

Buku Referensi

Diagnosis Medis & Tatalaksana Terupdate

Kelainan Pembuluh Darah & Limfe

Bryn A. Boslett, MD
Brian S. Schwartz, MD



Penerbit

CV Hanif Medisiana

Jl. Sirna Raga no 99, 8 Ilir, Ilir Timur 3, Palembang, Sumatera Selatan,
HP 081949581088, Email: hippocrates@medicalcoaching.page

PENYAKIT OKLUSIF: AORTA DAN ARTERI ILIACA

ESSENSIAL

- Klaudikasio: nyeri kram atau kelelahan di betis, paha, atau pinggul saat berjalan.
- Denyut nadi femoralis berkurang.
- Kehilangan jaringan (ulserasi, gangren) atau nyeri istirahat.

Gambaran Umum

Lesi aterosklerotik oklusif berkembang di ekstremitas, atau *peripheral artery disease* (PAD), adalah bukti dari proses aterosklerotik sistemik. Prevalensi PAD adalah 30% pada pasien yang berusia 70 tahun tanpa faktor risiko lain, atau 50 tahun dengan faktor risiko seperti diabetes mellitus atau penggunaan tembakau. Perubahan patologis aterosklerosis mungkin difus, tetapi stenosis aliran terbatas terjadi secara segmental. Pada ekstremitas bawah, stenosis klasik terjadi pada tiga segmen anatomis: segmen aortoiliaka, segmen femoral-poplitea, dan segmen infrapopliteal atau tibialis dari cabang arteri. Lesi pada aorta distal dan arteri iliaka komunis proksimal secara klasik terjadi pada perokok pria kulit putih berusia 50-60 tahun. Perkembangan penyakit dapat

menyebabkan oklusi lengkap dari satu atau kedua arteri iliaka umum, yang dapat memicu oklusi seluruh aorta abdominal ke tingkat arteri ginjal.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Sekitar dua pertiga pasien dengan PAD tidak menunjukkan gejala atau tidak memiliki gejala klasik. Klaudikasio intermiten, yaitu nyeri dengan ambulasi yang terjadi karena aliran darah yang tidak mencukupi dibandingkan dengan kebutuhan, biasanya digambarkan sebagai nyeri yang parah dan kram dan terutama pada otot betis. Rasa sakit dari lesi aortoiliaka dapat meluas ke paha dan bokong dan disfungsi ereksi dapat terjadi dari penyakit iliaka komunis bilateral. Jarang, pasien hanya mengeluh kelemahan pada kaki saat berjalan, atau kelelahan ekstremitas ekstrem. Gejalanya berkurang dengan istirahat dan dapat direproduksi ketika pasien berjalan lagi. Denyut nadi femoralis dan nadi distal tidak ada atau sangat lemah. Bruit dapat terdengar di atas aorta, iliaka, dan arteri femoralis.

B. Temuan Doppler dan Vaskular

Rasio tekanan darah sistolik yang terdeteksi oleh pemeriksaan Doppler pada pergelangan kaki dibandingkan dengan arteri brakialis (disebut sebagai *ankle-brachial index* [ABI]) dikurangi menjadi di bawah 0,9 (rasio normal adalah 0,9-1,2); perbedaan ini diperberat dengan olahraga. Baik arteri dorsalis pedis dan arteri tibialis posterior diukur dan yang lebih tinggi dari dua tekanan arteri digunakan untuk perhitungan. Bentuk gelombang segmental atau rekaman volume nadi yang diperoleh dengan teknologi pengukur regangan melalui manset tekanan darah menunjukkan penumpulan aliran arteri di seluruh ekstremitas bawah.

C. Pencitraan

CT angiography (CTA) dan *magnetic resonance angiography* (MRA) dapat mengidentifikasi lokasi anatomi penyakit. Karena usus di atasnya, USG dupleks memiliki peran terbatas dalam pencitraan segmen aortoiliaka. Pencitraan diperlukan hanya ketika gejala memerlukan intervensi, karena riwayat dan pemeriksaan fisik dengan tes vaskular harus tepat mengidentifikasi

tingkat yang terlibat dari pohon arteri.

Tatalaksana

A. Terapi Medis dan Latihan

Landasan pengobatan PAD adalah pengurangan faktor risiko kardiovaskular dan program latihan yang diawasi atau terstruktur. Elemen penting termasuk berhenti merokok, terapi antiplatelet, lipid dan manajemen tekanan darah, dan penurunan berat badan. Terapi penggantian nikotin, bupropion, dan varenicline telah memberikan manfaat dalam penghentian merokok (lihat Bab 1). Agen antiplatelet (aspirin, 81 mg per oral setiap hari, atau clopidogrel, 75 mg per oral setiap hari) mengurangi morbiditas kardiovaskular secara keseluruhan dan direkomendasikan untuk semua pasien yang bergejala. Semua pasien dengan PAD harus menerima statin dosis tinggi (misalnya, atorvastatin 80 mg setiap hari jika ditoleransi) untuk mengobati hiperkolesterolemia dan peradangan. Percobaan cilostazol 100 mg secara oral dua kali sehari, dapat meningkatkan jarak berjalan kaki pada sekitar dua pertiga pasien.

Program latihan yang diawasi untuk PAD memberikan peningkatan yang signifikan dalam rasa sakit, jarak berjalan kaki, dan kualitas hidup dan mungkin lebih efektif daripada perawatan endovaskular saja. Target pelatihan minimum adalah sesi jalan kaki selama 30–45 menit setidaknya 3 hari per minggu selama minimal 12 minggu. Komunitas terstruktur atau program latihan berbasis rumah serta latihan alternatif (bersepeda, ergometri tubuh bagian atas) mungkin juga efektif.

B. Terapi Endovaskular

Ketika lesi aterosklerotik bersifat fokal, mereka dapat diobati secara efektif dengan angioplasti dan pemasangan stent. Pendekatan ini cocok dengan hasil operasi untuk stenosis tunggal tetapi efektivitas dan daya tahan menurun dengan stenosis yang lebih lama atau lebih banyak.

C. Intervensi Bedah

Cangkok *bypass* aorto-femoral prostetik yang memotong segmen arteri yang sakit adalah pengobatan yang sangat efektif dan tahan lama untuk penyakit ini. Pasien juga dapat diobati dengan cangkok dari arteri aksilaris ke arteri

femoralis (cangkok *bypass* axillo-femoral) atau dengan cangkok dari arteri femoral kontralateral (*bypass* femoral-femoralis) ketika penyakit iliaka terbatas pada satu sisi. Risiko operasi cangkok *bypass* axillo-femoral dan femoral-to-femoral lebih rendah karena rongga perut tidak dimasuki dan aorta tidak diklem silang, tetapi cangkoknya kurang tahan lama.

Komplikasi

Komplikasi dari *bypass* aorto-femoralis adalah komplikasi dari setiap operasi perut besar pada populasi pasien dengan prevalensi tinggi penyakit kardiovaskular. Mortalitas rendah (2–3%), tetapi morbiditas lebih tinggi dan termasuk tingkat infark miokard 5-10%. Sementara pendekatan endovaskular lebih aman dan tingkat komplikasinya 1-3%, mereka kurang tahan lama dengan penyakit yang luas.

Prognosis

Pasien dengan penyakit aortoiliaka terisolasi mungkin memiliki pengurangan lebih lanjut dalam jarak berjalan kaki tanpa intervensi, tetapi gejala jarang berkembang

menjadi nyeri istirahat atau kehilangan anggota badan yang terancam. Harapan hidup dibatasi oleh penyakit kardiovaskular yang menyertainya dengan tingkat kematian 25-40% pada 5 tahun.

Relief gejala umumnya sangat baik dengan latihan yang diawasi atau setelah intervensi. Setelah *bypass* aorto-femoral, tingkat patensi 90% pada 5 tahun adalah umum. Tingkat patensi endovaskular dan pengurangan gejala untuk pasien dengan stenosis pendek juga baik dengan 80% bebas gejala dalam 3 tahun. Tingkat kekambuhan setelah pengobatan endovaskular penyakit yang luas adalah 30-50%.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien dengan pengurangan progresif dalam jarak berjalan kaki terlepas dari modifikasi faktor risiko dan program latihan yang diawasi dan mereka yang memiliki keterbatasan yang mengganggu aktivitas hidup sehari-hari harus dirujuk untuk konsultasi ke ahli bedah vaskular.

McDermott MM. Medical management of functional impairment in peripheral artery disease: a review.

Prog Cardiovasc Dis. 2018 Mar–Apr;60(6):586– 92.
[PMID: 29727608]

Morcos R et al. The evolving treatment of peripheral arterial disease through guideline-directed recommendations. J Clin Med. 2018 Jan 9;7(1).
[PMID: 29315259]

PENYAKIT OKLUSIF: ARTERI FEMORAL DAN POPLITEAL

ESSENSIAL

- Nyeri kram atau kelelahan pada betis dengan olahraga.
- Pulsasi popliteal dan pedis berkurang
- Nyeri kaki saat istirahat, berkurang dengan posisi tertentu.
- Gangren kaki atau ulkus iskemik.

Gambaran Umum

Arteri femoralis superfisial adalah arteri perifer yang paling sering tersumbat oleh aterosklerosis. Aterosklerosis segmen femoral-poplitea biasanya terjadi sekitar satu dekade setelah perkembangan penyakit aortoiliaka, memiliki distribusi jenis kelamin yang merata, dan umumnya mengenai pasien kulit hitam dan Hispanik. Penyakit ini sering terjadi di mana arteri

femoralis superfisial melewati tendon abduktor magnus di paha distal (kanal Hunter). Arteri femoralis komunis dan arteri poplitea lebih jarang terkena penyakit tetapi lesi pada pembuluh darah ini melemahkan, mengakibatkan klaudikasio jarak pendek.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Gejala klaudikasio intermiten yang disebabkan oleh lesi pada arteri femoralis komunis, arteri femoralis superfisial, dan arteri poplitea terbatas pada betis. Klaudikasio terjadi pada 2-4 blok ketika ada oklusi atau stenosis arteri femoralis superfisial di kanal adduktor, asalkan pembuluh kolateral yang baik dari profunda femoris dipertahankan. Namun, dengan penyakit yang menyertai profunda femoris atau arteri poplitea, jarak yang jauh lebih pendek dapat memicu gejala. Dengan klaudikasio jarak pendek, mungkin ada rubor dependen pada kaki dengan *blanching* pada elevasi. Keadaan aliran darah rendah yang kronis juga akan menyebabkan perubahan atrofi pada tungkai bawah dan kaki dengan kerontokan rambut, penipisan kulit dan jaringan subkutan, dan atrofi otot yang tidak

digunakan. Dengan penyakit oklusi segmental arteri femoralis superfisial, denyut femoralis umum normal, tetapi denyut poplitea dan pedal berkurang.

B. Temuan Doppler dan Vaskular

Nilai ABI kurang dari 0,9 adalah diagnostik PAD dan tingkat di bawah 0,4 menunjukkan iskemia kronis yang mengancam tungkai (sebelumnya iskemia tungkai kritis). Pembacaan ABI tergantung pada kompresi arteri. Karena pembuluh darah dapat mengalami kalsifikasi pada diabetes mellitus, penyakit ginjal kronis, dan pada orang dewasa yang lebih tua, ABI dapat menyesatkan. Pada pasien tersebut, indeks toe-brachial biasanya dapat diandalkan dengan nilai kurang dari 0,7 dianggap diagnostik PAD. Rekaman volume nadi dengan manset ditempatkan di paha tinggi, pertengahan paha, betis, dan pergelangan kaki akan menggambarkan tingkat obstruksi dengan tekanan berkurang dan bentuk gelombang tumpul.

C. Pencitraan

Ultrasonografi dupleks, CTA, atau MRA semuanya cukup menunjukkan lokasi anatomis dari lesi obstruktif dan dilakukan hanya jika revaskularisasi direncanakan.

Tatalaksana

A. Terapi Medis dan Latihan

Seperti penyakit aortoiliaka, pengurangan faktor risiko, optimalisasi medis dengan statin dosis tinggi, dan perawatan olahraga adalah landasan terapi. Cilostazol, 100 mg per oral dua kali sehari, dapat memperbaiki gejala klaudikasio intermiten.

B. Intervensi Bedah

Intervensi diindikasikan jika klaudikasio bersifat progresif, melumpuhkan, atau mengganggu secara signifikan aktivitas atau pekerjaan sehari-hari yang penting. Intervensi wajib jika ada nyeri istirahat iskemik atau ulkus iskemik mengancam kaki.

1. Operasi *bypass*—Perawatan yang paling efektif dan tahan lama untuk lesi pada arteri femoralis superfisial

adalah *bypass* femoral-poplitea dengan vena safena autologus. Bahan sintesis, biasanya *polytetrafluoroethylene* (PTFE), dapat digunakan, tetapi cangkok ini tidak memiliki daya tahan *bypass* vena.

2. Pembedahan endovaskular—Teknik endovaskular seperti angioplasti dan pemasangan stent, sering digunakan untuk lesi pada arteri femoralis superfisial. Teknik-teknik ini memiliki morbiditas yang lebih rendah daripada operasi *bypass* tetapi juga memiliki tingkat daya tahan yang lebih rendah.

Terapi endovaskular paling efektif pada pasien yang menjalani modifikasi faktor risiko agresif dengan lesi berukuran kurang dari 10 cm. *Paclitaxel-eluting stent* atau *paclitaxel-coated stent* menawarkan perbaikan sederhana dibandingkan *bare metal stent* dan *noncoated balloon*, tetapi keberhasilan penghantaran obat lokal di arteri perifer tidak sekuat di arteri koroner. Tingkat patensi 1 tahun adalah 50% untuk angioplasti balon, 70% untuk balon berlapis obat, dan 80% untuk stent. Namun, pada 3 tahun, tingkat patensi secara signifikan lebih buruk untuk ketiga teknik dan intervensi ulang untuk restenosis adalah

umum. Meta-analisis data uji klinis telah menunjukkan peningkatan mortalitas 3-5 tahun setelah pengobatan dengan perangkat paclitaxel. Meskipun mereka tetap di pasar, FDA AS telah merekomendasikan penggunaan perangkat yang bijaksana.

3. Tromboendarrektomi— Pengangkatan plak aterosklerotik terbatas pada lesi pada arteri femoralis komunis dan arteri profunda femoris di mana cangkok *bypass* dan teknik endovaskular memiliki peran yang lebih terbatas.

Komplikasi

Prosedur bedah terbuka pada ekstremitas bawah, terutama *bypass* panjang dengan pengambilan vena, memiliki risiko infeksi luka yang lebih tinggi daripada di area tubuh lainnya. Infeksi luka atau seroma dapat terjadi pada 10-15% kasus. Tingkat infark miokard setelah operasi terbuka adalah 5-10%, dengan angka kematian 1-4%. Tingkat komplikasi operasi endovaskular adalah 1-5%, membuat terapi ini menarik meskipun daya tahannya lebih rendah.

Prognosis

Prognosis untuk pasien termotivasi dengan penyakit arteri femoralis superfisial terisolasi sangat baik, dan pembedahan tidak dianjurkan untuk klaudikasio ringan atau sedang pada pasien ini. Namun, ketika klaudikasio secara signifikan membatasi aktivitas sehari-hari yang merusak kualitas hidup dan kesehatan kardiovaskular, intervensi dapat dijamin. Semua intervensi memerlukan tindak lanjut pascaprosedur yang ketat dengan pengawasan ultrasonografi berulang sehingga penyempitan berulang dapat segera diobati dengan angioplasti atau bypass untuk mencegah oklusi total. Tingkat patensi cangkak *bypass* arteri femoralis, arteri femoralis superfisial, dan arteri poplitea yang dilaporkan adalah 65-70% pada 3 tahun, sedangkan patensi angioplasti kurang dari 50% pada 3 tahun.

Karena penyakit aterosklerotik yang luas, termasuk lesi koroner terkait, kelangsungan hidup 5 tahun dengan PAD ekstremitas bawah adalah 70% dan menurun menjadi 50% bila ada keterlibatan arteri tibialis. Namun,

dengan modifikasi faktor risiko agresif, peningkatan substansial dalam umur panjang telah dilaporkan.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien dengan gejala progresif, klaudikasio jarak pendek, nyeri saat istirahat, atau ulserasi harus dirujuk ke spesialis vaskular perifer.

Hiramoto JS et al. Interventions for lower extremity peripheral artery disease. *Nat Rev Cardiol*. 2018 Jun;15(6):332–50. [PMID: 29679023]

Katsanos K et al. Risk of death following application of paclitaxel-coated balloons and stents in the femoropopliteal artery of the leg: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc*. 2018 Dec 18;7(24):e011245. [PMID: 30561254]

Rocha-Singh KJ et al; VIVA Physicians, Inc. Patient-level meta-analysis of 999 claudicants undergoing primary femoropopliteal nitinol stent implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017 Jun 1;89(7):1250–6. [PMID: 28303688]

PENYAKIT OKLSIF: ARTERI TIBIALIS DAN PEDIS

ESSENSIAL

-
- Nyeri parah pada kaki depan yang berkurang dengan posisi tertentu (rasa sakit iskemik saat istirahat).
 - Nyeri atau mati rasa pada kaki saat berjalan.
 - Ulkus atau gangren, dan bukan klaudikasio, merupakan manifestasi awal yang sering.
 - Pucat saat kaki ditinggikan.
-

Gambaran Umum

Proses oklusif arteri tibialis pada tungkai bawah dan arteri pedal di kaki terjadi terutama pada pasien diabetes. Seringkali ada kalsifikasi yang luas pada dinding arteri.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Kecuali jika terdapat lesi yang menyertai pada segmen arteri femoralis aortoiliaka atau femoralis/superfisial, manifestasi pertama iskemia seringkali adalah ulkus atau gangren, daripada klaudikasio. Otot gastrocnemius dan soleus dapat disuplai dari pembuluh darah kolateral dari arteri poplitea; oleh karena itu, iskemia kaki tanpa klaudikasio yang menyertai mungkin merupakan tanda pertama dari insufisiensi vaskular yang parah karena penyakit arteri tibialis yang terisolasi. Adanya nyeri

istirahat iskemik atau ulserasi disebut *chronic limb-threatening ischemia* dan dikaitkan dengan tingkat amputasi tertinggi. Secara klasik, nyeri istirahat iskemik terbatas pada dorsum kaki dan berkurang dengan posisi tertentu: nyeri tidak terjadi dengan berdiri, duduk atau menggantung kaki di tepi tempat tidur. Sifatnya parah dan membara, dan karena hanya muncul saat berbaring, ia dapat membangunkan pasien dari tidur.

Pada pemeriksaan, nadi femoral dan poplitea mungkin ada atau tidak tergantung pada luas penyakit, tetapi nadi pedis yang teraba tidak ada. Rubor dependen mungkin menonjol dengan pucat pada ketinggian. Kulit kaki umumnya dingin, atrofi, dan tidak berbulu.

B. Temuan Doppler dan Vaskular

ABI sering di bawah 0,4; namun, ABI dapat meningkat secara salah karena kalsifikasi lapisan media arteri (sklerosis kalsifikasi medial Mönckeberg) dan mungkin tidak dapat ditekan. *Toe-brachial index* lebih disukai untuk menilai perfusi dan memprediksi penyembuhan luka.

C. Pencitraan

Angiografi pengurangan digital adalah metode standar emas untuk menggambarkan anatomi segmen tibialis-poplitea. MRA atau CTA kurang membantu untuk mendeteksi lesi di lokasi ini karena pembuluh darah kecil dan masalah teknis lainnya yang terkait dengan resolusi gambar.

Diagnosis Banding

Karena tingginya insiden neuropati pada pasien ini, penting untuk membedakan nyeri istirahat dari disestesia neuropatik diabetik. Kram malam kaki menyebabkan rasa sakit di kaki daripada kaki dan tidak boleh disamakan dengan nyeri istirahat iskemik. Rubor dependen dengan adanya luka jari kaki sering disalahartikan sebagai selulitis; pucat pada elevasi membantu mengkonfirmasi diagnosis rubor.

Tatalaksana

Perawatan kaki yang baik dapat mencegah borok, dan kebanyakan pasien diabetes akan melakukannya dengan baik dengan rejimen konservatif. Namun, jika ulserasi

muncul dan tidak ada penyembuhan yang signifikan dalam 2-3 minggu, studi aliran darah (*ankle-brachial index/toe-brachial index*) diindikasikan. Aliran darah yang buruk dan ulkus kaki atau nyeri istirahat iskemik malam memerlukan revaskularisasi cepat untuk menghindari amputasi besar.

A. Teknik *Bypass* dan Endovaskular

Bypass dengan vena ke distal tibialis atau arteri pedis adalah terapi yang efektif untuk mengobati nyeri istirahat dan menyembuhkan ulkus iskemik kaki. Karena kaki sering relatif terhindar dari penyakit vaskular, *bypass* ini memiliki tingkat patensi yang memadai (70% pada 3 tahun). Untungnya, di hampir semua seri, tingkat pelestarian ekstremitas jauh lebih tinggi daripada tingkat patensi.

Tatalaksana endovaskular dengan *plain balloon angioplasty* efektif untuk lesi segmen pendek. Kegagalan teknis dan tingkat reoklusi meningkat secara drastis dengan penyakit segmen panjang di beberapa arteri tibialis. Stent dan balon berlapis obat belum berhasil di pembuluh tibialis sampai saat ini.

B. Amputasi

Pasien dengan nyeri istirahat iskemik atau ulkus memiliki risiko 1 tahun 30-40% untuk amputasi besar yang meningkat jika revaskularisasi tidak dapat dilakukan. Pasien dengan diabetes dan PAD memiliki risiko 4 kali lipat dari iskemia kronis yang mengancam anggota tubuh dibandingkan dengan pasien nondiabetes dengan PAD dan memiliki risiko amputasi hingga 20 kali lipat jika dibandingkan dengan populasi dengan usia yang sama. Banyak pasien yang mengalami amputasi di bawah lutut atau di atas lutut karena insufisiensi vaskular tidak pernah mendapatkan kembali status rawat jalan independen dan sering membutuhkan fasilitas bantuan hidup. Faktor-faktor ini bergabung untuk menuntut revaskularisasi bila memungkinkan untuk mempertahankan ekstremitas.

Komplikasi

Komplikasi intervensi serupa dengan yang terdaftar untuk penyakit arteri femoralis superfisial dengan bukti bahwa risiko kardiovaskular keseluruhan dari intervensi meningkat dengan penurunan ABI. Pasien dengan

iskemia kronis yang mengancam tungkai memerlukan modifikasi faktor risiko yang agresif. Tingkat infeksi luka setelah *bypass* lebih tinggi jika ada luka terbuka di kaki.

Prognosis

Pasien dengan aterosklerosis tibialis memiliki beban aterosklerotik yang luas dan prevalensi diabetes yang tinggi. Prognosis mereka tanpa intervensi buruk dan rumit dengan risiko amputasi.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien dengan diabetes dan ulkus kaki harus dirujuk untuk evaluasi vaskular formal. Intervensi mungkin tidak diperlukan tetapi tingkat keparahan penyakit akan diukur, yang berimplikasi pada perkembangan gejala di masa depan. Setiap pasien dengan ulkus dan infeksi kaki diabetik harus dievaluasi untuk insisi dan drainase operasi yang darurat. Antibiotik intravena spektrum luas harus diberikan secara empiris; misalnya, vancomisin harus diberikan untuk menutupi *Staphylococcus aureus* (MRSA) yang resisten terhadap methicillin dan ertapenem atau piperacillin/tazobactam harus diberikan

untuk menutupi organisme gram negatif dan anaerobik. Pusat yang memiliki pusat pelestarian ekstremitas multidisiplin dengan staf ahli bedah vaskular, ahli penyakit kaki, ahli bedah plastik dan ortopedi, spesialis prostetik dan ortotik, dan spesialis diabetes harus dicari.

Conte MS et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg.* 2019 Jun;69(6S):3–125S. Erratum in: *J Vasc Surg.* 2019 Aug;70(2):662. [PMID: 31159978]
Farber A et al. The current state of critical limb ischemia: a systematic review. *JAMA Surg.* 2016 Nov 1;151(11):1070–7. [PMID: 27551978]

OKLUSI ARTERI TUNGKAI AKUT

ESSENSIAL

- Nyeri tiba-tiba pada anggota badan dengan tidak adanya denyut nadi anggota badan.
- Biasanya beberapa disfungsi neurologis dengan mati rasa, kelemahan, atau kelumpuhan total.
- Hilangnya sensasi sentuhan ringan membutuhkan revaskularisasi dalam waktu 3 jam untuk viabilitas ekstremitas.

Gambaran Umum

Oklusi akut mungkin karena embolus atau trombosis dari segmen aterosklerotik yang sakit. Emboli yang cukup besar untuk menyumbat arteri proksimal pada ekstremitas bawah hampir selalu berasal dari jantung dan berhubungan dengan fibrilasi atrium. Lebih dari 50% emboli dari jantung menuju ke ekstremitas bawah, 20% ke sirkulasi serebrovaskular, dan sisanya ke ekstremitas atas dan sirkulasi mesenterika dan ginjal. Fibrilasi atrium adalah penyebab paling umum dari pembentukan trombus jantung; penyebab lainnya adalah penyakit katup atau pembentukan trombus pada permukaan ventrikel dari infark miokard anterior yang besar.

Emboli dari sumber arteri seperti ulserasi arteri atau kotoran yang terkalsifikasi biasanya berukuran kecil dan menuju ke cabang arteri distal (jari kaki).

Pasien tipikal dengan trombosis primer memiliki riwayat klaudikasio dan sekarang mengalami oklusi akut. Jika stenosisnya kronis, pembuluh darah kolateral akan berkembang, dan oklusi yang dihasilkan hanya menyebabkan sedikit peningkatan gejala.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Timbulnya nyeri ekstremitas secara tiba-tiba, dengan hilangnya atau berkurangnya denyut nadi, merupakan diagnostik oklusi arteri akut. Ini sering akan disertai dengan disfungsi neurologis, seperti mati rasa atau kelumpuhan pada kasus yang ekstrim. Dengan oklusi poplitea, gejala hanya dapat mempengaruhi kaki. Dengan oklusi proksimal, seluruh kaki mungkin terpengaruh. Tanda-tanda iskemia arteri yang parah termasuk pucat, dinginnya ekstremitas, dan bintik-bintik. Gangguan fungsi neurologis yang berlanjut ke anestesi disertai dengan kelumpuhan menunjukkan prognosis yang buruk, dan amputasi sering diindikasikan.

B. Temuan Doppler dan Laboratorium

Akan ada sedikit atau tidak ada aliran yang ditemukan dengan pemeriksaan Doppler pada pembuluh darah distal. Pencitraan, jika dilakukan, dapat menunjukkan perbedaan kontras yang tiba-tiba dengan oklusi emboli. Pemeriksaan darah dapat menunjukkan mioglobinemia dan asidosis metabolik.

C. Pencitraan

Bila memungkinkan, pencitraan harus dilakukan di ruang operasi karena memperoleh angiografi, MRA, atau CTA dapat menunda revaskularisasi dan membahayakan kelangsungan hidup ekstremitas. Namun, dalam kasus dengan hanya gejala sederhana dan di mana sentuhan ringan pada ekstremitas dipertahankan, pencitraan dapat membantu dalam merencanakan prosedur revaskularisasi.

Tatalaksana

Revaskularisasi segera diperlukan pada semua kasus trombosis arteri akut yang simtomatik. *Bukti cedera neurologis, termasuk hilangnya sensasi sentuhan ringan, menunjukkan bahwa aliran kolateral tidak memadai untuk mempertahankan viabilitas ekstremitas dan revaskularisasi harus diselesaikan dalam waktu 3 jam.* Penundaan yang lebih lama membawa risiko kerusakan jaringan yang ireversibel. Risiko ini mendekati 100% pada 6 jam.

A. Heparin

Segera setelah diagnosis dibuat, heparin tak terpecah harus diberikan (5000-10.000 unit) secara intravena, diikuti dengan infus heparin untuk mempertahankan waktu tromboplastin parsial teraktivasi (aPTT) dalam kisaran terapeutik (60-85detik) (12–18 unit/kg/jam). Ini membantu mencegah penyebaran gumpalan dan juga dapat membantu meringankan kejang pembuluh darah yang terkait. Antikoagulasi dapat memperbaiki gejala, tetapi revaskularisasi masih diperlukan.

B. Teknik Endovaskular

Trombolisis kimia yang diarahkan kateter ke dalam bekuan dengan *tissue plasminogen activator* (TPA) dapat dilakukan tetapi seringkali membutuhkan 24 jam atau lebih lama untuk melisiskan trombus sepenuhnya. Sebuah selubung digunakan untuk memajukan kateter infus TPA melalui bekuan darah. Pendekatan ini hanya dapat dilakukan pada pasien dengan pemeriksaan neurologis utuh yang tidak memiliki kontraindikasi absolut, seperti diatesis perdarahan, perdarahan gastrointestinal, trauma intrakranial, atau bedah saraf dalam 3 bulan terakhir. Heparin diberikan secara sistemik untuk mencegah

pembentukan trombus di sekitar selubung. Pemeriksaan vaskular dan akses yang sering diperlukan selama prosedur trombolitik untuk menilai peningkatan perfusi vaskular dan untuk menjaga terhadap perkembangan hematoma.

C. Intervensi Bedah

Anestesi umum biasanya diindikasikan; anestesi lokal dapat digunakan pada pasien yang sangat berisiko tinggi jika eksplorasi dibatasi pada arteri femoralis komunis. Dalam kasus ekstrim, mungkin perlu untuk melakukan tromboembolectomi dari femoral, poplitea, dan bahkan pembuluh darah pedis untuk revaskularisasi ekstremitas. Penggunaan gabungan perangkat yang menghancurkan dan mengaspirasi bekuan dan trombolisis intraoperatif dengan TPA meningkatkan hasil.

Komplikasi

Komplikasi revaskularisasi ekstremitas iskemik akut dapat mencakup asidosis metabolik berat, hiperkalemia, cedera ginjal akut, dan henti jantung. Dalam kasus di mana beberapa jam telah berlalu tetapi pemulihan

jaringan yang layak masih dimungkinkan, kadar asam laktat, kalium, dan agen berbahaya lainnya yang signifikan seperti mioglobin dapat dilepaskan ke dalam sirkulasi selama revaskularisasi. Pemberian natrium bikarbonat (150 mEq NaHCO₃ dalam 1 L dekstrosa 5% dalam air) sebelum membangun kembali aliran arteri diperlukan. Pembedahan di hadapan agen trombolitik dan heparin membawa risiko tinggi hematoma luka pasca operasi.

Prognosis

Ada 10-25% risiko amputasi dengan oklusi emboli arteri akut, dan 25% atau lebih tinggi tingkat kematian di rumah sakit. Prognosis oklusi trombotik akut pada segmen aterosklerotik umumnya lebih baik karena aliran kolateral dapat mempertahankan viabilitas ekstremitas. Kelangsungan hidup jangka panjang mencerminkan kondisi keseluruhan pasien. Pada pasien berisiko tinggi, oklusi arteri akut dikaitkan dengan prognosis yang buruk.

PENYAKIT OKLUSIF CEREBROVASKULAR

ESSENSIAL

- Timbulnya kelemahan dan mati rasa secara tiba-tiba pada ekstremitas atau wajah, afasia, disartria, atau kebutaan unilateral (amaurosis fugax).
- Bruit terdengar paling keras di bagian tengah leher.

Gambaran Umum

Berbeda dengan wilayah vaskular lainnya, gejala penyakit serebrovaskular iskemik sebagian besar disebabkan oleh emboli. Iskemia bersifat reversibel (*transient ischemic attacks* [TIA]) ketika aliran kolateral mengembalikan perfusi, tetapi merupakan tanda bahwa risiko emboli tambahan dan stroke tinggi. Kebanyakan stroke iskemik disebabkan oleh emboli dari jantung. Seperempat dari semua stroke iskemik mungkin disebabkan oleh emboli dari sumber arteri; sekitar 90% dari emboli ini berasal dari arteri karotis interna proksimal, daerah yang secara unik rentan terhadap perkembangan aterosklerosis. Lesi aterosklerotik intrakranial jarang terjadi pada populasi barat tetapi merupakan lokasi penyakit serebrovaskular yang paling sering pada populasi Asia.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Umumnya, gejala TIA hanya berlangsung beberapa detik hingga menit (tetapi dapat berlanjut hingga 24 jam) sementara stroke didefinisikan sebagai gejala yang menetap lebih dari 24 jam. Lesi paling umum yang terkait dengan penyakit karotis melibatkan sirkulasi anterior di korteks dengan keterlibatan motorik dan sensorik. Emboli pada arteri retina menyebabkan kebutaan unilateral; kebutaan monokular sementara disebut "amaurosis fugax." Gejala sirkulasi posterior mengacu pada batang otak, serebelum, dan daerah visual otak mungkin karena aterosklerosis dari sistem basilar vertebra dan jauh lebih jarang.

Tanda-tanda penyakit serebrovaskular mungkin termasuk bruit arteri karotis. Namun, ada korelasi yang buruk antara derajat stenosis dan adanya bruit. Selain itu, adanya bruit tidak berkorelasi dengan risiko stroke. Gejala nonfokal, seperti pusing dan tidak stabil, jarang berhubungan dengan aterosklerosis serebrovaskular.

B. Pencitraan

Ultrasonografi dupleks adalah modalitas pencitraan pilihan dengan spesifisitas dan sensitivitas tinggi untuk mendeteksi dan menilai derajat stenosis pada bifurkasi karotis (lihat Bab 24).

Penggambaran yang sangat baik dari anatomi lengkap sirkulasi serebrovaskular dari arkus aorta ke kranium dapat diperoleh dengan MRA atau CTA. Masing-masing modalitas mungkin memiliki temuan positif palsu atau negatif palsu. Karena keputusan untuk melakukan intervensi dalam kasus stenosis karotis tergantung pada penilaian yang akurat dari derajat stenosis, dianjurkan bahwa setidaknya dua modalitas digunakan untuk mengkonfirmasi derajat stenosis. Angiografi serebral diagnostik dicadangkan untuk kasus-kasus di mana *carotid artery stenting* (CAS) harus dilakukan.

Tatalaksana

Lihat Bab 24 untuk diskusi tentang manajemen medis penyakit serebrovaskular oklusif.

A. Pasien Tanpa Gejala

Penelitian besar telah menunjukkan penurunan 5 tahun dalam tingkat stroke dari 11,5% menjadi 5,0% dengan pengobatan bedah stenosis karotis asimtomatik yang lebih besar dari 60%; pasien dengan stenosis karotis asimtomatik dapat mengambil manfaat dari intervensi karotis jika risiko mereka dari intervensi rendah dan harapan hidup mereka lebih lama dari 5 tahun. Modifikasi faktor risiko agresif, termasuk statin potensi tinggi, mungkin sama berharganya dengan intervensi pada pasien ini; studi CREST2 besar yang disponsori NIH sedang meneliti masalah ini.

Penyakit ringan sampai sedang (stenosis 30-50%) menunjukkan perlunya pemantauan berkelanjutan dan modifikasi faktor risiko agresif. Pasien dengan stenosis karotis yang tiba-tiba memburuk dianggap memiliki plak yang tidak stabil dan sangat berisiko tinggi untuk stroke embolik.

B. Pasien Simptomatis

Randomized trials besar telah menunjukkan bahwa pasien dengan TIA atau stroke dari mana mereka telah

sepenuhnya atau hampir pulih sepenuhnya akan mendapat manfaat dari intervensi karotis jika arteri karotis ipsilateral memiliki stenosis lebih dari 70% (Gambar 12-1), dan mereka cenderung manfaat jika arteri memiliki stenosis 50-69%. Dalam situasi ini, *carotid endarterectomy* (CEA) dan, dalam kasus tertentu, CAS telah terbukti memiliki efek yang tahan lama dalam mencegah kejadian lebih lanjut. Pada pasien simtomatik, intervensi idealnya harus direncanakan dalam waktu 2 minggu karena penundaan meningkatkan risiko kejadian kedua.



Gambar 12-1. Angiografi pengurangan digital dari stenosis derajat tinggi (90%) arteri karotis interna dengan ulserasi (panah). (Digunakan, dengan izin, dari Dekan SM, Satiani B, Abraham WT. Atlas Warna dan Sinopsis Penyakit Vaskular. McGraw-Hill, 2014.)

Komplikasi

Komplikasi yang paling umum dari intervensi karotis adalah cedera saraf kranial, sedangkan komplikasi yang paling ditakuti adalah stroke dari embolisasi atau oklusi karotis. Rekomendasi *American Heart Association* untuk batas atas morbiditas dan mortalitas gabungan yang dapat diterima untuk intervensi ini adalah 3% untuk pasien dengan stenosis karotis asimtomatik, 5% untuk mereka dengan TIA, dan 7% untuk pasien dengan stroke sebelumnya. Tingkat morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi meniadakan manfaat terapeutik dari intervensi karotis.

A. Endarterektomi Karotis

Dalam studi CREST 2010, risiko stroke untuk CEA adalah 2,3%. CEA juga membawa risiko 1-2% cedera saraf kranial permanen (biasanya saraf vagus). Ada juga risiko hematoma leher pasca operasi, yang dapat

menyebabkan gangguan saluran napas akut. Penyakit arteri koroner adalah komorbiditas pada sebagian besar pasien ini. Tingkat infark miokard setelah CEA adalah sekitar 2-6%.

B. Angioplasti dan Stenting

CAS memiliki risiko stroke sebesar 4,1% dalam studi CREST 2010; pasien di atas 70 tahun serta wanita memiliki tingkat stroke yang lebih tinggi dengan CAS dibandingkan dengan CEA. Namun, risiko infark miokard lebih rendah dengan CAS dibandingkan dengan CEA (1,1% vs 2,3%). CAS diindikasikan untuk kasus reoperatif, radiasi leher sebelumnya, dan bifurkasi karotid tinggi yang tidak dapat diakses melalui pembedahan. Meskipun demikian, emboli lebih sering terjadi selama CAS transfemoral terlepas dari perangkat perlindungan emboli, terutama ketika arteri karotis berliku-liku dan sangat terkalsifikasi. Pemasangan stent karotis transservikal, dilakukan melalui sayatan kecil di pangkal leher, menghindari tortuositas arteri dan memiliki tingkat embolisasi yang lebih rendah daripada stenting karotis transfemoral.

Prognosis

Dua puluh lima persen pasien dengan stenosis karotis dan TIA atau stroke kecil akan mengalami iskemia otak lebih lanjut dalam 18 bulan dengan sebagian besar kejadian terjadi dalam 6 bulan pertama. Secara historis, pasien dengan stenosis karotis asimtomatik diyakini memiliki tingkat stroke tahunan lebih dari 2% tetapi ini mungkin lebih rendah di era statin. Skrining ultrasonografi prospektif setidaknya setiap tahun direkomendasikan pada pasien tanpa gejala dengan stenosis karotis yang diketahui untuk mengidentifikasi mereka yang memiliki bukti perkembangan plak, yang meningkatkan risiko stroke. Penyakit arteri koroner yang menyertai sering terjadi dan merupakan faktor penting pada pasien ini baik untuk risiko perioperatif maupun prognosis jangka panjang. Modifikasi faktor risiko agresif harus diresepkan untuk pasien dengan penyakit serebrovaskular terlepas dari intervensi yang direncanakan.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien tanpa gejala atau simtomatik dengan stenosis karotis lebih dari 70% dan pasien dengan stenosis karotis

kurang dari 70% dengan gejala TIA atau stroke harus dirujuk ke spesialis vaskular untuk konsultasi.

Brott TG et al; CREST Investigators. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2016 Mar 17;374(11):1021–31. [PMID: 26890472]

Malas MB et al. Transcarotid artery revascularization versus transfemoral carotid artery stenting in the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* 2019 Jan;69(1):92–103. [PMID: 29941316]

Moresoli P et al. Carotid stenting versus endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2017 Aug;48(8):2150–7. [PMID: 28679848]

INSUFISIENSI ARTERI VISCERAL (Angina Usus)

ESSENSIAL

- Nyeri perut postprandial yang parah.
- Penurunan berat badan dengan "takut makan."
- **Iskemia mesenterika akut:** nyeri perut parah namun temuan minimal pada pemeriksaan fisik.

Gambaran Umum

Iskemia mesenterika akut terjadi akibat oklusi emboli atau trombosis primer pada setidaknya satu pembuluh

darah mesenterika utama. Iskemia juga dapat terjadi akibat **iskemia mesenterika nonoklusif**, yang umumnya terlihat pada pasien dengan status aliran rendah, seperti gagal jantung berat, sepsis, atau hipotensi. **Iskemia mesenterika kronis**, juga disebut angina usus, terjadi ketika peningkatan kebutuhan aliran selama makan tidak terpenuhi yang mengakibatkan nyeri perut. Karena jaringan mesenterika kolateral yang kaya, umumnya setidaknya dua dari tiga pembuluh darah viseral utama (arteri celiac, mesenterika superior, arteri mesenterika inferior) terpengaruh sebelum gejala berkembang. **Iskemik kolitis**, varian dari iskemia mesenterika, biasanya terjadi pada distribusi arteri mesenterika inferior. Mukosa usus adalah yang paling sensitif terhadap iskemia dan akan mengelupas jika perfusinya kurang.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

1. Iskemia mesenterika akut—emboli arteri viseral muncul secara akut dengan nyeri perut yang parah. Sebaliknya, pasien dengan trombosis arteri viseral primer

sering memberikan riwayat yang konsisten dengan iskemia mesenterika kronis. Temuan kunci dengan iskemia mesenterika akut adalah nyeri perut yang parah, menetap, difus dengan tidak adanya nyeri tekan atau distensi fokal. "Nyeri yang tidak proporsional" dengan temuan pemeriksaan fisik ini terjadi karena iskemia awalnya adalah mukosa dan tidak berdampak pada peritoneum sampai iskemia transmural mengobarkan lapisan peritoneum. Jumlah sel darah putih yang tinggi, asidosis laktat, hipotensi, dan distensi abdomen dapat membantu dalam diagnosis.

2. Iskemia mesenterika kronis—Pasien umumnya berusia di atas 45 tahun dan mungkin memiliki bukti aterosklerosis pada pembuluh darah lain. Gejala terdiri dari nyeri epigastrium atau periumbilikal postprandial yang berlangsung 1-3 jam. Untuk menghindari rasa sakit, pasien membatasi asupan makanan dan mungkin mengembangkan rasa takut untuk makan. Penurunan berat badan bersifat universal.

3. Iskemik kolitis—Gejala khas adalah nyeri dan nyeri tekan kuadran kiri bawah, kram perut, dan diare ringan. Keluarnya cairan dari dubur akan tampak seperti lendir atau berdarah dan harus segera dievaluasi lebih lanjut.

B. Pencitraan dan Kolonoskopi

CT dengan kontras sangat akurat dalam menentukan adanya iskemik usus. Pada pasien dengan iskemia mesenterika akut atau kronis, CTA atau MRA dapat menunjukkan penyempitan pembuluh viseral proksimal. Pada iskemia mesenterika akut dari keadaan aliran rendah nonoklusif, angiografi diperlukan untuk menampilkan gambaran khas “pohon yang dipangkas” dari dasar vaskular viseral distal. Pemindaian ultrasonografi pembuluh darah mesenterika dapat menunjukkan lesi obstruktif proksimal.

Pada pasien dengan iskemik kolitis, sigmoidoskopi fleksibel harus dilakukan untuk menilai derajat iskemia yang paling sering terjadi di daerah aliran sungai, seperti rektal sigmoid dan fleksura limpa.

Tatalaksana

Kecurigaan yang tinggi terhadap iskemia mesenterika akut mengharuskan eksplorasi segera untuk menilai viabilitas usus. Jika usus tetap layak, *bypass* arteri menggunakan saluran prostetik dapat dilakukan baik dari aorta supra-celiac atau arteri iliaka umum ke celiac dan arteri mesenterium superior. Dalam kasus di mana viabilitas usus dipertanyakan atau reseksi usus akan diperlukan, *bypass* dapat dilakukan dengan vena autologus untuk menghindari penggunaan saluran prostetik di bidang yang berpotensi terkontaminasi. Angioplasti dan pemasangan stent pada arteri dapat digunakan tetapi tidak menghindari evaluasi bedah viabilitas usus.

Pada iskemia mesenterika kronis, angioplasti dan pemasangan stent pada pembuluh darah proksimal mungkin bermanfaat tergantung pada anatomi stenosis. Jika solusi endovaskular tidak tersedia, *bypass* arteri aorto-viseral adalah manajemen yang lebih disukai. Hasil jangka panjang sangat tahan lama. Endarterektomi arteri visceral dicadangkan untuk kasus-kasus dengan lesi multipel di mana *bypass* akan sulit dilakukan.

Penatalaksanaan utama dari kolitis iskemik adalah mempertahankan tekanan darah dan perfusi sampai sirkulasi kolateral menjadi mapan. Pasien harus dipantau secara ketat untuk bukti perforasi yang memerlukan reseksi.

Prognosis

Angka morbiditas dan mortalitas gabungan adalah 10-15% dari intervensi bedah sebagian karena malnutrisi dan kelemahan pada pasien sebelum iskemia mesenterika kronis. Namun, tanpa intervensi kedua kondisi tersebut adalah seragam fatal. Sirkulasi kolateral yang memadai biasanya berkembang pada mereka yang memiliki kolitis iskemik, dan prognosis untuk entitas ini lebih baik daripada iskemia mesenterika kronis.

Kapan Harus Merujuk?

Setiap pasien yang dicurigai iskemia mesenterika harus segera dirujuk untuk pencitraan dan kemungkinan intervensi.

- Alahdab F et al. A systematic review and meta-analysis of endovascular versus open surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2018 May;67(5):1598–605. [PMID: 29571626]
- Clair DG et al. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med.* 2016 Mar 10;374(10):959–68. [PMID: 26962730]
- Lim S et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia in the endovascular era. *Vasc Endovascular Surg.* 2019 Jan;53(1):42–50. [PMID: 30360689]

OKLUSI VENA MESENTERIKA AKUT

Tanda-tanda oklusi vena mesenterika akut adalah nyeri postprandial dan bukti keadaan hiperkoagulasi. Oklusi vena mesenterika akut muncul mirip dengan sindrom oklusi arteri tetapi jauh lebih jarang. Pasien yang berisiko termasuk mereka dengan hemoglobinuria nokturnal paroksismal; defisiensi protein C, protein S, atau antitrombin; atau mutasi JAK2. Lesi ini sulit diobati dengan pembedahan, dan trombolisis adalah terapi utama. Antikoagulasi jangka panjang yang agresif diperlukan untuk pasien ini.

PENYAKIT VASKULAR NONATHEROSKLEROTIK

THROMBOANGIITIS OBLITERANS (Penyakit Buerger)

ESSENSIAL

- Biasanya terjadi pada pria perokok.
- Ekstremitas distal terlibat dengan iskemia berat, berkembang menjadi kehilangan jaringan.
- Trombosis vena superfisial dapat terjadi.
- Berhenti merokok sangat penting untuk menghentikan perkembangan penyakit.

Gambaran Umum

Penyakit Buerger adalah proses segmental, inflamasi, dan trombotik dari arteri paling distal dan kadang vena ekstremitas. Pemeriksaan patologis menunjukkan arteritis pada pembuluh darah yang terkena. Penyebabnya tidak diketahui tetapi jarang terlihat pada bukan perokok. Arteri yang paling sering terkena adalah pembuluh darah plantar dan digital pada kaki dan tungkai bawah. Pada stadium lanjut, jari dan tangan mungkin terlibat. Insiden penyakit Buerger telah menurun secara dramatis.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Penyakit Buerger mungkin awalnya sulit dibedakan dari penyakit vaskular perifer rutin, tetapi dalam kebanyakan kasus, lesi berada di jari kaki dan pasien berusia kurang dari 40 tahun. Pengamatan tromboflebitis superfisial dapat membantu diagnosis. Karena pembuluh darah distal biasanya terkena, klaudikasio intermiten tidak umum terjadi pada penyakit Buerger, tetapi nyeri istirahat, terutama nyeri pada ekstremitas paling distal (yaitu, jari kaki), sering terjadi. Rasa sakit ini sering berkembang menjadi kehilangan jaringan dan amputasi, kecuali jika pasien berhenti merokok. Perkembangan penyakit tampaknya intermiten dengan episode akut dan dramatis diikuti oleh beberapa periode remisi.

B. Pencitraan

MRA atau angiografi invasif dapat menunjukkan obliterasi cabang arteri distal yang khas dari penyakit Buerger.

Diagnosis Banding

Pada penyakit vaskular perifer aterosklerotik, timbulnya iskemia jaringan cenderung kurang dramatis

dibandingkan pada penyakit Buerger, dan gejala keterlibatan arteri proksimal, seperti klaudikasio, mendominasi.

Gejala penyakit Raynaud mungkin sulit dibedakan dari penyakit Buerger dan sering muncul bersamaan pada 40% pasien. Ateroemboli berulang juga dapat menyerupai penyakit Buerger dan mungkin sulit dibedakan. Mungkin perlu untuk mencitrakan arteri proksimal untuk menyingkirkan sumber mikroemboli arteri.

Tatalaksana

Berhenti merokok adalah terapi andalan dan akan menghentikan penyakit dalam banyak kasus. Karena percabangan arteri distal tersumbat, revaskularisasi seringkali tidak mungkin dilakukan. Simpatektomi jarang efektif.

Prognosis

Jika berhenti merokok dapat dicapai, prospek penyakit Buerger mungkin lebih baik daripada pasien dengan penyakit pembuluh darah perifer prematur. Jika berhenti merokok tidak tercapai, maka prognosinya umumnya

buruk, dengan kemungkinan hasil amputasi ekstremitas bawah dan atas.

Klein-Weigel P et al. Buerger's disease: providing integrated care. *J Multidiscip Healthc.* 2016 Oct 12;9:511–8. [PMID: 27785045]

Le Joncour A et al; French Buerger's Network. Long-term outcome and prognostic factors of complications in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): a multicenter study of 224 patients. *J Am Heart Assoc.* 2018 Dec 4;7(23):e010677. [PMID: 30571594].

ANEURISMA ARTERI ANEURISMA AORTA ABDOMINALIS

ESSENSIAL

- Kebanyakan aneurisma aorta tidak menunjukkan gejala sampai pecah.
- Aneurisma aorta perut berukuran 5 cm teraba pada 80% pasien; ambang batas yang biasa untuk pengobatan adalah 5,5 cm.
- Nyeri punggung atau perut dengan nyeri tekan aneurisma dapat mendahului ruptur
- Pecahnya bencana: sakit perut yang menyiksa yang menjalar ke punggung; hipotensi.

Gambaran Umum

Dilatasi aorta infrarenal adalah bagian normal dari penuaan. Aorta seorang pria muda yang sehat berukuran

sekitar 2 cm. Aneurisma dianggap ada ketika diameter aorta melebihi 3 cm, tetapi aneurisma jarang pecah sampai diameternya melebihi 5 cm. Aneurisma aorta perut ditemukan pada 2% pria berusia di atas 55 tahun; perbandingan laki-laki dan perempuan adalah 4:1. Sembilan puluh persen aneurisma aterosklerotik perut berasal dari bawah arteri ginjal. Aneurisma biasanya melibatkan bifurkasi aorta dan sering melibatkan arteri iliaka komunis.

Aneurisma inflamatori adalah varian yang tidak biasa. Ini memiliki inflamasi kulit (mirip dengan peradangan terlihat dengan fibrosis retroperitoneal) yang mengelilingi aneurisma dan membungkus struktur retroperitoneal yang berdekatan, seperti duodenum dan, kadang-kadang, ureter.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

1. Asimptomatik—Meskipun 80% aneurisma infrarenal 5 cm teraba pada pemeriksaan fisik rutin, sebagian besar aneurisma ditemukan pada USG atau pencitraan CT

sebagai bagian dari program skrining atau selama evaluasi gejala perut yang tidak terkait.

2. Gejala-

A. NYERI—Ekspansi aneurisma dapat disertai dengan nyeri yang ringan sampai ketidaknyamanan perut tengah yang parah sering menyebar ke punggung bawah. Rasa sakit mungkin konstan atau intermiten dan diperparah bahkan oleh tekanan lembut pada kantong aneurisma. Nyeri juga dapat menyertai aneurisma inflamasi. Kebanyakan aneurisma memiliki lapisan trombus tebal yang melapisi kantung aneurisma, tetapi embolisasi ke ekstremitas bawah jarang terlihat.

B. RUPTURE—Keluarnya darah secara tiba-tiba ke dalam ruang retroperitoneal menyebabkan nyeri hebat dan hipotensi. Ruptur bebas ke dalam rongga peritoneum adalah peristiwa yang mematikan.

B. Temuan Laboratorium

Pada kasus akut ruptur yang terkandung, hematokrit mungkin normal, karena tidak ada kesempatan untuk hemodilusi.

Pasien dengan aneurisma mungkin juga memiliki penyakit kardiopulmoner seperti penyakit arteri koroner, penyakit karotis, gangguan ginjal, dan emfisema, yang biasanya terlihat pada pria lanjut usia yang merokok. Pengujian pra operasi dapat menunjukkan adanya kondisi komorbiditas ini, yang meningkatkan risiko intervensi.

C. Pencitraan

Ultrasonografi abdomen adalah studi diagnostik pilihan untuk skrining awal adanya aneurisma. Pada sekitar tiga perempat pasien dengan aneurisma, kalsifikasi lengkung yang menguraikan bagian dinding aneurisma dapat terlihat pada film polos perut atau punggung. CT scan memberikan penilaian diameter aneurisma yang lebih andal dan harus dilakukan ketika aneurisma mendekati ambang diameter (5,5 cm) untuk pengobatan. CT scan dengan kontras menunjukkan arteri di atas dan di bawah aneurisma. Visualisasi pembuluh darah ini penting untuk perencanaan perbaikan.

Setelah aneurisma diidentifikasi, tindak lanjut rutin dengan ultrasound akan menentukan ukuran dan tingkat pertumbuhan. Frekuensi pencitraan tergantung pada

ukuran aneurisma mulai dari setiap 2 tahun untuk aneurisma yang lebih kecil dari 4 cm hingga setiap 6 bulan untuk aneurisma pada atau mendekati 5 cm. Ketika aneurisma berukuran sekitar 5 cm, CTA dengan kontras harus dilakukan untuk menilai ukuran aneurisma dengan lebih akurat dan menentukan anatomi.

Skrining

Data mendukung penggunaan ultrasound perut untuk menyaring pria berusia 65 hingga 75 tahun, tetapi bukan wanita, yang perokok saat ini atau sebelumnya. Pedoman tidak merekomendasikan skrining berulang jika aorta tidak menunjukkan pembesaran.

Tatalaksana

A. Perbaikan Pilihan

Risiko ruptur meningkat dengan diameter aneurisma. Secara umum, perbaikan elektif diindikasikan untuk aneurisma aorta dengan diameter 5,5 cm atau lebih besar atau aneurisma yang menunjukkan ekspansi cepat (lebih dari 0,5 cm dalam 6 bulan). Gejala seperti nyeri atau nyeri tekan dapat mengindikasikan ruptur yang akan datang dan

memerlukan perbaikan segera terlepas dari diameter aneurisma.

B. Ruptur Aneurisma

Aneurisma yang pecah adalah peristiwa yang mematikan. Sekitar setengah dari pasien mengalami pendarahan sebelum mencapai rumah sakit. Sisanya, perdarahan mungkin tertahan sementara di retroperitoneum (terkandung ruptur), memungkinkan pasien untuk menjalani operasi darurat. Namun, hanya setengah dari pasien tersebut yang akan bertahan. Perbaikan endovaskular tersedia untuk pengobatan aneurisma yang pecah di sebagian besar pusat vaskular utama, dengan hasil yang menawarkan beberapa perbaikan dibandingkan perbaikan terbuka untuk pasien yang sakit kritis ini.

C. Aneurisma Inflamasi

Adanya peradangan periaortik (inflamasi aneurisma) bukan merupakan indikasi untuk perawatan bedah, kecuali ada kompresi terkait struktur retroperitoneal, seperti ureter atau nyeri pada palpasi aneurisma. Menariknya, peradangan yang membungkus aneurisma

inflamasi surut setelah perbaikan aneurisma bedah endovaskular atau terbuka.

D. Penilaian Risiko Operasional

Aneurisma tampaknya merupakan varian dari aterosklerosis sistemik. Pasien dengan aneurisma memiliki tingkat penyakit koroner yang tinggi tetapi percobaan tahun 2004 menunjukkan nilai minimal dalam mengatasi penyakit arteri koroner yang stabil sebelum reseksi aneurisma. Namun, pada pasien dengan gejala penyakit koroner yang signifikan, penyakit koroner harus diobati terlebih dahulu. Reseksi aneurisma harus segera dilakukan setelahnya karena ada sedikit peningkatan risiko ruptur aneurisma setelah prosedur koroner.

E. Reseksi Bedah Terbuka Versus Perbaikan Endovaskular

Dalam perbaikan aneurisma bedah terbuka, cangkok dijahit ke pembuluh yang tidak melebar di atas dan di bawah aneurisma. Ini melibatkan sayatan perut, diseksi luas, dan gangguan aliran darah aorta. Angka kematian rendah (2-5%) di pusat-pusat yang memiliki volume

tinggi untuk prosedur ini dan ketika dilakukan pada pasien berisiko baik. Pasien yang lebih tua dan lebih sakit mungkin tidak mentolerir tekanan kardiopulmoner dari operasi. Dengan perbaikan endovaskular, *stent-graft* dimasukkan melalui sayatan kecil di atas arteri femoralis dan ditempatkan di dalam aorta di bawah bimbingan fluoroscopic. Stent harus dapat menempel dengan aman pada dinding aorta di atas dan di bawah aneurisma, sehingga mencegah darah mengalir ke kantung aneurisma. Untuk berhasil mengobati aneurisma, persyaratan anatomi untuk perbaikan endovaskular lebih tepat daripada untuk perbaikan terbuka. Sebagian besar penelitian telah menemukan bahwa perbaikan aneurisma endovaskular menawarkan pasien pengurangan morbiditas dan mortalitas operasi serta periode pemulihan yang lebih pendek. Kelangsungan hidup jangka panjang setara antara kedua teknik. Pasien yang menjalani perbaikan endovaskular, bagaimanapun, mungkin memerlukan intervensi tambahan dan membutuhkan pemantauan seumur hidup, karena ada 10-15% kejadian pertumbuhan aneurisma lanjutan setelah perbaikan endovaskular.

F. Trombus pada Aneurisma

Kehadiran trombus dalam aneurisma tidak atau indikasi untuk antikoagulasi.

Komplikasi

Infark miokard, komplikasi yang paling umum, terjadi pada hingga 10% pasien yang menjalani perbaikan aneurisma terbuka. Insiden infark miokard secara substansial lebih rendah dengan perbaikan endovaskular. Untuk aneurisma infrarenal rutin, cedera ginjal jarang terjadi; namun, ketika hal itu terjadi, atau jika kreatinin awal meningkat, itu merupakan faktor penyulit yang signifikan pada periode pascaoperasi. Komplikasi pernapasan serupa dengan yang terlihat pada sebagian besar operasi perut besar. Perdarahan gastrointestinal, bahkan bertahun-tahun setelah operasi aorta, menunjukkan kemungkinan **graft enteric fistula**, paling sering antara aorta dan duodenum distal; insiden komplikasi ini lebih tinggi ketika operasi awal dilakukan secara darurat.

Prognosis

Angka kematian untuk reseksi bedah elektif terbuka adalah 1-5%, dan angka kematian untuk terapi endovaskular adalah 0,5-2%. Dari mereka yang selamat dari operasi, sekitar 60% masih hidup dalam 5 tahun; infark miokard adalah penyebab utama kematian. Kelangsungan hidup jangka panjang (5 tahun atau lebih) setelah perbaikan terbuka dan endovaskular adalah setara.

Tingkat kematian aneurisma yang tidak diobati bervariasi dengan diameter aneurisma. Angka kematian di antara pasien dengan aneurisma besar telah didefinisikan sebagai berikut: 12% risiko tahunan pecah dengan aneurisma lebih besar dari 6 cm diameter dan 25% risiko tahunan pecah pada aneurisma lebih dari 7 cm diameter. Secara umum, pasien dengan aneurisma aorta yang lebih besar dari 5,5 cm memiliki kemungkinan tiga kali lipat lebih besar untuk meninggal akibat ruptur aneurisma daripada meninggal karena reseksi bedah.

Saat ini, perbaikan aneurisma endovaskular mungkin kurang definitif dibandingkan perbaikan bedah terbuka dan memerlukan tindak lanjut yang ketat dengan prosedur pencitraan. Migrasi perangkat, pemisahan komponen, dan

trombosis tungkai cangkok atau kinking adalah alasan umum untuk intervensi berulang. Dengan pengeluaran darah sepenuhnya dari kantung aneurisma, tekanan diturunkan, yang menyebabkan aneurisma menyusut. Sebuah "endoleak" dari zona segel atas atau bawah (tipe 1) atau melalui cacat cangkok (tipe 3) dikaitkan dengan risiko pecah yang terus-menerus. Kebocoran darah secara tidak langsung melalui cabang aneurisma lumbal dan mesenterika inferior (endoleak, tipe 2) menghasilkan gambaran perantara dengan tekanan yang agak berkurang di kantung, penyusutan yang lambat, dan risiko ruptur yang rendah. Namun, endoleak tipe 2 memerlukan observasi ketat karena dilatasi dan ruptur aneurisma dapat terjadi.

Kapan Harus Merujuk?

- Setiap pasien dengan aneurisma aorta 4,5 cm atau lebih besar harus dirujuk untuk pencitraan dan penilaian oleh spesialis vaskular.
- Rujukan mendesak harus dilakukan jika pasien mengeluh nyeri dan palpasi lembut dari aneurisma

memastikan bahwa itu adalah sumbernya, terlepas dari ukuran aneurisma.

Kapan Harus Mengaku?

Pasien dengan aneurisma tender untuk palpasi atau tanda-tanda ruptur aorta memerlukan rawat inap darurat.

Chaikof EL et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018 Jan;67(1):2–77. [PMID: 29268916]

Freischlag JA. Updated guidelines on screening for abdominal aortic aneurysms. *JAMA.* 2019 Dec 10;322(22):2177–8. [PMID: 31821419]

Guirguis-Blake JM et al. Primary care screening for abdominal aortic aneurysm: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2019 Dec 10;322(22):2219–38. [PMID: 31821436]

Jin J. Screening for abdominal aortic aneurysm. *JAMA Patient Page.* *JAMA.* 2019 Dec 10;322(22):2256. [PMID: 31821432]

Lederle FA et al; OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group. Open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2019 May 30;380(22):2126–35. [PMID: 31141634]

US Preventive Services Task Force; Owens DK et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: US Preventive Services Task Force Recommendation

Statement. JAMA. 2019 Dec 10;322(22):2211–8.
[PMID: 31821437]

ANEURISMA AORTA TORAKALIS

ESSENSIAL

- Mediastinum melebar pada radiografi dada.
- Dengan ruptur, nyeri dada tiba-tiba menjalar ke punggung.

Gambaran Umum

Kebanyakan aneurisma aorta torakalis disebabkan oleh aterosklerosis; sifilis adalah penyebab yang jarang. Gangguan jaringan ikat dan sindrom Ehlers-Danlos dan Marfan juga merupakan penyebab yang jarang tetapi memiliki implikasi terapeutik yang penting. Aneurisma palsu yang traumatis, yang disebabkan oleh robekan sebagian dinding aorta dengan cedera deselerasi, dapat terjadi tepat di luar asal arteri subklavia kiri. Kurang dari 10% aneurisma aorta terjadi di aorta torakalis.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Kebanyakan aneurisma toraks tidak menunjukkan gejala. Ketika gejala terjadi, mereka sangat bergantung pada

ukuran dan posisi aneurisma dan kecepatan pertumbuhannya. Nyeri punggung atau leher substernal dapat terjadi. Tekanan pada trakea, esofagus, atau vena cava superior dapat menyebabkan gejala dan tanda berikut: dispnea, stridor, atau batuk kasar; disfagia; dan edema pada leher dan lengan serta pelebaran vena leher. Peregangan saraf laringeus rekuren kiri menyebabkan suara serak. Dengan aneurisma aorta ascendens, regurgitasi aorta dapat terjadi karena pelebaran anulus katup aorta. Pecahnya aneurisma toraks merupakan bencana besar karena perdarahan jarang tertahan, sehingga tidak ada waktu untuk perbaikan darurat.

B. Pencitraan

Aneurisma dapat didiagnosis pada radiografi dada dengan garis kalsifikasi dari aorta yang melebar. CT scan adalah modalitas pilihan untuk menunjukkan anatomi dan ukuran aneurisma dan untuk mengecualikan lesi yang dapat meniru aneurisma, seperti neoplasma atau gondok substernal. MRI juga dapat bermanfaat. Kateterisasi jantung dan ekokardiografi mungkin diperlukan untuk

menggambarkan hubungan pembuluh koroner dengan aneurisma aorta ascendens.

Tatalaksana

Indikasi untuk perbaikan tergantung pada lokasi pelebaran, laju pertumbuhan, gejala terkait, dan kondisi keseluruhan pasien. Aneurisma berukuran 6 cm atau lebih besar dapat dipertimbangkan untuk diperbaiki. Aneurisma aorta toraks descendens dirawat secara rutin dengan pencangkakan endovaskular. Perbaikan aneurisma lengkung harus dilakukan hanya jika ada tim bedah yang terampil dengan catatan hasil yang dapat diterima untuk prosedur kompleks ini. Ketersediaan teknik endograf aorta toraks untuk aneurisma toraks descendens atau rekonstruksi endovaskular bercabang kompleks untuk aneurisma yang melibatkan arkus atau aorta viseral (cangkok yang dibuat khusus dengan cabang ke pembuluh darah yang terlibat dalam aneurisma) tidak mengubah indikasi untuk perbaikan aneurisma. Aneurisma yang melibatkan arkus aorta proksimal atau aorta ascendens merupakan masalah yang sangat menantang. Operasi terbuka biasanya diperlukan; namun, hal itu membawa

risiko morbiditas yang besar (termasuk stroke, cedera neurologis difus, dan gangguan intelektual) karena gangguan aliran darah lengkung diperlukan.

Komplikasi

Dengan pengecualian perbaikan endovaskular untuk aneurisma saccular diskrit dari aorta toraks desendens, morbiditas dan mortalitas perbaikan toraks lebih tinggi daripada perbaikan aneurisma aorta abdominal infrarenal. Paraplegia tetap menjadi komplikasi yang menghancurkan. Sebagian besar laporan seri besar sekitar 4-10% tingkat paraplegia setelah perbaikan endovaskular aneurisma aorta toraks. Suplai arteri spinalis adalah segmental melalui cabang interkostal aorta dengan derajat hubungan intersegmental yang bervariasi. Oleh karena itu, semakin luas aneurisma, semakin besar risiko paraplegia dengan perbaikan. Operasi aorta abdominal infrarenal sebelumnya, oklusi arteri subklavia atau arteri iliaka interna, dan hipotensi semuanya meningkatkan risiko paraplegia. Keterlibatan lengkung aorta juga meningkatkan risiko stroke, bahkan ketika aneurisma tidak secara langsung mempengaruhi arteri karotis.

Prognosis

Umumnya, aneurisma degeneratif aorta toraks akan membesar dan memerlukan perbaikan untuk mencegah kematian akibat ruptur. Aneurisma sakular, terutama yang distal dari arteri subklavia kiri dan aorta torakalis desendens, memiliki hasil yang baik dengan perbaikan endovaskular. Reseksi aneurisma lengkung aorta membutuhkan tim bedah yang terampil untuk masalah teknis utama dan harus dilakukan hanya pada pasien berisiko rendah. Meskipun tersedia di pusat-pusat khusus, teknologi pencangkakan endovaskular bercabang atau berfenestrasi telah menunjukkan penurunan morbiditas dan mortalitas.

Kapan Harus Merujuk?

Pasien dengan aneurisma 6 cm yang dianggap memiliki risiko pembedahan yang wajar harus dipertimbangkan untuk diperbaiki, terutama jika aneurisma melibatkan aorta torakalis desendens.

Kapan Harus Mengaku?

Setiap pasien dengan nyeri dada atau punggung dengan aneurisma aorta toraks yang diketahui atau dicurigai harus dibawa ke rumah sakit dan menjalani pemeriksaan pencitraan segera untuk menyingkirkan aneurisma sebagai penyebab nyeri.

Gasper WJ et al. Assessing the anatomic applicability of the multibranched endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysm technique. *J Vasc Surg.* 2013 Jun;57(6):1553–8. [PMID: 23395201]

Huang Q et al. Effect of left subclavian artery revascularisation in thoracic endovascular aortic repair: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018 Nov;56(5):644–51. [PMID: 30122331]

Patterson BO et al. Predicting mid-term all-cause mortality in patients undergoing elective endovascular repair of a descending thoracic aortic aneurysm. *Ann Surg.* 2016 Dec;264(6):1162–7. [PMID: 26813915]

ANEURISMA ARTERI PERIFER

ESSENSIAL

- Denyut nadi melebar dan menonjol.
- Nyeri tungkai atau kaki akut dan parestesia dengan hilangnya denyut distal.
- Asosiasi tinggi aneurisma poplitea dengan aneurisma aorta abdomilalis.

Gambaran Umum

Seperti aneurisma aorta, aneurisma arteri perifer tidak terdengar sampai gejala kritis. Namun, tidak seperti aneurisma aorta, manifestasi yang muncul adalah karena embolisasi perifer dan trombosis. Aneurisma arteri poplitea merupakan 70% dari aneurisma arteri perifer. Aneurisma poplitea dapat mengalami embolisasi berulang dari waktu ke waktu dan menyumbat arteri distal. Karena suplai arteri paralel yang berlebihan ke kaki, iskemia tidak terjadi sampai embolus akhir menyumbat aliran.

Aneurisma arteri femoralis primer jauh lebih jarang terjadi. Namun, pseudoaneurisma arteri femoralis setelah tusukan arteri untuk arteriografi dan kateterisasi jantung terjadi dengan insiden mulai dari 0,05% sampai 6% dari tusukan arteri.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Pasien mungkin menyadari adanya massa yang berdenyut ketika aneurisma berada di selangkangan, tetapi aneurisma poplitea sering tidak terdeteksi oleh pasien dan

dokter. Jarang, aneurisma perifer dapat menimbulkan gejala dengan menekan vena atau saraf lokal. Gejala pertama mungkin karena iskemia oklusi arteri akut. Gejalanya berkisar dari nyeri dan kelumpuhan yang timbul secara tiba-tiba hingga klaudikasio jarak pendek yang perlahan berkurang seiring berkembangnya sirkulasi kolateral. Gejala dari embolisasi berulang ke kaki seringkali bersifat sementara, jika terjadi sama sekali. Iskemia tiba-tiba dapat muncul di jari kaki atau sebagian kaki, diikuti dengan resolusi yang lambat, dan diagnosis yang sebenarnya mungkin sulit dipahami. Timbulnya episode nyeri berulang pada kaki, terutama jika disertai sianosis, menunjukkan embolisasi dan memerlukan pemeriksaan jantung dan percabangan arteri proksimal.

Karena denyut poplitea agak sulit untuk dipalpasi bahkan pada orang normal, denyut nadi yang sangat menonjol atau mudah diraba menunjukkan adanya aneurisma dan harus diperiksa dengan ultrasonografi. Karena aneurisma poplitea bilateral pada 60% kasus, diagnosis trombosis aneurisma poplitea sering dibantu dengan palpasi aneurisma pulsatil di ruang poplitea

kontralateral. Sekitar 50% pasien dengan aneurisma poplitea memiliki aneurisma aorta abdominalis.

B. Studi Pencitraan

Ultrasonografi warna dupleks adalah pemeriksaan yang paling efisien untuk mengkonfirmasi diagnosis aneurisma perifer, mengukur ukuran dan konfigurasinya, dan menunjukkan trombus mural. MRA atau CTA diperlukan untuk menentukan aneurisma dan anatomi arteri lokal untuk rekonstruksi. Arteriografi tidak dianjurkan karena trombus mural mengurangi diameter lumen yang tampak pada angiografi. Pasien dengan aneurisma poplitea harus menjalani ultrasonografi abdominal untuk menentukan apakah aneurisma aorta abdominalis juga ada.

Tatalaksana

Untuk mencegah kehilangan anggota tubuh akibat trombosis atau embolisasi, pembedahan diindikasikan ketika aneurisma dikaitkan dengan embolisasi perifer, aneurisma lebih besar dari 2 cm, atau ada trombus mural. Pembedahan segera atau mendesak diindikasikan ketika embolisasi akut atau trombosis telah menyebabkan

iskemia akut. *Bypass* umumnya dilakukan. Pengecualian endovaskular dari aneurisma dapat dilakukan tetapi dicadangkan untuk pasien berisiko tinggi. Trombolisis intra-arteri mungkin dilakukan dalam pengaturan iskemia akut, jika pemeriksaan (sentuhan ringan) tetap utuh, menunjukkan bahwa pembedahan segera tidak penting. Pseudoaneurisma akut pada arteri femoralis karena tusukan arteri dapat berhasil diobati dengan menggunakan kompresi yang dipandu ultrasound. Pembedahan terbuka dengan pencangkakan interposisi prostetik lebih disukai untuk aneurisma primer arteri femoralis.

Prognosis

Sekitar sepertiga dari pasien yang tidak diobati akan memerlukan amputasi. Patensi jangka panjang dari cangkok bypass untuk aneurisma femoral dan poplitea umumnya sangat baik, tetapi tergantung pada kecukupan saluran keluar. Oklusi cangkok lambat lebih jarang terjadi dibandingkan dengan operasi serupa untuk penyakit oklusif.

Kapan Harus Merujuk?

Selain pasien dengan gejala iskemia, setiap pasien dengan aneurisma arteri perifer berukuran 2 cm atau dengan bukti USG trombus dalam aneurisma harus dirujuk untuk mencegah perkembangan iskemia yang mengancam tungkai.

AE et al. Meta-analysis of open and endovascular repair of popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg.* 2017 Jan;65(1):246–56. [PMID: 28010863]

DISEKSI AORTA

ESSENSIAL

- Nyeri dada yang membakar secara tiba-tiba dengan radiasi ke punggung, perut, atau leher pada pasien hipertensi.
- Mediastinum melebar pada radiografi dada.
- Diskrepansi nadi pada ekstremitas.
- Regurgitasi aorta akut dapat terjadi.

Gambaran Umum

Diseksi aorta terjadi ketika robekan intima spontan berkembang dan darah membedah ke media aorta. Robekan mungkin hasil dari torsi berulang yang diterapkan pada aorta desendens asendens dan proksimal selama siklus jantung; hipertensi merupakan komponen

penting dari proses penyakit ini. **Diseksi tipe A** melibatkan arkus proksimal ke arteri subklavia kiri, dan **diseksi tipe B** terjadi di aorta torakalis descendens proksimal biasanya tepat di luar arteri subklavia kiri. Diseksi dapat terjadi tanpa adanya hipertensi tetapi kelainan otot polos, jaringan elastis, atau kolagen lebih sering terjadi pada pasien ini. Kehamilan, katup aorta bikuspid, dan koarktasio juga dikaitkan dengan peningkatan risiko diseksi.

Darah yang memasuki robekan intima dapat memperpanjang diseksi ke dalam aorta abdominalis, ekstremitas bawah, arteri karotis atau, lebih jarang, arteri subklavia. Baik tingkat tekanan absolut dan tekanan nadi penting dalam propagasi diseksi. *Diseksi aorta adalah keadaan darurat yang sebenarnya dan memerlukan kontrol tekanan darah segera untuk membatasi luasnya diseksi.* Dengan diseksi tipe A, yang memiliki prognosis lebih buruk, kematian dapat terjadi dalam beberapa jam karena pecahnya diseksi ke dalam kantung perikardial atau diseksi ke dalam arteri koroner, yang mengakibatkan infark miokard. Pecah ke dalam rongga pleura juga mungkin terjadi. Flap intima/medial dinding aorta yang

dibuat oleh diseksi dapat menutup cabang aorta utama, mengakibatkan iskemia otak, usus, ginjal, atau ekstremitas.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Nyeri dada persisten yang parah dengan onset tiba-tiba yang menjalar ke punggung atau mungkin ke dada anterior adalah karakteristik. Radiasi rasa sakit ke leher juga dapat terjadi. Pasien biasanya hipertensi. Sinkop, hemiplegia, atau kelumpuhan ekstremitas bawah dapat terjadi. Iskemia mesenterika atau cedera ginjal dapat terjadi. Denyut nadi perifer mungkin berkurang atau tidak seimbang. Murmur diastolik dapat terjadi sebagai akibat dari diseksi pada aorta asenden yang dekat dengan katup aorta, menyebabkan regurgitasi katup, gagal jantung, dan tamponade jantung.

B. Temuan Elektrokardiografi

Hipertrofi ventrikel kiri dari hipertensi lama sering hadir. Perubahan akut menunjukkan iskemia miokard tidak berkembang kecuali diseksi melibatkan ostium arteri

koroner. Secara klasik, kelainan dinding inferior mendominasi karena diseksi mengarah pada kompromi arteri koroner kanan daripada kiri. Pada beberapa pasien, EKG mungkin benar-benar normal.

C. Pencitraan

CT scan multiplanar adalah modalitas pencitraan diagnostik langsung pilihan; dokter harus memiliki ambang batas yang rendah untuk mendapatkan CT scan pada setiap pasien hipertensi dengan nyeri dada dan temuan samar-samar pada EKG.

CT scan harus mencakup dada dan perut untuk sepenuhnya menggambarkan sejauh mana aorta yang dibedah. MRI adalah modalitas pencitraan yang sangat baik untuk diseksi kronis, tetapi dalam situasi akut, waktu pencitraan yang lebih lama dan kesulitan memantau pasien di pemindai MRI membuat CT scan lebih disukai. Radiografi dada dapat mengungkapkan kontur aorta abnormal atau mediastinum superior yang melebar. Meskipun *transesophageal echocardiography* (TEE) adalah metode pencitraan diagnostik yang sangat baik, umumnya tidak tersedia dalam pengaturan akut.

Diagnosa Banding

Diseksi aorta paling sering salah didiagnosis sebagai infark miokard atau penyebab nyeri dada lainnya seperti embolisasi paru. Diseksi dapat terjadi dengan rasa sakit yang minimal; oklusi pembuluh cabang pada ekstremitas bawah dapat menyerupai emboli arteri.

Tatalaksana

A. Medis

Tindakan agresif untuk menurunkan tekanan darah harus dilakukan ketika dicurigai diseksi aorta, bahkan sebelum studi diagnostik selesai. Pengobatan membutuhkan penurunan simultan tekanan darah sistolik menjadi 100-120 mm Hg dan tekanan nadi. Beta-blocker memiliki efek yang paling diinginkan untuk mengurangi gaya ejeksi ventrikel kiri yang terus melemahkan dinding arteri dan harus menjadi terapi lini pertama. Labetalol, baik alfa- dan beta-blocker, menurunkan tekanan nadi dan mencapai kontrol tekanan darah yang cepat. Berikan 20 mg selama 2 menit dengan injeksi intravena. Dosis tambahan 40-80 mg intravena dapat diberikan setiap 10 menit (dosis

maksimum 300 mg) sampai tekanan darah yang diinginkan tercapai. Alternatifnya, 2 mg/menit dapat diberikan melalui infus intravena, dititrasi sampai efek yang diinginkan. Pada penderita asma, bradikardia, atau kondisi lain yang mengharuskan reaksi pasien terhadap beta-blocker diuji, esmolol adalah pilihan yang masuk akal karena waktu paruhnya yang pendek. Berikan dosis muatan esmolol, 0,5 mg/kg secara intravena selama 1 menit, diikuti dengan infus 0,0025-0,02 mg/kg/menit. Titrasi infus ke denyut jantung tujuan 60-70 denyut/menit. Jika beta-blokade saja tidak mengontrol hipertensi, nitroprusside dapat ditambahkan sebagai berikut: 50 mg nitroprusside dalam 1000 mL dekstrosa 5% dan air, diinfuskan dengan kecepatan 0,5 mL/menit untuk orang 70 kg (0,3 mcg /kg/menit); kecepatan infus ditingkatkan 0,5 mL setiap 5 menit sampai kontrol tekanan yang memadai telah tercapai. Pada pasien dengan asma, sementara tidak ada data yang mendukung penggunaan antagonis saluran kalsium, diltiazem dan verapamil merupakan alternatif potensial untuk pengobatan dengan obat beta-blocking. Morfin sulfat adalah obat yang tepat untuk digunakan untuk menghilangkan rasa sakit.

Perawatan medis jangka panjang pasien harus memasukkan beta-blocker dalam rejimen antihipertensi mereka.

B. Intervensi Bedah

1. Diseksi tipe A—Intervensi bedah mendesak diperlukan untuk semua diseksi tipe A. Jika tim kardiovaskular yang terampil tidak tersedia, pasien harus dipindahkan ke fasilitas yang sesuai. Prosedur ini melibatkan pencangkakan dan penggantian bagian yang sakit dari lengkung dan pembuluh brakiosefalika seperlunya. Penggantian katup aorta mungkin diperlukan dengan pemasangan kembali arteri koroner.

2. Diseksi tipe B dengan malperfusi—Pembedahan mendesak diperlukan untuk diseksi tipe B jika terdapat gangguan cabang aorta yang mengakibatkan malperfusi pembuluh darah ginjal, viseral, atau ekstremitas. Tujuan langsung dari terapi bedah adalah untuk mengembalikan aliran ke jaringan iskemik, yang paling sering dilakukan melalui *bypass*. Pemasangan stent endovaskular dari robekan masuk setinggi arteri subklavia dapat

menyebabkan obliterasi lumen palsu dan mengembalikan aliran ke pembuluh cabang dari lumen sejati. Namun, hasilnya tidak dapat diprediksi dan hanya boleh dicoba oleh tim yang berpengalaman.

3. Diseksi tipe B tanpa malperfusi—Untuk diseksi tipe B akut tanpa malperfusi, kontrol tekanan darah adalah pengobatan utama. Kelangsungan hidup spesifik aorta jangka panjang dan tingkat pembentukan aneurisma lanjut ditingkatkan dengan perbaikan cangkok stent toraks dini, terutama pada pasien sehat dengan fitur anatomi berisiko tinggi (diameter aorta lebih besar dari 4 cm atau trombosis lumen palsu parsial).

Prognosis dan Tindak Lanjut

Angka kematian untuk pembedahan tipe A yang tidak diobati adalah sekitar 1% per jam selama 72 jam dan lebih dari 90% pada 3 bulan. Mortalitas juga sangat tinggi untuk diseksi tipe B yang tidak diobati dengan malperfusi atau ruptur. Terapi bedah dan endovaskular untuk pasien ini secara teknis menuntut dan membutuhkan tim yang berpengalaman untuk mencapai mortalitas perioperatif

kurang dari 10%. Pembesaran aneurisma dari sisa lumen palsu dapat berkembang meskipun terapi antihipertensi yang memadai. CT scan tahunan diperlukan untuk memantau perkembangan aneurisma. Indikasi untuk perbaikan aneurisma lanjut ditentukan oleh ukuran aneurisma (6 cm atau lebih besar), mirip dengan aneurisma toraks yang tidak dibedah.

Kapan Harus Mengaku?

Semua pasien dengan diseksi akut harus dirawat di rumah sakit. Setiap diseksi yang melibatkan arkus aorta (tipe A) harus segera diperbaiki. Diseksi tipe B akut memerlukan perbaikan hanya bila ada bukti ruptur atau oklusi cabang utama.

Bossone E et al. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J*. 2018 Mar 1;39(9):739–49d. [PMID: 29106452]

Evangelista A et al; IRAD Investigators. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation*. 2018 Apr 24;137(17):1846–60. [PMID: 29685932]

PENYAKIT VENA

VARISES

ESSENSIAL

- Vena superfisial yang melebar dan berliku-liku di kaki.
- Mungkin asimtomatik atau berhubungan dengan rasa tidak nyaman atau nyeri.
- Seringkali turun temurun.
- Peningkatan frekuensi setelah kehamilan.

Gambaran Umum

Varises berkembang di ekstremitas bawah. Periode tekanan vena tinggi yang berhubungan dengan berdiri lama atau angkat berat merupakan faktor yang berkontribusi, tetapi insiden tertinggi terjadi pada wanita setelah kehamilan. Varises berkembang di lebih dari 20% dari semua orang dewasa.

Kombinasi refluks vena progresif dan hipertensi vena adalah ciri khas penyakit vena kronis. Vena superfisial yang terlibat, biasanya vena saphena besar dan anak-anak cabangnya, tetapi vena saphena pendek (kaki bagian bawah posterior) juga dapat terpengaruh. Distensi vena mencegah selebaran katup dari coapting, menciptakan ketidakmampuan dan refluks darah ke kaki. Dilatasi vena fokal dan refluks menyebabkan peningkatan tekanan dan

distensi segmen vena di bawah katup itu, yang pada gilirannya menyebabkan kegagalan progresif katup bawah berikutnya. Vena perforasi yang menghubungkan sistem dalam dan sistem superfisial mungkin menjadi tidak kompeten, memungkinkan darah mengalir kembali ke vena superfisial dari sistem dalam, meningkatkan tekanan dan distensi vena.

Varises sekunder dapat berkembang sebagai akibat dari perubahan obstruktif dan kerusakan katup pada sistem vena dalam setelah tromboflebitis, atau jarang sebagai akibat dari oklusi vena proksimal karena neoplasma atau fibrosis. Fistula arteriovenosa kongenital atau didapat atau malformasi vena juga berhubungan dengan varises dan harus dipertimbangkan pada pasien muda dengan varises.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Tingkat keparahan gejala tidak berkorelasi dengan jumlah dan ukuran varises; varises yang luas tidak menimbulkan gejala subjektif, sedangkan varises minimal dapat menimbulkan banyak gejala. Kusam, rasa berat yang

pegal atau rasa lelah pada kaki yang disebabkan oleh periode berdiri adalah keluhan yang paling umum. Gatal akibat eksim vena dapat terjadi baik di atas pergelangan kaki atau langsung menutupi varises besar. Vena yang melebar dan berliku-liku pada paha dan betis terlihat dan teraba saat pasien berdiri. Varises yang berlangsung lama dapat berkembang menjadi vena kronis insufisiensi dengan edema pergelangan kaki terkait, hiperpigmentasi kulit kecoklatan, dan indurasi atau fibrosis kulit kronis. Bruit atau thrill tidak pernah ditemukan pada varises primer dan bila ditemukan, akan mengingatkan klinisi akan adanya fistula atau malformasi arteriovenosa.

B. Pencitraan

Identifikasi sumber refluks vena yang memberi makan vena simtomatik diperlukan untuk perawatan bedah yang efektif. Ultrasonografi dupleks oleh teknisi yang berpengalaman dalam diagnosis dan lokalisasi refluks vena adalah tes pilihan untuk merencanakan terapi. Dalam kebanyakan kasus, refluks akan muncul dari vena safena mayor.

Diagnosis Banding

Varises karena refluks vena superfisial primer harus dibedakan dari yang sekunder akibat obstruksi vena dalam yang sebelumnya atau yang sedang berlangsung (sindrom pascatrombotik). Nyeri atau ketidaknyamanan akibat neuropati harus dibedakan dari gejala yang berhubungan dengan varises. Demikian pula, gejala vena harus dibedakan dari nyeri karena klaudikasio intermiten, yang terjadi setelah jumlah latihan yang dapat diprediksi dan hilang dengan istirahat. Pada pasien remaja dengan varises, pencitraan sistem vena dalam wajib untuk menyingkirkan malformasi kongenital atau atresia vena dalam. Perawatan bedah varises pada pasien ini dikontraindikasikan karena varises mungkin memainkan peran penting dalam drainase vena ekstremitas.

Komplikasi

Tromboflebitis superfisial pada varises jarang terjadi. Presentasi khasnya adalah nyeri lokal akut dengan vena yang lembut dan kencang. Proses ini biasanya membatasi diri, menyelesaikan dalam beberapa minggu. Risiko *deep*

venous thrombosis (DVT) atau embolisasi sangat rendah kecuali jika tromboflebitis meluas ke vena safena besar di paha medial atas. Kondisi predisposisi termasuk kehamilan, trauma lokal, atau lama duduk. Pada pasien yang lebih tua, varises superfisial dapat berdarah bahkan dengan trauma ringan. Jumlah perdarahan bisa mengkhawatirkan karena tekanan pada varises tinggi.

Tatalaksana

A. Tindakan Non-bedah

Perawatan non-bedah efektif. Stoking kompresi bergradasi elastis (tekanan 20–30 mm Hg) mengurangi tekanan vena di kaki dan dapat mencegah perkembangan penyakit. Kontrol gejala yang baik dapat dicapai ketika stoking dipakai setiap hari selama jam bangun dan kaki ditinggikan, terutama di malam hari. Stoking kompresi sangat cocok untuk pasien lanjut usia atau pasien yang tidak ingin dioperasi.

B. Skleroterapi Varises Vena

Injeksi langsung agen sklerosis menginduksi fibrosis permanen dan obliterasi vena target. Iritasi kimia (misalnya, gliserin) atau salin hipertonic sering digunakan

untuk vena retikuler atau telangiectasis yang kecil, kurang dari 4 mm. Skleroterapi busa digunakan untuk mengobati vena saphena besar, varises lebih besar dari 4 mm, dan vena perforasi. Skleroterapi varises tanpa pengobatan refluks vena saphena yang mendasari dikaitkan dengan tingkat kekambuhan varises lebih dari 50% karena refluks yang tidak dikoreksi secara progresif melebarkan vena yang berdekatan. Komplikasi seperti flebitis, nekrosis jaringan, atau infeksi dapat terjadi dengan agen sklerosis apapun.

C. Perawatan Refluks Bedah

Pilihan pengobatan untuk refluks yang timbul dari vena saphena besar termasuk bedah pengupasan (pengangkatan) vena atau perawatan endoven menggunakan perangkat termal (dari laser atau kateter frekuensi radio), injeksi lem cyanoacrylate, atau injeksi busa sklerosan. Perawatan endovenous sering dapat dilakukan dengan anestesi lokal saja dan keberhasilan awal sama dengan pengupasan vena. Keberhasilan jangka panjang paling tinggi dengan pengupasan vena dan perawatan termal sementara daya tahan jangka panjang

lem dan busa cyanoacrylate tidak diketahui. Sumber refluks yang kurang umum termasuk vena saphena kecil (untuk varises di betis posterior) dan vena perforator yang tidak kompeten yang muncul langsung dari sistem vena dalam. Koreksi refluks dilakukan bersamaan dengan eksisi varises yang bergejala. Ketika terdapat refluks vena superfisial, refluks yang terjadi secara bersamaan pada sistem vena profunda seringkali merupakan akibat dari kelebihan volume, yang akan hilang dengan koreksi refluks superfisial.

Prognosis

Perawatan bedah refluks vena superfisial dan eksisi varises memberikan hasil yang sangat baik. Tingkat keberhasilan 5 tahun (didefinisikan sebagai kurangnya rasa sakit dan varises berulang) adalah 85-90%. Eksisi sederhana (*phlebectomy*) atau skleroterapi injeksi tanpa koreksi refluks dikaitkan dengan tingkat kekambuhan lebih dari 50%. Bahkan setelah perawatan yang memadai, perubahan jaringan sekunder dapat bertahan.

Kapan Harus Merujuk?

- Indikasi mutlak untuk rujukan ablasi saphena termasuk tromboflebitis dan perdarahan.
- Masalah nyeri dan kosmetik bertanggung jawab atas sebagian besar rujukan untuk ablasi.

DePopas E et al. Varicose veins and lower extremity venous insufficiency. *Semin Intervent Radiol.* 2018 Mar;35(1):56–61. [PMID: 29628617]

Hamann SAS et al. Editor’s Choice—Five-year results of great saphenous vein treatment: a meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017 Dec;54(6):760–70. [PMID: 29033337]

TROMBOFLEBITIS VENA SUPERFISIAL

ESSENSIAL

- Indurasi merah dan nyeri di sepanjang vena superfisial, biasanya di lokasi pemasangan jalur intravena baru-baru ini.
- Pembengkakan ekstremitas yang nyata mungkin tidak terjadi.

Gambaran Umum

Kateterisasi vena jangka pendek pada vena lengan superfisial serta penggunaan *peripherally inserted central catheter* (PICC) jangka panjang adalah penyebab paling

umum dari tromboflebitis superfisial. Situs kateter intravena harus diamati setiap hari untuk tanda-tanda peradangan lokal dan harus dihapus jika: reaksi lokal berkembang di vena. Komplikasi trombotik atau septik yang serius dapat terjadi jika kebijakan ini tidak diikuti; *S aureus* adalah patogen yang paling umum. Organisme lain, termasuk jamur, mungkin juga bertanggung jawab.

Tromboflebitis superfisial dapat terjadi secara spontan, sering pada wanita hamil atau pascapersalinan atau pada individu dengan varises, atau mungkin terkait dengan trauma, seperti pukulan pada kaki atau setelah terapi intravena dengan larutan yang mengiritasi. Ini juga mungkin merupakan manifestasi dari hiperkoagulabilitas sistemik sekunder untuk kanker perut seperti karsinoma pankreas dan mungkin merupakan tanda paling awal dari kondisi ini. Tromboflebitis superfisial dapat dikaitkan dengan DVT tersembunyi pada sekitar 20% kasus. Emboli paru sangat jarang dan terjadi dari DVT terkait. (Lihat Bab 9 dan 14 untuk diskusi tentang trombosis vena dalam.)

Temuan Klinis

Pada tromboflebitis superfisial spontan, vena safena mayor paling sering terlibat. Pasien biasanya mengalami nyeri tumpul di daerah vena yang terlibat. Temuan lokal terdiri dari indurasi, kemerahan, dan nyeri tekan sepanjang vena. Prosesnya mungkin terlokalisasi, atau mungkin melibatkan sebagian besar vena safena besar dan anak-anak cabangnya. Reaksi inflamasi umumnya mereda dalam 1-2 minggu; tali yang kuat dapat bertahan lebih lama. Edema ekstremitas jarang terjadi.

Kemerahan lokal dan indurasi di lokasi jalur intravena baru-baru ini membutuhkan perhatian segera. Perpanjangan proksimal dari indurasi dan nyeri dengan menggigil dan demam tinggi menunjukkan flebitis septik dan memerlukan perawatan segera.

Diagnosis Banding

Sifat lesi yang linear daripada melingkar dan distribusi sepanjang vena superfisial berfungsi untuk membedakan flebitis superfisial dari selulitis, eritema nodosum, eritema induratum, panniculitis, dan fibrositis. Limfangitis dan tromboflebitis dalam juga harus dipertimbangkan.

Tatalaksana

Untuk tromboflebitis spontan jika prosesnya terlokalisasi dengan baik dan tidak dekat dengan sambungan saphenofemoral, panas lokal dan obat antiinflamasi nonsteroid biasanya efektif dalam membatasi proses tersebut. Jika indurasi adalah ekstensif atau berkembang menuju saphenofemoral junction (kaki) atau *cephalo-axillary junction* (lengan), ligasi dan pembagian vena di persimpangan vena dalam dan superfisial diindikasikan.

Terapi antikoagulasi biasanya tidak diperlukan untuk proses fokal. Dosis profilaksis heparin atau fondaparinux dengan berat molekul rendah direkomendasikan untuk tromboflebitis superfisial 5 cm atau lebih dari vena ekstremitas bawah (Tabel 14-14) dan antikoagulan penuh disediakan untuk penyakit yang berkembang pesat atau jika ada kekhawatiran untuk perluasan ke sistem dalam (Tabel 14-16).

Tromboflebitis superfisial septik adalah abses intravaskular dan memerlukan pengobatan segera dengan heparin atau fondaparinux (lihat Tabel 14-16) untuk membatasi pembentukan trombus tambahan serta pengangkatan kateter penyebab infeksi terkait kateter

(lihat Bab 30). Obati dengan antibiotik (misalnya vankomisin, 15 mg/kg secara intravena setiap 12 jam, ditambah seftriakson, 1 g secara intravena setiap 24 jam). Jika biakan positif, terapi harus dilanjutkan selama 7-10 hari atau selama 4-6 minggu jika komplikasi endokarditis tidak dapat disingkirkan. Eksisi bedah dari vena yang terlibat mungkin juga diperlukan untuk mengendalikan infeksi.

Prognosis

Dengan tromboflebitis spontan, perjalanan penyakit umumnya jinak dan singkat. Prognosis tergantung pada proses patologis yang mendasarinya. Pada pasien dengan flebitis sekunder akibat varises, episode berulang mungkin terjadi kecuali koreksi refluks vena yang mendasari dan eksisi varises dilakukan. Sebaliknya, kematian akibat tromboflebitis septik adalah 20% atau lebih tinggi dan memerlukan pengobatan yang agresif. Namun, jika keterlibatan itu bersifat lokal, mortalitas rendah dan prognosis sangat baik dengan pengobatan dini.

Di Nisio M et al. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Feb 25;2:CD004982. [PMID: 29478266]

INSUFISIENSI VENA KRONIS

ESSENSIAL

- Riwayat DVT sebelumnya atau cedera kaki.
- Edema, hiperpigmentasi kulit (*brawny*), lipodermosklerosis subkutan di tungkai bawah.
- Ulserasi besar pada atau di atas pergelangan kaki medial sering terjadi (ulkus vena).

Gambaran Umum

Insufisiensi vena kronis adalah manifestasi parah dari hipertensi vena. Salah satu etiologi yang paling umum adalah tromboflebitis vena dalam sebelumnya (lihat Bab 14), meskipun sekitar 25% pasien tidak memiliki riwayat DVT yang diketahui. Dalam kasus ini, mungkin ada riwayat trauma kaki atau operasi; obesitas sering menjadi faktor penyulit. Refluks vena superfisial progresif juga merupakan penyebab umum. Penyebab lain termasuk obstruksi kongenital atau neoplastik dari vena panggul atau fistula arteriovenosa kongenital atau didapat.

Patologi dasar disebabkan oleh selebaran katup yang tidak menutupi karena menebal dan parut (sindrom pasca-

trombotik) atau dalam vena yang melebar dan karena itu secara fungsional tidak memadai. Obstruksi vena proksimal karena trombus kronis atau jaringan parut menjadi masalah. Dengan katup yang tidak dapat menghentikan darah vena kembali ke kaki (refluks vena), kaki mengalami hipertensi vena dan kekuatan hidrostatis tinggi yang abnormal ditransmisikan ke vena subkutan dan jaringan kaki bagian bawah. Hasil edema yang dihasilkan dalam perubahan sekunder yang dramatis dan merusak. Stigma insufisiensi vena kronis termasuk fibrosis jaringan subkutan dan kulit, pigmentasi kulit (hemosiderin diambil oleh makrofag dermal), dan, kemudian, ulserasi, yang sangat lambat untuk sembuh. Gatal dapat memicu pembentukan ulserasi atau selulitis luka lokal. Dilatasi vena superfisial dapat terjadi, menyebabkan varises. Meskipun perawatan bedah untuk refluks vena dapat memperbaiki gejala, mengendalikan edema dan perubahan kulit sekunder biasanya memerlukan terapi kompresi seumur hidup.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Edema pitting progresif pada tungkai (terutama tungkai bawah) adalah gejala utama yang muncul. Perubahan sekunder pada kulit dan jaringan subkutan berkembang dari waktu ke waktu (Gambar 12-2). Gejala yang biasa adalah gatal, ketidaknyamanan tumpul yang diperparah oleh periode berdiri, dan nyeri jika ada ulserasi. Kulit di pergelangan kaki biasanya tegang karena bengkak, mengkilat, dan pigmentasi kecoklatan (hemosiderin) sering berkembang. Jika kondisi ini berlangsung lama, jaringan subkutan menjadi tebal dan berserat. Ulserasi dapat terjadi, biasanya tepat di atas pergelangan kaki, pada aspek medial atau anterior kaki. Penyembuhan menghasilkan bekas luka tipis pada dasar fibrotik yang sering rusak dengan trauma ringan atau pembengkakan kaki lebih lanjut. Varises mungkin muncul (Gambar 12-3) yang berhubungan dengan vena perforasi yang tidak kompeten. Selulitis, yang seringkali sulit dibedakan dari pigmentasi hemosiderin, dapat didiagnosis dengan eritema pucat disertai nyeri.



Gambar 12–2. Edema pretibial bilateral dan eritema yang konsisten dengan dermatitis stasis (kadang-kadang menyerupai selulitis) pada insufisiensi vena kronis. (Digunakan, dengan izin, dari Dekan SM, Satiani B, Abraham WT. Atlas Warna dan Sinopsis Penyakit Vaskular. McGraw-Hill, 2014.)



Gambar 12–3. Varises, bermanifestasi sebagai vena biru, subkutan, berliku-liku dengan diameter lebih dari 3 mm. (Digunakan, dengan izin, dari Dekan SM, Satiani B, Abraham WT. Atlas Warna dan Sinopsis Penyakit Vaskular. McGraw-Hill, 2014.)

B. Pencitraan

Pasien dengan sindrom pasca-trombotik atau tanda-tanda insufisiensi vena kronis harus menjalani ultrasonografi dupleks untuk menentukan apakah ada refluks superfisial dan untuk mengevaluasi derajat refluks dalam dan obstruksi.

Diagnosis Banding

Pasien dengan gagal jantung, penyakit ginjal kronis, atau penyakit hati dekompensasi mungkin mengalami edema bilateral pada ekstremitas bawah. Banyak obat dapat menyebabkan edema (misalnya, penghambat saluran kalsium, agen antiinflamasi nonsteroid, thiazolidinediones). Pembengkakan akibat limfedema melibatkan kaki dan mungkin unilateral, tetapi tidak ada varises. Edema dari ini menyebabkan lubang dengan mudah dan perubahan warna *brawny* jarang terjadi. Lipedema adalah gangguan jaringan adiposa yang terjadi hampir secara eksklusif pada wanita, bilateral dan simetris, dan ditandai dengan berhenti pada garis yang berbeda tepat di atas pergelangan kaki.

Varises primer mungkin sulit dibedakan dari varises sekunder pada sindrom pascatrombotik atau obstruksi vena.

Kondisi lain yang terkait dengan ulkus kronis pada kaki termasuk ulkus neuropatik biasanya dari diabetes mellitus, insufisiensi arteri (sering bermanifestasi sebagai ulkus pergelangan kaki lateral yang sangat menyakitkan tanpa denyut nadi; ulkus pergelangan kaki medial, di sisi lain, biasanya karena insufisiensi vena), autoimun

penyakit (misalnya, sindrom Felty), anemia sel sabit, eritema induratum (bilateral dan biasanya pada aspek posterior kaki bagian bawah), dan infeksi jamur.

Pencegahan

Perubahan jaringan yang ireversibel dan komplikasi terkait pada tungkai bawah dapat dikurangi melalui antikoagulasi dini dan agresif DVT akut untuk meminimalkan kerusakan katup dan dengan meresepkan stoking kompresi jika edema kronis berkembang setelah DVT teratasi. Pengobatan DVT iliofemoral akut dengan trombolisis yang diarahkan kateter atau trombektomi mekanis tidak mengurangi sindrom pascatrombotik dan insufisiensi vena kronis.

Tatalaksana

A. Tindakan Umum

Stoking kompresi yang pas dan bertingkat (tekanan 20–30 mm Hg atau lebih tinggi) yang dikenakan dari kaki hingga tepat di bawah lutut pada siang dan malam hari adalah perawatan utama dan biasanya cukup. Jika tidak, tindakan tambahan, seperti menghindari duduk atau

berdiri dalam waktu lama, peninggian kaki yang terputus-putus, dan tidur dengan kaki tetap di atas ketinggian jantung, mungkin diperlukan untuk mengendalikan pembengkakan. Kompresi pneumatik kaki, yang dapat memompa cairan keluar dari kaki, digunakan dalam kasus refrakter terhadap langkah-langkah di atas.

B. Ulserasi

Karena patologi utama adalah edema dan hipertensi vena, penyembuhan ulkus tidak akan terjadi sampai edema dikendalikan dan kompresi diterapkan. Perban nonelastis melingkar di kaki bagian bawah meningkatkan aksi pemompaan otot betis pada aliran darah vena keluar dari betis. Lesi sering dapat diobati secara rawat jalan dengan menggunakan kasa semi-kaku yang dibuat dengan pasta Unna (Gelocast, Medicopaste) atau pembalut kompresi berlapis-lapis (misalnya, Profore). Awalnya, ulkus perlu di-*debridement* dan boot diganti setiap 2-3 hari untuk mengontrol drainase ulkus. Saat edema dan drainase mereda, penyembuhan optimal dicapai saat boot dipertahankan selama 5-7 hari. Ulkus, tendon, dan tonjolan tulang harus diberi bantalan yang memadai.

Sebagai alternatif, stoking kompresi setinggi lutut dengan pembalut penyerap dapat digunakan, jika drainase luka minimal. Terapi kompresi rumah dengan perangkat kompresi pneumatik digunakan dalam kasus refrakter, tetapi banyak pasien mengalami nyeri hebat dengan tindakan "memerah susu" perangkat pompa. Beberapa pasien akan memerlukan rawat inap untuk istirahat total dan elevasi kaki untuk mencapai penyembuhan ulkus. Setelah ulkus sembuh, terapi stocking kompresi bertahap setiap hari wajib dilakukan untuk mencegah kekambuhan ulkus.

C. Perawatan Vena (Refluks atau Obstruksi)

Pengobatan refluks vena superfisial (lihat bagian Varises Vena, di atas) telah terbukti menurunkan tingkat kekambuhan ulkus vena. Bila terdapat obstruksi substansial pada sistem vena dalam femoralis dan poplitea, varises superfisial mensuplai aliran balik vena dan tidak boleh dihilangkan. Menggunakan stent vena, pengobatan stenosis atau obstruksi vena dalam iliaka kronis dapat meningkatkan

penyembuhan ulkus vena dan mengurangi tingkat kekambuhan ulkus pada kasus yang parah.

Prognosis

Individu dengan insufisiensi vena kronis sering mengalami edema berulang, terutama jika mereka tidak secara konsisten memakai stoking pendukung yang memiliki kompresi setidaknya 20-30 mm Hg.

Kapan Harus Merujuk?

- Pasien dengan refluks safena yang signifikan harus dievaluasi untuk ablasi.
- Pasien dengan borok harus dipantau oleh tim perawatan luka interdisipliner sehingga luka yang menantang ini dapat pulih kembali mendapatkan perawatan agresif.

Raffetto JD. Pathophysiology of chronic venous disease and venous ulcers. *Surg Clin North Am.* 2018 Apr;98(2):337–47. [PMID: 29502775]

Seager MJ et al. Editor's Choice—A systematic review of endovenous stenting in chronic venous disease secondary to iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016 Jan;51(1):100–20. [PMID: 26464055]

Vedantham S et al; ATTRACT Trial Investigators. Pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 2017 Dec 7;377(23):2240–52. [PMID: 29211671]

OBSTRUKSI VENA CAVA SUPERIOR

ESSENSIAL

- Pembengkakan pada leher, wajah, dan ekstremitas atas.
- Vena melebar di atas dada dan leher bagian atas.

Gambaran Umum

Obstruksi parsial atau lengkap dari vena cava superior adalah kondisi yang relatif jarang terjadi yang biasanya sekunder untuk neoplastik atau proses inflamasi di mediastinum superior. Penyebab paling sering adalah (1) neoplasma, seperti limfoma, tumor mediastinum ganas primer, atau karsinoma paru dengan perluasan langsung (lebih dari 80%); (2) mediastinitis fibrotik kronis, baik yang tidak diketahui asalnya atau sekunder dari tuberkulosis, histoplasmosis, infeksi piogenik, atau obat-obatan, terutama methysergide; (3) DVT, seringkali dengan perluasan proses dari vena aksilaris atau subklavia ke dalam vena innominata dan vena cava yang

berhubungan dengan kateterisasi vena ini untuk dialisis atau untuk hiperalimentasi; (4) aneurisma lengkung aorta; dan (5) perikarditis konstriktif.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Timbulnya gejala akut atau subakut. Gejalanya meliputi pembengkakan pada leher dan wajah serta ekstremitas atas. Gejala sering dirasakan sebagai kongesti dan muncul sebagai sakit kepala, pusing, gangguan penglihatan, pingsan, sinkop, atau batuk. Ada obstruksi progresif dari drainase vena kepala, leher, dan ekstremitas atas. Vena kutaneus pada dada bagian atas dan leher bagian bawah menjadi melebar, dan timbul kemerahan pada wajah dan leher. *Brawny edema* pada wajah, leher, dan lengan terjadi kemudian, dan kemudian muncul sianosis pada area ini. Edema serebral dan laring pada akhirnya mengakibatkan gangguan fungsi otak serta insufisiensi pernapasan. Membungkuk atau berbaring menonjolkan gejalanya; duduk dengan tenang umumnya lebih disukai. Manifestasinya lebih parah jika obstruksi berkembang

dengan cepat dan jika sambungan azygos atau vena cava antara vena dan jantung terhambat.

B. Temuan Laboratorium

Tekanan vena meningkat (seringkali lebih dari 20 cm air) di lengan dan normal di kaki. Karena kanker paru-paru adalah penyebab umum, bronkoskopi sering dilakukan; biopsi transbronkial, bagaimanapun, relatif dikontraindikasikan karena hipertensi vena dan risiko perdarahan.

C. Pencitraan

Radiografi dada dan CT scan akan menentukan lokasi dan seringkali sifat dari proses obstruktif, dan kontras venografi atau *magnetic resonance venography* (MRV) akan memetakan tingkat dan tingkat obstruksi vena dan sirkulasi kolateral. Venografi brakialis atau pemindaian radionuklida setelah injeksi teknesium ($Tc-99m$) pertechnetate secara intravena menunjukkan hambatan aliran bahan kontras ke jantung kanan dan vena kolateral yang membesar. Teknik-teknik ini juga memungkinkan

estimasi aliran darah di sekitar oklusi serta evaluasi serial respons terhadap terapi.

Tatalaksana

Tindakan konservatif, seperti peninggian kepala tempat tidur dan modifikasi gaya hidup untuk menghindari membungkuk, berguna. Angioplasti balon dari segmen kaval yang terhalang dikombinasikan dengan penempatan stent memberikan bantuan segera gejala dan merupakan prosedur pilihan untuk semua etiologi. Kadang-kadang, antikoagulan diperlukan, sedangkan trombolisis jarang diperlukan.

Pengobatan mendesak untuk neoplasma terdiri dari (1) penggunaan diuretik intravena secara hati-hati dan (2) penyinaran mediastinum, dimulai dalam 24 jam, dengan rencana pengobatan yang dirancang untuk memberikan dosis harian yang tinggi tetapi terapi total singkat untuk mengecilkan tumor lokal dengan cepat. Terapi kombinasi intensif akan meringankan proses hingga 90% pasien. Pada pasien dengan presentasi subakut, terapi radiasi saja biasanya sudah cukup. Kemoterapi ditambahkan jika limfoma atau karsinoma sel kecil didiagnosis.

Hasil jangka panjang diperumit oleh risiko oklusi ulang baik dari trombosis atau pertumbuhan lebih lanjut dari neoplasma. Prosedur bedah untuk memotong obstruksi dipersulit oleh perdarahan yang berhubungan dengan tekanan vena yang tinggi. Dalam kasus di mana trombosis adalah sekunder dari kateter, trombolisis dapat dicoba. Penilaian klinis diperlukan karena bekuan lama mungkin fibrotik dan risiko perdarahan akan lebih besar daripada manfaat potensial.

Prognosis

Prognosis tergantung pada sifat dan derajat obstruksi serta kecepatan onsetsnya. Bentuk yang berkembang lambat akibat fibrosis dapat ditoleransi selama bertahun-tahun. Obstruksi tingkat tinggi dengan onset cepat sekunder akibat kanker sering berakibat fatal dalam beberapa hari atau minggu karena peningkatan tekanan intrakranial dan perdarahan otak, tetapi pengobatan tumor dengan radiasi dan obat kemoterapi dapat menyebabkan paliatif yang signifikan. Angioplasti balon dan pemasangan stent memberikan kelegaan yang baik, tetapi mungkin

memerlukan perawatan ulang untuk gejala rekuren sekunder akibat trombosis atau restenosis.

Kapan Harus Merujuk?

Rujukan harus dilakukan pada setiap pasien dengan pembengkakan kepala dan leher yang progresif untuk menyingkirkan sindrom vena cava superior.

Kapan Harus Mengaku?

Setiap pasien dengan edema akut pada kepala dan leher atau pasien dengan tanda dan gejala gangguan jalan napas, seperti suara serak atau stridor, harus dirawat.

Kalra M et al. Endovenous and operative treatment of superior vena cava syndrome. *Surg Clin North Am.* 2018 Apr;98(2):321–35. [PMID: 29502774]

PENYAKIT SALURAN LIMFATIK

Limfangitis dan Limfadenitis

ESSENSIAL

- Garis merah dari luka atau selulitis menuju kelenjar getah bening regional, yang biasanya membesar dan nyeri tekan.
- Menggigil, demam, dan malaise mungkin ada.

Gambaran Umum

Limfangitis dan limfadenitis adalah manifestasi umum dari infeksi bakteri yang biasanya disebabkan oleh streptokokus hemolitik atau *S aureus* (atau oleh kedua organisme) dan menjadi invasif, umumnya dari luka yang terinfeksi, selulitis, atau abses. Lukanya mungkin sangat kecil atau superfisial, atau mungkin ada abses yang terbentuk, memberi makan bakteri ke dalam limfatik. Keterlibatan limfatik sering dimanifestasikan oleh garis merah di kulit memanjang ke arah kelenjar getah bening regional.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Nyeri berdenyut biasanya hadir di tempat invasi bakteri dari luka, selulitis, atau abses. Malaise, anoreksia, berkeringat, menggigil, dan demam 38-40 ° C berkembang dengan cepat. Denyut nadi sering cepat. Garis merah, jika ada, mungkin pasti atau mungkin sangat samar dan mudah hilang, terutama pada pasien berkulit gelap. Kelenjar getah bening regional yang terlibat dapat

membesar secara signifikan dan biasanya cukup empuk. Infeksi dapat berkembang dengan cepat, seringkali dalam hitungan jam, dan dapat menyebabkan sepsis dan bahkan kematian.

B. Temuan Laboratorium

Leukositosis dengan pergeseran ke kiri biasanya ada. Kultur darah mungkin positif, paling sering untuk spesies stafilokokus atau streptokokus. Studi kultur dan sensitivitas dari eksudat luka atau nanah dapat membantu dalam pengobatan infeksi yang lebih parah atau refrakter tetapi seringkali sulit untuk ditafsirkan karena kontaminasi kulit.

Diagnosis Banding

Limfangitis dapat dikacaukan dengan tromboflebitis superfisial, tetapi eritema dan indurasi tromboflebitis terlokalisasi di dalam dan sekitar vena yang mengalami trombosis. Trombosis vena tidak berhubungan dengan limfadenitis, dan luka masuk dengan selulitis sekunder umumnya tidak ada.

Demam cakaran kucing (*Bartonella henselae*) harus dipertimbangkan jika ada limfadenitis; simpul, meskipun seringkali sangat besar, relatif tidak lunak. Paparan kucing adalah hal biasa, tetapi pasien mungkin lupa tentang goresannya.

Sangat penting untuk membedakan selulitis dari gangren hemolitik streptokokus akut atau infeksi jaringan lunak yang nekrosis. Ini adalah infeksi yang lebih dalam yang mungkin luas dan berpotensi mematikan. Pasien lebih parah sakitnya; mungkin ada kemerahan karena kebocoran sel darah merah, menciptakan eritema yang tidak memucat; krepitasi subkutan dapat dipalpasi atau diauskultasi; dan udara subkutan mungkin ada pada radiografi atau CT scan. Konsultasi bedah segera untuk *debridement* luas dari semua jaringan dalam yang terlibat harus dilakukan jika dicurigai adanya infeksi nekrotikans.

Tatalaksana

A. Tindakan Umum

Perawatan segera harus mencakup panas (kompres panas, lembab atau bantalan pemanas), elevasi bila

memungkinkan, dan imobilisasi daerah yang terinfeksi. Analgesik dapat diresepkan untuk nyeri.

B. Tindakan Khusus

Terapi antibiotik empiris untuk streptokokus hemolitik atau *S aureus* (atau kedua organisme) harus selalu diberikan. Sefalosporin atau penisilin spektrum luas biasanya digunakan (misalnya, sefalekssin, 0,5 g per oral empat kali sehari selama 7-10 hari; lihat Tabel 30-6). Trimetoprim-sulfametoksazol (dua tablet kekuatan ganda secara oral dua kali sehari selama 7-10 hari) harus dipertimbangkan ketika ada kekhawatiran bahwa patogennya adalah MRSA (lihat Tabel 30-4 dan 30-6).

C. Perawatan Luka

Setiap luka yang merupakan tempat awal terjadinya limfangitis harus ditangani secara agresif. Setiap jaringan nekrotik harus dilakukan *debridement* dan *loculated* pus dikeringkan.

Prognosis

Dengan terapi yang tepat termasuk antibiotik yang efektif

melawan bakteri yang menyerang, pengendalian infeksi biasanya dapat dicapai dalam beberapa hari. Terapi yang tertunda atau tidak memadai dapat menyebabkan infeksi yang berlebihan dengan septikemia.

Kapan Harus Mengaku?

Infeksi yang menyebabkan limfangitis harus dirawat di rumah sakit dengan antibiotik intravena. *Debridement* mungkin diperlukan.

LIMPEDEMA

ESSENSIAL

- Edema persisten tanpa nyeri pada satu atau kedua ekstremitas bawah, terutama pada wanita muda.
- Pitting edema tanpa ulserasi, varises, atau pigmentasi stasis.
- Mungkin ada episode limfangitis dan selulitis.

Gambaran Umum

Ketika limfedema disebabkan oleh kelainan perkembangan kongenital yang terdiri dari: keterlibatan hipoplastik atau hiperplastik dari limfatik proksimal atau distal, ini disebut sebagai **bentuk primer**. Obstruksi

mungkin di saluran dan kelenjar getah bening panggul atau lumbar ketika penyakitnya luas dan progresif. **Bentuk sekunder** limfedema melibatkan obstruksi limfatik inflamasi atau mekanis dari trauma, reseksi atau iradiasi kelenjar getah bening regional, atau keterlibatan luas kelenjar getah bening regional oleh penyakit ganas atau filariasis. Limfedema dapat terjadi setelah operasi pengangkatan kelenjar getah bening di selangkangan atau aksila. Dilatasi sekunder limfatik yang terjadi pada kedua bentuk menyebabkan inkompetensi sistem katup, mengganggu aliran yang teratur di sepanjang pembuluh limfa, dan menghasilkan stasis progresif dari cairan kaya protein. Episode peradangan akut dan kronis dapat tumpang tindih, dengan stasis lebih lanjut dan fibrosis sekunder.

Temuan Klinis

Hasil hipertrofi ekstremitas, dengan kulit yang sangat menebal dan fibrotik serta jaringan subkutan (Gambar 12–4) pada kasus yang sangat lanjut.



Gambar 12–4. Limfedema dengan punuk pedal punggung dan lipatan kulit yang berlebihan dekat pergelangan kaki. (Digunakan, dengan izin, dari Dekan SM, Satiani B, Abraham WT. Atlas Warna dan Sinopsis Penyakit Vaskular. McGraw-Hill, 2014.)

T2-weighted MRI telah digunakan untuk mengidentifikasi limfatik dan proksimal menghalangi massa. Limfangiografi dan studi isotop radioaktif dapat mengidentifikasi defek fokal pada aliran limfa tetapi nilainya kecil dalam merencanakan terapi.

Tatalaksana

Karena tidak ada obat yang efektif untuk limfedema, strategi pengobatan dirancang untuk mengendalikan masalah dan memungkinkan aktivitas dan fungsi normal. Kebanyakan pasien dapat diobati dengan beberapa

tindakan berikut: (1) Aliran getah bening keluar dari ekstremitas dapat dibantu melalui elevasi ekstremitas intermiten, terutama selama jam tidur (kaki tempat tidur ditinggikan 15-20 derajat, dicapai dengan menempatkan bantal di bawah kasur); penggunaan stoking kompresi elastis bertingkat secara konstan; dan pijat ke arah batang tubuh — baik dengan tangan atau dengan alat tekanan pneumatik yang dirancang untuk mengeluarkan edema dari ekstremitas. Pusat perawatan luka yang mengkhususkan diri dalam perawatan pasien dengan limfedema dapat membantu. (2) Selulitis sekunder pada ekstremitas harus dihindari dengan cara menjaga kebersihan dan pengobatan trikofitosis pada jari kaki. Setelah infeksi dimulai, harus diobati dengan periode elevasi dan terapi antibiotik yang mencakup organisme *Staphylococcus* dan *Streptococcus* (lihat Tabel 30-6). Infeksi bisa menjadi masalah serius dan berulang dan seringkali sulit dikendalikan. Antibiotik profilaksis belum terbukti bermanfaat. (3) Kursus terapi diuretik intermiten, terutama pada mereka dengan eksaserbasi pramenstruasi atau musiman, jarang membantu. (4) Amputasi hanya

digunakan untuk komplikasi yang jarang terjadi pada limfangiosarkoma pada ekstremitas.

Prognosis

Dengan perawatan agresif, termasuk perangkat kompresi pneumatik, gejala yang hilang dapat dicapai. Prospek jangka panjang ditentukan oleh kondisi terkait dan penghindaran selulitis berulang

Schaverien MV et al. New and emerging treatments for lymphedema. *Semin Plast Surg.* 2018 Feb;32(1):48–52. [PMID: 29636654]

SYOK

ESSENSIAL

- Hipotensi, takikardia, oliguria, perubahan status mental.
- Hipoperfusi perifer dan gangguan pengiriman oksigen.
- Empat klasifikasi: hipovolemik, kardiogenik, obstruktif, atau distributif.

Gambaran Umum

Syok terjadi ketika laju aliran darah arteri tidak memadai untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Hal ini

menyebabkan hipoksia regional dan asidosis laktat berikutnya dari metabolisme anaerobik di jaringan perifer serta kerusakan dan kegagalan organ akhir.

Klasifikasi

Tabel 12-1 menguraikan penyebab umum dan mekanisme yang terkait dengan setiap jenis syok.

Tabel 12-1. Klasifikasi syok berdasarkan mekanisme dan penyebab umum.

Syok hipovolemik

Kehilangan darah

Perdarahan traumatis

Kelelahan

Hemothoraks

Hemoperitoneum

Fraktur (femur dan panggul)

Perdarahan nontraumatik

Perdarahan gastrointestinal

Ruptur AAA

Ruptur kehamilan ektopik

Kehilangan volume

Luka bakar

Kehilangan integritas kulit (nekrosis epidermal toksik) Muntah

Diare

Kedadaan hiperosmolar (ketoasidosis diabetik)

Third spacing (mis., asites, pankreatitis)

Penurunan asupan

Syok kardiogenik

Disritmia

Bradikardia dan blok

Takikardia
Penyakit miokard
 Infark ventrikel kiri atau kanan
 Kardiomiopati dilatasi
Mekanik
 Katup
 Regurgitasi aorta dari diseksi
 Ruptur otot papiler akibat iskemia
 Ruptur katup akut akibat abses
 Ruptur aneurisma ventrikel
 Ruptur septum ventrikel
 Ruptur ventrikel dinding bebas
Syok obstruktif
 Tension pneumotoraks
 Penyakit perikardial
 Tamponade perikardial
 Perikarditis konstrikatif
 Emboli paru risiko tinggi (masif)
 Hipertensi pulmonal berat
 PEEP otomatis dari ventilasi mekanis
Syok distributif
 Syok anafilaksis
 Syok septik
 Syok neurogenik
 Vasodilatasi yang diinduksi obat
 Insufisiensi adrenal

Dimodifikasi, dengan izin, dari Stone CK, Humphries RL (editor). *Diagnosis & Perawatan Darurat Saat Ini*, edisi ke-7. McGraw-Hill, 2011. AAA, aneurisma aorta perut; PEEP, tekanan akhir ekspirasi positif.

A. Syok Hipovolemik

Syok hipovolemik terjadi akibat penurunan volume intravaskular akibat kehilangan darah atau cairan dan elektrolit. Etiologi dapat disarankan oleh keadaan klinis (misalnya, trauma) atau dengan tanda dan gejala

kehilangan darah (misalnya, perdarahan gastrointestinal) atau dehidrasi (misalnya, muntah atau diare). Vasokonstriksi kompensasi untuk sementara dapat mempertahankan tekanan darah tetapi kehilangan lebih dari 15% volume intravaskular yang tidak tergantikan dapat menyebabkan hipotensi dan hipoksia jaringan progresif.

B. Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik terjadi akibat gagal jantung dengan akibat ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan perfusi jaringan yang adekuat. Definisi klinis syok kardiogenik adalah bukti hipoksia jaringan akibat penurunan curah jantung (indeks jantung kurang dari 2,2 L/min/m²) dengan adanya volume intravaskular yang memadai. Hal ini paling sering disebabkan oleh infark miokard tetapi juga dapat disebabkan oleh kardiomiopati, kontusio miokard, inkompetensi atau stenosis katup, atau aritmia. Lihat Bab 10.

C. Syok Obstruktif

Tamponade jantung, tension pneumotoraks, dan emboli paru masif dapat menyebabkan penurunan curah jantung akut yang mengakibatkan syok. Ini adalah keadaan darurat medis yang membutuhkan diagnosis dan perawatan segera.

D. Syok Distributif

Syok distributif atau vasodilatasi memiliki banyak penyebab termasuk sepsis, anafilaksis, sindrom respon inflamasi sistemik (SIRS) yang dihasilkan oleh pankreatitis berat atau luka bakar, cedera tulang belakang traumatis, atau insufisiensi adrenal akut. Penurunan resistensi vaskular sistemik menghasilkan curah jantung yang tidak memadai dan hipoperfusi jaringan meskipun volume sirkulasi normal.

1. Syok septik—Sepsis adalah penyebab paling umum dari syok distributif dan memiliki tingkat kematian 20-50%. Definisi dari *Society of Critical Care Medicine* dan *European Society of Intensive Care Medicine* tahun 2016 untuk sepsis adalah disfungsi organ yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh respon host yang tidak teratur terhadap infeksi. Syok septik secara klinis didefinisikan

sebagai sepsis dengan hipotensi yang tidak responsif terhadap cairan (tekanan darah sistolik kurang dari 100 mm Hg), kadar laktat serum lebih tinggi dari 2 mmol/L, dan kebutuhan akan vasopresor untuk menjaga tekanan arteri rata-rata (MAP) di atas 65 mm Hg. Penyebab paling umum dari syok septik pada pasien rawat inap adalah infeksi organisme gram positif atau gram negatif, dengan peningkatan insiden infeksi dari organisme yang resistan terhadap banyak obat. Sepsis dari organisme jamur meningkat, tetapi tetap kurang dari itu untuk infeksi bakteri. Faktor risiko syok septik termasuk bakteremia, usia ekstrem, diabetes, kanker, immunosupresi, dan riwayat prosedur invasif baru-baru ini.

Definisi Konsensus Internasional Ketiga untuk Sepsis dan Syok Septik (SEPSIS-3) merekomendasikan penggunaan skor *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) untuk menentukan sepsis (https://en.wikipedia.org/wiki/SOFA_score); sebuah peningkatan 2 atau lebih poin skor SOFA pada pasien dengan infeksi merupakan diagnosis sepsis dengan prediksi mortalitas 10%. Grup SEPSIS-3 juga memperkenalkan sistem penilaian *quick SOFA* (qSOFA)

https://en.wikipedia.org/wiki/SOFA_score); Masing-masing 1 poin diberikan untuk hipotensi (tekanan darah sistolik di bawah 100 mm Hg), perubahan status mental, atau takipnea (laju pernapasan lebih dari 22 kali per menit). Skor qSOFA 2 atau lebih pada pasien dengan dugaan infeksi menunjukkan hasil klinis yang memburuk dan dapat mempengaruhi keputusan triase untuk perawatan tingkat unit perawatan intensif (ICU). Kontroversi tetap ada mengenai kegunaan definisi dan sistem penilaian ini karena tidak adanya bukti kuat untuk mengadvokasi adopsi universal.

2. *Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)*—Didefinisikan sebagai respons sistemik terhadap infeksi nonspesifik atau infeksi non-infeksi yang menghasilkan setidaknya dua dari temuan berikut: (1) suhu tubuh lebih tinggi dari 38°C (100.4°F) atau lebih rendah dari 36°C (96,8°F), (2) denyut jantung lebih cepat dari 90 denyut per menit, (3) laju pernapasan lebih dari 20 kali per menit atau hiperventilasi dengan tekanan karbon dioksida arteri (PaCO₂) kurang dari 32 mm Hg, atau (4) tidak normal jumlah sel darah putih (lebih besar dari

12.000/mcL atau kurang dari 4000/mcL atau lebih besar dari 10% bentuk [pita] imatur). Syok vasodilatasi dari SIRS sering disebabkan oleh luka bakar; pankreatitis; gangguan autoimun, seperti vaskulitis atau radang usus besar; emboli udara atau cairan ketuban; iskemia; atau trauma. Sebuah meta-analisis 2018 menunjukkan bahwa kriteria SIRS memiliki sensitivitas yang lebih tinggi daripada qSOFA, menunjukkan bahwa SIRS mungkin menjadi alat skrining yang lebih baik untuk sepsis, sementara qSOFA mungkin lebih baik digunakan sebagai prediktor kematian ICU.

3. Syok neurogenik— Syok neurogenik disebabkan oleh cedera medula spinalis traumatis atau efek anestesi epidural atau spinal. Hal ini menyebabkan hilangnya tonus simpatis dengan penurunan resistensi vaskular sistemik dan hipotensi tanpa takikardia kompensasi. Stimulasi refleks parasimpatis vagal yang dibangkitkan oleh nyeri, dilatasi lambung, atau ketakutan dapat mensimulasikan syok neurogenik, menghasilkan hipotensi, bradikardia, dan sinkop.

4. Syok endokrin—syok endokrin dapat timbul dari hipertiroidisme, hipotiroidisme, atau insufisiensi adrenal. Insufisiensi adrenal paling sering terjadi dengan penghentian mendadak penggunaan kortikosteroid jangka panjang, tetapi juga dapat dipicu oleh infeksi, trauma, pembedahan, atau cedera hipofisis (menyebabkan insufisiensi adrenal sekunder). Selain hipotensi, gejalanya termasuk kelemahan, mual, sakit perut, dan kebingungan. Hipotiroidisme dapat menyebabkan koma miksedema, yang ditandai dengan vasodilatasi dan penurunan curah jantung. Syok akibat hipertiroidisme paling sering menghasilkan gagal jantung keluaran tinggi.

Temuan Klinis

A. Gejala dan Tanda

Hipotensi secara tradisional didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik 90 mm Hg atau kurang atau MAP kurang dari 60-65 mm Hg tetapi harus dievaluasi relatif terhadap tekanan darah normal pasien. Penurunan tekanan sistolik lebih besar dari 10-20 mm Hg atau peningkatan denyut nadi lebih dari 15 denyut per menit dengan perubahan posisi menunjukkan penurunan volume

intravaskular. Namun, tekanan darah seringkali bukan indikator terbaik perfusi organ akhir karena mekanisme kompensasi, seperti peningkatan denyut jantung, peningkatan kontraktilitas jantung, dan vasokonstriksi dapat terjadi untuk mencegah hipotensi. Pasien dengan hipotensi sering memiliki ekstremitas dingin atau berbintik-bintik dan nadi perifer lemah atau tipis. Vasokonstriksi splanknik dapat menyebabkan oliguria, iskemia usus, dan disfungsi hati, yang pada akhirnya dapat menyebabkan kegagalan multiorgan. Mentalitas mungkin normal atau pasien menjadi gelisah, gelisah, bingung, lesu, atau koma sebagai akibat dari perfusi otak yang tidak memadai.

Syok hipovolemik terbukti ketika tanda-tanda hipoperfusi, seperti oliguria, perubahan status mental, dan ekstremitas dingin, hadir. Tekanan vena jugularis rendah, dan ada tekanan nadi yang sempit yang menunjukkan penurunan volume sekuncup. Penggantian cairan yang cepat dapat mengembalikan perfusi jaringan. Pada **syok kardiogenik**, juga terdapat tanda-tanda hipoperfusi global dengan oliguria, perubahan status mental, dan ekstremitas dingin. Tekanan vena jugularis meningkat

dan mungkin ada bukti edema paru dengan gangguan pernapasan pada gagal jantung sisi kiri. Ekokardiogram transtorakal (TTE) atau ekokardiogram transesofageal (TEE) adalah alat diagnostik yang efektif untuk membedakan syok hipovolemik dari syok kardiogenik. Pada syok hipovolemik, ventrikel kiri akan mengecil karena penurunan pengisian, tetapi kontraktilitas sering dipertahankan. Pada syok kardiogenik, terjadi penurunan kontraktilitas ventrikel kiri. Ventrikel kiri mungkin tampak melebar dan penuh karena ketidakmampuan ventrikel kiri untuk mengeluarkan stroke volume yang cukup.

Pada **syok obstruktif**, tekanan vena sentral dapat meningkat tetapi TTE atau TEE dapat menunjukkan penurunan pengisian ventrikel kiri, efusi perikardial pada kasus tamponade, atau penebalan perikardium pada kasus perikarditis. Perikardiosentesis atau jendela perikardial untuk tamponade perikardial, penempatan selang dada untuk tension pneumotoraks, atau terapi trombolitik yang diarahkan kateter untuk emboli paru masif dapat menyelamatkan jiwa pada kasus syok obstruktif.

Pada **syok distributif**, tanda-tandanya meliputi bunyi jantung hiperdinamik, ekstremitas hangat pada awalnya, dan tekanan nadi lebar yang menunjukkan volume sekuncup yang besar. Ekokardiogram dapat menunjukkan ventrikel kiri yang hiperdinamik. **Syok septik** didiagnosis ketika ada bukti klinis infeksi dalam pengaturan hipotensi persisten dan bukti hipoperfusi organ, seperti asidosis laktat, penurunan output urin, atau perubahan status mental meskipun resusitasi volume yang memadai. **Syok neurogenik** didiagnosis bila ada bukti cedera sistem saraf pusat dan hipotensi persisten meskipun telah dilakukan resusitasi volume yang memadai. Riwayat penggunaan kortikosteroid jangka panjang atau penyakit tiroid dapat meningkatkan kemungkinan **syok endokrin**.

B. Temuan Laboratorium dan Pencitraan

Spesimen darah harus dievaluasi untuk hitung darah lengkap, elektrolit, glukosa, penentuan gas darah arteri, parameter koagulasi, kadar laktat, pengetikan dan pencocokan silang, dan kultur bakteri. Elektrokardiogram dan radiografi dada juga harus menjadi bagian dari penilaian awal. Ultrasonografi di tempat perawatan dapat

dengan cepat menilai fungsi jantung global, adanya efusi perikardial, dan status volume intravaskular melalui pemeriksaan vena cava inferior pada kasus hipotensi yang tidak terdiferensiasi. TTE dapat secara lebih formal menilai tekanan pengisian sisi kanan dan kiri serta curah jantung.

Pengobatan

A. Tindakan Umum

Perawatan tergantung pada diagnosis yang cepat dan penilaian yang akurat dari kondisi pemicu. Penatalaksanaan awal terdiri dari bantuan hidup dasar dengan penilaian sirkulasi, jalan napas, dan pernapasan pasien. Ini mungkin memerlukan intubasi jalan napas dan ventilasi mekanis. Kegagalan ventilasi harus diantisipasi pada pasien dengan asidosis metabolik berat akibat syok. Ventilasi mekanis bersama dengan sedasi dapat menurunkan kebutuhan oksigen otot pernapasan dan memungkinkan peningkatan pengiriman oksigen ke jaringan hipoperfusi. Akses intravena dan resusitasi cairan harus dilakukan bersamaan dengan pemantauan jantung dan penilaian parameter hemodinamik seperti

tekanan darah dan denyut jantung. Pemantauan jantung dapat mendeteksi iskemia miokard atau aritmia ganas, yang dapat diobati dengan protokol *standard advanced cardiac life support* (ACLS) lanjutan.

Pasien yang tidak responsif atau kurang responsif harus segera diperiksa glukosanya, dan jika kadar glukosanya rendah, 1 ampul dekstrosa 50% intra vena harus diberikan. Jalur arteri harus ditempatkan untuk pengukuran tekanan darah terus menerus, dan kateter Foley harus dimasukkan untuk memantau haluaran urin.

B. Pengukuran Hemodinamik

Pertimbangan awal diberikan untuk penempatan *central venous catheter* (CVC) untuk infus cairan dan obat-obatan dan untuk pengukuran tekanan hemodinamik. CVC dapat memberikan pengukuran *central venous pressure* (CVP) dan *central venous oxygen saturation* (ScvO₂), yang keduanya dapat digunakan untuk mengelola syok septik dan kardiogenik. *Pulmonary artery catheters* (PAC) memungkinkan pengukuran tekanan arteri pulmonalis, tekanan pengisian sisi kiri atau *pulmonary capillary wedge pressure* (PCWP), *mixed*

venous oxygen saturation (SvO₂), dan curah jantung. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa PAC tidak meningkatkan mortalitas secara keseluruhan atau lama rawat inap tetapi berhubungan dengan penggunaan inotropik dan vasodilator intravena yang lebih tinggi pada kelompok pasien sakit kritis tertentu. Risiko yang menyertai PAC (infeksi, aritmia, trombosis vena, dan ruptur arteri pulmonalis) dapat mencapai 4-9%; dengan demikian, penggunaan rutin PAC tidak dapat direkomendasikan. Namun, dalam situasi yang kompleks, PAC mungkin berguna dalam membedakan antara syok kardiogenik dan syok septik, sehingga nilai informasi yang mungkin diberikan harus dipertimbangkan dengan cermat pada setiap pasien. TTE adalah alternatif non-invasif untuk PAC. TTE bisa memberikan informasi tentang tekanan arteri pulmonalis dan fungsi jantung saat ini, termasuk curah jantung. ScvO₂, yang diperoleh melalui CVC, dapat digunakan sebagai pengganti SvO₂, yang diperoleh melalui PAC. Variasi tekanan nadi, seperti yang ditentukan oleh analisis bentuk gelombang arteri, atau variasi volume sekuncup jauh lebih sensitif daripada CVP sebagai ukuran dinamis dari responsivitas cairan

dalam resusitasi volume, tetapi pengukuran ini hanya divalidasi pada pasien yang berventilasi mekanis dengan volume tidal 8 mL /kg, tidak memicu ventilator, dan dalam irama sinus normal. Pengukuran ultrasound di tempat perawatan *inferior vena cava* (IVC) dapat menyarankan status volume intravaskular dan memandu penggantian cairan. Jika pasien diberi ventilasi mekanis dan IVC melebar ~ 15-20% dengan pernapasan, mereka cenderung merespons cairan intravena. Jika pasien bernapas spontan, mereka mungkin responsif terhadap cairan jika diameter IVC mereka kurang dari 2 cm dan kolaps lebih dari 50% setiap kali bernapas.

CVP kurang dari 5 mm Hg menunjukkan hipovolemia, dan CVP lebih besar dari 18 mm Hg menunjukkan kelebihan volume, gagal jantung, tamponade, atau hipertensi pulmonal. Indeks jantung lebih rendah dari 2 L/min/m² menunjukkan kebutuhan untuk dukungan inotropik. Indeks jantung lebih tinggi dari 4 L/min/m² pada pasien hipotensi konsisten dengan syok septik dini. Resistensi vaskular sistemik rendah (kurang dari 800 dyne · s/cm⁻⁵) pada sepsis dan syok neurogenik dan tinggi (lebih dari 1500 dyne · s/cm⁻⁵)

pada syok hipovolemik dan kardiogenik. Pengobatan diarahkan untuk mempertahankan CVP 8-12 mm Hg, MAP 65 mm Hg atau lebih tinggi, indeks jantung 2-4 L/min/m², dan ScvO₂ lebih besar dari 70%.

C. Penggantian Volume

Penggantian volume sangat penting dalam manajemen awal syok. **Syok hemoragik** diobati dengan upaya segera untuk mencapai hemostasis dan infus cepat pengganti darah, seperti sel darah merah (PRBC) tipe spesifik atau negatif tipe O atau darah utuh, yang memberikan volume ekstra dan faktor pembekuan. Setiap unit PRBC atau whole blood diharapkan dapat meningkatkan hematokrit sebesar 3%. **Syok hipovolemik** sekunder akibat dehidrasi ditangani dengan bolus cepat larutan kristaloid isotonik, biasanya dengan penambahan 1-L. **Syok kardiogenik** tanpa adanya kelebihan cairan membutuhkan tantangan cairan yang lebih kecil, biasanya dengan penambahan 250 mL. **Syok septik** biasanya membutuhkan cairan dalam jumlah besar untuk resusitasi (biasanya lebih dari 2 L) karena kebocoran kapiler terkait melepaskan cairan ke dalam ruang ekstrasvaskular. *Perhatian harus digunakan*

dalam kasus resusitasi volume besar dengan cairan yang tidak dihangatkan karena ini dapat menghasilkan hipotermia, yang dapat menyebabkan koagulopati yang diinduksi hipotermia. Pemanasan cairan sebelum pemberian dapat menghindari komplikasi ini.

Cairan kristaloid adalah cairan resusitasi pilihan di sebagian besar pengaturan. Secara historis, saline 0,9% adalah larutan kristaloid yang paling banyak digunakan dalam resusitasi. Data menunjukkan bahwa kristaloid seimbang, seperti larutan Ringer laktat atau Plasma-Lyte, dikaitkan dengan lebih sedikit cedera ginjal, lebih sedikit kasus asidosis metabolik hiperkloremik, dan penurunan mortalitas secara keseluruhan. Perbandingan larutan saline dan koloid (albumin) 0,9% pada pasien sakit kritis tidak menemukan perbedaan hasil kecuali pada pasien dengan cedera otak traumatis, di mana resusitasi albumin menyebabkan kematian yang lebih tinggi. Dengan demikian, penggunaan larutan kristaloid seimbang untuk resusitasi volume pada syok lebih disukai.

D. Early Goal-Directed Therapy

Syok terkompensasi dapat terjadi dalam pengaturan parameter hemodinamik yang dinormalisasi dengan hipoksia jaringan global yang sedang berlangsung. Titik akhir resusitasi tradisional seperti tekanan darah, denyut jantung, keluaran urin, status mental, dan perfusi kulit dapat menyesatkan. Mengikuti protokol yang ditetapkan untuk pengobatan syok septik dengan menyesuaikan penggunaan cairan, vasopresor, dan inotropik serta dengan menggunakan transfusi darah untuk memenuhi target hemodinamik (MAP 65 mm Hg atau lebih tinggi, CVP 8-12 mm Hg, ScvO₂ lebih besar dari 70 %) disebut ***early goal-directed therapy (EGDT)***. Klirens laktat lebih dari 10% dapat digunakan sebagai pengganti kriteria ScvO₂ jika pemantauan ScvO₂ tidak tersedia.

Dua uji coba acak besar yang diterbitkan pada tahun 2014 (ProCESS dan ARISE) menunjukkan tidak ada manfaat kematian dari institusi EGDT, tetapi ini mungkin karena pemberian antibiotik sebelumnya, komponen EGDT menjadi bagian dari "perawatan biasa" yang diberikan oleh dokter, dan efektivitas pendidikan tentang mendeteksi dan mengobati sepsis secara tepat waktu. mode.

Rekomendasi Surviving Sepsis Campaign untuk pasien dengan sepsis atau syok septik adalah mengukur kadar laktat; mendapatkan kultur darah sebelum pemberian antibiotik spektrum luas, yang harus dilakukan dalam waktu 1 jam setelah diagnosis sepsis; dan berikan kristaloid 30 mL/kg untuk hipotensi atau laktat lebih dari 4 mmol/L dalam 3 jam pertama pemberian. Vasopresor harus diberikan untuk hipotensi yang tidak responsif terhadap resusitasi cairan awal untuk mempertahankan MAP 65 mm Hg atau lebih tinggi. Ukur kembali laktat jika kadar awal tinggi, dan nilai ulang status volume dan perfusi jaringan sering. Sebuah meta-analisis dari percobaan optimasi hemodinamik menunjukkan bahwa pengobatan dini sebelum perkembangan kegagalan organ menghasilkan peningkatan kelangsungan hidup, dan pasien yang merespon dengan baik terhadap upaya awal menunjukkan keunggulan bertahan hidup dibandingkan nonresponders.

E. Obat-obatan

1. Terapi vasoaktif—Vasopresor dan agen inotropik diberikan hanya setelah resusitasi cairan yang adekuat.

Pilihan terapi vasoaktif tergantung pada dugaan etiologi syok serta curah jantung. Jika hipotensi berlanjut dengan bukti curah jantung tinggi setelah resusitasi volume yang memadai, maka dukungan vasopresor diperlukan untuk meningkatkan tonus vasomotor. Jika ada bukti curah jantung rendah dengan tekanan pengisian tinggi, dukungan inotropik diperlukan untuk meningkatkan kontraktilitas.

Untuk **syok vasodilatasi** ketika peningkatan vasokonstriksi diperlukan untuk mempertahankan tekanan perfusi yang memadai, agonis katekolamin alfa-adrenergik (seperti norepinefrin dan fenilefrin) umumnya digunakan. Meskipun norepinefrin adalah agonis alfa-adrenergik dan beta-adrenergik, norepinefrin lebih disukai meningkatkan MAP daripada curah jantung. Dosis awal adalah 1-2 mcg/menit sebagai infus intravena, dititiasi untuk mempertahankan MAP pada 65 mm Hg atau lebih tinggi. Dosis pemeliharaan yang biasa adalah 2-4 mcg/menit secara intravena (dosis maksimum adalah 30 mcg/menit). Pasien dengan syok refrakter mungkin memerlukan dosis 10-30 mcg/menit secara intravena. Epinefrin, juga dengan efek alfa-adrenergik dan beta-

adrenergik, dapat digunakan pada syok berat dan selama resusitasi akut. Ini adalah vasopresor pilihan untuk **syok anafilaksis**. Untuk syok berat, berikan 1 mcg/menit sebagai infus intravena kontinu pada awalnya dan titrasi hingga respons hemodinamik; kisaran dosis yang biasa adalah 1-10 mcg / menit intravena.

Dopamin memiliki efek yang bervariasi sesuai dengan dosis. Pada dosis rendah (2-5 mcg/kg/menit secara intravena), stimulasi reseptor dopaminergik dan beta-adrenergik menghasilkan peningkatan filtrasi glomerulus, denyut jantung, dan kontraktilitas. Pada dosis 5-10 mcg/kg/menit, efek beta-1-adrenergik mendominasi, menghasilkan peningkatan denyut jantung dan kontraktilitas jantung. Pada dosis yang lebih tinggi (lebih besar dari 10 mcg/kg/menit), efek alfa-adrenergik mendominasi, mengakibatkan vasokonstriksi perifer. Dosis maksimum biasanya 50 mcg/kg/menit.

Tidak ada bukti yang mendokumentasikan manfaat kelangsungan hidup dari, atau keunggulan, vasopresor tertentu pada **syok septik**. Norepinefrin adalah vasopresor awal pilihan pada syok septik untuk mempertahankan MAP pada 65 mm Hg atau lebih tinggi. Phenylephrine

dapat digunakan untuk syok septik hiperdinamik jika disritmia atau takikardia mencegah penggunaan agen dengan aktivitas beta-adrenergik. Dalam meta-analisis, penggunaan dopamin sebagai vasopresor lini pertama pada syok septik menghasilkan *peningkatan* mortalitas 28 hari dan insidensi kejadian aritmia yang lebih tinggi. Dopamin hanya boleh digunakan sebagai alternatif norepinefrin pada pasien tertentu dengan syok septik, termasuk pasien dengan bradikardia yang signifikan atau potensi takiaritmia yang rendah.

Vasopresin (hormon antidiuretik atau ADH) sering digunakan sebagai terapi tambahan untuk katekolamin vasopresor dalam pengobatan **syok distributif** atau **vasodilatasi**. Vasopresin menyebabkan vasokonstriksi perifer melalui reseptor V1 yang terletak di sel otot polos. Vasopresin juga mempotensiasi efek katekolamin pada pembuluh darah dan merangsang produksi kortisol. Infus vasopresin intravena dengan dosis rendah (0,01-0,04 unit/menit) sebagai agen kedua untuk norepinefrin mungkin aman dan bermanfaat pada pasien septik dengan hipotensi yang refrakter terhadap resusitasi cairan dan vasopresor katekolamin konvensional. Dosis vasopresin

yang lebih tinggi menurunkan curah jantung dan dapat menempatkan pasien pada risiko yang lebih besar untuk iskemia arteri splanknik dan koroner. Studi tidak mendukung penggunaan vasopresin sebagai terapi lini pertama.

Angiotensin II, sebuah komponen dari sistem axis renin-angiotensin-aldosteron, adalah vasokonstriktor langsung yang poten yang bekerja pada arteri dan vena untuk meningkatkan tekanan darah. Angiotensin II (dipasarkan sebagai Giapreza) dapat dipertimbangkan sebagai *agen tambahan* pada syok vasodilatasi yang refrakter terhadap katekolamin dan vasopresin. Dosis awal yang direkomendasikan adalah 20 ng/kg/menit melalui infus intravena terus menerus melalui jalur vena sentral. Dapat dititrasi setiap 5 menit dengan peningkatan hingga 15 ng/kg/menit sesuai kebutuhan untuk mencapai tujuan MAP, tetapi tidak melebihi 80 ng/kg/menit selama 3 jam pertama penggunaan. Dosis pemeliharaan tidak boleh melebihi 40 ng/kg/menit. Profilaksis tromboemboli vena (VTE) bersamaan diindikasikan karena penelitian mengungkapkan insiden VTE yang lebih tinggi dengan penggunaan angiotensin II.

Mengingat meta-analisis yang mendokumentasikan penurunan mortalitas, pendapat ahli menyarankan norepinefrin menjadi vasopresor lini pertama untuk **syok kardiogenik**. Dobutamin, agonis beta-adrenergik yang dominan, meningkatkan kontraktilitas dan menurunkan afterload. Ini digunakan untuk pasien dengan curah jantung rendah dan PCWP tinggi tetapi tidak memiliki hipotensi. Dobutamin dapat ditambahkan ke vasopresor jika ada penurunan fungsi miokard (penurunan curah jantung dan peningkatan PCWP), atau jika ada tanda-tanda hipoperfusi meskipun resusitasi volume yang memadai dan MAP yang memadai. Dosis awal adalah 0,1- 0,5 mcg/kg/mnt infus intravena, yang dapat dititrasi setiap beberapa menit untuk efek hemodinamik; kisaran dosis yang biasa adalah 2-20 mcg/kg/menit secara intravena. Takifilaksis dapat terjadi setelah 48 jam akibat penurunan regulasi reseptor beta-adrenergik. Amrinone dan milrinone adalah inhibitor fosfodiesterase yang dapat menggantikan dobutamin. Obat ini meningkatkan kadar AMP siklik dan meningkatkan kontraktilitas jantung, melewati reseptor beta-adrenergik. Vasodilatasi adalah efek samping dari amrinone dan milrinone.

2. Antibiotik—Terapi definitif untuk syok septik mencakup inisiasi dini antibiotik spektrum luas empiris setelah kultur yang sesuai diperoleh dan dalam waktu 1 jam setelah syok septik dikenali. Studi pencitraan mungkin berguna untuk mencoba lokalisasi sumber infeksi. Penatalaksanaan bedah mungkin juga diperlukan jika terdapat jaringan nekrotik atau infeksi terlokalisasi dalam upaya untuk mengendalikan sumber infeksi (lihat Tabel 30-5).

3. Kortikosteroid—Kortikosteroid adalah pengobatan pilihan pada pasien dengan syok sekunder akibat insufisiensi adrenal tetapi penelitian yang mendukung penggunaannya pada pasien dengan syok akibat sepsis atau penyebab lain masih terbatas. Percobaan di mana kortikosteroid dosis tinggi atau rendah diberikan kepada pasien syok septik tidak menunjukkan peningkatan kelangsungan hidup; sebaliknya, beberapa hasil yang lebih buruk diamati dari peningkatan tingkat infeksi sekunder, bahkan pada pasien yang memiliki insufisiensi adrenal relatif, yang ditentukan oleh respons kortisol 9

mcg/dL atau kurang setelah satu suntikan kortikotropin 250 mcg.

F. Modalitas Perawatan Lainnya

Gagal jantung mungkin memerlukan penggunaan alat pacu jantung transkutan atau transvenous atau penempatan pompa balon intra-arteri atau alat bantu ventrikel kiri. Revaskularisasi darurat dengan angioplasti perkutan atau operasi *bypass* arteri koroner tampaknya meningkatkan hasil jangka panjang dengan peningkatan kelangsungan hidup dibandingkan dengan stabilisasi medis awal untuk pasien dengan iskemia miokard yang mengarah ke syok kardiogenik. Terapi penggantian ginjal yang mendesak dapat diindikasikan untuk pemeliharaan keseimbangan cairan dan elektrolit selama cedera ginjal akut yang mengakibatkan syok dari berbagai modalitas.

Fernando SM et al. Prognostic accuracy of the quick sequential organ failure assessment for mortality in patients with suspected infection: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2018 Feb 20;168(4):266–75. [PMID: 29404582]

- Khanna A et al; ATHOS-3 Investigators. Angiotensin II for the treatment of vasodilatory shock. *N Engl J Med.* 2017 Aug 3;377(5):419–30. [PMID: 28528561]
- Mouncey PR et al; ProMISe Trial Investigators. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med.* 2015 Apr 2;372(14):1301–11. [PMID: 25776532]
- Rhodes A et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017 Mar;45(3):486–552. [PMID: 28098591]
- Semler MW et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med.* 2018 May 17;378(20):1951. [PMID: 29768150]
- Thiele H et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J.* 2019 Aug 21;40(32):2671–83. [PMID: 31274157]