



Tinjauan Pustaka

STENOSIS ARTERI KAROTIS**CAROTID ARTERY STENOSIS****Sidhi Laksono^{a,b}, Lidya Pertiwi Suhandoko^c**^a *Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Prof Dr HAMKA, Jl. Raden Patah No.01, RT.002/RW.006, Parung Serab, Kec. Ciledug, Kota Tangerang, Banten 13460, Indonesia*^b *Departmen Kardiologi dan Vaskuler, Rumah Sakit Jantung Diagram, Jl. Cinere Raya No.19, Pangkalan Jati, Kec. Cinere, Kota Depok, Jawa Barat 16514, Indonesia*^c *Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo No.47, Pacar Kembang, Kec. Tambaksari, Surabaya, Jawa Timur 60132, Indonesia***Histori Artikel**Diterima:
14 Juni 2023Revisi:
2 Juli 2023Terbit:
8 Juli 2023**Kata Kunci**

Carotid endarterectomy (CEA), carotid artery stenting (CAS), high-resolution duplex ultrasound, computed tomography angiography (CTA), time of flight dan contrast-enhanced magnetic resonance imaging (MRA)

Korespondensi

Tel. +628111585599

Email:

sidhilaksono@uhamka.ac.id**A B S T R A K**

Penyebab kematian tertinggi kelima di Amerika dan penyebab morbiditas dan mortalitas tertinggi di United Kingdom (UK) adalah stroke. Sementara itu di Indonesia, stroke menjadi penyebab kematian dan kecacatan tertinggi. Faktor risiko terjadinya stroke antara lain hipertensi, diabetes, penyakit jantung koroner, gagal jantung, hiperlipidemia, merokok, dan usia lanjut. Modifikasi dan pencegahan faktor risiko merupakan hal yang penting dalam mengatasinya. Data dari Amerika menunjukkan bahwa 20-25% dari semua kejadian stroke merupakan stenosis aterosklerosis dari arteri karotis. Dalam menangani stenosis arteri karotis, penggunaan kriteria diagnosis yang tepat serta pencitraan yang akurat untuk mendeteksi dan menilai derajat beratnya stenosis arteri karotis penting terutama untuk menentukan prognosis dan pertimbangan terapi. Penilaian risiko stroke pasien sangatlah penting karena akan menjadi pertimbangan untuk pemilihan terapi optimal. Dengan tercapainya terapi optimal, diharapkan dapat menurunkan mortalitas dan morbiditas dari pasien dengan stenosis arteri karotis.

A B S T R A C T

The fifth leading cause of death in America and the leading cause of morbidity and mortality in the United Kingdom (UK) is stroke. Meanwhile in Indonesia, stroke is the leading cause of mortality and disability. Risk factors for stroke include hypertension, diabetes, coronary heart disease, heart failure, hyperlipidemia, smoking, and old age. It is very important to modify and prevent risk factors. Data from America show that 20-25% of all stroke events are atherosclerotic stenosis of the carotid artery. In treating carotid artery stenosis, it is necessary to use appropriate diagnostic criteria and accurate imaging to detect and assess the severity of carotid artery stenosis to determine prognosis and consider treatment. Assessment of the patients' stroke risk is essential as it is an important consideration when choosing the right therapy to reduce the mortality and morbidity of patients with carotid artery stenosis.

PENDAHULUAN

Penyebab kematian tertinggi kelima di Amerika dan penyebab tertinggi morbiditas dan mortalitas di United Kingdom (UK) adalah stroke. Walaupun penanganan stroke semakin berkembang dan modifikasi faktor resiko sudah ditingkatkan, stroke masih merupakan penyebab mortalitas yang tinggi.^{1,2} Sementara itu di Indonesia, stroke menjadi penyebab kematian dan kecacatan tertinggi dan berdampak pada sosio ekonomi.³ Lebih dari 100.000 orang setiap tahun dilaporkan mengalami stroke di UK dan 12,5% di antaranya meninggal dalam 30 hari.¹ Sementara di Amerika setiap tahunnya 795,000 orang mengalami stroke dan diperkirakan 87% dari semua stroke adalah stroke iskemik.² Berdasarkan data Riskesdas 2007 sejumlah 15,4% kematian di Indonesia disebabkan oleh stroke. Pada tahun 2007 stroke memiliki prevalensi sebesar 8,3% dan meningkat menjadi 12,1% pada tahun 2013.^{4,5} Kejadian stroke meningkat seiring bertambahnya usia walaupun didapatkan pula data stroke bisa terjadi pada usia muda 15-24 tahun sebesar 0,3% namun meningkat tajam pada usia 45 tahun ke atas sebesar 1,7% hingga 6,7%.³

Stroke dapat didefinisikan sebagai defisit neurologis akut karena terjadinya cedera pada sistem saraf pusat yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah. Secara umum, stroke dapat dibagi menjadi 2 garis besar, stroke hemoragik dan stroke iskemik. Stroke hemoragik terjadi karena pecahnya pembuluh darah dalam otak, sedangkan stroke iskemik terjadi karena tersumbatnya arteri di dalam otak. Kedua jenis stroke ini akan menyebabkan hipoksia lokal pada jaringan yang terkena.⁶

Stroke iskemik berawal dari terjadinya aterosklerosis dan penyempitan pembuluh darah yang merupakan penyakit sistemik yang disebabkan oleh berbagai faktor risiko.^{3,7} Faktor risiko terjadinya stroke antara lain hipertensi, diabetes, penyakit jantung koroner, gagal jantung, hiperlipidemia, merokok, dan usia lanjut, selain itu diketahui 20-25% dari semua kejadian stroke merupakan stenosis aterosklerosis dari arteri karotis.⁸

Stenosis arteri karotis merupakan penyempitan atau tersumbatnya aliran darah pada arteri karotid yang disebabkan penumpukan plak. Prevalensi dari stenosis arteri karotis ini diperkirakan sekitar 3,4% pada wanita dan 4,2% pada pria, prevalensi ini meningkat seiring dengan usia dan bervariasi sesuai dengan ras.⁹ Pada pasien dengan stenosis arteri karotis, walaupun tidak menimbulkan gejala, terdapat risiko 3% lebih tinggi untuk mengalami stroke pada tahun selanjutnya.¹⁰ Pencegahan yang dapat dilakukan adalah memodifikasi faktor risiko yang berhubungan dengan gaya hidup dan terapi medis yang optimal.⁷ Pada pasien dengan penyempitan aterosklerosis yang signifikan pada arteri karotis, bisa dilakukan pembedahan atau intervensi endovascular untuk mengurangi risiko jangka panjang.⁷ Pada pasien stenosis arteri karotis simptomatis, dapat dilakukan *carotid endarterectomy* (CEA) dan *carotid artery stenting* (CAS) sebagai pencegahan efektif untuk jangka panjang.¹¹ Pada pasien stenosis arteri karotis asimtomatis, teknik pencegahan yang optimal masih belum jelas namun CEA dan CAS keduanya dapat mengurangi risiko jangka panjang stroke.¹²

Pencegahan terhadap faktor risiko sangatlah penting. Selain itu juga sangatlah penting penggunaan kriteria diagnosis yang tepat serta pencitraan yang akurat untuk mendeteksi dan menilai derajat beratnya stenosis arteri karotis untuk menentukan prognosis dan pertimbangan terapi. Hal ini diharapkan dapat menurunkan mortalitas dan morbiditas dari pasien dengan stenosis arteri karotis.

FAKTOR RISIKO DAN PREVALENSI

Faktor risiko penyebab signifikan penyakit arteri karotis yaitu hipertensi, diabetes, penyakit jantung koroner, gagal jantung, hiperlipidemia, merokok, dan usia lanjut.^{4,13,14} Dalam upaya memperkecil kejadian stroke, dapat dilakukan deteksi dini faktor risiko dan promosi hidup sehat sejak usia dini.³

Hipertensi merupakan risiko tersendiri dan berhubungan dengan terjadinya diabetes. Tekanan darah pada pasien hipertensi diharapkan dapat terkontrol dengan *goal* di bawah 140/90 mmHg.⁸ Data di Indonesia menunjukkan bahwa pasien dengan hipertensi memiliki risiko 5,48 kali lebih besar dibandingkan responden tanpa hipertensi. Pasien dengan pre-hipertensi juga memiliki risiko stroke lebih tinggi (RR 1,66) daripada pada pasien dengan tekanan darah normal <120/80 mmHg.³ Prevalensi terjadinya stroke pada pasien dengan hipertensi adalah sebesar 3,1% dan apabila hipertensi tidak terkontrol dengan baik dapat berpotensi mengalami stroke 2,87 kali lebih besar dibanding pasien tanpa hipertensi.³

Selain itu, diabetes juga merupakan faktor risiko besar penyebab stroke. Diabetes menyebabkan perubahan pada dinding

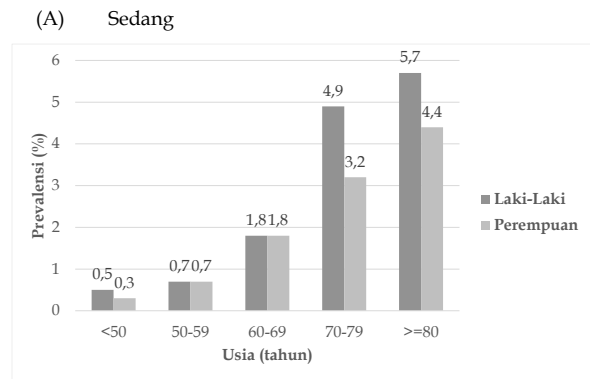
pembuluh darah.⁸ Risiko stroke semakin meningkat pada pasien dengan diabetes mellitus, yaitu sebesar 6,59 kali dibanding pasien tanpa diabetes mellitus.³ Pada pasien diabetes dengan gula terkontrol tidak menunjukkan penurunan risiko dari stroke namun dapat menurunkan risiko kematian kardiovaskular.⁸ Namun data penelitian oleh Ghani, dkk (2015) menyatakan bahwa pada pasien dengan diabetes mellitus terkontrol didapatkan risiko terjadi stroke sebesar 2,96 kali (95% CI: 2,62 – 3,34) dibandingkan dengan pasien tanpa diabetes mellitus.¹⁵ Pada laporan lain disebutkan bahwa pasien dengan diabetes mellitus berisiko 2 kali lebih besar mengalami stroke dan sekitar 20% dari pasien dengan diabetes mellitus akan meninggal karena stroke.¹⁶

Pasien dengan riwayat penyakit jantung koroner (PJK) dan gagal jantung memiliki risiko mengalami stroke lebih besar yaitu berturut-turut sebesar 6,85 kali dan 10,77 kali dibandingkan dengan pasien tanpa riwayat PJK dan gagal jantung.³ Pasien dengan penyakit jantung lain seperti fibrilasi atrial (AF), infark miokard (MI) dan penyakit jantung rematik juga dapat terjadi peningkatan risiko stroke 3,2 kali lebih dibandingkan dengan tanpa penyakit jantung.¹⁷

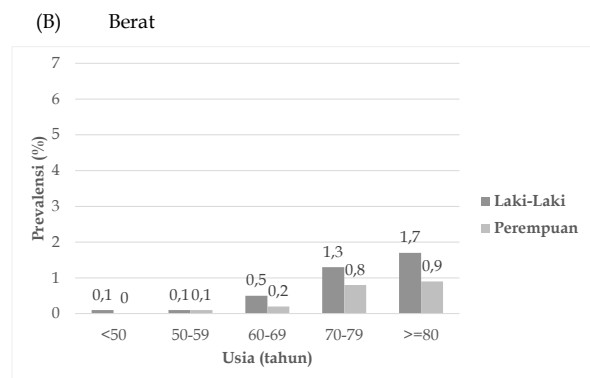
Hiperlipidemia juga dihubungkan dengan peningkatan risiko terjadinya stroke. Penelitian yang dilakukan di multisenter melibatkan 3120 pasien stenosis arteri karotis asimtomatis dari 30 negara menunjukkan bahwa terapi penurunan lipid telah menunjukkan penurunan risiko stroke pada pasien yang mendapatkan terapi bedah maupun medis.¹⁸ Penggunaan statin dosis tinggi dapat dilakukan untuk menurunkan LDL hingga 1,81 mmol/l atau penurunan lebih dari 50%.¹⁴

Faktor risiko lain adalah merokok, kebanyakan pasien pasca kejadian stroke sudah berhenti merokok (mantan perokok). Pada pasien mantan perokok memiliki risiko 3,6% lebih tinggi dibandingkan bukan perokok.³ Beberapa penelitian lain juga menunjukkan bahwa merokok bisa meningkatkan risiko stroke bahkan pada perokok pasif.^{19,20} *The Society for Vascular Surgery in The US* dan *The European Society for Vascular Surgery* merekomendasikan untuk berhenti merokok dan mengatasi faktor resiko yang dapat dimodifikasi lainnya (diabetes, hipertensi, dislipidemia dan merokok) agar menurunkan risiko stroke.^{13,14}

Usia lanjut menunjukkan risiko lebih besar dalam terjadinya stroke, walaupun stroke juga bisa terjadi pada usia 15-24 tahun (0,3%).³ Pada pasien dengan usia lebih dari sama dengan 55 tahun, memiliki risiko 10,23 kali lebih besar mengalami stroke dibandingkan dengan usia muda (15-44 tahun).³ Stroke lebih banyak terjadi pada pasien laki-laki dibandingkan perempuan.³ Sebuah metaanalisis menunjukkan data prevalensi stenosis arteri karotis asimptomatik (ACAS) sedang bervariasi antara 0,3% hingga 5,7% dan prevalensi ACAS berat dari 0% hingga 1,7%. Angka ini meningkat seiring bertambahnya usia dan cenderung lebih tinggi pada laki-laki.²¹ Gambaran prevalensi stenosis arteri karotis asimptomatis sedang dan berat berdasarkan rentang usia dan jenis kelamin sebagai berikut (Gambar 1):²¹



Telah disesuaikan dengan faktor resiko (Merokok, Hipertensi, Hiperlipidemia dan Diabetes).



Telah disesuaikan dengan faktor resiko (Merokok, Hipertensi, Hiperlipidemia dan Diabetes).

Gambar 1. Diagram Prevalensi Stenosis Arteri Karotis Asimptomatik Sedang (A) dan Berat (B) Berdasarkan Rentang Usia dan Jenis Kelamin²¹

DIAGNOSIS DAN PENCITRAAN

Indikasi merujuk pasien dengan stenosis arteri karotis simptomatis adalah *transient ischaemic attack* (TIA), amaurosis fugax, atau stroke iskemik.²² Dalam mendiagnosis stenosis arteri akrotis, sebaiknya dimulai dari evaluasi gejala non-hemisfer non-spesifik misalnya sinkop.²³ Skrining dari stenosis arteri karotis memiliki nilai negatif palsu atau positif palsu yang tinggi pada populasi umum. Skrining juga berpotensi berbahaya karena prosedur invasif yang tidak perlu.²⁴ Secara klinis, stenosis arteri karotis biasanya diduga jika terdapat/ditemukan bruit pada pemeriksaan fisik atau funduskopi plak Hollenhorst. Adanya bruit karotis bermanfaat sebagai tanda klinis untuk

mengidentifikasi pasien dengan risiko tinggi terjadinya penyakit kardiovaskular sehingga semakin cepat diketahui, semakin cepat dapat dilakukan modifikasi agresif faktor risiko vaskular sebagai pencegahan.²⁵⁻²⁷

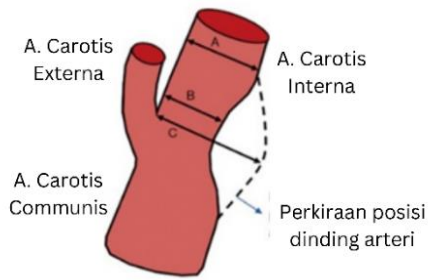
Digital subtraction angiography (DSA) merupakan standar baku dalam mendiagnosa stenosis arteri karotis. Pemeriksaan DSA, dapat secara spesifik memvisualisasikan sistem vaskuler (aliran darah di dalam pembuluh darah) dengan injeksi kontras di bawah X-ray.²⁸ Dalam prosedur DSA, gambar diambil sebelum dan sesudah injeksi kontras, sehingga didapatkan gambar pembuluh darah dengan kontras tinggi. Dibandingkan dengan angiografi konvensional, DSA menghasilkan sensitivitas sebesar 95%, spesifisitas 99%, dan akurasi 97%.²⁹ DSA juga berguna dalam memprediksi fenomena hiperperfusi serebral (cerebral hyperperfusion phenomenon/HPP) yang dapat timbul sebagai komplikasi pasca-tindakan dari *carotid endarterectomy* (CEA). Kejadian dari HPP sangat rendah namun dapat mengarah kepada morbiditas dan mortalitas, dan bisa menyebabkan infark serebri. DSA dapat memprediksi terjadinya HPP secara tidak langsung melalui pengukuran *cerebral circulation time* (CCT) menggunakan waktu untuk mencapai intensitas kontras maksimum; dengan sensitivitas sebesar 75% dan spesifisitas sebesar 100%.³⁰

Terdapat beberapa penelitian yang menunjukkan manfaat dari CEA pada pasien dengan stenosis arteri karotis simptomatis yang menggunakan kriteria diagnosis berdasarkan pencitraan DSA untuk memperkirakan derajat stenosis arteri karotis interna.³¹⁻³³ Penelitian

yang dilakukan oleh *European Carotid Surgery Trial* (ECST), menunjukkan bahwa walaupun terdapat resiko langsung dari tindakan CEA yang akan dilakukan, pada pasien dengan gejala dan stenosis >80%, manfaat jangka panjang dari CEA melebihi resiko jangka pendeknya. Perkiraan stroke atau kematian dalam 3 tahun pada pasien yang telah dioperasi sekitar 14.9% dan pada pasien yang tidak dioperasi sebesar 26.5%. Ini menunjukkan manfaat absolut CEA sebesar 11.6%.³²

Menurut *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET) dan *the Veterans Affairs Cooperative Studies Programe*, derajat stenosis lumen dihitung berdasarkan rasio antara diameter titik stenosis terbesar dan diameter arteri pada segmen distal normal.^{31,33} Berdasarkan ECST, denominator yang digunakan adalah perkiraan lebar awal arteri pada lokasi stenosis maksimal.³² Kedua rumus tersebut linear dan dapat dihubungkan menggunakan rumus sederhana (ESCT% stenosis=0,6xNASCET% stenosis+40%) sesuai **Gambar 2.**

Pencitraan noninvasif sebagai alat diagnostik dari stenosis arteri karotis selain DSA meliputi *computed tomography angiography* (CTA), *time of flight* dan *contrast-enhanced magnetic resonance imaging* (MRA) dan *high-resolution duplex ultrasound*. Ketiga pencitraan tersebut memiliki sensitifitas dan spesifisitas yang baik dibandingkan dengan standar baku diagnosis yaitu *catheter-based digital subtraction angiography* (DSA).³⁵



NASCET	ESCT
30	65
40	70
50	75
60	80
70	85
80	91
90	97

Daftar singkatan: ESCT = European Carotid Surgery Trial, NASCET = North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

Gambar 2. Diagram metode pengukuran stenosis arteri karotis interna menurut NASCET dan ECST³⁴

Pada tahun 1973, CTA diklaim 100 kali lebih sensitif dibandingkan dengan angiografi konvensional.³⁶ Pada CTA hasil pencitraan potongan 2D direkonstruksi menjadi 3D untuk mendapatkan visualisasi yang lebih baik. Saat ini CTA telah berkembang pesat dalam jumlah potongan dan kecepatan scan.³⁷ Revolusi penggunaan CTA membuat berkurangnya zat kontras yang dibutuhkan untuk pemeriksaan dibandingkan dengan angiografi konvensional. Awal penggunaan CTA, sensitifitas dan spesifisitasnya rendah namun dengan perkembangan pemrosesan data dari semi otomatis menjadi full otomatis, akurasi bisa mencapai 99%.³⁸ CT-angiography memiliki sensitifitas 68-84% dan spesifisitas 91-97% dibandingkan dengan DSA.³⁵ Kekurangan dari CTA adalah penggunaan sinar radiasi X-ray yang sangat tinggi untuk menghasilkan gambar yang mendetail dari sistem vaskular dan

fungsinya.³⁹ Kelebihan dari CTA adalah pemeriksaan yang cepat dan bisa mengidentifikasi berbagai macam abnormalitas. Sedangkan kekurangan penggunaan CTA adalah paparan radiasi dan penggunaan kontras misalnya reaksi alergi, nefropati akibat kontras, adanya kalsifikasi dari pembuluh darah menyebabkan ketidakakuratan perkiraan stenosis, membutuhkan ruang yang luas untuk alat CTA.³⁹

Pencitraan MRA digunakan untuk menggambarkan kontras aliran darah dalam pembuluh darah dan menekan jaringan statis di sekitarnya.⁴⁰ MRA menggunakan magnet besar dan gelombang radio untuk menghasilkan gambar dan organ dalam seperti jantung dan arteri.³⁹ Terdapat dua metode pencitraan dari MRA yang digunakan untuk menentukan lesi stenosis arteri karotis, yaitu *phase-contrast* (PC) dan *time of flight* (TOF). Kedua metode ini digunakan secara luas untuk deteksi penyakit arteri karotis. Sensitifitas dan spesifitas dari TOF MRA untuk mendeteksi stenosis berat adalah sebesar 91,2% dan 82,3%.⁴¹ Keuntungan dari penggunaan MRA adalah tidak adanya radiasi ionisasi. Namun MRA tidak aman dipakai pada pasien dengan implant. Kekurangan penggunaan MRA adalah waktu pemeriksaan yang lama, sehingga tidak cocok pada pasien dengan klaustrofobia. Selain itu MRA tidak tersedia secara luas, dan kemungkinan terjadinya efek samping yang berhubungan dengan kontras (*nephrogenic systemic fibrosis* pada pasien dengan gangguan ginjal).³⁹ Hasil pencitraan MRA sulit untuk menentukan derajat stenosis karotis sedang atau berat.⁴²

Duplex ultrasound (DUS) menjadi pilihan utama dalam mendeteksi, menilai derajat, dan monitoring stenosis arteri karotis karena sifatnya yang noninvasif, murah, beresolusi tinggi, dan alat tersedia luas.^{35,39} DUS memiliki sensitifitas 85-92% dan spesifisitas 77-89% dibandingkan dengan DSA.³⁵ DUS melakukan pengukuran stenosis dengan memeriksa aliran darah pada lokasi penyempitan terbesar.³⁵ DUS melihat aliran darah ke otak untuk kemungkinan adanya pembentukan plak pada arteri karotis. Prosedur ini tidak berisiko, dan hanya menimbulkan ketidaknyamanan yang minimal pada pasien. Kekurangan dari pemeriksaan DUS adalah membutuhkan operator pemeriksa yang sudah terlatih dalam melakukan pemeriksaan dan menentukan interpretasi pemeriksaan.^{35,39} Skrining untuk stenosis arteri karotis tidak direkomendasikan pada populasi masyarakat luas karena prevalensinya yang rendah dan adanya kontroversi mengenai cara terbaik dalam menentukan tatalaksana pasien dengan stenosis arteri karotis.⁴³

MANAJEMEN STENOSIS ARTERI KAROTIS

Pasien stenosis arteri karotis simptomatis mengacu pada pasien dengan stroke atau *transient ischaemic attack* (TIA) atau tanda-tanda dari iskemia retina pada 6 bulan terakhir yang berhubungan dengan stenosis. Sedangkan stenosis asimtomatis adalah pasien yang tidak pernah mengalami gejala iskemik atau pasien dengan gejala lebih dari 6 bulan yang lalu. Namun, gejala seperti nyeri kepala, pusing dan sinkop merupakan gejala yang mungkin terdapat pada pasien dengan stroke atau TIA tetapi tidak

masuk dalam kriteria “gejala” pada stenosis arteri karotis simptomatik. Pasien dengan kelainan pada pencitraan otak tetapi tidak menunjukkan gejala, suatu fenomena yang biasa disebut “*silent stroke*” juga tidak masuk dalam kriteria stenosis arteri karotis simptomatik.⁴⁴

Gejala yang paling sering pada pasien stenosis arteri karotis antara lain adalah disartria, mati rasa pada sisi kontralateral, kelemahan pada tangan, lengan, wajah atau kaki sisi kontralateral. Gejala yang muncul tergantung dari lokasi terjadinya tromboemboli. Bila terjadi oklusi pembuluh darah besar (LVO), akan muncul gejala afasia mendadak, hemiparesis kontralateral, dan gangguan pandangan sisi kanan. Bila terjadi tromboemboli di arteri retina, akan muncul gejala hilang pandangan pada sisi ipsilateral, keluhan ini bisa bersifat sementara atau permanen, dapat juga terjadi berulang kali selama perjalanan penyakit. Kejadian hilang pandangan sementara ini disebut sebagai amaurosis fugax.⁴⁵

Pedoman dari *The Society for Vascular Surgery* untuk manajemen penyakit karotis (2011) adalah sebagai berikut.¹³

- Terapi pilihan pertama untuk pasien stenosis arteri karotis sebesar 50-99% dan pasien asimtomatis dengan stenosis 60-99% adalah CEA. Risiko stroke dan kematian perioperative pada pasien asimtomatis harus <3% untuk memastikan manfaat yang didapatkan oleh pasien. Pasien juga harus memiliki usia harapan hidup 3-5 tahun.
- CAS dilakukan pada pasien dengan stenosis sebesar 50-99% pada risiko tinggi untuk

CEA (karena alasan anatomi atau medis). Risiko ini meliputi penyakit paru obstruktif kronis yang berat, gagal jantung kongestif, dan atau penyakit jantung coroner yang tidak dapat dikoreksi. Limitasi anatomis meliputi operasi sebelumnya pada sisi ipsilateral, stoma trachea, sinar radiasi eksternal pada area menyebabkan fibrosis atau lesi proksimal klavikula atau di atas korpus vertebrae C2.

- CAS tidak direkomendasikan pada pasien asimtomatis. Pada studi CREST, penggunaan CAS dilakukan dengan baik pada pasien tertentu dan ditangani oleh ahli intervensi berpengalaman. Penggunaan CAS secara luas pada pasien asimtomatis tidak disarankan saat ini.
- Pasien asimtomatis dengan risiko tinggi untuk intervensi atau dengan harapan hidup <3 tahun harus dipertimbangkan manajemen medis sebagai terapi utama.

Pedoman dari *The Society for Vascular Surgery* untuk manajemen penyakit karotis (2011) adalah sebagai berikut.¹⁴

- CEA dipertimbangkan pada pasien yang dilaporkan memiliki gejala dalam 6 bulan terakhir dan dengan stenosis karotis sebesar 50-69%, dimana angka kematian/stroke prosedural terdokumentasi <6%
- Pada pasien dengan risiko bedah rata-rata dan asimtomatis dengan stenosis 60-99%, CAE perlu dipertimbangkan jika ditemukan satu atau lebih karakteristik pencitraan
- yang berhubungan dengan peningkatan risiko stroke lanjutan ipsilateral, dimana

angka kematian/stroke prosedural terdokumentasi <3% dan usia harapan hidup pasien melebihi 5 tahun

- Pada pasien dengan risiko bedah rata-rata dan asimtomatis dengan stenosis 60-99 dengan adanya satu atau lebih karakteristik pencitraan yang berhubungan dengan peningkatan risiko stroke lanjutan ipsilateral, CAS bisa menjadi alternatif dari CEA, dimana angka kematian/stroke prosedural terdokumentasi <3% dan usia harapan hidup pasien melebihi 5 tahun.

Carotid Endarterectomy (CEA)

CEA bisa dilakukan dengan menggunakan anestesi lokal atau general. Pada sebuah penelitian yaitu *The General Anaesthesia versus Local Anaesthesia for Carotid surgery* (GALA) menunjukkan hasil bahwa tidak ada perbedaan terjadinya stroke maupun angka mortalitas di antara dua tipe anestesi pasien yang mendapatkan terapi CEA.⁴⁶ Tindakan CEA memiliki risiko lokal yaitu luka saraf kranial, infark miokard perioperatif, dan hematoma postoperatif.⁴⁶ Prosedur pelaksanaan CEA bisa lebih sulit dilakukan pada pasien dengan bifurcasi karotis yang tinggi, stenosis rekuren setelah CEA sebelumnya, palsy nervus kranialis kontralateral, diseksi leher radikal, dan radiasi sebelumnya pada lokasi.⁴⁶ Pada pasien dengan kondisi tersebut, CAS bisa menjadi pilihan alternatif terapi.⁴⁷⁻⁴⁹ CEA dibandingkan dengan *best medical therapy* (BMT) pada studi RCT besar yaitu Veterans Affairs (VA) menunjukkan penurunan *absolute risk* pada kejadian neurologis ipsilateral sebesar 12,6% setelah Tindakan CEA dibandingkan dengan BMT

($p < 0,01$) pada pasien dengan rata-rata *follow-up* hampir 4 tahun.⁵⁰

Carotid Artery Stenting (CAS)

CAS dilakukan menggunakan kateter yang diinsersi secara perkutan melalui arteri femoralis komunis (jarang melalui arteri brachial) atau bahkan langsung melalui akses arteri karotis dan diteruskan hingga mencapai arteri karotis komunis. *Embolic protection devices* (EPDs) sering digunakan untuk meminimalisir embolisasi dari plak aterosklerosis menuju distal stenosis, mencegah iskemia neurologis.⁵¹ Aliran balik karotis juga bisa digunakan untuk meminimalisir risiko stroke periprocedural.¹² CAS lebih tidak invasif dibandingkan dengan CEA dan bisa dikerjakan pada pasien dengan komorbid yang menjadikan pasien memiliki risiko tinggi untuk dilakukannya CEA. Namun berbagai studi memperlihatkan hasil CAS bisa meningkatkan risiko stroke pada pasien simptomatis dibandingkan dengan pasien asimtomatis.^{52,53} Penyakit aterosklerosis yang semakin berat pada usia lanjut, menyebabkan pembuluh darah karotis lebih berliku-liku dan terdapat plak pada percabangan karotis. Hal ini menyebabkan peningkatan risiko kemungkinan embolisasi distal plak dan stroke atau kematian.¹² Pada studi besar RCT *The Carotid Revascularisation Endarterectomy versus Stenting Trial-1* (CREST-1) didapatkan hasil secara umum insidensi stroke atau kematian periprocedural lebih tinggi pada CAS daripada CEA pada pasien simptomatis ($p=0,02$), namun tidak signifikan secara statistik pada pasien asimtomatis.⁵⁴ Namun pada *follow-up* 10 tahun,

tidak terdapat perbedaan signifikan terjadinya stroke, infark miokard, atau kematian dan stroke ipsilateral antara CAS dan CEA pada simptomatis maupun asimtomatis.⁵⁴

Komplikasi yang dikhawatirkan akan terjadi pasca tindakan CAS adalah trombosis dari stent. Pemasangan stent bisa menyebabkan luka pada tunika intima pembuluh darah. Hal ini dapat menyebabkan adhesi platelet dan formasi trombus. Pedoman menyarankan untuk pemberian *dual antiplatelet therapy* (DAPT) pre dan pasca prosedur seiring dengan antihipertensi, betablocker, dan obat penurun lipid. **Tabel 1** menunjukkan beberapa pedoman dengan terapi medis pasca-prosedur CAS.⁵⁵

Tabel 1 Faktor Risiko Dalam Pemilihan Prosedur⁵⁵

Pedoman	Regimen
American Stroke Association 2011 ⁵⁶	81-325 mg aspirin and 75 mg klopidogrel (or 250 mg BD Ticlopidine jika intoleran klopidogrel) 3 hari preprosedur, lanjutkan setidaknya 30 hari, setelah aspirin berlanjut
European Society for Vascular Surgery 2017 ⁵⁷	Mulai DAPT dengan aspirin (mulai 300 mg hingga 14 hari diikuti 75 mg setiap hari bila belum minum aspirin) dan klopidogrel (75 mg setiap hari) 3 hari sebelum CAS. Aspirin dan clopidogrel harus dilanjutkan setidaknya 1 bulan, diikuti klopidogrel, kecuali dokter yang merawat memilih regimen antiplatelet jangka panjang alternatif
Society for Vascular Surgery 2011 ⁵⁸	325 mg aspirin dan 75 mg clopidogrel atau 250 mg ticlopidine untuk setidaknya 3 hari sebelum prosedur dan postprosedur untuk tepat 30 hari, setelah aspirin sendiri dilanjutkan

Dalam memilih prosedur yang tepat untuk stenosis arteri karotis, perlu diperhatikan

beberapa faktor risiko yang dipertimbangkan dalam memilih CEA atau CAS (**Tabel 2**).

Tabel 2 Faktor Risiko Dalam Pemilihan Prosedur³⁵

Risiko Tinggi CEA		Risiko Tinggi CAS	
Anatomi Bedah	Komorbid	Anatomi Pembuluh Darah	Sifat Plak
CEA sebelumnya atau bedah leher	Gagal Jantung kongestif berat	Cabang Aorta tipe II dan III	Plak kaya lemak
Terdapat tracheostomi	Penyakit jantung koroner berat	Penyakit percabangan aorta	Perdarahan intraplak
Radiasi sebelumnya	Penyakit paru berat	ICA dan CCA yang berliku-liku	Plak kalsifikasi
Oklusi kontralateral	Gagal ginjal	Penyakit oklusi pembuluh darah	Topi fibrous tipis
Palsi nervus laringeus			Lesi terletak pada lengkungan
Lesi memanjang di atas vertebra C2			Plak ekstensif

KESIMPULAN

Tingginya prevalensi, mortalitas, dan morbiditas pasien dengan stenosis arteri karotis, membuat pemilihan penentuan kriteria diagnosis yang tepat sangat diperlukan. Pencitraan yang akurat untuk mendeteksi dan menilai derajat beratnya stenosis arteri karotis berguna dalam menentukan prognosis dan pertimbangan terapi. Penilaian faktor risiko pasien terhadap terapi sangatlah penting karena akan digunakan dalam pertimbangan pemilihan terapi yang tepat. Hal ini diharapkan dapat menurunkan mortalitas dan morbiditas dari pasien dengan stenosis arteri karotis.

DAFTAR REFERENSI

1. Stroke statistics | Stroke Association [Internet]. [cited 2023 Jun 12]. Available from: <https://www.stroke.org.uk/what-is-stroke/stroke-statistics>
2. Stroke Facts | cdc.gov [Internet]. [cited 2023 Jun 12]. Available from: <https://www.cdc.gov/stroke/facts.htm>
3. Ghani L, Mihadja LK, Delima D. Faktor Risiko Dominan Penderita Stroke di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan*. 2016;44(1):49–58.
4. Kesehatan BP dan P. Laporan Riskesdas 2007. 2008.
5. Kesehatan BP dan P. Pokok-Pokok Hasil Riskesdas Indonesia tahun 2013. Jakarta; 2014.
6. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2013;44(7):2064–89.
7. Zétola VF, Rundek T. Carotid artery stenosis: to infinity and beyond. *Arq Neuropsiquiatr*. 2022;80(4):337–8.
8. Gunter DA. Carotid Artery Stenosis. *Adult-Gerontology Practice Guidelines*. 2020;40–4.
9. Rockman CB, Hoang H, Guo Y, Maldonado TS, Jacobowitz GR, Talishinskiy T, et al. The prevalence of carotid artery stenosis varies significantly by race. *J Vasc Surg* [Internet]. 2013;57(2):327–37. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2012.08.118>
10. Aichner FT, Topakian R, Alberts MJ, Bhatt DL, Haring HP, Hill MD, et al. High cardiovascular event rates in patients with asymptomatic carotid stenosis: the REACH registry*. *Eur J Neurol*. 2009 Aug 1;16(8):902–8.
11. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics-2011 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(4):18–209.

12. Gaba K, Ringleb PA, Halliday A. Asymptomatic Carotid Stenosis: Intervention or Best Medical Therapy? *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018 Nov 1;18(11):1–9.
13. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg.* 2011 Sep 1;54(3):e1–31.
14. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, et al. Editor's Choice – Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2018 Jan 1;55(1):3–81.
15. Air EL, Kissela BM. Diabetes, the Metabolic Syndrome, and Ischemic Stroke Epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes Care.* 2007 Dec 1;30(12):3131–40.
16. Hewitt J, Castilla Guerra L, Fernández-Moreno MDC, Sierra C. Diabetes and stroke prevention: A review. *Stroke Res Treat.* 2012;
17. Diener HC, Hankey GJ. Primary and Secondary Prevention of Ischemic Stroke and Cerebral Hemorrhage: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(15):1804–18.
18. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): A multicentre randomised trial. *The Lancet.* 2010 Sep 25;376(9746):1074–84.
19. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. <https://doi.org/101586/erc1056>. 2014;8(7):917–32.
20. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA. Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. *Am J Public Health.* 1999;89(4):572–5.
21. De Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, et al. Prevalence of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis in the General Population. *Stroke.* 2010 Jun 1;41(6):1294–7.
22. Smith J, Finnoff JT, Fitzgerald J, Minkowitz G, Narouze SN, Shipp T, et al. AIUM Practice Parameter for the Performance of Selected Ultrasound-Guided Procedures. *Journal of Ultrasound in Medicine.* 2016;35(9):1–40.
23. Dittmar PC, Feldman LS. Carotid artery ultrasound for syncope. *J Hosp Med.* 2016 Feb 1;11(2):117–9.
24. LeFevre ML. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2014 Sep 2;161(5):356–62.
25. Bakri SJ, Luqman A, Pathik B, Chandrasekaran K. Is carotid ultrasound necessary in the clinical evaluation of the asymptomatic Hollenhorst plaque? (An American Ophthalmological Society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2013;111:17–23.
26. Paraskevas KI, Hamilton G, Mikhailidis DP. Clinical significance of carotid bruits: an innocent finding or a useful warning sign? <http://dx.doi.org/101179/174313208X289525>. 2013 Jun;30(5):523–30.
27. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits as a prognostic indicator of cardiovascular death and myocardial infarction: a meta-analysis. *The Lancet.* 2008 May 10;371(9624):1587–94.
28. Brody WR. Digital subtraction angiography. *IEEE Trans Nucl Sci.* 1982;29(3):1176–80.
29. Chilcote WA, Modic MT, Pavlicek WA, Little JR, Furlan AJ, Duchesneau PM, et al. Digital subtraction angiography of the carotid arteries: a comparative study in 100 patients. <https://doi.org/101148/radiology13927012921>. 1981 May 1;139(2):287–95.
30. Yamauchi K, Enomoto Y, Otani K, Egashira Y, Iwama T. Prediction of hyperperfusion phenomenon after carotid artery stenting and carotid angioplasty using quantitative DSA with cerebral circulation time imaging. *J Neurointerv Surg.* 2018 Jun 1;10(6):576–9.
31. Collaborators* NASCET. Beneficial Effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High-Grade Carotid Stenosis.

- <http://dx.doi.org/101056/NEJM199108153250701>. 2010 Jan 14;325(7):445–53.
32. Warlow C, Farrell B, Fraser A, Sandercock P, Slattery J. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *The Lancet*. 1998 May 9;351(9113):1379–87.
 33. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, et al. Carotid Endarterectomy and Prevention of Cerebral Ischemia in Symptomatic Carotid Stenosis. *JAMA*. 1991 Dec 18;266(23):3289–94.
 34. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, Gates PC. Surgery for prevention of stroke. *Lancet*. 1998;351(9113):1372–3.
 35. Del Brutto VJ, Gornik HL, Rundek T. Why are we still debating criteria for carotid artery stenosis? *Ann Transl Med*. 2020;8(19):1270–1270.
 36. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography): Part I. Description of system. 1973. *Br J Radiol*. 1995 Nov;68(815):H166–72.
 37. Kalender WA. X-ray computed tomography. *Phys Med Biol*. 2006 Jun 20;51(13):R29.
 38. Bozkurt F, Köse C, Sarı A. An inverse approach for automatic segmentation of carotid and vertebral arteries in CTA. *Expert Syst Appl*. 2018 Mar 1;93:358–75.
 39. Saxena A, Ng EYK, Lim ST. Imaging modalities to diagnose carotid artery stenosis: progress and prospect. *BioMedical Engineering OnLine* 2019 18:1. 2019 May 28;18(1):1–23.
 40. Weber J, Forsting M. Magnetic Resonance Angiography. Current Review of Cerebrovascular Disease. 2001;85–92.
 41. Baird AE, Debrey SM, Yu H, Lynch JK, Lövblad KO, Wright VL, et al. Diagnostic Accuracy of Magnetic Resonance Angiography for Internal Carotid Artery Disease. *Stroke*. 2008 Aug 1;39(8):2237–48.
 42. Nederkoorn PJ, Van Der Graaf Y, Hunink MGM. Duplex Ultrasound and Magnetic Resonance Angiography Compared With Digital Subtraction Angiography in Carotid Artery Stenosis. *Stroke*. 2003 May 1;34(5):1324–31.
 43. Mortimer R, Machiappan S, Howlett DC. Carotid artery stenosis screening: where are we now? <https://doi.org/101259/bjr20170380>. 2018 Jun 11;91(1090).
 44. Chaturvedi S, Lalla R, Raghavan P. Trends and controversies in carotid artery stenosis treatment. *F1000Res*. 2020;9:1–10.
 45. Ismail A, Ravipati S, Gonzalez-hernandez D, Mahmood H, Imran A. Carotid Artery Stenosis : A Look Into the Diagnostic and Management Strategies, and Related Complications. 2023;15(5).
 46. Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TC, Breathitt L. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Nov 15;38(6):1589–95.
 47. Lanzino G, Mericle RA, Lopes DK, Wakhloo AK, Guterman LR, Hopkins LN. Percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for recurrent carotid artery stenosis. *J Neurosurg*. 1999 Apr 1;90(4):688–94.
 48. Mericle RA, Kim SH, Lanzino G, Lopes DK, Wakhloo AK, Guterman LR, et al. Carotid artery angioplasty and use of stents in high-risk patients with contralateral occlusions. *J Neurosurg*. 1999 Jun 1;90(6):1031–6.
 49. Yadav JS, Roubin GS, King P, Iyer S, Vitek J. Angioplasty and Stenting for Restenosis After Carotid Endarterectomy. *Stroke*. 1996;27(11):2075–9.
 50. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, et al. Efficacy of Carotid Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Stenosis. <https://doi.org/101056/NEJM199301283280401>. 1993 Jan 28;328(4):221–7.
 51. Roffi M, Mukherjee D, Clair DG. Carotid artery stenting vs. endarterectomy. *Eur Heart J*. 2009 Nov 1;30(22):2693–704.
 52. Theiss W, Hermanek P, Mathias K, Brückmann H, Dembski J, Hoffmann FJ, et al. Predictors of Death and Stroke After Carotid Angioplasty and Stenting. *Stroke*. 2008 Aug 1;39(8):2325–30.
 53. Gray WA, Yadav JS, Verta P, Scicli A, Fairman R, Wholey M, et al. The CAPTURE registry: Predictors of outcomes in carotid artery stenting with embolic protection for high surgical risk patients in the early post-approval setting.

- Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2007 Dec 1;70(7):1025–33.
54. Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. *New England Journal of Medicine*. 2010 Jul 1;363(1):11–23.
 55. Lamanna A, Maingard J, Barras CD, Kok HK, Handelman G, Chandra R V., et al. Carotid artery stenting: Current state of evidence and future directions. *Acta Neurol Scand*. 2019 Apr 1;139(4):318–33.
 56. Hassan Akbari S, Reynolds MR, Kadkhodayan Y, Cross DWT, Moran CJ. Hemorrhagic complications after prasugrel (Effient) therapy for vascular neurointerventional procedures. *J Neurointerv Surg*. 2013 Jul 1;5(4):337–43.
 57. Olafson EM, DeGrote JR, Drofa A, Kouznetsov E, Manchak M, Leedah ND, et al. A Case Series of 18 Patients Receiving Ticagrelor After Carotid Stenting. *J Pharm Pract*. 2018 Oct;31(5):519–21.
 58. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160–236.