



Diseksi Aorta Stanford B DeBakey III dengan Pendekatan *Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR)*

Stanford Type B DeBakey Type III Aortic Dissection Managed with Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR)

Adrian Tangkilisan,¹ Wega Sukanto,¹ Rigel Paat,¹ Edward Iskandar²

¹Divisi Toraks dan Vaskular Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi - RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado, Indonesia

²Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado, Indonesia

Email: arthur_iskandar@yahoo.com

Received: May 20, 2025; Accepted: June 18, 2025; Published online: June 20, 2025

Abstract: Aortic dissection is a rare but highly fatal medical condition characterized by a tear in the tunica intima of the aortic wall. Most aortic dissection cases go undetected during the patient's initial visit to the emergency department, with accurate early diagnosis rates ranging from 15% to 43%. Without immediate intervention, the mortality rate can reach 50% within the first two days. This study presents a case of aortic dissection classified as Stanford type B and DeBakey type III, managed with TEVAR. A 62-year-old male presented to the cardiothoracic surgery outpatient clinic with complaints of tearing chest pain persisting for the past month. The patient had a history of smoking and hypertension. Physical examination was within normal limits, but blood tests showed elevated leukocytes. A chest X-ray and CT angiography, followed by 3D aortic visualization, revealed an aortic dissection classified as Stanford type B and DeBakey type III. Definitive surgery was performed using TEVAR, followed by a chimney technique to seal the primary lesion in zone III of the aorta. Postoperative follow-up showed gradual improvement of chest pain symptoms. TEVAR is indicated for tears in the aortic arch area with a high risk of complications, aiming to restore flow in the true lumen and support aortic remodeling. In conclusion, in this case chronic aortic dissection results from secondary lifestyle-related risk factors and comorbidity. The Stanford and DeBakey classifications aid in aortic zoning, facilitating definitive TEVAR procedures.

Keywords: aortic dissection; thoracic endovascular aortic repair

Abstrak: Diseksi aorta merupakan kondisi medis langka namun memiliki tingkat mortalitas tinggi, ditandai dengan robekan pada tunika intima dari dinding aorta. Umumnya kasus diseksi aorta tidak terdeteksi saat pertama kali pasien datang ke unit gawat darurat. Tanpa intervensi segera, tingkat kematian bisa mencapai 50% dalam dua hari pertama. Kami melaporkan kasus seorang laki-laki usia 62 tahun datang ke poliklinik BTKV dengan keluhan nyeri dada seperti robekan sejak satu bulan terakhir. Pasien memiliki riwayat merokok dan hipertensi. Hasil pemeriksaan fisik dalam batas normal. Hasil pemeriksaan darah terdapat peningkatan leukosit. Interpretasi foto polos thoraks dan CT Angiografi yang dilanjutkan virtualisasi 3D pada aorta didapatkan diseksi aorta dengan klasifikasi Stanford B dan DeBakey III. Tindakan yang dilakukan ialah pembedahan definitif TEVAR yang dilanjutkan prosedur Chimney untuk menutup lesi primer pada zona III aorta. Pada follow-up pasca tindakan didapatkan bahwa keluhan nyeri dada yang dirasakan oleh pasien sebelumnya mulai berkurang secara perlahan. Tatalaksana TEVAR merupakan indikasi pada robekan di area arkus aorta dengan komplikasi tinggi dengan tujuan untuk memperbaiki aliran *true lumen* dan mendukung remodeling aorta. Simpulan kasus ini ialah diseksi aorta kronis terjadi akibat faktor risiko gaya hidup sekunder dan komorbid. Klasifikasi Stanford dan DeBakey membantu proses zonasi aorta untuk prosedur definitif TEVAR.

Kata kunci: diseksi aorta; *thoracic endovascular aortic repair*

PENDAHULUAN

Diseksi aorta merupakan kondisi medis yang langka namun memiliki tingkat mortalitas tinggi, ditandai dengan robekan pada tunika intima dari dinding aorta. Robekan ini memungkinkan darah menyusup di antara lapisan dinding aorta, menyebabkan pemisahan yang dapat menyebar secara proksimal ke arah jantung atau *retrograd* menjauh dari jantung. Akibatnya, aliran darah ke organ vital menjadi terganggu.¹ Bentuk akut dari diseksi ini memiliki tingkat mortalitas lebih tinggi, dengan banyak pasien meninggal sebelum mendapat penanganan medis. Jika berlangsung lebih dari dua minggu, diseksi dianggap kronis, dengan kemungkinan angka harapan hidup yang rendah.^{1,2}

Diseksi aorta akut masih memiliki insidensi yang rendah, sekitar 5 hingga 30 kasus per satu juta populasi tiap tahunnya, jauh lebih rendah dibandingkan infark miokard akut yang mencapai 4400 kasus per juta per tahun.³ Namun, diseksi aorta tetap menjadi penyebab penting dari nyeri dada akut di ruang gawat darurat, menyumbang sekitar 3 dari setiap 1000 kasus. Mayoritas kasus terjadi pada individu berusia 50 hingga 65 tahun, dan sekitar 75% dari seluruh kasus terjadi pada kelompok usia 40 hingga 70 tahun. Sekitar 40% pasien meninggal saat pertama kali gejala muncul, dan angka ini terus meningkat sebesar 1% setiap jam jika tidak ditangani.⁴ Studi populasi dari Eropa dan Amerika Utara antara tahun 1980 hingga 2015 menunjukkan angka kejadian tahunan berkisar antara 2,5 hingga 15 kasus per 100.000 orang.^{3,5}

Laki-laki diketahui memiliki risiko tiga kali lebih tinggi untuk mengalami diseksi aorta dibandingkan perempuan, tetapi perempuan sering datang lebih lambat ke rumah sakit dan mengalami hasil klinis yang lebih buruk.⁶ Pada pasien lanjut usia, kondisi seperti hipertensi, aterosklerosis, riwayat aneurisma aorta, atau diseksi akibat prosedur medis lebih sering ditemukan, sedangkan pasien yang lebih muda, khususnya di bawah usia 40 tahun, biasanya memiliki gangguan genetik seperti sindrom Marfan. Diseksi tipe A, yang melibatkan aorta ascendens, terjadi dua kali lebih sering daripada tipe B dan jauh lebih berisiko jika tidak ditangani segera.⁷

Meskipun gejala khasnya berupa nyeri dada yang hebat dan tiba-tiba, digambarkan seperti “robekan,” tidak semua pasien menunjukkan gejala ini secara jelas. Hal ini menyebabkan banyak kasus diseksi aorta tidak terdeteksi saat pertama kali pasien datang ke unit gawat darurat, dengan tingkat diagnosis awal yang akurat hanya berkisar antara 15% hingga 43%. Tanpa intervensi segera, tingkat kematian bisa mencapai 50% dalam dua hari pertama.⁸ Diagnosis yang cepat dan penanganan oleh tim multidisiplin sangat krusial, terutama di pusat rujukan dengan keahlian khusus dan protokol tanggap darurat, arena tingkat kematian yang tinggi dan sering kali tidak terdiagnosis, angka kejadian diseksi aorta sulit dipastikan secara akurat.⁹ Oleh karena itu, penulis ingin membahas mengenai kasus diseksi aorta dengan klasifikasi Stanford B dan Debakey III yang mendapatkan tatalaksana *thoracic endovascular aortic repair*.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 62 tahun datang ke Poliklinik BTKV dengan keluhan nyeri dada sejak bulan Desember 2024. Nyeri dirasakan hilang timbul dan memberat sejak satu bulan terakhir, nyeri dirasakan seperti dirobek, penjalaran nyeri ke area dada kiri. Keluhan tidak disertai dada berdebar, sesak, demam, mual, muntah, dan pingsan. Pasien memiliki riwayat merokok sejak usia muda. Terdapat riwayat penyakit jantung hipertensi dengan pengobatan amlodipin, bisoprolol, nitrokarbuktid, dan candesartan. Tidak terdapat riwayat diabetes mellitus ataupun penyakit paru lainnya.

Hasil pemeriksaan fisik didapatkan keadaan sakit sedang dan kesadaran *compos mentis*. Hasil pemeriksaan tanda vital dalam batas normal, dengan nilai tekanan darah pada 140/70 mmHg, pulsasi nadi 80 kali per menit, pernapasan 20 kali per menit, suhu 36,6 °C. Skala VAS nyeri antara 4-5 dari 10. Hasil pemeriksaan kepala dan leher dalam batas normal. Hasil pemeriksaan toraks didapatkan pergerakan dada simetris, stem fremitus simetris, perkusi sonor pada seluruh dinding toraks, dan auskultasi didapatkan suara vesikular pada seluruh lapang paru, tidak terdapat suara tambahan ronki maupun *wheezing*. Hasil pemeriksaan abdomen didapatkan datar, bising

usus dalam batas normal, tidak terdapat perlawanannya muskuler ataupun nyeri tekan, dan pemeriksaan perkusi didapatkan bunyi timpani pada seluruh abdomen. Pemeriksaan kedua ekstremitas didapatkan akral masih hangat dan waktu pengisian kapiler <2 detik.

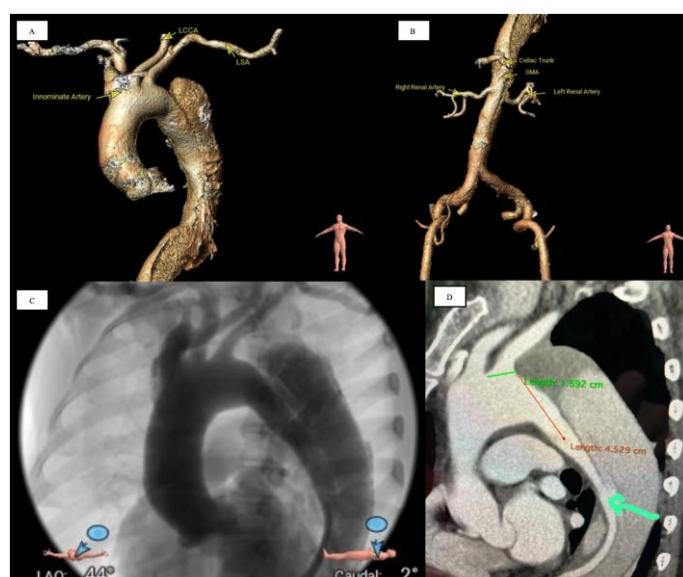
Hasil pemeriksaan darah lengkap didapatkan kadar hemoglobin normal (12,5 g/dl), peningkatan kadar leukosit ($15.250/\text{mm}^3$), kadar trombosit normal ($197.000/\text{mm}^3$). Pemeriksaan fungsi ginjal didapatkan kadar kreatinin meningkat minimal (1,1 mg/dL) dan ureum normal (33 mg/dL). Pemeriksaan fungsi hati didapatkan kadar SGOT (13 U/L) dan SGPT (15 U/L) normal. Hasil pembekuan darah didapatkan normal dengan nilai PT (17,0/14,1 detik) dan APTT (38,1/31,1 detik). Pemeriksaan elektrolit serum didapatkan hasil normal dengan Na^+ (138 mmol/L), K^+ (3,9 mmol/L), dan Cl^- (103 mmol/L). Interpretasi foto polos toraks didapatkan gambaran *aortic knob*, dengan pelebaran pada arkus aorta dan aorta desenden, berkelok secara signifikan. Terdapat deviasi trachea akibat massa sehingga terdorong ke sebelah kanan.

Hasil interpretasi ekokardiogram memperlihatkan secara garis besar dalam batas normal, tidak didapatkan pembesaran ruang jantung maupun pembesaran jantung kiri. Fungsi sistolik maupun diastolik masih dalam batas normal. Tidak didapatkan kalsifikasi pada ketiga katup aorta. Katup jantung masih dalam batas normal. Kontraktilitas jantung kanan dinilai masih normal. Hasil pemeriksaan CT angiografi 2D dengan virtualisasi 3D pada area aorta didapatkan pelebaran pada batas arkus aorta hingga aorta desenden, pelebaran didapatkan ukuran 1,692 cm dengan kedalaman hingga 4,529 cm (Gambar 2). Diagnosis ditegakkan dengan diseksi aorta klasifikasi Stanford B dan DeBakey III.

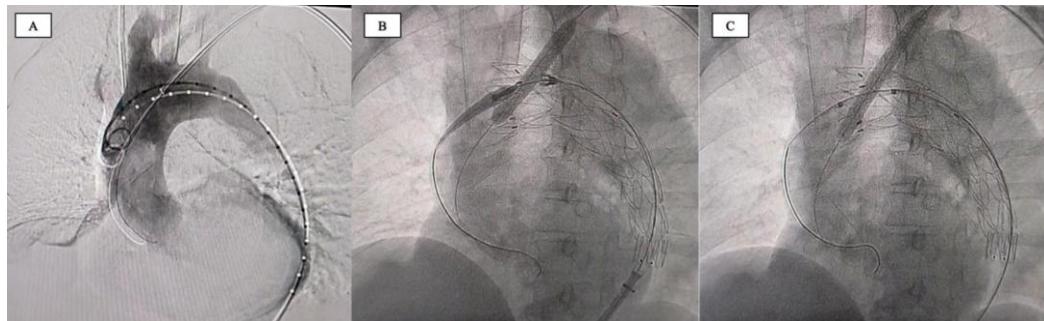
Tatalaksana intraoperatif agresif dengan *Thoracic Endovascular Aortic Repair* (TEVAR). Gambaran aortografi awal didapatkan robekan 2-3 cm setelah zona 3 dan kontras mengisi ke area *false lumen* (Gambar 3). Aortografi akhir didapatkan gambaran tidak adanya endoleak tipe 1a & b, kontras sudah tidak mengisi ke *false lumen*, aliran ke a. subklavia sinistra melalui *Chimney* tampak baik. *Long sheath* dan *sentrant* dilepaskan, dilakukan repair pada a. femoralis komunis dan a. brakialis sinistra. Kulit dijahit lapis demi lapis hingga operasi selesai.



Gambar 1. Foto polos toraks postero-anterior, didapatkan pelebaran pada arkus aorta hingga aorta desenden. Deviasi signifikan trachea ke arah kanan akibat terdorong massa aorta



Gambar 2. CT angiografi dengan kontras pada aorta dilanjutkan virtualisasi 3D. A, Virtualisasi 3D terdapat pelebaran pada batas arkus aorta (zona 3) hingga aorta desenden; B, Virtualisasi 3D terdapat pelebaran lanjutan aorta desenden hingga trunkus seliakus (zona 6); C, CT Angiografi dengan kontras terdapat *aortic knob* pada arkus aorta memanjang hingga aorta desenden; D, CT Angiografi potongan melintang didapatkan pelebaran hingga 1,692 cm dengan kedalaman mencapai 4,529 cm



Gambar 3. Angiogram intra operatif. A, Angiogram pre-operatif: tampak robekan 2-3 cm setelah zona 3 dan kontras mengisi ke *false lumen*; B, Insersi *stent graft* dimasukkan lalu diletakkan di zona 2; C, Prosedur Chimney dengan tujuan untuk patensi a. subklavia sinistra



Gambar 4. Angiogram pasca operatif. A, Patensi pada zona 2, tidak terdapat kebocoran kontras menuju *false lumen*, aliran ke a. subklavia sinistra melalui *Chimney* tampak baik; B, Patensi pada zona 6 ke arah inferior, tidak terdapat kebocoran kontras

Dilakukan *follow up* pasca tindakan dan ditemukan bahwa keluhan nyeri dada yang dirasakan oleh pasien sebelumnya mulai berkurang secara perlahan serta tanda vital dalam batas normal.

BAHASAN

Aorta merupakan arteri utama yang berfungsi mendistribusikan darah yang kaya oksigen dari ventrikel kiri jantung ke sirkulasi sistemik. Setelah darah dipompa melalui katup aorta yang memiliki tiga daun katup, darah masuk ke aorta asenden yang memanjang hingga setinggi vertebra T4. Pada pangkal katup aorta terdapat arteri koroner, yaitu cabang pertama dari aorta.¹⁰ Aorta asenden melengkung ke belakang dan ke kiri membentuk arkus aorta, yang terletak di *Plane of Ludwig* dekat sudut sternum. Arkus aorta memberikan tiga cabang utama: trukus brakiosefalika, a. karotis komunis kiri, dan a. subklavia kiri. Setelah itu, arkus aorta melanjut menjadi aorta desenden, yang bergerak ke bawah melalui rongga toraks dan melewati diafragma pada tingkat T12, kemudian berlanjut sebagai aorta abdominalis.¹¹

Aorta torakalis memiliki cabang viseral dan parietal, termasuk arteri perikardial, bronkial, esofageal, dan mediastinal, serta arteri interkostal, subkostal, dan frenikus superior. Aorta abdominalis memberikan beberapa cabang utama seperti trukus seliakus, a. mesenterika superior, arteri renalis, dan a. mesenterika inferior.^{11,12} Secara praktikal, *Society for Vascular Surgery/Society of Thoracic Surgeons* (SVS/STS) membagi zona aorta menjadi 11 zona.

Diseksi aorta merupakan proses terjadinya robekan pada tunika intima dari dinding aorta, yang menyebabkan pemisahan antar lapisan dinding aorta. Perluasan robekan dapat terjadi secara anterograd ataupun retrograd.¹ Diseksi aorta memiliki tingkat insidensi 5 hingga 30 kasus per 1.000.000 populasi setiap tahunnya.³ Mayoritas terjadi pada individu usia 50 hingga 65 tahun, dengan 75% dari seluruh kasus terjadi pada kelompok usia 50 hingga 70 tahun. Tingkat mortalitas diseksi aorta cukup tinggi, sebesar 40% meninggal saat muncul gejala awal, dan meningkat 1% setiap jamnya, apabila tidak mendapatkan tatalaksana secara adekuat.⁴ Pada kasus ini, terjadi

diseksi aorta kronis yang penyebaran secara anterograd ke zona 6, dengan gejala utama nyeri hebat seperti "robekan" pada dinding dada. Batas zona 6 ialah trunkus seliakus hingga a. mesenterika superior.⁴ Insidensi pada kasus ini yang terjadi pada laki-laki dan usia 62 tahun termasuk dalam dominansi jenis kelamin dan rentang usia terjadinya diseksi aorta.

Klasifikasi anatomis dari diseksi aorta merupakan penanda akurat dalam diagnosis dan pemetaaan tatalaksana lanjutan. Terdapat dua klasifikasi utama untuk mengetahui asal robekan tunikan intima dengan klasifikasi DeBakey ataupun keterlibatan aorta asenden dengan klasifikasi Stanford. Klasifikasi DeBakey membagi zona untuk mengetahui lesi primer. Tipe I terdiseksi pada area aorta asenden dan meluas ke arkus aorta dan aorta desenden. Tipe II menggambarkan diseksi pada aorta asenden saja, dan tipe III asal lesi primer pada aorta desenden dan meluas ke area distal.¹³ Klasifikasi Stanford membagi diseksi aorta ke dalam tipe A, dimana semua diseksi melibatkan aorta asenden (DeBakey tipe I dan II), dan tipe B, melibatkan diseksi yang terisolasi hanya pada aorta desenden (DeBakey III). Pada tingkat kegawatdaruratan, klasifikasi Stanford tipe A merupakan kasus diseksi aorta yang memerlukan intervensi pembedahan segera, sedangkan tipe B dapat dilakukan tatalaksana secara konservatif, kecuali terdapat komplikasi yang memperberat.¹⁴ Pada kasus ini, diseksi aorta termasuk ke dalam klasifikasi Stanford B dikarenakan lesi hanya terlokalisasi pada aorta desenden, dan memerlukan tatalaksana segera akibat komplikasi yang memperberat (hipertensi dan angina). Klasifikasi DeBakey termasuk ke dalam tipe III dimana asal lesi dari zona 2 (2 cm distal dari a. subklavia sinistra) dan meluas hingga zona 6 (area trunkus seliakus hingga a. mesenterika superior).⁵

Diseksi aorta seringkali ditandai dengan gejala nyeri hebat pada dada yang muncul secara tiba-tiba. Namun, manifestasi yang terjadi dapat beragam. Inflamasi kronik pada neovaskularisasi akibat komorbid dan peningkatan produksi sitokin inflamasi akan meningkatkan persentase terjadinya degranulasi pada matriks protein dari tunika intima. Matriks proteinase akan menyebabkan destruksi struktural matriks protein dan terganggunya jaringan konektif pada tunika intima.¹⁵ Tingginya tekanan intraluminal aorta akan meningkatkan persentase robekan pada tunika intima menyebabkan aliran darah beralih ke tunika media, menciptakan dua lumen, yang terbagi menjadi *true lumen* (TL) di bagian dalam, dan *false lumen* (FL) di bagian luar yang terpisahkan oleh flap diseksi. Robekan ini disebabkan nekrosis kistik media atau perluasan dari hematoma intramural atau ulkus aorta penetrasi. Robekan pada tunika intima biasanya terjadi di area aorta asenden, sekitar 2-3 cm di atas katup aorta, namun dapat terjadi pada proksimal aorta, arkus aorta, atau aorta torakalis distal. Diseksi ini akan meluas secara anterograd sepajang jarak yang bervariasi tergantung luas lesi primer, dan dapat mengganggu aliran darah ke organ-organ yang disuplai oleh cabang sekunder aorta. Kedua lumen dapat saling terkoneksi secara distal melalui adanya fenestrasi. Diseksi juga dapat meluas secara retrograd menuju katup aorta dan ostium koroner, yang seringkali menyebabkan regurgitasi aorta dan iskemia miokard. Komplikasi dari diseksi yang menyebabkan mortalitas tinggi biasanya disebabkan oleh perluasan secara retrograde. Komplikasi antara lain infark miokard, stroke emboli, dan tamponade jantung. Perluasan secara *anterograde* biasanya menyebabkan iskemia pada organ abdomen dan iskemia tungkai akut.¹⁶ Pada kasus ini, riwayat hipertensi lama meningkatkan terjadinya kerusakan mekanis akibat fraksi tinggi pada endotel aorta, sehingga terjadi adanya robekan pada tunika intima. Daerah sekitar isthmus aorta memiliki tunika intima yang lebih tipis daripada area lainnya, sehingga zona 3 merupakan prevalensi tertinggi terjadinya diseksi aorta secara kronis.

Diseksi aorta dapat terjadi pada usia lanjut maupun usia muda, tergantung beberapa faktor risiko baik herediter atau akibat gaya hidup *sedentary* (Tabel 1). Insidensi diseksi aorta biasanya lebih tinggi pada usia lanjut dikarenakan penyakit kardiovaskular yang mendasari seperti aterosklerosis, hipertensi, ataupun aneurisma. Hipertensi berkontribusi terhadap kerusakan mekanis pada dinding aorta. Sekitar 65%-75% pasien dengan diseksi aorta memiliki penyakit komorbid seperti hipertensi. Aterosklerosis dapat berkembang menjadi ulkus yang menjadi fenestrasi pada dinding aorta atau ulkus aterosklerotik penetras. Ulkus ini merupakan faktor utama terjadinya lesi primer. Merokok akan mempercepat pembentukan ulkus aterosklerotik.

Tabel 1. Faktor risiko diseksi aorta²

Faktor Risiko	Rincian
Usia dan jenis kelamin	Individu dengan usia lanjut memiliki struktur endotel yang lebih rapuh.
Hipertensi	Peningkatan friksi pada area ulkus aterosklerotik
Aneurisma	Aneurisma torakal menjadi faktor utama terjadinya diseksi aorta
Kokain	Umum pada populasi muda dengan masalah kecanduan obat.
Prosedur medis	Jarang terjadi tetapi bisa berakibat fatal.
Penggunaan obat-obatan	Tidak umum, terutama pada orang tanpa kondisi jantung sebelumnya.
Obesitas dan penyakit inflamasi	Penumpukan lemak meningkatkan ulkus aterosklerotik yang dapat menyebabkan diseksi aorta.
Kehamilan dan masa nifas	Tidak umum, tetapi dapat menyebabkan kematian ibu dan bayi
Kelainan bawaan	Bertanggung jawab atas diseksi aorta yang terjadi di usia muda. (<i>Marfan syndrome, Ehlers-Danlos syndrome, Loeys-Dietz syndrome, Congenital bicuspid aortic valve</i>)

Jenis kelamin pria seringkali menyebabkan tingginya kejadian diseksi aorta. Hal tersebut seringkali dikaitkan dengan kadar hormon estrogen yang bersifat kardioprotektif, sehingga pria memiliki tingkat kerentanan terjadinya aterosklerotik. Pada kasus ini diseksi aorta terjadi pada pria usia lanjut, dengan faktor risiko hipertensi dan merokok.²

Diseksi aorta tipe B (DATB) merupakan kejadian tersering pada diseksi aorta dengan insidensi 30-38% dari total kasus, dengan tingkat mortalitas mencapai 14% selama dua dekade terakhir. Identifikasi ciri-ciri berisiko tinggi sangat penting untuk memilih terapi medis, intervensi endovaskular, atau pembedahan yang optimal. DATB dapat berubah menjadi komplikasi subakut akibat lokasi anatomic pada arkus aorta ataupun a. subklavia sinistra yang memungkinkan terjadinya malperfusi atau diseksi retrograd. Lesi awal dengan ukuran ≥ 10 mm dan riwayat tekanan sistolik tinggi di *false lumen* dan aliran balik diastolik mempercepat pelebaran area fenestrasi. Diameter awal aorta desendens >40 mm dan diameter lumen palsu >22 mm juga merupakan faktor risiko peningkatan diameter aorta dan pembentukan aneurisma.⁵

Sebuah uji klinis terhadap 61 pasien, yang terbagi dalam tatalaksana *best medical therapy* (BMT) dan TEVAR. Sebagian besar pasien dengan tatalaksana BMT harus menjalani TEVAR akibat progresi penyakit.¹⁷ Data kohort terbaru, DABT dengan TEVAR memiliki angka harapan hidup selama 5 tahun lebih tinggi dan memperlambat progresi penyakit.¹⁸ Oleh karena itu, tatalaksana TEVAR pada DATB merupakan tatalaksana definitif apabila disertai dengan risiko tinggi pada pelebaran lesi primer. Kasus DATB subakut dengan komplikasi malperfusi membutuhkan intervensi untuk menutup lesi primer dan mengendalikan perdarahan dengan cepat. TEVAR juga berpengaruh dalam memulihkan aliran *true lumen* dan mendukung remodeling aorta. Pada pasien dengan malperfusi akibat obstruksi statik pada cabang pembuluh darah, mungkin diperlukan stenting cabang atau prosedur *Chimney*.⁵

SIMPULAN

Diseksi aorta merupakan robekan pada tunika intima endotel dengan gejala khas berupa nyeri hebat pada area dada. Insidensi lebih tinggi pada pria usia lanjut dengan gaya hidup sekunder dan komorbid. Mekanisme jejas primer akibat terbentuknya ulkus aterosklerotik yang berkembang menjadi fenestrasi antara *false lumen* dan *true lumen*. Klasifikasi DeBakey dan Stanford membantu dalam proses zonasi untuk intervensi bedah lanjutan. Pada kasus ini didapatkan diseksi aorta tipe B dalam keadaan subakut akibat hipertensi, sehingga dilakukan tatalaksana definitif TEVAR yang dilanjutkan dengan prosedur *Chimney* untuk patensi pada area a. subklavia sinistra. TEVAR merupakan tatalaksana definitif untuk kasus diseksi aorta akut dengan komplikasi.

Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan dalam studi ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Baman J, Malaisrie S. What is aortic dissection? *JAMA*. 2023;330(2):198. doi: 10.1001/jama.2023.5592.
2. Kano H, Sun W. Risk Factor for aortic dissection. *US Cardiology Review*. 2023;17:e17. Available from: <https://doi.org/10.15420/usc.2022.36>
3. Baliyan V, Parakh A, Prabhakar AM, Hedgire S. Acute aortic syndromes and aortic emergencies. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018;8(1): 82-96. Doi: 10.21037/cdt.2018.03.02
4. Hiratzka L, Bakris G, Bakris L, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey D, 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(13):297-303. Available from: <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d4739e>
5. Czerny M, Grabenwoger M, Berger T, Aboyans V, Corte AD, Chem EP, et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. *Ann Thorac Surg*. 2024;118(1):5-15. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2024.01.021
6. Crousilat D, Briller J, Aggarwal N, Cho L, Coutinho T, Harrington C, et al. Sex differences in thoracic aortic disease and dissection: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82(9):817-27. Doi: 10.1016/j.jacc.2023.05.067
7. Healthcare Safety Investigation Branch. Delayed Recognition of Acute Aortic Dissection. National Health Society UK. 2020. p. 20-44. Available from: <https://www.england.nhs.uk/north-west/wp-content/uploads/sites/48/2020/02/hsib-report-delayed-recognition-acute-aortic-dissection.pdf>
8. Spinelli D, Benedetto F, Donato R, Piffaretti G, Trischitta MMM, Patel HJ, et al. Current evidence in predictors of aortic growth and events in acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2018;68(6):1925-35. Doi: 10.1016/j.jvs.2018.05.232
9. Vilacosta I, San R, Bartolomeo RD, Eagle K, Estrera AL, Ferrera C, et al. Acute aortic syndrome revisited: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(21):2106-25. Doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.022
10. Loukas M, Bilinsky E, Bilinsky S, Blaak C, Tubbs RS, Anderson RH. The anatomy of the aortic root. *Clin Anat*. 2014;27(5):748-56. Doi: 10.1002/ca.22295
11. Peidro J, Boufi M, Loundou AD, Hartung O, Dona B, Vernet F, et al. Aortic anatomy and complications of the proximal sealing zone after endovascular treatment of the thoracic aorta. *Ann Vasc Surg*. 2018;48(1):141-50. Doi: 10.1016/j.avsg.2017.09.029
12. Dagenais F. Anatomy of the thoracic aorta and of its branches. *Thorac Surg Clin*. 2011;21(2):219-27. Doi: 10.1016/j.thorsurg.2010.12.004
13. Koo H, Lee J, Lee JB, Kang JW, Yang DH. Deep learning based automatic segmentation of the thoracic aorta from chest computed tomography in healthy Korean adults. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2025;69(1):48-58. Doi: 10.1016/j.ejvs.2024.07.030
14. Ramesh P, Al-Zubaidi F, Abdelghaffar M, Babibker S, Aspinall A, Butt S, et al. TEM classification of aortic dissection-the evolving scoring system: a literature review. *Heart Lung Circ*. 2024;33(1):17-22. Doi: 10.1016/j.hlc.2023.10.013
15. Stanley J, Veith F, Wakefield TW. Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery (5th ed.). Elsevier; 2014. ISBN: 9781455709847. Available from: <https://hsrcc.himmelfarb.gwu.edu/books/50>
16. Nienaber C, Clough R, Sakalihasan N, Suzuki T, Gibbs R, Mussa F, et al. Aortic dissection. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2(1):16071. Doi: 10.1038/nrdp.2016.53
17. Weissler E, Osazuwa-Peters O, Greiner MA, Hardy NC, Kougias P, Brien SMO, et al. Initial thoracic endovascular aortic repair vs medical therapy for acute uncomplicated type B aortic dissection. *JAMA Cardiol*. 2023;8(1):44-53. Doi: 10.1001/jamacardio.2022.4187
18. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, Heijmen R, Taylor P, Trialists A, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48(3):285-91. Doi: 10.1016/j.ejvs.2014.05.012