^{3,4} Sebuah laporan kasus TAO mendapatkan bahwa pemberian sel stromal mesenkimal alogenik intravena secara sekuensial menghasilkan peningkatan kualitas hidup dan perbaikan klinis.⁷

Namun, penelitian yang telah dilakukan melibatkan sedikit pasien, sehingga dibutuhkan penelitian lebih lanjut untuk konfirmasi dan identifikasi kontribusi setiap jenis sel yang berbeda dan mekanisme yang berkontribusi pada efek ini.

8. Simpatetomi

Simpatetomi merupakan metode pembedahan untuk mengurangi rasa nyeri istirahat akibat vasodilatasi dan pengurangan spasme arteri akibat penurunan respons simpatik pada anggota tubuh yang sakit.^{4,8} Simpatetomi terbukti dapat mengurangi rasa nyeri jangka pendek dan meningkatkan penyembuhan ulkus, tetapi tidak ada manfaat jangka panjang.⁴ Pasien dengan ABI (*ankle brachial index*) kurang dari 0,3 mempunyai respons buruk terhadap simpatetomi.³ Manfaat simpatetomi tetap bergantung pada penghentian penggunaan tembakau

dan peranannya masih kontroversial karena belum ada data manfaat jangka panjang.^{3,8}

9. Spinal Cord Stimulation/Stimulasi Saraf Tulang Belakang (SCS)

Sejumlah penelitian menyatakan bahwa stimulasi sumsum saraf tulang belakang (SCS) pada TAO merupakan metode terapi yang aman, dapat mengurangi rasa nyeri dan meningkatkan aliran darah serta pengobatan ulkus.¹⁴ Terapi ini disarankan untuk pasien yang gagal dengan terapi konservatif atau terapi endovaskular dan yang tidak mungkin menjalani bedah revaskularisasi.¹⁴ Stimulasi saraf tulang belakang dipertimbangkan sebagai pilihan pengobatan alternatif yang penting.^{4,14} SCS meningkatkan mikrosirkulasi dengan menghambat vasokonstriksi simpatis dan menstimulasi sekresi sejumlah neurotransmitter penghambat (asam gamma aminobutirat (GABA), serotonin, dan substansi P pada kornu dorsalis medulla spinalis) yang mengarah kepada pengurangan nyeri pasien TAO.^{4,14} Mekanisme kerja perbaikan mikrosirkulasi belum diketahui dan perbaikan ulserasi dianggap sebagai hasil penurunan vasokonstriksi akibat penghambatan saraf simpatis perifer.^{4,14}

Prognosis

Prognosis sangat bergantung pada kemampuan untuk menghentikan penggunaan tembakau.⁹ Risiko amputasi hasil jangka panjang pengelolaan TAO adalah sebesar 25% per 5 tahun, 38% per 10 tahun, dan 46% per 20 tahun.^{3,8} Pada penelitian lain didapatkan prevalensi amputasi sebesar 26% dan 34% pada 10 tahun dan 15 tahun kemudian.² Dari hasil penelitian didapatkan bahwa berhenti merokok mempunyai efek protektif sangat tinggi sehubungan dengan menghindari amputasi, sedangkan mengurangi jumlah rokok yang diisap setiap hari tidak memberikan efek.^{2,3}

Simpulan

Thromboangitis obliterans merupakan penyakit inflamasi yang tidak diketahui penyebabnya dan berkaitan erat dengan penggunaan tembakau. Penyakit ini ditandai dengan gejala iskemia akibat oklusi atau stenosis pada pembuluh darah distal berupa klaudikasio intermiten yang akan berkembang menjadi nyeri iskemik menetap saat istirahat dan dapat menyebabkan ulserasi iskemik yang dapat berujung pada amputasi. Diagnosis



TINJAUAN PUSTAKA



berdasarkan gejala klinis dengan riwayat penyakit yang sesuai, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Kriteria diagnosis

yang paling sering digunakan adalah kriteria Shionoya. Belum ada terapi standar; penghentian penggunaan tembakau menjadi

terapi definitif dan efektif.

DAFTAR PUSTAKA

1. Jamadi JG, Wirka IM, Sariffudin. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *J Med Prof.* 2019;1(1):32-38.
2. Le Joncour A, Soudet S, Dupont A, Espitia O, Koskas F, Cluzel P, et al. Long-term outcome and prognostic factors of complications in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): A multicenter study of 224 patients. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(23):1-9. doi:10.1161/JAHA.118.010677
3. Rivera-Chavarría IJ, Brenes-Gutiérrez JD. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Ann Med Surg.* 2016;7(March):79-82. doi:10.1016/j.amsu.2016.03.028
4. Vijayakumar A, Tiwari R, Kumar Prabhuswamy V. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) - Current practices. *Int J Inflam.* 2013;2013. doi:10.1155/2013/156905
5. Sun X Lei, Law BYK, de Seabra Rodrigues Dias IR, Mok SWF, He Y Zheng, Wong VKW. Pathogenesis of thromboangiitis obliterans: Gene polymorphism and immunoregulation of human vascular endothelial cells. *Atherosclerosis* 2017;265:258-65. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2017.08.009
6. Oktaria D, Samosir RK. Kriteria diagnosis dan tatalaksana pada Buerger's disease dwita. *Majority* 2017;6:126-31.
7. Martin-Rufino JD, Lozano FS, Redondo AM, Villaron EM, Rueda R, Fernandez-Samos R, et al. Sequential intravenous allogeneic mesenchymal stromal cells as a potential treatment for thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Stem Cell Res Ther.* 2018;9(1):1-6. doi:10.1186/s13287-018-0901-6
8. Cacione DG, do Carmo Novaes F, Moreno DH. Stem cell therapy for treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;2018(10). doi:10.1002/14651858.CD012794.pub2
9. Piazza G, Creager MA. Thromboangiitis obliterans. *Circulation.* 2010;121(16):1858-61. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.942383
10. Karakoyun R, Köksoy C, Şener Z, Gündüz U, Karakaş B, Karakoyun M. Comparison of quality of life in patients with peripheral arterial disease caused by atherosclerosis obliterans or Buerger's disease. *Cardiovasc J Afr.* 2014;25(3):124-9. doi:10.5830/CVJA-2014-017
11. Hernawan H. Laporan kasus: Thromboangitis obliterans dengan komorbid DVT. *Syifa'MEDIKA J Kedokt dan Kesehat.* 2016;6(2):66-73.
12. Lee CY, Choi K, Kwon H, Ko GY, Han Y, Kwon TW, et al. Outcomes of endovascular treatment versus bypass surgery for critical limb ischemia in patients with thromboangiitis obliterans. *PLoS One.* 2018;13(10):1-10. doi:10.1371/journal.pone.0205305
13. De Haro J, Acin F, Bleda S, Varela C, Esparza L. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) with bosentan. *BMC Cardiovasc Disord.* 2012;12. doi:10.1186/1471-2261-12-5
14. Ryu SW, Jeon HJ, Cho SS, Choi RM, Yoon JS, Ko HS, et al. Treatment of digit ulcers in a patient with Buerger's disease by using cervical spinal cord stimulation -a case report. *Korean J Anesthesiol.* 2013;65(2):167-71. doi:10.4097/kjae.2013.65.2.167