



Manajemen Syok Kardiogenik pada Diseksi Aorta

Bagus Fitriadi Kurnia Putra, Muhammad Aminuddin

Departemen/SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Diseksi aorta merupakan kegawatdaruratan akibat robekan tunika intima aorta yang menyebabkan perdarahan ke dalam tunika media. Komplikasi syok terjadi pada lebih dari 20% kasus dan akan meningkatkan mortalitas. **Kasus:** Wanita 72 tahun dirujuk ke IGD dengan keluhan nyeri dada dan rasa tidak nyaman di perut dan punggung, disertai lemas, gelisah, dan klinis syok. Pada foto toraks didapatkan kesan aneurisma aorta. CT scan menunjukkan diseksi aorta ascendens, arkus aorta, aorta descendens, aorta abdominalis, berlanjut sampai ke arteri iliaka eksterna, dan trombus di arkus aorta. Pasien dan keluarga menolak tindakan operasi; pasien diterapi secara konservatif.

Kata kunci: Diseksi aorta, syok kardiogenik, tatalaksana

ABSTRACT

Introduction: Aortic dissection is the result of aortic intima tear that leads to bleeding within the tunica media. Shock occurs in up to 20% patients and is associated with increased mortality. **Case:** A 72-year-old woman was referred to ED with chest pain and discomfort in the stomach and back, accompanied by weakness, anxiety, and clinical presentation of shock. Chest X-ray examination gave an impression of aortic aneurysm. CT scan showed dissection of the aorta ascendens, arcus aorta, aorta descendens, abdominal aorta, continues until the external iliac artery, and thrombus in the aortic arch. Patient and families reject surgical management; the patient was treated conservatively. **Bagus Fitriadi Kurnia Putra, Muhammad Aminuddin. Cardiogenic Shock Management in Aortic Dissection**

Keywords: Aortic dissection, cardiogenic shock, management

PENDAHULUAN

Diseksi aorta adalah penyakit aorta mengancam jiwa yang paling umum, 2-3 kali lebih banyak daripada ruptur aorta abdominalis. Insidens diseksi aorta akut pada populasi umum diperkirakan antara 2,6-3,5 per 100.000 orang/tahun.¹ Sekitar 20% pasien diseksi aorta meninggal dunia sebelum mencapai rumah sakit dan 30% meninggal dunia saat masuk rumah sakit.² Pada kasus diseksi aorta ascendens yang tidak terdiagnosis, angka kematian dalam 2 minggu mencapai 75%.² Angka kematian meningkat 1%-2% per jam jika tanpa perawatan apapun.³ Oleh karena itu, penegakan diagnosis yang cepat dan akurat sangat penting untuk menurunkan mortalitas.

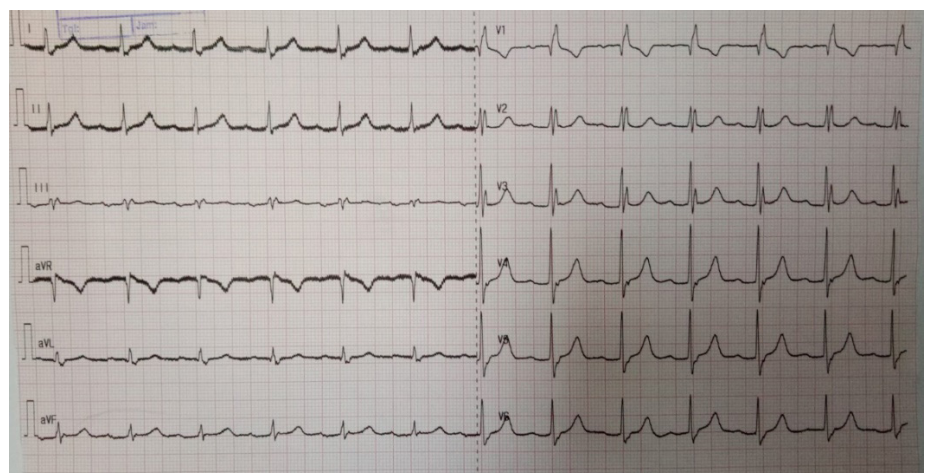
Kematian pada diseksi aorta dapat terkait dengan ruptur diseksi ke dalam perikardium menyebabkan tamponade jantung, diseksi akut ke dalam annulus katup aorta menyebabkan regurgitasi aorta berat, obstruksi ostium arteri koroner menyebabkan

iskemia/infark miokard, dan kegagalan multi organ akibat obstruksi cabang aorta abdominalis.⁴

KASUS

Seorang wanita 72 tahun dirujuk ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) dengan keluhan nyeri

dada tidak spesifik dan rasa tidak nyaman di perut dan punggung, disertai lemas dan gelisah. Tekanan darah 75/50 mmHg, denyut nadi 75 kali/menit, laju pernapasan 28 kali/menit, suhu tubuh 36,5°C, dan skala nyeri 3 berdasarkan *Wong-Baker faces rating scale*. Tidak didapatkan anemia, ikterus,



Gambar 1. Gambaran EKG pasien di IGD

Alamat Korespondensi email: bgs_putra_fk@yahoo.co.id



ataupun sianosis, pasien sedikit dispnea. Dari pemeriksaan jantung didapatkan S1-S2 tunggal, tidak didapatkan *murmur* dan *gallop*. Suara napas vesikuler, tidak didapatkan ronkhi dan *wheezing*. Abdomen supel, ekstremitas akral hangat, kering, merah, dan tidak didapatkan edema.

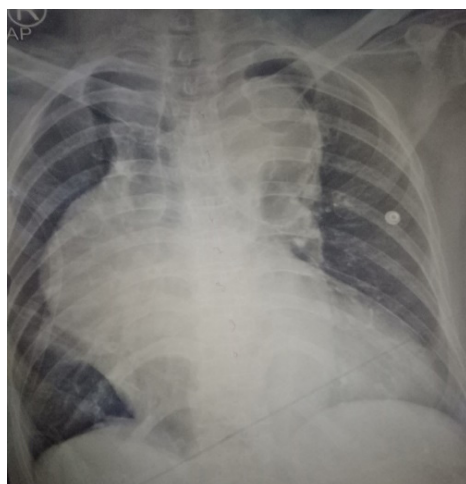
Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan *renal function test* dengan BUN (*blood urea nitrogen*) 90 mg/dL dan kreatinin serum 2,84 mg/dL. Hasil laboratorium lainnya dalam batas normal.

Elektrokardiografi (EKG) di IGD mendapatkan irama sinus 70 kali/menit, aksis frontal normal, aksis horizontal *counterclockwise rotation*, *complete right bundle branch block*, dan *AV block* derajat 1 (**Gambar 1**).

Foto toraks mendapatkan penonjolan aorta asendens setinggi vertebra torakalis 6-11 dengan kesan aneurisma aorta (**Gambar 2**).

Ekokardiografi di IGD RS Dr. Soetomo mendapatkan:

1. Katup-katup: MR trivial, tampak prolaps katup NCC-RCC-LCC dengan AR sedang, dan PR ringan.
2. Dimensi ruang jantung: LA normal, LV normal (LVIDd 3,8 cm), RA dan RV normal. Tidak tampak trombus dan vegetasi intrakardiak.
3. Fungsi sistolik LV normal (EF 68%). Fungsi diastolik LV abnormal relaksasi. Fungsi sistolik RV normal (TAPSE 2,5 cm).
4. Analisis segmental LV normokinetik.
5. LV *concentric remodeling*.



Gambar 2. Gambaran foto toraks

6. Tampak dilatasi *aortic root* (sinus valsava 3,7 cm; sinotubular *junction* 3,8 cm; aorta asenden 4,0 cm), dilatasi arkus aorta (3,0 cm), dilatasi aorta desenden (2,8 cm). Tampak *intimal flap* di *aortic root* dan aorta abdominalis.
7. Parameter hemodinamik: PCWP 15,5 mmHg; SVR 1536,86 dynes.sec/cm⁵; mPAP 22,3 mmHg; PVR 243 dynes.sec/cm⁵; CO 3,21 L/mnt; CI 2,14 L/mnt.m²; estRAP 10 mmHg (TD 80/60).

Hasil MSCT *scan* aorta:

- Aorta asendens: diameter 8,97 cm, tampak *dissection*.
- Arcus aorta: tampak *dissection* disertai trombus tebal 1,39 cm.
- Aorta desendens: diameter 3,33 cm, tampak *dissection* yang berlanjut sampai aorta abdominalis.

Simpulan: *Dissection* tampak pada aorta asendens, arkus aorta, aorta desendens, aorta abdominalis, berlanjut sampai arteri iliaka eksterna dekstra. Trombus tampak pada arkus aorta dengan tebal 1,39 cm.

Diagnosis adalah diseksi aorta Stanford A DeBakey tipe 1 dengan syok kardiogenik dan *acute renal failure*.

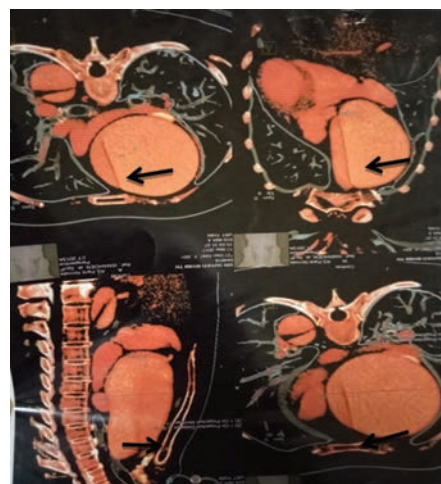
Pasien dirawat di ICCU dengan terapi konservatif cairan infus NaCl 0,9% *loading* 250 mL dalam 30 menit, dilanjutkan *maintenance* 500 mL tiap 24 jam dan *pump* dopamin 5 mcg/kgBB/menit untuk mengatasi syok dan hipotensi. Setelah hemodinamik stabil, pada hari ke-3 pasien dipindahkan ke ruang

perawatan biasa. Pasien dan keluarga menolak tindakan operasi. Perawatan konservatif dengan valsartan 1 x 160 mg, bisoprolol 2 x 5 mg, diltiazem CD 1 x 200 mg, dan parasetamol 3 x 500 mg. Pada hari ke-10 perawatan pasien dipulangkan dengan keadaan umum cukup, hemodinamik stabil, dan fungsi renal membaik.

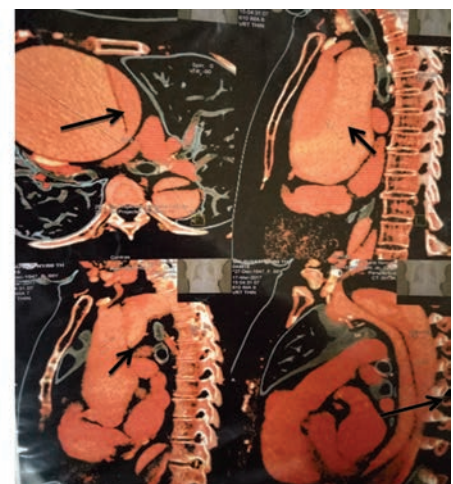
DISKUSI

Diseksi aorta didefinisikan sebagai robekan tunika intima yang menyebabkan pemisahan tunika media dinding aorta. Berdasarkan *onset*-nya, diseksi aorta dibagi menjadi diseksi aorta akut jika terjadi kurang dari 2 minggu setelah *onset* nyeri. Sub-akut jika terjadi antara 2 minggu sampai 3 bulan, dan kronik jika diseksi terjadi lebih dari 3 bulan sejak terjadinya nyeri.⁵ Dua klasifikasi paling umum adalah klasifikasi DeBakey dan Stanford (**Gambar 4**). Klasifikasi DeBakey terdiri dari 3 tipe (tipe I,II,III) menurut entri pertama terjadinya robekan. Tipe I memiliki entri di aorta asendens dan menyebar ke distal aorta desendens. Tipe II memiliki entri di aorta asendens dan terbatas di sana. Tipe III memiliki entri di aorta desendens dan merambat ke distal di atas (tipe IIIA) atau di bawah (tipe IIIB) diafragma. Sistem Stanford terdiri dari dua tipe (tipe A dan B) berdasarkan keterlibatan aorta asendens. Tipe A melibatkan aorta asendens, dan tipe B tidak melibatkan aorta asendens.⁶

Faktor risiko diseksi aorta paling umum adalah hipertensi tidak terkontrol (65-75% pasien diseksi aorta memiliki riwayat hipertensi). Faktor risiko lain di antaranya usia tua, jenis kelamin laki-laki, merokok, riwayat keluarga



Gambar 3. MSCT *scan* aorta. Gambaran trombus ditunjuk dengan panah hitam





dengan penyakit aorta atau penyakit katup aorta, trauma tumpul langsung, riwayat penggunaan obat intravena (kokain atau amfetamin).⁷

Gejala diseksi aorta paling khas adalah nyeri dada dan/atau punggung. Karakteristik nyeri berupa nyeri tajam, seperti disayat/dirobek dengan pisau dan timbul tiba-tiba. Sebagian besar pasien diseksi aorta mengeluh nyeri dada anterior, sedangkan pasien tipe B sering mengeluh nyeri punggung.⁸ Gejala awal paling sering mencerminkan lokasi robekan

primer. Rasa nyeri sering bermigrasi sesuai perluasan diseksi. Komplikasi kardiak paling sering diseksi tipe A meliputi regurgitasi aorta (40-75%), iskemia, atau infark miokard (10-15%), tamponade, gagal jantung, dan syok kardiogenik.⁹

Gejala neurologis dapat timbul jika diseksi melibatkan arteri vertebralis atau arteri karotis. Frekuensi gejala neurologis pada diseksi tipe A sekitar 10-40%, setengahnya bersifat transien. Gangguan kesadaran bervariasi mulai somnolen sampai koma dalam, mungkin

terjadi pada diseksi tipe A. Status neurologis tergantung beratnya hambatan aliran darah ke otak akibat malperfusi serebral, hipotensi, dan tromboemboli distal. Iskemia mesenterika dapat terjadi pada <5% pasien dengan diseksi tipe A dan B. Mengingat gejala nyeri perut sering tidak spesifik, diagnosis diseksi aorta sulit ditegakkan. Mortalitas pasien diseksi dengan malperfusi mesenterika dilaporkan hampir tiga kali lipat dibandingkan tanpa malperfusi mesenterika (63% vs 24%).¹⁰

Pasien datang dengan presentasi syok kardiogenik yang bisa disebabkan oleh regurgitasi aorta akut. Penyebab lain hipotensi dan syok pada pasien diseksi aorta adalah ruptur aorta, iskemia miokardial luas, tamponade jantung, disfungsi ventrikel kiri yang telah ada sebelumnya, atau perdarahan mayor.¹¹ Selain itu, pada pasien ini juga didapatkan *acute renal failure* yang ditandai dengan peningkatan BUN dan serum kreatinin; komplikasi ini terjadi <20% pada diseksi aorta tipe A. Gangguan ini terjadi akibat hipoperfusi renal karena lokasi *dissection* mulai dari aorta ascendens sampai arteri iliaka eksterna dekstra. Selain itu, gangguan fungsi ginjal bisa terjadi akibat hipotensi *prolonged*.¹⁰

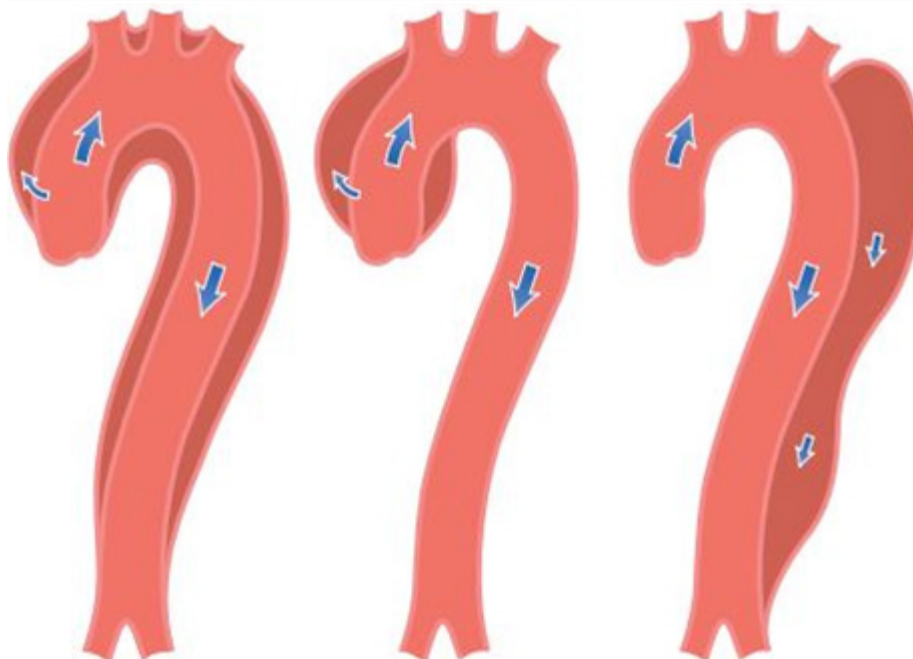
Syok terjadi pada lebih dari 20% pasien diseksi aorta, berkaitan dengan peningkatan komplikasi dan mortalitas.¹¹ Pasien syok lebih cenderung memiliki komorbiditas hipertensi, diabetes, dan aterosklerosis.¹¹ Mereka cenderung memiliki penampakan diseksi aorta yang tipikal, seperti nyeri dada migrasi, pulsus defisit, atau defisit neurologis. Temuan radiologis efusi perikard dan pelebaran mediastinum juga lebih sering terdeteksi pada pasien syok.¹¹ Meskipun pasien diseksi aorta dan syok memiliki mortalitas di rumah sakit lebih tinggi, jika mereka dapat bertahan sampai keluar rumah sakit, mortalitas lima tahun mereka sebanding dengan mereka yang tidak mengalami syok.¹¹

Beberapa penyebab potensi syok pada kasus diseksi aorta adalah:¹¹

- Tamponade jantung
- Ruptur aorta
- Regurgitasi aorta berat dan gagal jantung
- Iskemia dan/atau infark miokard
- Iskemia mesenterika berat

Pseudohipotensi dapat terjadi jika diseksi proksimal melibatkan arteri *brachiocephalica*,

De bakey	Type I	Type II	Type III
Stanford	Type A	Type A	Type B



Gambar 4. Klasifikasi DeBakey dan Stanford

Tabel. Gejala klinis dan tanda diseksi aorta⁵

	Type A	Type B
Chest pain	80%	70%
Back pain	40%	70%
Abrupt onset of pain	85%	85%
Migrating pain	<15%	20%
Aortic regurgitation	40-75%	N/A
Cardiac temponade	<20%	N/A
Myocardial ischaemia or infarction	10-15%	10%
Heart failure	<10%	<5%
Pleural effusion	15%	20%
Syncope	15%	<5%
Major neurological deficit (coma/stroke)	<10%	<5%
Spinal cord injury	<1%	NR
Mesenteric ischaemia	<5%	NR
Acute renal failure	<20%	10%
Lower limb ischaemia	<10%	<10%



oleh karena itu tekanan darah di kedua lengan penting diperiksa.

Pada kebanyakan kasus, tatalaksana syok yang berhubungan dengan diseksi aorta harus dengan intervensi bedah emergensi. Namun, fasilitas untuk tindakan tersebut tidak tersedia di banyak rumah sakit. Di lokasi tanpa fasilitas bedah toraks, upaya yang harus dilakukan adalah menstabilkan kondisi pasien sebelum dirujuk. Kebutuhan intubasi harus dipertimbangkan. Resusitasi dengan cairan kristaloid adalah intervensi lini pertama jika etiologi syok masih belum jelas.¹² Pada kasus syok akibat tamponade jantung, perikardiosentesis merupakan kontraindikasi, karena dapat memicu perluasan diseksi akibat peningkatan tekanan aorta.¹³

Terapi utama kasus ini adalah cairan untuk memperbaiki *cardiac filling*, agar dapat melawan tekanan eksternal di *pericardial*

space.¹³ Sedangkan pada kasus ruptur aorta, satu-satunya terapi yang paling efektif adalah intervensi bedah.¹⁴

Pada kasus diseksi aorta dengan hipotensi refrakter, setelah administrasi cairan yang cukup, vasopresor mungkin diperlukan untuk memperbaiki hemodinamik.¹² Norepinefrin dan fenilefrin adalah agen vasopresor terpilih.¹¹ Agen inotropik sebaiknya dihindari karena dapat merangsang takikardi dan memperburuk diseksi.¹¹ Dopamin dosis sangat rendah dapat digunakan untuk memperbaiki perfusi renal.¹¹ Vasopresor harus digunakan dengan hati-hati karena efek samping meluasnya *false lumen*.¹⁵ Target terapi syok harus dititrasasi mencapai *mean arterial pressure* 70 mmHg.¹⁵ Hingga saat ini pilihan terapi non-operatif untuk mengatasi syok terkait diseksi aorta masih terbatas dengan *evidence* minimal.¹⁶

Pada pasien ini tidak dilakukan tindakan intervensi bedah dan hanya diterapi konservatif, tetapi pasien bisa *survive* dengan kondisi stabil sampai dipulangkan. Hal ini mungkin karena resolusi spontan diseksi aorta akibat terbentuknya trombus mural yang terlihat dari *CT scan*, yang selanjutnya dapat menutup *false lumen* aorta.¹⁶

SIMPULAN

Dilaporkan kasus seorang wanita usia 72 tahun dengan diseksi aorta ascendens, arkus aorta, aorta descendens, aorta abdominalis, berlanjut sampai arteri iliaca externa dekstra. Pasien dan keluarga menolak intervensi bedah, sehingga pasien diterapi konservatif. Setelah keadaan syok teratasi di ruang perawatan intensif, pasien dipindahkan ke ruang perawatan biasa, selanjutnya dipulangkan dengan terapi antihipertensi dan *rate-control*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Clouse WD, Hallett JW, Jr, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, et al. Acute aortic dissection: Population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc.* 2004;79:176–80
2. Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic-aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation.* 2006;114:2611–8
3. Shirakabe A, Hata N, Yokoyama S, Shinada T, Suzuki Y, Kobayashi N, et al. Diagnostic score to differentiate acute aortic dissection in the emergency room. *Circ J.* 2008;72:986–90
4. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with type A aortic dissection. *Circulation* 2002;105:200–6
5. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35:2873–926.
6. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, Beall AC. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965;49:130–49
7. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283:897–903.
8. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA.* 2002;287:2262–72
9. Jex RK, Schaff HV, Piehler JM, Orszulak TA, Puga FJ, King RM, et al. Repair of ascending aortic dissection. Influence of associated aortic valve insufficiency on early and late results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;93:375–84
10. Di Eusanio M, Trimarchi S, Patel HJ, Hutchison S, Suzuki T, Peterson MD, et al. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145:385–90
11. Bossone E, Pyeritz RE, Braverman AC, Peterson MD, Ehrlich M, O’Gara P, et al. Shock complicating type A acute aortic dissection: Clinical correlates, management, and outcomes. *Am Heart J.* 2016;176:93–9
12. Strayer R, Shearer PL, Hermann LK. Screening, evaluation, and early management of acute aortic dissection in the ED. *Curr Cardiol Rev.* 2012;8:152–7
13. Isselbacher EM, Cigarroa JE, Eagle KA. Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection. Is pericardiocentesis harmful? *Circulation* 1994;90:2375–8
14. Cruz I, Stuart B, Caldeira D, Morgado G, Gomes AC, Almeida AR, et al. Controlled pericardiocentesis in patients with cardiac tamponade complicating aortic dissection: Experience in a centre without cardiothoracic surgery. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015;4:124–8
15. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/ SCA/ SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation* 2010;121:266–369.
16. Ianuzzi JL, Isselbacher EM. Medical therapy and acute surveillance. In: Baliga R, Nienaber C, Isselbacher EM, Eagle KA. *Aortic dissection and related syndromes.* New York: Springer Science & Business Media; 2007 .p. 145–52.