

Akreditasi PB IDI-2 SKP

Diseksi Aorta: Kegawatdaruratan Kardiovaskular

Jerry Marisi Hasiholan Mabun

Dokter umum RSUD Berkah, Pandeglang, Banten, Indonesia

ABSTRAK

Nyeri dada adalah keluhan yang sering ditemukan pada gangguan kardiovaskular akut; selain infark miokard, terdapat beberapa penyebab kardiovaskular lain, antara lain diseksi aorta. Diseksi aorta merupakan sebuah kegawatdaruratan, karena risiko komplikasi yang berbahaya dan bahkan kematian dapat terjadi dengan cepat. Diagnosis diseksi aorta akut harus cepat agar dapat segera menentukan pendekatan terapi.

Kata kunci: Diseksi aorta, gawat darurat, kardiovaskular

ABSTRACT

Chest pain is a common complaint found in acute cardiovascular disorders. Aside from myocardial infarction, several other cardiovascular causes chest pain; i.e aortic dissection. Aortic dissection is an emergency, due to the risk of dangerous complications and even early death. Diagnosis of acute aortic dissection must be made promptly so that therapeutic approach can be immediately determined. **Jerry Marisi Hasiholan Mabun.**

Aortic Dissection: A Cardiovascular Emergency

Keywords: Aortic dissection, cardiovascular, emergency

PENDAHULUAN

Diseksi aorta klasik umumnya diawali dari robekan tunika intima dinding aorta, menyebabkan darah mengalir masuk menuju media,¹⁻⁶ memisahkan lapisan-lapisan dinding aorta,^{1-5,7,8} dan menciptakan lumen palsu.^{1,2} Darah yang mengalir ke dalam lumen palsu dapat menyebabkan beberapa masalah: mengurangi darah yang dialirkan ke tubuh,¹ diseksi bertambah luas, serta menghambat aliran darah aorta (lumen sebenarnya) dan juga arteri yang dipercabangkannya.^{1,3,4,7} Diseksi juga dapat melemahkan dinding aorta, menyebabkan aneurisma atau ruptur aorta.¹

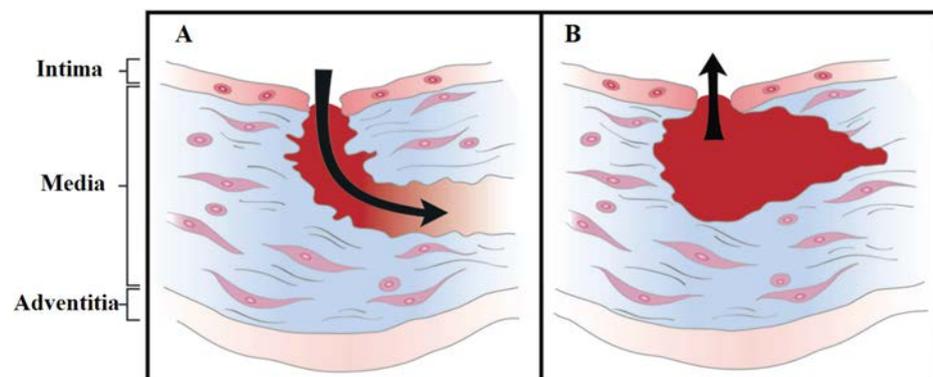
EPIDEMIOLOGI

Sulit menentukan angka pasti kejadian diseksi aorta karena banyak pasien meninggal sebelum kondisi ini dikenali.⁵ Diseksi aorta merupakan salah satu kegawatdaruratan,² dan dianggap sebagai salah satu penyebab kematian penyakit aorta tertinggi.^{3,7,8} Walau jarang, diseksi aorta akut sangat mematikan.¹ Angka kejadian diseksi aorta diperkirakan sekitar 3 kasus per 100.000 orang per tahun.²

Diseksi aorta asenden terjadi paling sering pada usia 50-60 tahun, sedangkan aorta desenden paling sering terjadi pada usia 60-70 tahun.⁵ Diseksi aorta setidaknya terjadi dua kali lebih sering pada laki-laki.⁵ Lebih dari dua per tiga pasien memiliki riwayat hipertensi.⁶ Frekuensi serangan meningkat pada pagi hari, kemungkinan karena siklus sirkadian tekanan darah.² Jika tidak segera ditangani, rata-rata 50% pasien meninggal dalam 48 jam.²

ETIOPATOGENESIS

Dua hipotesis utama terjadinya diseksi aorta (**Gambar 1**), yaitu: (1) Diawali dengan robekan sirkumferensial atau transversal pada tunika intima aorta yang menyebabkan darah dari lumen menembus masuk ke dalam media,^{5,6} menyebabkan diseksi, dan menciptakan lumen palsu dan sebenarnya.⁵ (2) Diawali dari ruptur vasa vasorum, diikuti perdarahan ke media, menyebabkan hematoma dalam



Gambar 1. Hipotesis diseksi aorta.⁵ **A.** Robekan diawali dari intima, diikuti masuknya darah ke media, dan berlanjut menjadi diseksi yang menciptakan lumen palsu dan sebenarnya; **B.** Diawali ruptur vasa vasorum yang menghasilkan hematoma, diikuti robekan intima dan diseksi aorta.⁵



dinding aorta, diikuti robekan intima.^{5,6}

Tekanan dari darah yang mengalir di dalam dinding aorta menyebabkan ukuran diseksi membesar.⁵ Distensi lumen palsu menyebabkan *intimal flap* menekan dan mempersempit ukuran lumen sebenarnya, dapat menyebabkan gejala-gejala akibat gangguan perfusi.⁵

Kondisi apapun yang mempengaruhi integritas normal tunika media dapat menjadi faktor predisposisi diseksi aorta.⁶ Degenerasi dapat disebabkan oleh hipertensi kronik, penuaan, atau kondisi degenerasi medial sistik (seperti pada sindrom Marfan dan sindrom Ehler-Danlos).^{2,3,6} Selain itu, trauma tumpul dada, katup aorta bikuspid, iatrogenik (seperti tindakan kateterisasi arteri atau pembedahan jantung), dan pengguna kokain juga menjadi faktor predisposisi.^{3,5,6} Faktor risiko tersering pada pasien usia kurang dari 40 tahun adalah sindrom Marfan dan kehamilan.^{3,7}

KLASIFIKASI

Klasifikasi Stanford membagi diseksi aorta menjadi dua tipe berdasarkan lokasinya (**Gambar 2**).^{2,3,5,6} Pada diseksi tipe A, lokasi diseksi meliputi aorta asenden.^{2,5} Sedangkan pada diseksi tipe B (distal), aorta asenden tidak ikut terkena.^{2,5} Pembagian ini penting untuk menentukan pendekatan terapi dan prognosis.^{2,3} Sekitar dua per tiga diseksi aorta adalah tipe A.⁶

Berdasarkan *onset*, diseksi dibagi menjadi akut dan kronik;^{3,5,6,7} disebut akut jika *onset* kurang dari 2 minggu, dan kronik jika lebih dari 2 minggu.^{3,5,6,7} Angka morbiditas dan mortalitas diseksi akut paling tinggi pada minggu pertama, terutama pada 24-48 jam pertama.⁵

GAMBARAN KLINIS DAN DIAGNOSIS

Keluhan dapat bervariasi dan menyerupai kondisi-kondisi lain,^{5,7} sehingga mendiagnosis diseksi aorta harus memiliki tingkat kecurigaan yang tinggi.⁵ Pada beberapa kasus, diagnosis bahkan baru dapat dibuat saat pemeriksaan postmortem.⁷

Keluhan tersering pada diseksi aorta adalah nyeri dada,^{1-7,9-11} umumnya dideskripsikan sebagai nyeri hebat, *onset*-nya mendadak,¹⁻¹¹ dengan intensitas maksimum saat awal timbulnya.¹ Nyeri bersifat tajam, digambarkan seperti dirobek, disayat, atau ditusuk.^{2-8,11} Lokasi

nyeri di toraks anterior (khas pada diseksi tipe A) atau antara kedua skapula (diseksi tipe B).^{2,6,7} Nyeri dapat menjalar mengikuti meluasnya diseksi sepanjang aorta pada toraks dan abdomen.^{2,6}

Sekitar 4,5% pasien diseksi aorta tidak mengeluh nyeri dada.³ Pada kasus seperti ini, biasanya diseksi dideteksi pada saat *CT scan* elektif,⁷ sering ditemukan pada pasien dengan riwayat diabetes, aneurisma aorta, dan pembedahan jantung.⁵ Tidak ada keluhan nyeri dada tidaklah langsung menyingkirkan kecurigaan diseksi aorta.³

Pada pemeriksaan fisik, hipertensi sering ditemukan.^{2,6} Hipertensi dapat merupakan kondisi yang mendasari, sebagai respons saraf otonom terhadap nyeri hebat, atau oleh meningkatnya aktivasi renin-angiotensin akibat aliran darah ginjal yang menurun.⁶ Sejumlah kecil pasien diseksi aorta dilaporkan dengan keadaan hipotensi atau syok, yang dapat sekunder karena miokard infark akut, gagal jantung ventrikel kiri, regurgitasi aorta berat, tamponade jantung, atau ruptur aorta.^{2,7}

Gambaran klinis lain berhubungan dengan komplikasi.⁶ Diseksi dapat meluas dan menghambat aliran arteri yang bercabang dari aorta.^{2,7} Sindrom malperfusi dapat memberikan gambaran infark miokard (jika mengenai arteri koroner), *stroke* (arteri karotis), iskemia organ visceral (arteri mesenterika), gagal ginjal (arteri renalis), hilang pulsasi di ekstremitas (arteri brakiosefalika atau arteri subklavia kiri), atau paraparesis (iskemi medula spinalis).^{3,6} Perbedaan tekanan darah sistolik

antara kedua lengan dapat ditemukan jika diseksi menyumbat arteri subklavia.⁶ Pulsus defisit (perbedaan frekuensi denyut nadi) atau perbedaan tekanan darah di dua lengan dapat mencurigakan ke arah diseksi aorta.^{3,7}

Jika diseksi tipe A menyebabkan regurgitasi aorta, dapat ditemukan *murmur* diastolik awal pada auskultasi,^{6,7} paling baik didengar di tepi sternum kanan atau kiri atas.⁷ Jika regurgitasi aorta akut berat, dapat ditemukan tanda-tanda gagal jantung kiri akut atau syok kardiogenik.^{6,7}

Ruptur tunika adventitia dapat menyebabkan kebocoran pada ruang pleura atau perikardium.^{2,6} Robekan dari diseksi tipe A ke ruang perikardium dapat menghasilkan tanda-tanda tamponade jantung,^{3,6} seperti hipotensi, peningkatan tekanan vena jugular atau pulsus paradoksus.³ Dapat juga terjadi efusi pleura, umumnya mengenai sisi kiri.² Efusi pleura dapat disebabkan oleh ruptur dan kebocoran ke dalam ruang pleura, atau eksudat inflamasi.²

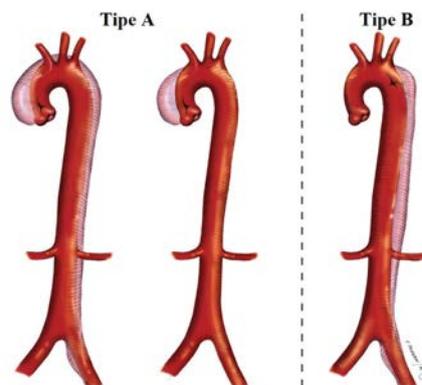
Elektrokardiogram (EKG)

EKG mungkin dalam batas normal.² Kelainan yang sering ditemukan berupa perubahan segmen ST dan gelombang T non-spesifik.⁴ Mungkin dapat ditemukan kesan hipertrofi ventrikel kiri pada pasien dengan hipertensi kronik.^{2,4}

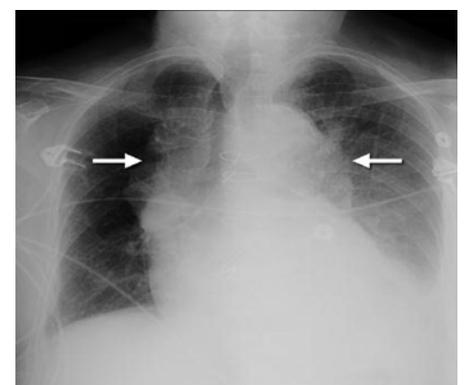
Pencitraan

■ Foto Toraks (**Gambar 3**)

Foto toraks berguna untuk skrining,^{7,8} mungkin menjadi petunjuk awal diseksi



Gambar 2. Gambaran klasifikasi diseksi aorta.⁵ A. Pada diseksi tipe A, aorta asenden terkena, tanpa melihat keikutsertaan aorta desenden; B. Pada diseksi tipe B, aorta asenden tidak ikut terkena.⁵



Gambar 3. Foto toraks pasien diseksi akut tipe A. Terlihat gambaran aorta asenden, aorta desenden, dan mediastinum yang melebar (tanda panah).⁵



aorta.⁵ Gambaran abnormal dapat ditemukan pada 87,6% pasien.² Penelitian terakhir melaporkan peningkatan frekuensi hasil foto toraks normal.⁹

- Gambaran abnormal yang paling sering ditemukan adalah perubahan kontur aorta.⁹ Gambaran mediastinum melebar makin jarang.⁹ Selain itu, dapat juga ditemukan efusi pleura.^{3,8} Kesan foto toraks normal tidak dapat menyingkirkan dugaan diseksi aorta.⁵

■ Ekokardiografi

Gambaran ekokardiografi adalah adanya undulasi *intimal flap* di dalam lumen aorta yang memisahkan kanal palsu dan sebenarnya.⁵

Transthoracic echocardiography (TTE) memiliki sensitivitas 77% dan spesifisitas 93-96%.⁵ Sensitivitasnya jauh lebih rendah (31-55%), dibandingkan pencitraan lainnya untuk diagnosis diseksi aorta distal.⁵ TTE juga memiliki keterbatasan pada pasien dengan gangguan struktur dinding dada, celah interkosta sempit, obesitas, emfisema, dan pasien dengan bantuan ventilasi mekanik.¹⁰

Keterbatasan tersebut sudah diatasi dengan *transesophageal echocardiography* (TEE).¹⁰ TEE memiliki akurasi tinggi untuk evaluasi diagnosis diseksi aorta akut, dengan sensitivitas 98% dan spesifitas 95%.⁵ Kelebihan TEE adalah dapat dilakukan secara cepat di IGD saat pasien sedang mendapat terapi intensif.⁷ Keterbatasannya adalah kurangnya tenaga ahli dan ketersediaan setiap saat.³

■ Computed Tomography scan (CT scan)

Diagnosis dengan *CT scan* didasarkan pada ditemukannya dua lumen yang dipisahkan oleh *intimal flap*,^{5,7,8,10} atau dua lumen dengan opasitas berbeda.^{5,7,8} *CT scan* dengan kontras memiliki akurasi tinggi, dengan sensitivitas 98% dan spesifisitas 100%,¹ jika tanpa kontras, diseksi aorta dapat tidak terdeteksi.⁵ Keterbatasan utama adalah perlunya memindahkan pasien untuk *CT scan* dan potensi nefrotoksik kontras.³

■ Magnetic Resonance Imaging

Kriteria diagnosis MRI sama seperti *CT scan*.⁸ MRI memiliki akurasi sama atau lebih tinggi dibandingkan *CT scan*.⁵ Kelemahan MRI adalah kontraindikasi pada pasien dengan alat-alat implan seperti *pacemaker* dan defibrilator.⁵ MRI juga terbatas pada keadaan darurat dan membutuhkan

waktu lebih lama untuk memperoleh hasil gambar.⁵ MRI jarang digunakan untuk pemeriksaan awal pasien diseksi aorta.^{4,5} MRI dapat digunakan untuk alternatif evaluasi.²

■ Aortografi

Aortografi memiliki risiko tindakan invasif, dosis kontras tinggi, dan waktu lebih lama.^{3,4} Diagnosis dengan aortografi didasarkan pada ditemukannya gambaran dua lumen, dan/atau adanya *intimal flap*.⁵ Aortografi memiliki sensitivitas 90% dan spesifisitas 94%.⁵

Aortografi bersifat invasif dan tidak memberikan gambaran tiga dimensi seperti pada *CT scan*, MRI, atau TEE.⁷ Dahulu digunakan sebagai *gold standard* diagnosis,^{8,12} tetapi saat ini sudah jarang dilakukan karena ada pencitraan lain yang lebih cepat, non-invasif, dan aman.^{2,4,12}

Pemilihan modalitas pencitraan ditentukan berdasarkan ketersediaan fasilitas dan keahlian.^{2,3,5} Pemeriksaan penunjang harus secepat mungkin dengan modalitas paling akurat dan mudah diakses.⁴ Dengan alasan ini, sering dipilih *CT scan* dan TEE.^{4,6,11} Di beberapa tempat, TEE lebih dipilih karena portabel, dapat dilakukan dengan cepat dan tidak memerlukan kontras.²

Pada semua pasien nyeri dada tanpa penyebab jelas sebaiknya dilakukan pencitraan aorta torakalis.⁸ Dugaan kuat diseksi akut adalah keluhan nyeri dada atau punggung yang menjalar, dengan durasi kurang dari 24 jam, pada pasien dengan riwayat hipertensi.⁸

Diagnosis diseksi aorta harus cepat ditegakkan, karena komplikasi dan kematian dapat terjadi dengan cepat.⁶ Diseksi aorta disebut sebagai *the great masquerader* (pemalsu hebat) karena dapat menghasilkan gejala-gejala yang mirip dengan gangguan organ lain; dibutuhkan kewaspadaan yang tinggi.⁸

TATALAKSANA

Tujuan terapi akut adalah menghentikan progresi diseksi.^{6,13} Pasien diseksi aorta akut memerlukan terapi intensif segera, baik terapi definitif maupun untuk stabilisasi, sampai dapat dilakukan pembedahan.^{6,8} Tatalaksana awal mencakup stabilisasi pasien, menurunkan tekanan darah dan kekuatan kontraksi ventrikel kiri, dan mengontrol nyeri.^{5,6,13} Pendekatan terapi ini harus dimulai secepatnya saat

menjalani evaluasi diagnostik.⁵

Terapi lini pertama adalah beta bloker untuk menurunkan kekuatan kontraksi ventrikel kiri, tekanan darah, dan frekuensi jantung,^{3,5,6,13} Target frekuensi jantung sebaiknya 60 kali/menit atau kurang,^{3,5,13} dan tekanan darah sistolik 100-120 mmHg.^{5,6,13,14} Pilihan obat adalah beta bloker kerja cepat esmolol, atau beta dan alfa bloker labetalol intravena.^{5-8,12-14} Propranolol atau metoprolol oral atau intravena juga dapat digunakan.^{5,13,14} Jika terdapat kontraindikasi terhadap beta bloker, penyekat kanal kalsium non-dihidropiridin, seperti diltiazem dan verapamil, dapat sebagai alternatif.^{3,5-8,13}

Sodium nitroprusside atau nitroglicerol sebagai vasodilator diberikan secara intravena, untuk membantu menurunkan tekanan darah.^{6,8,13} Nikardipin, nitroglicerol, dan fenoldopam juga dapat menjadi pilihan.¹³ Sebelum administrasi vasodilator, beta bloker harus diberikan lebih dulu karena vasodilatasi dapat menyebabkan refleks katekolamin yang dapat meningkatkan kekuatan kontraksi ventrikel kiri.^{5,12,13}

Diseksi aorta dapat bertambah luas dengan cepat saat tekanan darah atau kekuatan kontraksi jantung meningkat.^{7,8} Beta bloker dan vasodilator diberikan untuk menurunkan risiko tersebut.^{8,12} Tanpa melihat tipe diseksi, atau indikasi operasi, terapi harus segera dimulai.⁸ Keluhan nyeri perlu ditangani dengan analgesik yang adekuat,^{1,2,3,12} seperti opiat.^{1-4,13} Rangsang nyeri dapat makin meningkatkan tekanan darah.¹²

Pasien diseksi aorta akut membutuhkan evaluasi dan tatalaksana multidisiplin.² Pasien harus segera dirujuk ke pelayanan tersier yang memiliki spesialisasi kardiologi dan bedah toraks kardiovaskular.² Pada diseksi tipe A, koreksi pembedahan secepatnya.^{2,5,6} Kematian dapat disebabkan oleh komplikasi ruptur, regurgitasi aorta, atau infark miokard akut jika tidak dilakukan pembedahan.⁸ Dengan pembedahan, angka keselamatan pasien diseksi tipe A meningkat.⁵ Mortalitas pasien diseksi aorta akut yang menjalani operasi turun dari 25% menjadi 18%.^{9,11} Pembedahan meliputi perbaikan robekan intima, penjahitan tepi-tepi kanal palsu,⁶ dan jika perlu, mengganti segmen aorta berisiko dengan *graft* aorta sintesis.^{1,2,6} Diseksi tipe B stabil tidak memerlukan tindakan bedah karena intervensi



CONTINUING MEDICAL EDUCATION

pembedahan awal tidak meningkatkan prognosis.^{2,5-8,13} Pembedahan diindikasikan jika ada bukti perluasan diseksi, risiko mengenai cabang mayor dari aorta, ancaman ruptur, atau nyeri terus-menerus.^{2-6,12,14} *Stent graft* endovaskular sedang berkembang dan menunjukkan hasil memuaskan,^{3,13,14} dan menjadi alternatif untuk pasien diseksi tipe B

dengan komplikasi.^{3,5,13,14}

SIMPULAN

Diseksi aorta merupakan kegawatdaruratan. Walau angka kejadiannya kecil, penting dikenali karena risiko komplikasi yang berbahaya dan gambaran klinisnya dapat bervariasi. Setelah diagnosis, terapi intensif awal harus segera

dimulai. Tatalaksana awal mencakup stabilisasi pasien, menurunkan tekanan darah dan kekuatan kontraksi ventrikel, dan mengontrol nyeri. Keputusan terapi definitif ditentukan berdasarkan tipe diseksi. Pengenalan diseksi dan terapi intensif awal yang cepat dan tepat disertai pembedahan (jika diperlukan) akan meningkatkan angka keselamatan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Juang D, Braverman AC, Eagle K. Cardiology patient pages: Aortic dissection. *Circulation* [Internet]. 2008 [cited 2016 July 18];118:507–10. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/118/14/e507.full.pdf>
2. Ratib K, Bhatia G, Uren N, Nolan J. Acute aortic syndromes. *Emergency cardiology: An evidence-based guide to acute cardiac problems*. 2nd ed. London: Hodder Education; 2010. p. 149-66.
3. Tran TP, Khoynezhad A. Current management of type B aortic dissection. *Vasc Health Risk Manag* [Internet]. 2009 [cited 2016 July 18];5(1):53–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2672467/pdf/vhrm-5-053.pdf>
4. Myerson GS, Choudhury RP, Mitchell ARJ. *Emergencies in Cardiology*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2010. p. 189-201.
5. Braverman AC. Diseases of the aorta. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editors. *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1277-311.
6. Renati S, Creager MA. Diseases of the peripheral vasculature. In: Lilly LS, editors. *Pathophysiology of heart disease: A collaborative project of medical students and faculty*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016. p. 350-72.
7. Elefteriades JA, Olin JW, Halperin JL. Diseases of the aorta. In: Fuster V, Walsh RA, Hunt SA, Prystowsky EN, King SB, Roberts R, editors. *Hurst's the heart*. 13th ed. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 2261-89.
8. Crawford MH. *Current diagnosis & treatment cardiology*. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2014.
9. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, 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* [Internet]. 2015 [cited 2016 July 18];66:350-8. Available from: <http://content.onlinejacc.org/data/Journals/JAC/934243/05029.pdf>
10. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The task force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* [Internet]. 2014 [cited 2016 July 18]; 35(41):2873–926. Available from: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/35/41/2873.full.pdf>
11. Berretta P, Patel HJ, Gleason TG, Sundt TM, Myrmet T, Desai N, et al. IRAD experience on surgical type A acute dissection patients: Results and predictors of mortality. *Ann Cardiothorac Surg* [Internet]. 2016 [cited 2016 July 18]. Available from: <http://www.annalscts.com/article/view/10792/11392>
12. Hebballi R, Swanevelde J. The diagnosis and management of aortic dissection. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* [Internet]. 2009 [cited 2016 July 18]; 9(1): 14-8. Available from: <http://ceaccp.oxfordjournals.org/content/9/1/14.full.pdf+html>
13. Suzuki T, Eagle KA, Bossone E, Ballotta A, Froehlich JB, Isselbacher EM. Medical management in type B aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg* [Internet]. 2014 [cited 2016 July 18]; 3:413–417. Available from: <http://www.annalscts.com/article/view/4188/pdf>
14. Apostolakis E, Baikoussis NG, Georgiopoulos M. Acute type-B aortic dissection: The treatment strategy. *Hellenic J Cardiol* [Internet]. 2010 [cited 2016 July 18];51(4):338-47. Available from: http://hellenicjcardiol.org/archive/full_text/2010/4/2010_4_338.pdf