

Deep Vein Thrombosis (DVT): A Literature Review

Alya Syafa Kamila^{1*}, Gintis Dhimar Ginuluh¹, Syahda Aqila Syakir¹, Aisya Nur Abida¹, Ananda Amirah Balqis¹, Fairuz Karlina¹, Rinesita Murniati¹, Afif Farras¹, Al Fikar Raihan¹, Rian Akka Jaya Putra¹, Maz Isa Ansyori Arsyatt²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;

²Departemen Bedah Toraks Kardiovaskular, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia;

Article History

Received : November 03th, 2024

Revised : November 25th, 2024

Accepted : December 12th, 2024

*Corresponding Author:

Alya Syafa Kamila,

Program Studi Pendidikan

Dokter, Fakultas Kedokteran,

Universitas Mataram, Mataram,

Nusa Tenggara Barat, Indonesia;

Email: ayaekamila@gmail.com

Abstract: Deep Vein Thromboembolism (DVT) occurs due to the formation of blood clots in the veins, characterized by the formation of thrombi along with an inflammatory response in the inner walls of the veins. DVT most commonly occurs in the deep veins of the lower extremities but can also occur, albeit less frequently, in other areas such as the arms or other forms of superficial thrombosis. This article aims to review the epidemiology, clinical presentation, diagnosis, pathophysiology, and management of deep vein thrombosis. The literature review was conducted by searching for relevant articles on deep vein thrombosis published in the past fifteen years. Literature searches were performed using Google Scholar, PubMed, and NCBI databases. The findings highlight the clinical manifestations of DVT and its potential to cause serious complications, particularly post-thrombotic syndrome. Post-thrombotic syndrome is a debilitating condition that can significantly impair patients' quality of life. Management of DVT involves both pharmacological and non-pharmacological treatments. Understanding the mechanisms of deep vein thrombosis and its management is crucial in minimizing the complications associated with this condition.

Keywords: *Deep Vein Thrombosis* (DVT), diagnosis, pathophysiology, treatment.

Pendahuluan

Deep Vein Thromboembolism (DVT) atau disebut juga Trombosis Vena Dalam merupakan salah satu penyakit yang dapat menyebabkan kematian. Berdasarkan pernyataan *World Health Organization* (WHO) penyakit yang menjadi masalah besar dan bersifat global. Penyakit ini dilaporkan terjadi hingga 10 juta kasus pertahunnya dan menjadi penyakit vaskular terbanyak setelah infark miokard dan stroke (Hutagalung *et al.*, 2021). *Deep Vein Thromboembolism* (DVT) terjadi karena pembentukan bekuan darah di dalam vena, penyakit ini ditandai dengan terjadinya pembentukan trombus dan disertai dengan adanya respon inflamasi pada vena bagian dalam. DVT sebagian besar sering terjadi terjadi di vena

bagian dalam pada ekstremitas inferior yaitu sekitar 80% - 95% kasus namun memiliki kemungkinan kecil terjadi di tempat lain seperti pada lengan atau trombosis yang superfisial lainnya (Sobreira *et al.*, 2024). Komplikasi utama trombosis ini adalah *post thrombotic syndrome* dan kematian akibat terjadinya *pulmonary embolism* atau PE (Pitaningrum *et al.*, 2019).

Deep Vein Thrombosis memiliki angka kejadian rendah di Asia dibanding Amerika, Afrika dan Asia Pasifik, kejadian DVT di Eropa berkisar 30% dan di Amerika Serikat terjadi pada sekitar 600.000 orang per tahun serta menyebabkan 100.000 – 180.000 kematian (Brill, 2021). Sedangkan di Indonesia, frekuensi DVT tanpa profilaksis bervariasi dari 10% - 26%, dengan terjadinya *Pulmonary Embolism* (PE) yang menyebabkan kematian 10% di rumah

sakit, sedangkan persentase kasus Pulmonary Embolism (PE) yang fatal terjadi pada pasien yang sakit secara medis sebanyak 75% (Etikasari and Cahyati, 2021).

Pembentukan *Deep Vein Thromboembolism* berkaitan dengan terjadinya kerusakan endothelial, statis vena, dan gangguan terhadap faktor koagulasi. Selain itu, beberapa faktor risiko untuk DVT: kehamilan, pembedahan, kelainan patologis (trauma, hiperkoagulabilitas kongenital, sindrom antifosfolipid, varises ekstremitas bawah, obesitas, riwayat tromboemboli vena, dan keganasan), demografi dan lingkungan (usia lanjut dan imobilitas berkepanjangan), dan pengobatan (kortikosteroid, kontrasepsi hormonal). Meskipun beberapa faktor risiko biasanya bertanggung jawab atas DVT, terkadang hal itu dapat terjadi tanpa alasan yang jelas (Idiopathic DVT) (Azzahro and Mahmuda, 2020). *Deep Vein Thromboembolism* sampai saat ini masih menjadi penyakit yang banyak terjadi di dunia dan jika tidak diobati dengan baik dapat menyebabkan komplikasi yang buruk sehingga perlu dilakukan kajian ilmiah mengenai penyakit ini.

Tujuan penulisan artikel ini adalah untuk memberikan informasi mengenai tatalaksana dari *Deep Vein Thromboembolism* secara farmakologi, non farmakologi, maupun berdasarkan sasaran terapi penderita untuk meminimalisasi terjadinya komplikasi. Tujuan lainnya adalah mengetahui definisi, epidemiologi, patofisiologi, gejala klinis, dan juga komplikasi dari *Deep Vein Thromboembolism* (DVT).

Bahan dan Metode

Penulisan tinjauan pustaka ini dilakukan dengan melakukan pencarian mengenai artikel yang relevan mengenai *deep vein thrombosis*. Artikel yang digunakan adalah artikel dengan terbitan lima belas tahun ke belakang. Pencarian literatur dilakukan melalui *Google scholar*, *Pubmed*, dan *NCBI*.

Hasil dan Pembahasan

Epidemiologi

Berdasarkan studi epidemiologi terbaru, diperkirakan terdapat lebih dari 900.000 kasus

DVT yang terdiagnosis setiap tahun di Amerika Serikat. Selain itu, kasus DVT juga meningkat di seluruh dunia, terutama di negara negara berkembang. Namun, angka kejadian DVT pada orang asia lebih rendah jika dibandingkan dengan angka kejadian pada orang afrika, amerika latin dan asia pasifik (Kushner et al., 2024).

Beberapa faktor risiko yang terkait dengan DVT meliputi usia lanjut, riwayat keluarga, kelebihan berat badan, penyakit kardiovaskular, dan kehamilan (Xie et al., 2022). Selain itu, beberapa studi terbaru juga menemukan bahwa infeksi virus SARS-CoV-2 atau COVID-19 dapat meningkatkan resiko terjadinya DVT (Cunha et al., 2022). Pada perempuan, DVT memiliki resiko yang lebih tinggi karena tingginya hormon estrogen. Hormon estrogen juga dapat menjadi agen untuk pembekuan darah saat melahirkan, sehingga risiko perempuan terkena DVT lebih tinggi dari laki-laki (Pastori et al., 2023).

DVT dapat menyebabkan komplikasi serius seperti emboli paru (PE), sindrom pasca-trombotik, dan bahkan kematian. Studi epidemiologi terbaru menunjukkan bahwa sekitar 10-30% pasien dengan DVT juga mengalami PE, yang dapat mengancam nyawa (Cui et al., 2015; Kushner et al., 2024).

Patofisiologi

Secara teori, penyebab dari *Deep Vein Thrombosis* dijelaskan dalam Virchow's triad. Virchow merumuskan postulat yang berisi tiga faktor yang dianggap mempengaruhi terjadinya trombosis vaskuler. Faktor-faktor ini meliputi:

a. Kerusakan endotel intravaskular

Kerusakan endotel pada pembuluh darah dianggap mengawali pembentukan trombus. Pada endotelium yang sehat terdapat antikoagulan dan antiplatelet permukaan dengan beberapa sel glikoprotein tertentu yang menghasilkan berbagai molekul. Beberapa contoh glikoprotein termasuk *thrombomodulin*, *tissue factor*, dan *ectonucleotidase* berperan sebagai reseptor trombin yang menginisiasikan koagulasi melalui interaksi dengan faktor VII koagulan. Selain itu, endotelium juga melepaskan/mengeluarkan berbagai molekul yang aktif dalam trombosis dan hemostasis, seperti faktor von Willebrand, faktor t-PA, dan

fibrinogen. Salah satu ciri dari endotelium yang rusak berupa peningkatan kadar plasma dari berbagai molekul yang menjadi bagian dari endotel. Peningkatan molekul plasma ini dapat menyebabkan bekuan darah atau trombus (Kushner *et al.*, 2024).

b. Perubahan aliran darah atau stasis vena

Kerusakan pada dinding endotel pembuluh darah dapat mengubah dinamika aliran darah. Perubahan aliran yang terjadi berupa gangguan aliran turbulensi. Aliran turbulensi dalam pembuluh darah dapat terjadi ketika laju aliran darah menjadi terlalu cepat atau aliran darah secara tidak teratur dan membentuk Eddy current. Turbulensi pada pembuluh darah dapat terjadi akibat banyak faktor seperti atheroma yang tidak teratur dari pembentukan plak, bifurcations di pembuluh darah (Kushner *et al.*, 2024).

Stasis vena menyebabkan aliran darah melambat sehingga menginisiasikan terbentuknya trombus dengan mengaktifkan faktor koagulan pada area yang mengalami cedera vaskular. Hipoksia lokal yang disertai distensi dari stasis vena dapat juga memicu pengaktifan endotel. Salah satu contoh kondisi statis dapat ditemukan saat dalam kondisi imobilisasi. Aktivitas imobilisasi orang yang sering memicu DVT diantaranya kondisi berbaring lebih dari 3 hari dan posisi duduk dengan kaki menggantung lebih dari 7 jam (Pitaningrum *et al.*, 2019).

c. Hiperkoagulasi darah

Tubuh manusia biasanya menjaga keseimbangan antara sistem fibrinolisis dan pembekuan darah. Jika aktivitas pembekuan darah meningkat atau aktivitas fibrinolisis menurun, trombosis itu sendiri dapat terjadi. Namun, pada kasus DVT umumnya terjadi ketika aktivitas pembekuan darah meningkat. Penyebabnya dapat terjadi karena defisiensi protein C, defisiensi antitrombin, defisiensi protein S, dysfibrinogenemia kongenital, defisiensi FXII, dan kelainan plasminogen.

Trombosis lebih berisiko terjadi pada pembuluh darah yang tidak utuh atau terganggu. Jika pembuluh darah mengalami kerusakan, akan terjadi mekanisme trombotik sehingga trombotik akan mengalami adhesi dan agregasi pada dinding pembuluh darah. Setelah itu, terbentuk

trombus dengan komponen utama berupa fibrin dan banyak sel darah merah. Pada hiperkoagulasi DVT, defisiensi dan kelainan dari penyebab di atas dapat menyebabkan trombosis vena yang berulang sehingga menyebabkan penggumpalan darah di dalam vena. Selain itu, trombus yang terbentuk pada vena sangat mudah lepas daripada arteri sehingga dapat menyebabkan emboli (Andriani *and* Wahid, 2018; Jayanegara, 2016).

Penegakan Diagnosis

Manifestasi klinis yang ditimbulkan dari *deep vein thrombosis* (DVT) diantaranya pembengkakan, nyeri, hangat, dan kemerahan pada ekstremitas yang terlibat (Kahn *et al.*, 2016). Tanda dan gejala yang timbul diakibatkan dari adanya obstruksi dan peradangan pada vena. Peradangan pada vaskuler menyebabkan timbulnya nyeri dan eritema (Streiffer *et al.*, 2016). Peradangan ini juga mengaktifkan perekrutan sel inflamasi ke thrombosis dan stasis vena yang menyebabkan terjadinya flebitis. Dilatasi vena superfisialis juga diakibatkan oleh penyumbatan vena dalam. Gejala tersebut tidak selalu terjadi karena dalam beberapa kasus DVT dapat terjadi secara asimtomatik atau tidak menimbulkan gejala sama sekali (Pitaningrum *et al.*, 2019).

Keluhan dan gejala klinis dari DVT yang terkadang tidak terlalu spesifik dan sensitif menyebabkan perlunya metode tambahan yakni metode evaluasi non invasif dan invasif untuk dapat menegakkan diagnosis dari DVT. Salah satu pemeriksaan fisik yang dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis DVT diantaranya tes refleks patologis *Homan*, tanda *Lowenberg*, dan tanda *Pratt* (Mazzolai *et al.*, 2018; Pitaningrum *et al.*, 2019). Hasil temuan dari pemeriksaan fisik harus dikombinasikan dengan penilaian menggunakan skor Well untuk memperkuat diagnosis. Adapun kriteria dalam skor Well disajikan pada tabel 1.

Tabel 1. Skor Well (Pitaningrum *et al.*, 2019)

Gambaran Klinis	Skor
Kanker aktif	1
Paralisis, recent plaster cast	1
Operasi/imobilisasi	1
Nyeri sepanjang vena dalam	1
Bengkak seluruh tungkai	1
Perbedaan lingkaran tungkai >3 cm	1
Edema pitting	1

Kolateral vena superfisial	1
Riwayat DVT sebelumnya	1
Kemungkinan diagnosis alternatif	-2

Interpretasi dari jumlah skor yang didapat sebagai berikut, bila skor bernilai 0 sampai 1, pasien memiliki probabilitas klinis rendah terkena DVT. Bila ditemukan tanda klinis dan skor Well pasien 2 atau lebih dan hasil *Compression Ultrasonography* tidak kempes (*noncompressible*), maka diagnosis DVT dapat ditegakkan. Namun bila hasil *Compression Ultrasonography* kempes (*compressible*), maka diagnosis belum dapat ditegakkan. Perlu adanya pemeriksaan lanjutan berupa tes D-dimer. Bila hasil D-dimer lebih dari 900 ng/mL dan pemeriksaan *Compression Ultrasonography* tidak kempes maka dianjurkan untuk melakukan venografi (Pitaningrum et al., 2019). Dasarnya diagnosis dengan melakukan pemeriksaan fisik saja tidak dapat diandalkan, maka dari itu harus dilakukan diagnosa yang lebih spesifik dengan menggunakan pemeriksaan penunjang seperti:

1. *Compression Ultrasonography*

Compression Ultrasonography merupakan pemeriksaan non invasive pilihan untuk membantu menegakkan diagnosis pada kecurigaan DVT secara klinik. *Compression Ultrasonography* tes pencitraan yang menggunakan gelombang suara untuk melihat aliran darah di pembuluh darah. Ini dapat mendeteksi penyumbatan atau gumpalan darah di pembuluh darah dalam (CDC, 2020). Tes pencitraan ini umumnya digunakan untuk mendiagnosis DVT. Dengan spesifisitas 94% dan sensitivitas 97%, teknik ini dapat mengidentifikasi DVT proksimal (percabangan femoralis, poplitea, dan betis) dengan gejala-gejala. Trombosis vena dapat didiagnosis jika hasilnya abnormal; jika hasilnya normal, tes diulang minggu berikutnya. Dua persen individu mengalami perubahan dari normal menjadi abnormal pada CU berulang. CU kurang rentan terhadap DVT berulang, DVT asimtomatik, dan DVT distal (Adnyana et al., 2013).

2. D-dimer

Pengukuran kadar d-dimer, yang merupakan hasil degradasi fibrin yang dimediasi plasmin, merupakan uji CU tambahan untuk meningkatkan ketepatan diagnosis DVT. Pada

DVT, kadar D-dimer biasanya meningkat, yang menunjukkan adanya jumlah produk pemecahan fibrin yang sangat tinggi. Peningkatan kadar ini mengindikasikan adanya trombus yang substansial dan disintegrasinya di dalam tubuh, tetapi belum dapat menentukan lokasi pastinya. Meskipun kadar yang meningkat memiliki nilai prediktif positif yang rendah dan tidak spesifik, kadar normal dapat membantu menyingkirkan kemungkinan DVT. Kadar d-dimer yang meningkat mungkin merupakan reaksi umum terhadap kondisi yang ada bersamaan (Adnyana et al., 2013; Rediputra, 2017)

3. Venografi

Venografi kontras adalah jenis sinar-X khusus di mana bahan kontras (pewarna) disuntikkan ke pembuluh darah besar di kaki atau pergelangan kaki sehingga pemeriksa dapat melihat pembuluh darah dalam di kaki dan pinggul. Ini adalah tes yang paling akurat untuk mendiagnosis pembekuan darah tetapi merupakan prosedur invasif, yang berarti ini adalah tes medis yang mengharuskan pemeriksa menggunakan instrumen untuk masuk ke dalam tubuh. Oleh karena itu tes ini sebagian besar telah digantikan oleh ultrasonografi dupleks, dan hanya digunakan pada pasien tertentu (Adnyana et al., 2013).

4. MRI (*Magnetic Resonance Imaging*)

MRI sangat akurat untuk mendiagnosis DVT, termasuk DVT distal (betis), panggul, dan trombosis asimtomatik pada wanita hamil. Teknik ini memiliki potensi besar untuk membedakan trombus lama dan baru, serta tidak memerlukan kontras. Namun, harganya masih relatif mahal (Adnyana et al., 2013).

Tatalaksana

Penanganan kasus Deep Vein Thrombosis terdapat berbagai macam, baik secara farmakologi, non farmakologi, maupun berdasarkan sasaran terapi penderita. Berikut adalah masing-masing tata laksana penanganan DVT yang dapat dilakukan:

a. Tatalaksana nonfarmakologi

Salah satu cara untuk mengurangi morbiditas pada episode akut dan kejadian sindrom pascatrombosis, yang biasanya ditandai dengan nyeri, kekakuan, edema, parestesia, dan

eritema, adalah melalui perawatan nonfarmakologis dalam bentuk perawatan personal yang dapat dilakukan secara mandiri di rumah. Untuk menghindari hal ini, ada dua hal yang dapat dilakukan, yaitu :

1) *Bed rest*

Kegiatan pembatasan aktivitas untuk penderita DVT berperan penting karena clot atau bekuan darah akan tercegah menuju paru, sehingga kecil kemungkinan akan mengalami emboli pulmonal (Jayanegara, 2016).

2) Penggunaan *compression stocking*

Compression stocking sangat dianjurkan kepada penderita yang memiliki gejala berat serta memiliki fungsi vena yang kurang baik. Penggunaan *compression stocking* selama dua tahun sejak dua atau tiga minggu terdiagnosis DVT akan mengurangi risiko post-trombosis syndrome (Jayanegara, 2016).

3) Mobilisasi awal

Mobilisasi awal dilaksanakan secara perlahan untuk mengembalikan fungsi vena yang sebelumnya berada pada kondisi stasis (Lestarini, 2017).

4) Meninggikan posisi kaki

Meninggikan posisi kaki tungkai lebih dari pinggul bertujuan untuk memperlancar aliran darah balik vena (Lestarini, 2017).

5) *Intermittent pneumatic compression*

Alat ini merupakan tekanan buatan dari luar yang diletakkan di bagian tungkai bawah dan atau paha. Penggunaan alat kompresi ini dilakukan selama sepuluh detik setiap menit dengan tekanan sebesar 35 – 40 mmHg (Lestarini, 2017).

b. Tatalaksana farmakologi

1) *Unfractionated Heparin*

Terapi *unfractionated heparin* didasarkan pada berat badan dan dosis yang disesuaikan dengan nilai *Activated Partial Thromboplastin Time* (APTT). Kisaran nilai APTT ideal sebagai kontrol adalah 1,5 hingga 2,5. Berikan dengan cara bolus intravena 80 IU/kg berat badan, lalu berikan infus 18 IU/kg berat badan per jam. Sebelum memulai pengobatan heparin, pasien berusia di atas 65 tahun, mereka yang memiliki

riwayat operasi, dan mereka yang memiliki penyakit termasuk penyakit tukak lambung, penyakit hati, kanker, dan risiko perdarahan tinggi harus mengukur APT, PT, dan jumlah trombosit mereka. Risiko perdarahan selama terapi awal adalah sekitar 7%, bergantung pada usia, dosis, dan penggunaan trombolitik atau antitrombotik lainnya secara bersamaan. Sepuluh hingga dua puluh persen pasien mengalami trombositopenia sementara. Heparin dapat dihentikan setelah empat sampai lima hari pemberian kombinasi dengan warfarin jika International Normalized Ratio (INR) melebihi 2.0 (Jayanegara, 2016).

2) *Low-Molecular-Weight Heparin (LMWH)*

Seperti *unfractionated heparin*, Warfarin dan LMWH diminum bersamaan selama empat hingga lima hari, kemudian kombinasi tersebut dihentikan saat INR mencapai dua atau lebih tinggi. Badan Pengawas Obat dan Makanan (FDA) telah menyetujui enoxaparin dengan dosis 1,5 mg/kg sekali sehari atau 1 mg/kg dua kali sehari untuk pengobatan DVT. Satu-satunya penggunaan dalteparin yang disetujui adalah untuk mencegah DVT. Dalteparin diberikan dengan dosis 200 IU/kg/hari (baik sekali atau dua kali sehari) selama uji klinis. Tinzaparin dengan dosis 175 IU/kg/hari telah disetujui oleh FDA untuk mengobati DVT. Karena ginjal mengeluarkan LMWH, UFH harus digunakan pada pasien dengan gangguan ginjal atau dosisnya harus diubah (Jayanegara, 2016).

3) Warfarin

Obat yang direkomendasikan untuk antikoagulasi akut adalah warfarin. Meskipun butuh waktu seminggu atau lebih lama untuk mulai bekerja, warfarin diberikan segera setelah DVT terdeteksi. Untuk mencapai dosis terapeutik, LMWH digunakan bersama dengan warfarin sebagai pengobatan jembatan. Titrasi setiap tiga hingga tujuh hari untuk dosis warfarin normal (5 mg/hari) guna mencapai INR 2,0 hingga 3,0. Kisaran ideal untuk NR adalah 1,5 hingga 2,0. Terapi warfarin disarankan selama tiga hingga enam bulan untuk DVT tanpa komplikasi (Jayanegara, 2016).

4) Terapi Trombolitik

Lebih cepat daripada antikoagulan, terapi trombolitik bertujuan untuk menghancurkan

bekuan darah yang baru terbentuk dan memulihkan patensi vena. Trombolitik dapat diberikan baik secara sistemik maupun lokal dengan *catheter-directed thrombolysis* (CDT). Selama episode DVT akut, pengobatan trombolitik dapat menurunkan risiko *post thrombotic syndrome* (PTS) dan kekambuhan. Meskipun trombolitik sistemik dapat dengan cepat menghancurkan bekuan darah, terdapat risiko perdarahan yang signifikan.

Komplikasi

Trombosis Vena Dalam atau *Deep Vein Thrombosis* (DVT) dibentuk karena pembentukan bekuan darah di dalam vena. Komplikasi utama dari trombosis vena dalam ini adalah *post thrombotic syndrome*. Sindrom pasca trombosis atau *deep vein thrombosis* (DVT) adalah kondisi jangka panjang yang terjadi akibat trombosis vena dalam atau konsekuensi kronis dari trombosis vena dalam. Sindrom pasca trombosis adalah kondisi yang memberatkan dan berpotensi melemahkan pasien. Sindrom pasca trombotis adalah suatu kondisi yang dapat terjadi pada orang yang pernah mengalami trombosis vena dalam (DVT) pada kaki. Kondisi tersebut dapat menyebabkan nyeri kronis, pembengkakan, dan gejala lain di kaki (Azirar *et al.*, 2019).

Gejala tersebut dapat berkembang dalam beberapa minggu atau bulan setelah DVT. Sindrom pasca trombosis berkembang pada 20% sampai 50% pasien dengan trombosis vena dalam, bahkan ketika terapi antikoagulan yang tepat digunakan untuk mengobati trombosis vena dalam (Kahn, 2016). Ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko seseorang terkena sindrom pasca trombotis adalah *overweight*, terjadi peningkatan tekanan darah pada pembuluh kaki, dan tidak mengonsumsi obat antikoagulan pasca didiagnosis mengalami trombosis vena dalam.

Beberapa kasus, sindrom pasca trombosis hanya menyebabkan beberapa gejala ringan. Tetapi, dalam kasus lain, sindrom pasca trombosis dapat menyebabkan gejala yang parah. Berikut adalah beberapa gejala yang timbul saat seseorang terkena sindrom pasca trombosis, seperti perasaan berat di kaki, gatal, kesemutan, atau kram di kaki, nyeri kaki, pelebaran pembuluh darah kaki, pembengkakan pada kaki, dan munculnya kemerahan pada kulit di sekitar

kaki (Kim *et al.*, 2021). Gejala nyeri dapat muncul dengan kondisi yang berbeda-beda, bisa persisten atau intermiten, dan biasanya diperparah dengan berdiri atau berjalan dan cenderung membaik dalam keadaan istirahat.

Tanda-tanda khas juga termasuk edema kaki, kemerahan, sianosis kehitaman ketika kaki dalam posisi tergantung, varises, hiperpigmentasi stasis, penebalan kulit dan jaringan subkutan ekstremitas bawah yang dikenal sebagai lipodermatosklerosis, dan pada kasus yang parah, ulkus kaki yang dapat dipicu oleh trauma ringan. Intensitas gejala dan tanda PTS cenderung meningkat sepanjang hari (Kahn, 2016).

Prognosis

Tubuh secara alami akan mengabsorpsi sumbatan yang terbentuk dalam kisaran minggu hingga bulan sehingga gejala yang timbul akibat terbentuknya sumbatan ini dapat membaik dan bahkan dikatakan hilang. Selain itu gejala juga dapat membaik dalam beberapa hari setelah diberikan terapi antikoagulan karena itu kebanyakan pasien dapat pulih tanpa adanya komplikasi yang signifikan atau merugikan di masa depan. Akan tetapi, komplikasi jangka panjang juga dapat terjadi, salah satunya sindrom pasca trombotik yang dapat menurunkan kualitas hidup pasien. Sekitar 20% hingga 50% pasien akan mengalami hal ini dengan derajat keparahan rendah, sedang, hingga berat. Selain itu risiko dari DVT untuk terulang kembali juga tinggi yaitu lebih dari 25% kasus, terutama terjadi pada pasien dengan riwayat keganasan atau merupakan faktor keturunan (Kahn, 2016; Mazzolai *et al.*, 2018).

Kesimpulan

DVT adalah pembentukan trombus di dalam vena yang disertai dengan respon inflamasi. DVT terjadi melalui faktor-faktor kerusakan endotel intravaskular, perubahan aliran darah, dan hiperkoagulasi darah. Tatalaksana DVT dapat dilakukan baik secara farmakologi, non farmakologi, dan berdasarkan sasaran terapi penderita. DVT sendiri memiliki tingkat kesembuhan yang baik apabila mendapat tatalaksana yang cepat dan adekuat.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada seluruh pihak yang telah berkenan membantu menyusun artikel ini.

Referensi

- Adnyana, I.W.L., Suega, K., Bakta, I.M., 2015. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan (PKB) XXI 2015 TROMBOSIS VENA DALAM.
- Andriani, R., & Wahid, I. (2018). Defisiensi Protein S pada Trombosis Vena Dalam. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 7, 100. <https://doi.org/10.25077/jka.v7i0.937>
- Azzahro, A.W., Mahmuda, I.N.N.M., 2020. Tantangan Dalam Diagnosis dan Manajemen Kasus DVT Persisten.
- Azirar S, Appelen D, Prins MH, Neumann MH, de Feiter AN, Kolbach DN. Compression therapy for treating post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Sep 18;9(9):CD004177. doi: 10.1002/14651858.CD004177.pub2
- Brill A. Multiple Facets of Venous Thrombosis. *Int J Mol Sci*. 2021 Apr 8;22(8):3853. doi: 10.3390/ijms22083853
- CDC, 2020. Venous Thromboembolism (Blood Clots) [WWW Document]. URL [https://www.cdc.gov/ncbddd/dvt/facts.html#:~:text=Deep vein thrombosis \(DVT\) is, also occur in the arm.](https://www.cdc.gov/ncbddd/dvt/facts.html#:~:text=Deep vein thrombosis (DVT) is, also occur in the arm.)
- Cui, S., Chen, S., Heit, J.A., 2015. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nature Reviews Cardiology*. Nat. Rev. Cardiol. 12, 464–474.
- Etikasari, E., & Chayati, N. (2021). Screening risiko terjadinya deep vein thrombosis. *Journal of Telenursing (JOTING)*, 3(2), 735–743. <https://doi.org/10.31539/joting.v3i2.2836>
- Hungaro Cunha C, Yuri Sato D, Pereira de Godoy JM, da Silva Russeff GJ, Francini Del Frari Silva D, Pereira de Godoy HJ, Menezes da Silva MO, Amorim Santos H, Guerreiro Godoy MF. Mortality and Deep Vein Thrombosis in the Gamma Variant of Covid 19 and Lung Injury. *Vasc Health Risk Manag*. 2022 Nov 3;18:833-838. doi: 10.2147/VHRM.S367930
- Hutagalung, E. V., Sihite, T. A., & Prasetya, D. (2021). Karakteristik pasien trombosis vena dalam: Tinjauan sistematis. *Journal of the Indonesian Medical Association*, 71(4), 161–169. <https://doi.org/10.47830/jinma-vol.71.4-2021-479>
- Jayanegara, A. P. (2016). Diagnosis dan Tatalaksana Deep Vein Thrombosis. *Cermin Dunia Kedokteran*, 43(9), 652–657. <http://www.cdkjournal.com/index.php/CDK/article/download/859/605>
- Kahn SR. The post-thrombotic syndrome. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2016 Dec 2;2016(1):413-418. doi: 10.1182/asheducation-2016.1.413
- Kahn SR, Galanaud JP, Vedantham S, Ginsberg JS. Guidance for the prevention and treatment of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Thrombolysis*. 2016 Jan;41(1):144-53. doi: 10.1007/s11239-015-1312-5
- Kim KA, Choi SY, Kim R. Endovascular Treatment for Lower Extremity Deep Vein Thrombosis: An Overview. *Korean J Radiol*. 2021 Jun;22(6):931-943. doi: 10.3348/kjr.2020.0675
- Kushner, A., West, W.P., Suheb, M.Z.K., Leela, S.P., 2024. Virchow Triad [WWW Document]. *StatPearls [Internet]*. Treasure Isl. StatPearls Publ. URL <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539697/>
- Arum, I. A. (2017). Trombosis Vena Dalam. *Unram Medical Journal*, 2(1). <https://doi.org/10.29303/jku.v2i1.55>
- Torbicki, A., Perrier, A., Konstantinides, S., Agnelli, G., Galiè, N., Pruszczyk, P., Bengel, F., Brady, A. J., Ferreira, D., Janssens, U., Klepetko, W., Mayer, E., Remy-Jardin, M., Bassand, J., Vahanian, A., Camm, J., De Caterina, R., Dean, V., Dickstein, K., Vachiery, J. (2018). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*, 29(18), 2276–2315. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn310>
- Pastori D, Cormaci VM, Marucci S, Franchino G, Del Sole F, Capozza A, Fallarino A, Corso C, Valeriani E, Menichelli D, Pignatelli P. A Comprehensive Review of

- Risk Factors for Venous Thromboembolism: From Epidemiology to Pathophysiology. *Int J Mol Sci.* 2023 Feb 5;24(4):3169. doi: 10.3390/ijms24043169
- Pitaningrum, Y., Rahmat, B., Ermawan, R., 2019. Buku Ajar Ilmu Penyakit Jantung. PT. Percetakan Bali, Denpasar.
- Rediputra, Andika. Peran Pemeriksaan D-Dimer Terhadap Diagnosis Trombosis. *Jurnal Kedokteran*, [S.l.], v. 2, n. 2, p. 436-453, june 2017. ISSN 2620-5890. Available at: <https://ejournal.unizar.ac.id/index.php/kedokteran/article/view/621>
- Sobreira ML, Marques MÁ, Paschoa AF, Ribeiro AJA, Casella IB, Burihan MC, Matiolo MF, Soares RA, de Araujo WJB, Joviliano EE, de Oliveira JCP. Guidelines on deep vein thrombosis of the Brazilian Society of Angiology and Vascular Surgery. *J Vasc Bras.* 2024 Sep 3;23:e20230107. doi: 10.1590/1677-5449.202301072
- Streiff MB, Agnelli G, Connors JM, Crowther M, Eichinger S, Lopes R, McBane RD, Moll S, Ansell J. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis.* 2016 Jan;41(1):32-67. doi: 10.1007/s11239-015-1317-0
- Xie J, Prats-Urbe A, Feng Q, Wang Y, Gill D, Paredes R, Prieto-Alhambra D. Clinical and Genetic Risk Factors for Acute Incident Venous Thromboembolism in Ambulatory Patients With COVID-19. *JAMA Intern Med.* 2022 Oct 1;182(10):1063-1070. doi: 10.1001/jamainternmed.2022.3858