



Tinjauan Pustaka

DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA DINI DISEKSI AORTA

EARLY DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF AORTA DISSECTION

Indah Anita Dewi

*Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, Jl. Prof. Dr. Soemantri Brojonegoro No.1 Gedong Meneng,
 Bandar Lampung, 35145, Indonesia*

Histori Artikel

Diterima:
13 Desember 2019

Revisi:
24 Desember 2019

Terbit:
20 Januari 2020

Kata Kunci

aorta, diagnosis, diseksi,
stanford

Korespondensi

Tel.081213081891
 Email:
 indahseomate@gmail.com

A B S T R A K

Lebih dari 250 tahun sejak diseksi aorta torakalis pertama kali dijelaskan. Diseksi aorta merupakan komplikasi penyakit aorta torakalis paling membahayakan dan menjadi penyebab utama kematian penyakit aorta. Kondisi yang mengancam jiwa ini baru-baru ini dikategorikan sebagai sindrom aorta akut. Beberapa alat diagnostik untuk mendeteksi kondisi kritis ini telah banyak dipakai termasuk computed tomography, ultrasonography, magnetic resonance imaging, dan tes laboratorium. Diagnosis dini dan akurat adalah yang paling penting untuk menentukan tatalaksana yang tepat. Tatalaksana awal di unit gawat darurat untuk kondisi ini bertujuan mengendalikan rasa sakit dan menstabilkan keadaan hemodinamik. Tatalaksana lebih lanjut berdasarkan diagnosis pencitraan dan hasil laboratorium. Hasil bedah pada diseksi aorta membaik secara bertahap, namun angka kematian tetap tinggi. Baru-baru ini, perbaikan aorta torakalis secara endovaskular telah menjadi teknik alternatif untuk mengobati diseksi aorta tipe B yang rumit. Tatalaksana cepat setelah diagnosis dini sangat penting untuk menyelamatkan nyawa pasien. Kemajuan terus menerus dalam teknologi pencitraan dan penatalaksanaan meningkatkan hasil jangka pendek dan jangka panjang pada pasien diseksi aorta.

A B S T R A C T

More than 250 years since thoracic aortic dissection was first described. Aortic dissection is the most dangerous complication of thoracic aortic disease and as the leading cause of death in aortic disease. Life-threatening condition has recently been categorized as an acute aortic syndrome. Some diagnostic tools for detecting this critical condition have been widely used including computed tomography, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and laboratory tests. Early accurate diagnosis is the most important to determine the right management. Initial management in the emergency department for this condition aims to control pain and stabilize the hemodynamic. Advance management is based on imaging diagnosis and laboratory results. Surgical results in aortic dissection gradually improve, however mortality rates remain high. Recently, endovascular repair of the thoracic aorta has become an alternative technique for treating complicated type B aortic dissection. Early management after diagnosis is very important to save the patient's life. Continual advances in imaging and management technology improve short-term and long-term outcomes in patients with aortic dissection.

PENDAHULUAN

Diseksi aorta torakalis merupakan masalah klinis yang sangat sulit ditangani bahkan untuk ahli bedah berpengalaman. Setelah terdiagnosis, kondisi ini biasanya dikelola oleh spesialis yang berpengalaman dalam bedah toraks atau vaskular.¹ Namun, tanggung jawab untuk mendiagnosis dan mentatalaksana awal sebagian besar milik dokter emergensi atau dokter umum di unit gawat darurat.^{2,3}

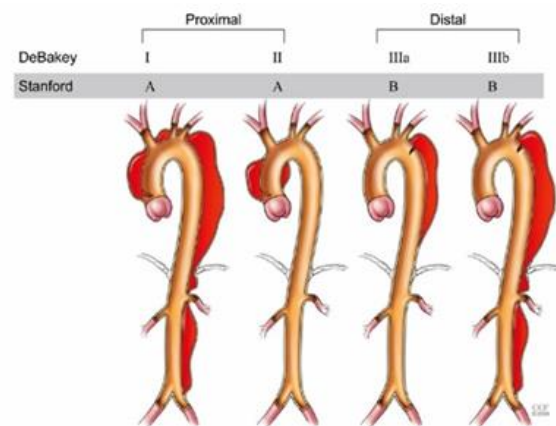
Prevalensi dan insidensidiseksi aorta sebenarnya belum diketahui, tetapi telah dilaporkan memiliki kejadian tahunan 5-10 kasus per 1 juta kasus dan mempengaruhi antara 10.000 dan 25.000 pasien setiap tahun di Amerika Serikat. Studi otopsi di Amerika Serikat dan Denmark melaporkan diseksi aorta masing-masing dalam 0,2-0,8% dan 0,2% kasus.⁴ Insiden keseluruhan dari diseksi aorta berada dalam kisaran yang sama atau mungkin dua hingga tiga kali lebih besar daripada rupturaneurisma aorta abdominal. Kejadian ini dua sampai lima kali lebih banyak pada pria daripada pada wanita, dan usia kejadian maksimal pada dekade ke-5 kehidupan.^{2,5}

Namun, di era metode diagnostik modern, mayoritas pasien mungkin meninggal karena penyakit ini yang tidak terdeteksi. Diseksi aorta adalah kondisi dramatis dan berbahaya dengan mortalitas yang sangat tinggi: 20-50% pasien meninggal dalam 24-48 jam pertama, dan hingga 75% dalam 2 minggu pertama. Hal ini dianggap sebagai salah satu "topeng besar," dengan berbagai macam gejala. Karena diagnosisnya sulit, kesadaran akan diseksi aorta dalam diagnosis banding sangat penting, seperti penatalaksanaan yang cepat dan benar.⁶

ISI

Diseksi aorta ditandai oleh dua atau lebih saluran aliran darah yang berasal dari robekan intimal proksimal aorta, dengan perambatan aliran darah dalam lapisan medial. Ini harus dibedakan dari hematoma intramural, yang merupakan perdarahan ke lapisan medial dinding aorta tanpa robekan intima. Hematoma intramural memiliki riwayat perjalanan penyakit yang mirip dengan diseksi aorta dan diperlakukan serupa.^{7,8}

Klasifikasi yang paling berguna dari pembedahan aorta dalam situasi akut adalah yang diusulkan oleh Daily (klasifikasi Stanford), seperti yang ditunjukkan pada Gambar 1.⁸ Klasifikasi klasik lainnya adalah oleh DeBakey dan Crawford (yang menjelaskan klasifikasi aneurisma thoraco abdominal dan diseksi aorta kronis).⁹



Gambar 1. Klasifikasi diseksi aorta pada tipe A dan B, menurut Daily (Stanford)^{7,8}

Klasifikasi Stanford digunakan untuk menyederhanakan manajemen akut. Diseksi tipe-A selalu melibatkan aorta ascendens, terlepas dari ekstensi ke arah distal. Diseksi tipe-B tidak melibatkan aorta ascendens. Pada suatu konsensus dalam literatur bahwa diseksi aorta

dianggap akut jika timbulnya gejala terjadi dalam 14 hari pertama gejala klinis, dan kronis jika lebih dari 14 hari.^{4,7}

Etiologi terjadinya diseksi aorta biasanya terkait dengan beberapa jenis perubahan degeneratif pada dinding aorta, khususnya pada lapisan media. Bahkan jika diseksi terutama dimulai dengan robekan pada intima, penyebarannya di dalam lapisan media bervariasi dari hampir tidak ada sampai perkembangan cepat sepanjang seluruh aorta. Variasi ini terkait dengan kondisi lapisan medial.⁴ Beberapa kelainan kongenital jaringan ikat diketahui menyebabkan degenerasi tersebut, termasuk sindrom Marfan, sindrom Turner, dan sindrom Ehlers – Danlos.^{8,9} Nekrosis lapisan media kistik merupakan kondisi predisposisi lain. Peran arteriosklerosis sering dibahas dan dikaitkan. Kondisi ini terjadi pada pasien yang lebih tua dengan hipertensi yang menunjukkan klinis diseksi dan mungkin merupakan mekanisme yang jarang dengan penetrasi aterosklerotik yang menyebar melalui intima ke dalam media. Kejadian seperti ini sebagian besar dianggap kebetulan bukan kausatif, dan beberapa peneliti bahkan berpendapat bahwa perubahan aterosklerotik dalam dinding aorta mungkin menjadi penghalang untuk perpanjangan diseksi.³

Hipertensi arteri adalah faktor predisposisi yang paling penting. Perlu dicatat bahwa hipertensi yang ekstrem mendadak berhubungan dengan latihan fisik yang berat dapat menyebabkan diseksi aorta pada orang yang lebih muda.⁴ Juga, kehamilan dengan hipersirkulasi dan perubahan hormon yang mempengaruhi jaringan ikat, merupakan faktor

risiko tertentu terutama selama trimester terakhir dan selama persalinan. Untungnya, diseksi aorta pada wanita jarang terjadi, tetapi 50% diseksi yang terjadi pada wanita di bawah 40 tahun terjadi selama kehamilan.¹⁰ Cedera iatrogenik selama menjalani prosedur koroner diagnostik dan terapeutik dengan manipulasi kateter juga dapat menyebabkan diseksi aorta.³ Trauma tumpul dada pada orang yang sehat dapat menyebabkan diseksi aorta, tetapi diseksi seperti itu biasanya sangat terbatas karena degenerasi minimal pada struktur aorta normal.¹¹

Diseksi tipe A, merupakan 60-70% dari semua diseksi aorta, sebagian besar terlihat pada pasien yang lebih muda dengan beberapa kelainan jaringan ikat. Secara khas dimulai dengan robekan intimal primer tepat di sebelah *sinotubularridge* di aorta ascendens. Lokasi ini berada di sekitar perpanjangan sefalad dari komisura katup aorta. Robekan ini umumnya melintang dan memiliki panjang yang sesuai dengan 50-60% dari lingkaran aorta. Proses diseksi dimulai pada robekan intimal dan berekstensi (meluas) serta arahnya bervariasi, seperti halnya kecepatan penyebarannya.^{4,12}

Biasanya, diseksi tipe A mempengaruhi dinding lateral kanan lengkungan aorta ascendens. Diseksi biasanya mengarah secara *antegrade*, tetapi ekstensi *retrograde* juga relatif sering terjadi. Diseksi primer pada aorta ascendens dikaitkan dengan risiko besar perdarahan ke dalam perikardium, menyebabkan tamponade jantung.¹³ Diseksi tipe B biasanya dimulai dengan robekan intimal primer pada aorta torakalis descendens setelah bagian distal batas asal arteri subklavias sinistra. Jenis ini merupakan sekitar 25% dari semua pembedahan aorta.

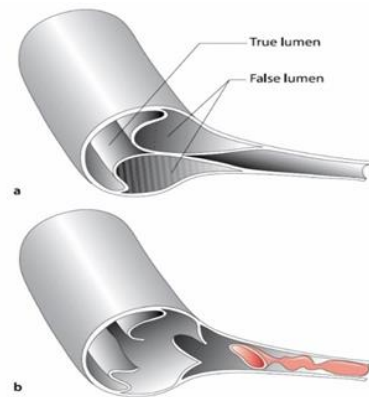
Seorang pasien dengan diseksi tipe-B biasanya lebih tua, usia dekade 6-7 kehidupan, dan memiliki degenerasi aorta torakalis dan hipertensi.⁵

Tempat lain yang mungkin terjadi tetapi jarang dari robekan primer adalah pada lengkung arkus aorta, terjadi pada sekitar 10% kasus, dan aorta abdominal terjadi hanya 2%. Seperti yang telah disebutkan, diseksi dalam lapisan media aorta dapat berjalan secara retrograde serta kearahantegrade, menyebabkan dua saluran aliran dengan lumen yang salah dan benar. Robekan sekunder dan reentri biasanya terjadi secara distal, memungkinkan aliran dari arah yang salah ke lumen yang sebenarnya.⁴

Ruptur adalah penyebab kematian paling sering pada pasien dengan diseksi aorta dan sebagian besar terletak di dekat lokasi robekan intimal primer. Akibatnya, diseksi tipe-A biasanya robek dan darah ke kantung perikardial, menyebabkan tamponade jantung, atau pecahnya lengkung arkus aorta yang berdarah ke mediastinum. Selain itu, hubungan yang dekat dengan komisura katup aorta dapat menyebabkan regurgitasi katup akut akibat prolaps dari perlekatan komisura. Diseksi pada pangkal aorta juga dapat melibatkan arteri koroner, yang mengarah ke iskemia atau infarkmiokard. Diseksi aorta descending tipe-B biasanya robek dan darah ke dalam rongga pleura kiri, dan lebih jarang ke kanan.¹⁴

Ketika diseksi meluas di sepanjang aorta maka selanjutnya akan melibatkan cabang-cabang serebral dan visceral penting, mungkin mengakibatkan iskemia organ yang mengancam nyawa. Mekanisme di balik ini adalah kompresi lumen asli oleh lumen palsu atau terjadinya

pemisahan cabang karena proses diseksi. Kemungkinan lain yaitu adalah gangguan pada membran diseksi penting, menyebabkan flap intimal yang menutupi lubang cabang. Komplikasi vaskular perifer seperti itu terjadi pada 25-30% pasien dengan diseksi aorta dan dapat secara progresif mempengaruhi perfusi serebral, ginjal, visceral, dan ekstremitas bawah. Karena diseksi pada aorta descendens terutama melibatkan vaskularisasi organ bagian sinistra, arteri iliaka sinistra dan arteri renalis sinistra, bagian kiri beresiko lebih tinggi daripada yang kanan.^{4,14}



Gambar 2. Mekanisme oklusi cabang aorta dan malperfusi organ pada diseksi aorta. (a) Ekspansi *false lumen* (lumen palsu) menyebabkan kompresi cabang aorta, (b) Lubang cabang samping terganggu oleh jaringan diseksi, dan lapisan dalamnya dipengaruhi langsung kearah distal.⁴

Dalam mendiagnosis diseksi aorta ada beberapa hal yang harus diperhatikan yaitu, anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.¹⁴ Pasien diseksi aorta akut dapat menunjukkan berbagai gejala, dan individu yang terkena dapat mengembangkan gejala yang menyerupai hampir semua kondisi medis atau bedah akut lainnya. Diseksi aorta harus

dipertimbangkan pada pasien dengan gejala yang menunjukkan oklusi arteri akut dan penyakit akut yang tampaknya melibatkan sistem organ yang tidak terkait.^{8,15}

Gejala yang paling dominan adalah nyeri hebat, yang bermigrasi atau tidak bermigrasi dan dialami oleh lebih dari 90% pasien. Ketika menganalisis rasa sakit memiliki karakteristik: tiba-tiba, parah, baru, seperti disayat atau nyeri seperti ada yang robek, dan konstan. Rasa sakit biasanya terkait dengan lokasi diseksi dan penyebarannya secara distal ke segmen aorta yang berbeda.⁸ Pada diseksi proksimal, lokasi nyeri yang paling umum ke arah dada anterior. Nyeri sering menjalar ke leher dan rahang dan dapat dikaitkan dengan kesulitan menelan. Ketika diseksi menyebar secara distal, nyeri bermigrasi ke lokasi interscapular diikuti oleh nyeri di daerah punggung tengah, lumbar, dan selangkangan (Gambar 3).^{5,14}

Nyeri perut mungkin terjadi parah pada pasien yang menderita iskemia visceral atau ginjal. Seperti disebutkan sebelumnya, arteri renalis sinistra lebih mungkin untuk terlibat, yang dapat menjelaskan mengapa nyeri punggung (*plank*) kiri yang parah yang menyerupai kolik ureter sering dimasukkan dalam riwayat yang dilaporkan.¹⁶ Dokter harus selalu menyertakan pertanyaan tentang hipertensi, penyakit jantung, penyakit pembuluh darah perifer, kelainan jaringan ikat (seperti sindrom Marfan, Turner, dan Ehlers-Danlos), nekrosis media kistik, manipulasi kateterisasi diagnostik atau terapeutik, atau latihan intensif.^{3,4}

Efek sekunder dari diseksi aorta dengan malperfusi organ memerlukan riwayat menyeluruh dan lengkap untuk menghubungkan

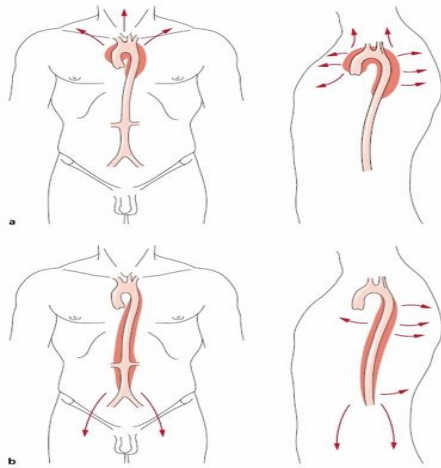
dengan gejala sebelumnya dan sekarang, serta gejala yang kadang ada atau tidak seperti berikut:¹⁷

1. Iskemia serebral: stroke, kehilangan kesadaran, gejala neurologis fokal.
2. Iskemia spinal: paraplegia atau paraparese.
3. Iskemia renal: nyeri punggung, hematuria, produksi urin berkurang.
4. Iskemia visceral: nyeri perut berat.
5. Iskemia ekstremitas bawah: kehilangan denyut nadi, kehilangan fungsi sensorik atau fungsi motorik, nyeri dan kedinginan yang parah.
6. Malperfusi jantung: angina pectoris atau gejala gagal jantung kongestif akut.

Pemeriksaan fisik lengkap dan berulang sangat penting dalam mendiagnosis dan mengelola pasien dengan diseksi aorta akut yang dicurigai atau diverifikasi karena kondisi ini dapat mempengaruhi banyak sistem organ.³ Pasien biasanya datang dengan temuan fisik paradoks. Sering pucat, gelisah, dalam keadaan presyok atau syok, dan menunjukkan perfusi perifer yang buruk dengan tekanan darah yang sangat tinggi. Delapan puluh persen pasien memiliki hipertensi saat masuk rumah sakit. Tekanan darah tinggi merupakan sebab sekunder yang mendasarinya, peningkatan kadar katekolamin karena rasa sakit yang hebat, atau penyumbatan pembuluh darah ginjal atau bahkan aorta torakalis atau abdominal.^{8,18}

Sebaliknya, dua puluh persen pasien memiliki tekanan darah rendah. Ini biasanya menjadi penyebab sekunder akibat tamponade atau ruptur jantung, atau gagal jantung kongestif akut sekunder akibat insufisiensi aorta akut.

Keadaan lain yang mungkin adalah pseudohipotensi sekunder akibat obstruksi mekanik dari diseksi satu atau kedua arteri subklavia.^{2,19}



Gambar 3. (a) penyebaran nyeri diseksi tipe a. Nyeri biasanya menjalar ke leher, dada anterior, dan daerah interskapula. (b) penyebaran nyeri diseksi tipe b. Nyeri terutama pada interscapular, tetapi dengan perkembangan diseksi ke distal, nyeri sering pada daerah punggung bawah dan pangkal paha.^{4,9,15}

Auskultasi dinding dada sangat penting. Murmur jantung menunjukkan regurgitasi aorta. Bunyi jantung pertama berkurang atau tidak ada karena tekanan ventrikel akhir diastolik yang meningkat. Mungkin ada irama S3 gallop. Murmur yang terus menerus biasanya menunjukkan ruptur ke atrium kanan. *Frictionrub* perikardial menunjukkan kebocoran ke dalam rongga perikardial. Auskultasi paru-paru mungkin menunjukkan tanda-tanda edema paru. Hilangnya bunyi napas alveolar dapat ditemukan setelah kebocoran masuk ke satu atau kedua rongga pleura. Distensi vena jugularis juga merupakan temuan yang sering.²⁰

Pemeriksaan neurologis yang lengkap dan berulang adalah wajib. Sindrom Horner, kehilangan kesadaran, kehilangan fungsi sensorik atau motorik, paraparesis, kelumpuhan, atau paraplegia mungkin ditemukan. Oklusi pembuluh darah otak akut merupakan alasan anatomi yang jelas, lebih sering terjadi pada diseksi proksimal, tetapi untungnya defisit neurologis hanya terjadi pada sekitar 20% dari pasien tersebut.^{5,21}

Paralisis ekstremitas bawah pada pemeriksaan disebabkan oleh robek atau kompresi arteri besar yang memberi vaskularisasi ke tulang belakang (intercostal-T8-L1). Penjelasan lain yang mungkin adalah oklusi aorta torakalis atau abdominal, menyebabkan iskemia pada tubuh bagian bawah termasuk saraf perifer. Perbedaan klinis penting karena iskemia sumsum tulang belakang memiliki prognosis yang buruk, sedangkan iskemia saraf perifer memiliki prognosis yang lebih baik jika diobati. Perbedaan ini dapat dibuat dengan memeriksa pulsasi nadi perifer. Kondisi terakhir biasanya dikombinasikan dengan hilangnya denyut nadi di pangkal paha dan distal ekstremitas bawah yang terkena.⁵

Pemeriksaan berulang pada pulsasi denyut nadi perifer serta tekanan darah pada lengan dan pergelangan kaki adalah indikator penting dari perluasan diseksi dan konsekuensinya pada malperfusi organ. Pemeriksaan berulang sangat penting untuk mengikuti perkembangan penyakitnya. Denyut nadi perifer dapat menghilang, atau defisit nadi mungkin terjadi dinamis dan menghilang secara spontan, yang dilaporkan terjadi pada sepertiga pasien. Arah dinamis seperti itu mungkin terkait dengan

pengalihan aliran dari *false* lumen ke *true* lumen setelah fenestrasi spontan dari septum aorta yang dikenal sebagai fenomena *reentry*. Defisit pulsasi nadi baru ditemukan pada sekitar 60% pasien. Diagnosis banding yang mungkin dapat terjadi yaitu iskemia koroner, infark miokard, regurgitasi aorta tanpa diseksi, aneurisma aorta dengan diseksi, nyeri muskuloskeletal, tumor atau kista mediastinum, perikarditis, penyakit kandung empedu, emboli paru, stroke, dan iskemia visceral.^{3,7}

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan diantaranya elektrokardiogram (EKG), EKG harus dilakukan di unit gawat darurat. Tegangan rendah (*lowvoltage*) mungkin menunjukkan tamponade perikardial, dan perubahan gelombang ST-T dapat mengindikasikan iskemia miokard.⁴ Pemeriksaan darah berikut yang harus dilakukan antaranya: pemeriksaan hitung sel darah lengkap, analisa gas darah arteri, waktu protrombin dan tromboplastin, serum elektrolit, kreatinin, nitrogen urea darah, enzim hati, dan laktat.⁷

Seperti dengan pemeriksaan fisik, tes darah berulang sesuai dengan perjalanan klinis pasien mungkin memiliki nilai diagnostik yang besar selama tahap akut penyakit. Anemia ringan sering terjadi, sedangkan anemia berat mengindikasikan adanya ruptur dan perdarahan. Hemolisis dengan peningkatan bilirubin atau konsentrasi asam laktat juga dapat ditemukan. Leukositosis dengan jumlah 10.000-15.000 merupakan sering terjadi. Hasil analisa gas darah mungkin menunjukkan asidosis metabolik karena metabolisme anaerob di jaringan

iskemik. Tes urin menunjukkan hematuria menunjukkan keterlibatan ginjal.²²

Rontgen dada pada proyeksi anteroposterior dan lateral jarang bersifat diagnostik, tetapi temuan berikut ini menunjukkan adanya diseksi aorta, bayangan abnormal yang berdekatan dengan aorta torakalisdesendens, kelainan bentuk aorta, kepadatan yang berdekatan dengan truncusbrachiocefalika, bayangan jantung membesar, pergeseran esofagus, trakea, atau bronkus, mediastinum abnormal, kontur aorta tidak beraturan, hilangnya ketajaman bayangan aorta, efusi pleura, serta diameter aorta yang diperluas.⁵

Pemeriksaan CT Scan toraks akurat untuk menentukan adanya diseksi aorta dan memberikan informasi untuk menentukan klasifikasi. Identifikasi robekan intimal, artefak dan gerak dari aorta ascenden kadang-kadang disalahartikan sebagai diseksi. MRI sangat akurat dan memberikan informasi tentang patoanatominya. Sayangnya itu tidak dapat dilakukan pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil yang menggunakan ventilator.^{7,23}

Transesophagealechocardiography (TEE) sering dianggap sebagai salah satu alat diagnostik yang paling penting, sehingga memungkinkan untuk menentukan jenis dan luasnya diseksi aorta, terutama di bagian distal. Pemeriksaan ini memiliki keterbatasan dalam visualisasi aorta ascending dan lengkungan arkus.⁵ Di sisi lain, *Transthoracic-echocardiography* (TTE) lebih unggul untuk mengevaluasi keterlibatan bagian proksimal dari aorta descending dalam terjadinya diseksi. Jadi,

bersama-sama TEE dan TTE menghasilkan sensitivitas dan spesifisitas mendekati 100% untuk mendiagnosis diseksi dan dengan demikian mungkin yang terbaik, namun seringkali tidak tersedia untuk menjadi modalitas diagnostik.^{7,8}

Aortografi adalah standar emas lama dan sangat akurat dalam mendiagnosis diseksi aorta, tetapi bisa gagal menentukan lumen palsu yang tersumbat. Ini juga memberikan informasi yang lebih baik daripada CT atau MRI tentang kondisi dan keterlibatan cabang aorta. Selanjutnya, aortografi dapat dikombinasikan dalam manajemen endovaskular terapeutik. Namun, CT scan modern dengan hingga 64 *slice* detektor dapat menghasilkan gambar yang sangat rinci dan, jika tersedia, harus menjadi studi pencitraan pertama setelah rontgen dada.^{7,24}

Pengelolaan pasien dengan diseksi aorta meliputi, tatalaksana di unit gawat darurat (UGD) dan definitif. Di UGD, segera setelah diseksi aorta secara klinis dicurigai, perawatan medis yang agresif harus segera dimulai.⁵ Tujuannya adalah untuk (1) menstabilkan diseksi, (2) mencegah pecah, dan (3) mencegah iskemia organ. Tujuan-tujuan ini dapat dicapai dengan mengurangi tekanan pada dinding aorta.²⁵ Akibatnya, landasan terapi yaitu mengurangi tekanan darah untuk meminimalkan kekuatan ejeksi ventrikel kiri (dP/dT). Namun, penurunan tekanan darah harus diseimbangkan dengan apa yang dibutuhkan untuk perfusi otak, koroner, ginjal, dan visceral yang adekuat. Menurut konsensus penurunan tekanan darah yang aman adalah tekanan darah arteri sistolik harus dijaga sekitar 100-110 mmHg dan tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*; MAP)

antara 60 dan 75 mmHg, asalkan keluaran urin dan neurologi tidak terpengaruh.⁴ Di unit gawat darurat, langkah-langkah berikut dapat digunakan¹⁵

1. Pasang satu atau dua jalur intravena (IV) besar untuk pemberian obat antihipertensi dan cairan.
2. Lakukan pemeriksaan EKG.
3. Tes darah seperti yang disebutkan di atas.
4. Rontgen thoraks.
5. Berikan oksigen dengan masker.
6. Pertimbangkan injeksi IV analgesik yang kuat, seperti morfin 5-10 mg.
7. Masukkan kateter arteri untuk pemantauan tekanan darah.
8. Mulai administrasi beta-blocker.

Obat yang direkomendasikan untuk manajemen farmakologi diseksi aorta akut adalah vasodilator, beta-blocker, nitrogliserin dan calciumchannelblockers jika beta blocker tidak dapat digunakan. Beta-blocker direkomendasikan secara oral untuk semua pasien. Kontraindikasi untuk beta-blocker adalah gagal jantung, bradyarrhythmias, blok atrioventricular, dan penyakit bronkospastik.¹⁵ Protokol pengobatan farmakologi darurat yang disarankan adalah sebagai berikut, mulai pengobatan propranolol, 1 mg IV, setiap 3-5 menit hingga mencapai tekanan darah sistolik sekitar 100 mmHg dan denyut jantung 60-80 denyut / menit (dosis maksimum, hingga 0,15 mg / kg). Lanjutkan setelah itu dengan 2-6 mg IV setiap 4-6 jam. Pada pasien dengan hipertensi berat, infus nitrogliserin dimulai dan dosisnya dititrasi setelah tekanan darah dan detak jantung mulai stabil.^{5,9}

Pengobatan definitif yaitu memperbaiki aorta antara lain operatif atau endovaskular. Operasi darurat harus dipertimbangkan pada diseksi tipe A yang melibatkan aorta asenden intraperikardial dan lengkung arkus aorta. Diseksi tipe B distal dengan diseksi retrograde yang melibatkan lengkung aorta juga merupakan kasus untuk operasi akut. Lumen aorta ganda di bagian perikardium aorta asenden merupakan indikasi mutlak untuk operasi darurat.⁸ Tergantung pada kondisi umum pasien sebelum pembedahan. Kontraindikasi termasuk usia yang sangat lanjut dan penyakit parah atau mematikan. Perbaikan kondisi bedah membutuhkan keahlian bedah toraks dan termasuk mengganti aorta asenden dan reseksi robekan intimal primer. Operasi ini menggunakan *cardiopulmonary bypass*. Pada diseksi tipe A dengan iskemia organ persisten meskipun perbaikan bedah terbuka dan penggantian aorta asenden, pengobatan endovaskular dari sisa diseksi sering merupakan menjadi tatalaksana selanjutnya.^{9,26}

Penatalaksanaan diseksi aorta distal akut (tipe B) pada awalnya selalu bersifat farmakologi non intervensi karena menghasilkan morbiditas dan mortalitas yang lebih rendah daripada perbaikan bedah. Akibatnya, regimen lanjutan untuk pasien ini mengikuti rekomendasi yang sebelumnya diberikan mengenai beta blocker dan vasodilator di unit gawat darurat. Perawatan medis harus dikombinasikan dengan pengamatan cermat untuk komplikasi.¹⁵ Intervensi bedah atau endovaskular harus dipertimbangkan untuk situasi berikut, robeknya aorta, meningkatkan cairan periaortik atau intrapleural (menunjukkan kebocoran

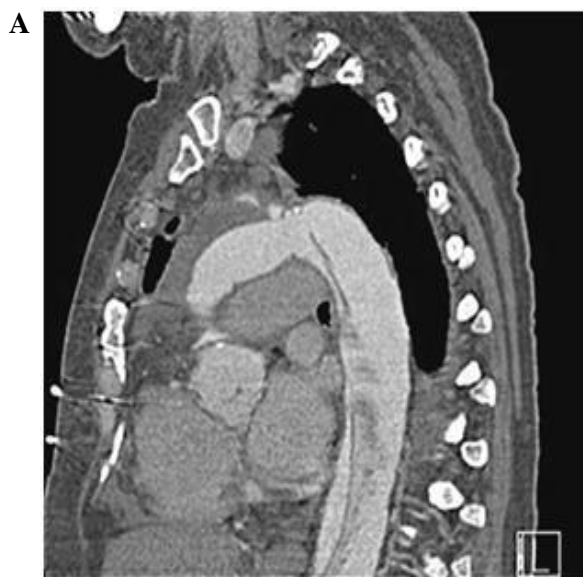
aneurysmal), diameter aorta yang membesar dengan cepat, hipertensi yang tidak terkontrol, nyeri persisten meskipun sudah mendapat terapi medis adekuat, malperfusi organ-iskemia otak, *spinalcord*, abdominal viscera, atau anggota gerak.²⁷

Tujuan perbaikan bedah pada diseksi tipe B adalah, seperti dengan semua pilihan perawatan lainnya, untuk mencegah ruptur dan mengembalikan perfusivisceral dan ekstremitas. Karena tempat ruptur yang sering dikaitkan dengan tempat diseksi primer, setidaknya setengah bagian proksimal aorta torakalis descendens perlu diganti dalam banyak kasus.^{15,28} Penggantian graft dalam keadaan akut harus dibatasi dan penggantian seluruh aorta torakalis dihindari jika memungkinkan. Prosedur fenestrasi ke perut kadang-kadang diperlukan untuk mengembalikan vaskularisasi ke ekstremitas bawah. *Extraanatomical bypass* merupakan cara lain yang memungkinkan untuk mengembalikan aliran ke ekstremitas bawah.^{3,27}

Pada pasien dengan komplikasi vaskular perifer akibat perluasan diseksi ke cabang aorta, menyebabkan kompresi dan obstruksi *true lumen*, serta pada pasien dengan *true lumen* aorta sentral yang kolaps, pilihan endovaskular harus dipertimbangkan.⁷ Asalkan, tentu saja, bahwa rumah sakit memiliki dokter bedah yang terampil secara teknis, peralatan yang diperlukan dan *back-up support*. Dimungkinkan untuk membuat fenestrasi melalui flap intimal dari *false lumen* ke dalam *true lumen* dengan teknik endovaskular. Seperti yang ditunjukkan pada Gambar 2A, pemasangan stenting untuk menutup aliran ke *false lumen* mungkin akan berhasil mengembalikan aliran ke cabang aorta

yang lubangnya terhalang oleh *false lumen* dan membran diseksi. Jika ada avulsi intima dari cabang itu seperti pada Gambar 2b, ini bukan pilihan.^{3,9}

Manajemen endovaskular berkembang sebagai alternatif dalam perbaikan bedah. Pasien dengan diseksi tipe B akut yang bukan kandidat yang baik untuk dilakukan operasi dapat dipertimbangkan untuk manajemen endovaskular. Stenting juga telah dilaporkan memberikan hasil yang sukses pada kolapsnya aorta dengan iskemia parah pada bagian bawah tubuh. Pendekatan endovaskular juga dapat digunakan sebagai pengobatan awal dengan melakukan fenestrasi aorta dan stenting. Sebagian besar pusat kesehatan lebih memilih untuk menunda perbaikan baik bedah atau endovaskular sampai pasien pulih dari fase malperfusi akut, sedangkan yang lain menganjurkan pemasangan stent profilaksis awal pada robekan intima untuk menutup lumen palsu dan mencegah diseksi lebih lanjut (Gambar 4).^{9,23}



B



Gambar 4. (A) Ct Scan Diseksi Tipe B Dan Terdapat Masuknya Flow Ke Aorta Desendens Pada Pasien Rekonstruksi Arkus Dan Trunkus Brakio Sefalika Sebelumnya Setelah Terjadi Diseksi Tipe A. True Lumen Aorta Anterior Terkompresi Cukup Berat Sehingga Menyebabkan Obstruksi Cabang Visceral Utama Dan Iskemia Visceral. (B) Aliran Ke Dalam True Lumen Aorta Dan Semua Cabang Dikembalikan Setelah Pemasangan Stent Tertutup Di Atas Pintu Masuk Aorta Descending.^{4,9,15}

Sebuah studi baru ini dari 12 pusat internasional yang mencakup 464 pasien dengan diseksi aorta melaporkan, angka kematian di rumah sakit untuk diseksi tipe-A yang dirawat dengan pembedahan 28%, dan secara medis 58%. Angka yang sesuai untuk diseksi tipe B adalah masing-masing 31% dan 10%. Penutupan robekan intimal yang berhasil dengan cangkok stentendovaskular dan trombosis lumen palsu berikutnya dilaporkan hingga 75% pasien. Oklusi cabang aorta dengan gejala iskemik berkurang pada 75-95% kasus. *Survivalrate* setelah 30 hari adalah 75-85%, dan hasil jangka panjang baik, dengan <1% kematian. Tidak ada komplikasi tromboemboli.^{3,9} Secara umum, kelangsungan hidup lebih rendah untuk pasien dengan paraplegia atau iskemia visceral atau renal. Dalam kasus dengan pembedahan tipe B dan indikasi untuk intervensi bedah, hasil

intervensi endovaskular tampak lebih menguntungkan dibandingkan dengan perbaikan bedah konvensional, tetapi jumlah kasus yang dilaporkan dari pusat tunggal masih rendah.^{8,26}

KESIMPULAN

Diseksi aorta adalah salah satu dari penyakit yang dilupakan dan sering *miss-diagnosis*, jadi selalu curiga diagnosis ini pada pasien dengan nyeri akut dengan defisit pulsasi nadi. Klasifikasi praktis dalam situasi darurat adalah tipe A, yang melibatkan aorta torakalis ascendens dan arkus aorta, dan tipe B yang melibatkan aorta distal ke arteri subklavia kiri. Tatalaksana diseksi tipe A selalu bedah. Tatalaksana diseksi tipe B bersifat farmakoterapi dalam banyak kasus dan pembedahan jika terdapat komplikasi iskemia organ atau perdarahan. Konsultasi ke dokter bedah toraks atau vaskular yang bertugas sesegera mungkin untuk dilakukan penatalaksanaan, terutama dalam pembedahan tipe A.

DAFTAR REFERENSI

1. Goldfinger J, Halperin J, Marin M, Stewart A, Eagle K, Fuster V. Thoracic aortic aneurysm and dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(16):1725-1739.
2. Cabasa A, Pochettino A. Surgical management and outcomes of type A dissection-The Mayo Clinic experience. *Ann Cardiothorac Surg.* 2016;5(4):296-309. doi:10.21037/acs.2016.06.01
3. Elsayed RS, Cohen RG, Fleischman F, Bowdish ME. Acute Type A Aortic Dissection. *Cardiol Clin.* 2017;35(3):331-345. doi:10.1016/j.ccl.2017.03.004
4. Joanna G, Felix S, Arnold VE. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly.* 2017;147(14489):1-7. doi:10.4414/smw.2017.14489
5. Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53(1):4-52. doi:10.1016/j.ejvs.2016.06.005
6. Melvindottir IH, Lund SH, Agnarsson BA, Sigvaldason K. The incidence and mortality of acute thoracic aortic dissection: results from a whole nation study. *Eur J Cardio-Thoracic Surg.* 2016;50(6):1-7. doi:10.1093/ejcts/ezw235
7. Fukui T. Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. *J Intensive Care.* 2018;6(1):1-8. doi:10.1186/s40560-018-0287-7
8. Salameh MJ, Ratchford E V. Aortic dissection. *Vasc Med.* 2016;21(3):276-280. doi:10.1007/978-1-4471-2912-7_8
9. Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, Stewart AS, Eagle KA, Fuster V. Thoracic aortic aneurysm and dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(16):1725-1739. doi:10.1016/j.jacc.2014.08.025
10. Kamel H, Roman MJ, Pitcher A, Richard B. Pregnancy and the Risk of Aortic Dissection or Rupture: a Cohort-Crossover Analysis. *Circulation.* 2016;134(7):527-533. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021594.Pregnancy
11. Penn JL, Martindale JL, Milne LW, Marill KA. Aortic dissection associated with blunt chest trauma diagnosed by elevated D-dimer. *Int J Surg Case Rep.* 2015;10:76-79. doi:10.1016/j.ijscr.2015.03.027
12. Ruisi M, Fallahi A, Lala M, Kanei Y. Aortic Dissection Presenting as Acute Subtotal Left Main Coronary Artery Occlusion: A Case Approach and Review of the Literature. *J Clin Med Res.* 2015;7(5):356-360.
13. Malvindi PG, Morshuis WJ, Paparella D. Proximal repair in acute type A aortic dissection: The dark side of the root. *J Egypt Soc Cardio-Thoracic Surg.* 2016;24(2):99-107. doi:10.1016/j.jescts.2016.08.009

14. Sundt TM. Aortic Dissection. In: *Johns Hopkins Textbook of Cardiothoracic Surgery*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2014:647-662.
15. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J*. 2014;35:2873-2926.
doi:10.1093/eurheartj/ehu281
16. Tai HC, Chen W. Acute aortic dissection mimicking as ureteral calculus. *J Acute Med*. 2016;6(280):61-63.
doi:10.1016/j.jacme.2016.07.002
17. Crawford TC, Beaulieu RJ, Ehlert BA, Ratchford E V., Black JH. Malperfusion Syndromes in Aortic Dissection. *Vasc Med*. 2016;21(3):264-273.
doi:10.1177/1358863X15625371.Malperfusion
18. Runyan B, Hanak CR, Mahendiran S, Allamaneni S, Vester S. Type A Aortic Dissection Complicated by Pheochromocytoma. *Ann Thorac Surg*. 2019;107(1):e13-4.
doi:10.1016/j.athoracsur.2018.05.084
19. Tsukube T, Okita Y. Cardiac tamponade due to aortic dissection: clinical picture and treatment with focus on pericardiocentesis. *e-Journal Cardiol Pract*. 2017;15(18):1.
20. Meyer TE. Auscultation of heart sounds. UpToDate.
21. van Bree S, van Bree M, Somsen G. Horner's syndrome in a patient presenting with chest pain. *Neth J Med*. 2015;73(6):293-295.
22. Black JH, Manning WJ. Clinical features and diagnosis of acute aortic dissection. UpToDate.
23. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(4):350-358.
doi:10.1016/j.jacc.2015.05.029
24. Barman M. Acute aortic dissection. *e-Journal Cardiol Pract*. 2014;12(25):1.
25. Alter SM, Eskin B, Allegra JR. Diagnosis of Aortic Dissection in Emergency Department Patients is Rare. *West J Emerg Med*. 2015;16(5):629-631.
doi:10.5811/westjem.2015.6.25752
26. Rylski B, Desai ND, Bavaria JE, et al. Type A Aortic Dissection After Previous Cardiac Surgery : Results of an Integrated Surgical Approach. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(5):1582-1589.
doi:10.1016/j.athoracsur.2013.12.064
27. Oda T, Minatoya K, Sasaki H. Surgical Indication for Chronic Aortic Dissection in Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aorta. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10(e004292):1-7.
doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004292
28. Tian DH, Silva RP De, Wang T, Yan TD. Open surgical repair for chronic type B aortic dissection: a systematic review. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014;3(4):340-350.
doi:10.3978/j.issn.2225-319X.2014.07.10