

STENTING PROCEDURES AND MONITORING IN CAROTID ARTERY DISEASE: CASE SERIES

TATALAKSANA STENTING PADA CAROTID ARTERY DISEASE SERTA PEMANTAUANNYA : SERIAL KASUS

Sinapsunsrat@gmail.com

Gilbert Tangkudung¹, David Wyanto², Elies Oktaviani², Mieke A.H.N Kembuan³

¹Neurology Consultant, Interventional Neurology Division, Dept. of Neurology, Prof. Dr. R. D. Kandou Hospital, Manado, Indonesia

² Resident, Dept. of Neurology, Faculty of Medicine Sam Ratulangi University, Prof. Dr. R. D. Kandou Hospital, Manado, Indonesia

³Neurology Consultant, Neurovascular and Stroke Division, Dept. of Neurology, Prof. Dr. R. D. Kandou Hospital, Manado, Indonesia

ABSTRACT

Stroke is one of the leading causes of morbidity and mortality.¹ According to Riskesdas there is an increase of stroke incidence ranging from 7 per 1000 population in 2013 to 10.9 per 1000 population in 2018.² Extracranial internal carotid artery stenosis accounts for about 10-15% of ischemic strokes.³ Case 1, 51 years old male came with chief complaint of recurrent weakness of his right extremities. Physical examination revealed right hemiparesis with NIHSS score of 3. Brain CT scan showed multiple lacunar infarcts. Angiography results showed intracranial atherosclerotic lesions of the right internal carotid artery, bifurcation of the left internal carotid artery and left vertebral artery. Case 2, 57 years old woman came with chief complaint of weakness in her left extremities. Physical examination showed left hemiparesis with NIHSS score of 1. Brain MRI and MRA revealed multiple chronic infarcts and thrombus in the right and left external carotid arteries. Angiography results showed a stenotic lesion in the left internal carotid bifurcation. Revascularization measures were taken to reduce the risk of developing further ischemia. Both patients had recurrent one-sided weakness and treated with carotid artery stenting (CAS), pharmacotherapy and lifestyle modification. After CAS the patient did not complain of recurrent weakness and carotid doppler results revealed no restenosis.

Keywords: carotid artery disease, stenting, stroke infarction

ABSTRAK

Stroke adalah salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas.¹ Menurut Riskesdas terjadi peningkatan angka kejadian penyakit stroke dari 7 per 1000 penduduk pada tahun 2013 menjadi 10.9 per 1000 penduduk pada tahun 2018.² Stenosis arteri karotid internal ekstrakranial menyebabkan sekitar 10-15% dari stroke iskemik.³ Kasus 1, laki-laki 51 tahun dengan keluhan utama lemah anggota gerak kanan berulang. Pemeriksaan fisik didapatkan hemiparesis dextra. Skor NIHSS 3. CT scan otak didapatkan multiple lakunar infark. Hasil angiografi menunjukkan lesi aterosklerotik intrakranial pada arteri karotis interna kanan, bifurcation arteri karotis interna kiri dan arteri vertebral kiri. Kasus 2, perempuan 57 tahun dengan keluhan lemah anggota gerak kiri berulang. Pemeriksaan fisik didapatkan hemiparesis sinistra. Skor NIHSS 1. CT scan otak dalam batas normal. MRI dan MRA otak ditemukan multiple kronik infark dan trombus di arteri karotis eksterna kanan dan kiri. Hasil angiografi menunjukkan adanya suatu lesi stenosis di bifurcation karotis interna sinistra. Tindakan revaskularisasi bertujuan untuk menurunkan risiko terjadinya iskemik. Kedua pasien mengalami kelemahan satu sisi berulang dan ditatalaksana dengan *carotid artery stenting* (CAS), farmakoterapi dan modifikasi gaya hidup. Setelah CAS pasien tidak mengeluhkan kelemahan berulang dan hasil *Carotid Doppler* tidak ditemukan restenosis.

Kata kunci: carotid artery disease, stenting, stroke infark

PENDAHULUAN

Stroke adalah salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas. Di Amerika Serikat, menurut statistik 2014 terdapat penyandang stroke baru sebanyak 795.000 (dimana 610.000 adalah stroke pertama).¹ Menurut Riskesdas terjadi peningkatan angka kejadian penyakit stroke dari 7 per 1000 penduduk pada tahun 2013 menjadi 10.9 per 1000 penduduk pada tahun 2018. Di Indonesia penderita laki-laki lebih banyak dibandingkan wanita.² Stenosis arteri karotid internal ekstrakranial menyebabkan sekitar 10-15% dari stroke iskemik.³ Aterosklerosis adalah penyakit degeneratif arteri yang menyebabkan pembentukan plak yang terdiri dari sel nekrotik, lipid, dan kristal kolesterol. Plak ini dapat menyebabkan stenosis, embolisasi, dan trombosis.⁴ Aterosklerosis merupakan kondisi umum di arteri intrakranial maupun ekstrakranial.⁵

Carotid artery diseases (CAD) mengacu pada stenosis arteri karotis interna ekstrakranial 50% atau lebih, dengan derajat stenosis menggunakan metode *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET). Stenosis arteri karotis dapat simptomatik dan asimptomatik.⁶ Tatalaksana yang tepat untuk stenosis arteri karotis dapat menurunkan angka morbiditas stroke ke depannya. Namun hingga saat ini indikasi, jenis tindakan invasif (seperti *endarterectomy* atau *stenting*), dan waktu

yang tepat untuk melakukannya memberikan tantangan lanjutan dalam tatalaksana ini.

Berikut akan dilaporkan serial kasus mengenai *carotid artery disease* yang ditinjau dari aspek diagnosis, tatalaksana, dan pemantauan di RSUP Prof. R. D. Kandou Manado.

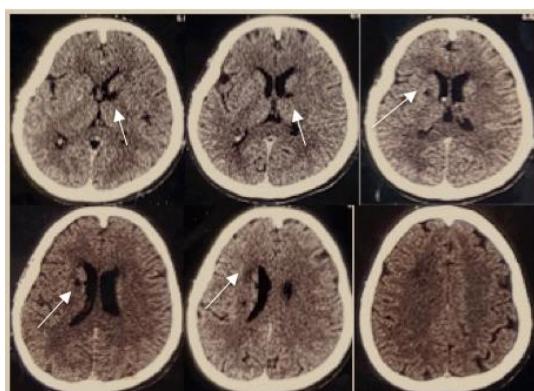
LAPORAN KASUS

Kasus 1

Pasien laki-laki umur 51 tahun, masuk ke rumah sakit dengan keluhan utama kelemahan anggota gerak kanan. Kelemahan anggota gerak kanan, bicara pelo, lemah sisi kanan dialami pasien secara tiba-tiba ketika bangun tidur. Kelemahan tidak disertai baal, kram, dan nyeri sesisi tubuh. Nyeri kepala, muntah, pandangan ganda, gangguan menelan, gangguan pendengaran, dan kejang disangkal. Pasien riwayat stroke 2 bulan lalu dengan kelemahan sisi kiri namun pulih kembali dalam kurang dari 24 jam. Riwayat merokok sejak usia 16 tahun dan berhenti ketika umur 49 tahun, sehari satu bungkus. Riwayat hipertensi dalam pengobatan amlodipin 10 mg dan telmisartan 80 mg. Riwayat diabetes melitus dengan pengobatan glimepirid 2 mg. Riwayat trauma kepala, kelainan darah, konsumsi obat pengencer darah, jantung, paru dan penyakit ginjal disangkal. Di dalam keluarga pasien tidak ada sakit yang serupa.

Pemeriksaan fisik umum ditemukan dalam batas normal. Pemeriksaan fisik status neurologis, GCS E₄M₆V₅. Kedua pupil bulat isokor, dengan diameter kanan dan kiri 3 milimeter, serta refleks cahaya langsung dan tidak langsung baik. Pemeriksaan tanda rangsang meningeal tidak ditemukan kelainan. Pemeriksaan nervus kranialis didapatkan *slight paresis* nervus VII UMN dextra. Pemeriksaan status motorik ekstremitas dextra ditemukan kekuatan otot 4444, normotonus, hiporefleks, dan refleks patologis tidak ditemukan. Pemeriksaan neurologis lainnya dalam batas normal. Pasien dengan skor NIHSS 3.

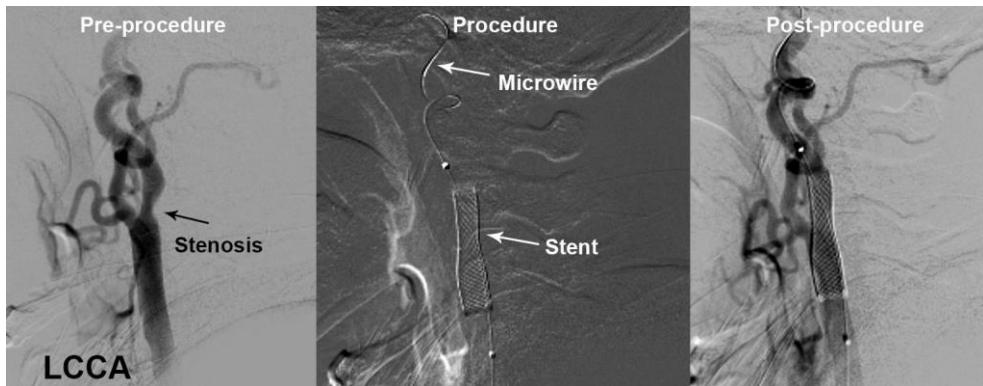
Hasil pemeriksaan laboratorium darah didapatkan lekosit 7.300/ μL , hemoglobin 14 g/dL, trombosit 258.000/ μL , gula darah sewaktu 140 mg/dL, ureum 35 mg/dL, kreatinin 1,5 mg/dL, HbA1c 7,4%, klorida 103,8 mEq/L, kalium 4,17 mEq/L, natrium 139 mEq/L, PT 0,87x, APTT 0,96x, INR 0,84x. Pemeriksaan penapisan virus negatif. Hasil pemeriksaan kolesterol total: 127, HDL: 30, LDL 61, trigliserida 181. Hasil EKG sinus *rhythm*, serta rontgen thoraks dengan kesan kardiomegali dan elongation aorta. Hasil CT scan kepala didapatkan lakunar infark multiple pada ganglia basalis dextra et sinistra (gambar 1).



Gambar 1. CT scan kepala tampak adanya lesi hipodens pada ganglia basalis dekstra et sinistra

Pasien dilakukan DSA cerebral dengan hasil menunjukkan adanya suatu lesi aterosklerosis intrakranial yang multipel melibatkan arteri karotis interna kanan, bifurcation arteri communis kiri sekitar 50 % dan arteri verterbral kiri (gambar 2).

Pasien didiagnosis dengan cerebral infark, *carotid artery disease*, DM tipe 2, Hipertensi terkontrol. Pasien dilakukan stenting pada bifurkasi arteri karotis communis kiri, dengan keadaan umum baik, tanda vital dalam batas normal.



Gambar 2. Digital Subtraction Angiography Pre dan Paska Stenting

Paska tindakan *stenting* dilakukan observasi, dengan tatalaksana klopidogrel 75mg tiap 24 jam oral, aspirin 80mg tip 24 jam oral, atorvastatin 20mg tiap 24 jam, amlodipin 10 mg tiap 24 jam, telmisartan 80 mg tiap 24 jam, metformin 500 mg tiap 12 jam, glimepiride 1x2 mg dan ranitidin 150 mg tiap 12 jam dan monitor tanda-tanda vital, GCS, pupil, defisit neurologi baru. Pasien dipulangkan hari kedua paska tindakan stenting dengan keadaan umum : baik, kesadaran: compos mentis. Tanda vital dalam batas normal, tidak ditemukan defisit neurologi baru. Skor NIHSS 1 dan MRS 1.

Saat kontrol 1 bulan setelah tindakan *stenting* tidak ditemukan stroke atau TIA berulang, tidak ditemukan efek samping obat (gangguan pencernaan, tanda perdarahan), nilai NIHSS 1, MRS 1 dan tidak defisit neurologi. Nilai NIHSS:1, MRS: 1.

Satu tahun paska tindakan pasien datang dengan keluhan buang air besar berwarna kehitaman. Pasien tidak

mengeluhkan kelemahan sesisi yang memberat. Pemeriksaan fisik didapatkan tekanan Pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah 80/50 mmHg, frekuensi nadi 110 kali/menit reguler isi cukup, frekuensi nafas 24 kali/menit, suhu 37 °C, saturasi oksigen 99%. Konjungtiva anemis. Pemeriksaan ekstremitas ditemukan akral dingin dan pengisian kapiler kembali kurang dari dua detik.

Pemeriksaan fisik status neurologis, GCS E₄M₆V₅. Kedua pupil bulat isokor, dengan diameter kanan dan kiri 3 milimeter, serta refleks cahaya langsung dan tidak langsung baik. Pemeriksaan nervus kranialis didapatkan *slight* paresis nervus VII UMN dekstra. Kekuatan otot 4+4+4+4+/5555. Tonus otot pada keempat anggota gerak normal. Hiperrefleks pada ekstremitas kanan. Pemeriksaan neurologis lainnya dalam batas normal. Pasien dengan NIHSS score 1. Hasil pemeriksaan laboratorium darah didapatkan lekosit 16.100/ μL, hemoglobin 6.2 g/dL, hematokrit 19,3%, trombosit 194.000/μL.

Pasien didiagnosis dengan syok hipovolemik ec perdarahan saluran cerna bagian atas, melena ec perdarahan saluran cerna atas, *carotid artery disease* paska *stenting*, diabetes tipe 2. Tatalaksana syok hipovolemik, melena, perdarahan saluran cerna, diabetes sesuai dengan protokol penyakit dalam dan antiplatelet dihentikan.

Perawatan hari ke tujuh, buang air besar pasien tidak hitam. Tanda vital dalam batas normal. Konjungtiva anemis berkurang. Hasil pemeriksaan laboratorium darah kontrol lekosit 6.000/ μL , hemoglobin 10.5 g/dL, hematokrit 30,3%, trombosit 263.000/ μL .

Pasien rawat jalan setelah perawatan hari ke 8 dengan terapi telmisartan 1x80 mg, atorvastatin 1x40 mg, klopidogrel 1x75 mg, lansoprazole 2x30 mg, sukralfat 4x10 ml

Lima belas bulan paska *stenting* dilakukan pemeriksaan *carotid doppler* dengan hasil arteri karotis kiri tidak ditemukan adanya plak. Daerah *bulbus* ditemukan *patent stent*, tidak adanya stenosis, kalsifikasi, plak dengan hasil *peak systolic velocity* (PSV) 72,2 cm/s dan *end diastolic velocity* (EDV) 25,1 cm/s (gambar 3).



Gambar 3. *Carotid Doppler* Arteri Karotis Komunikans Kiri

Kasus 2

Pasien seorang perempuan umur 57 tahun datang dengan keluhan utama kelemahan anggota gerak kiri berulang. Kelemahan anggota gerak kiri disertai bicara pelo secara tiba-tiba. Kelemahan tidak disertai baal, kram, dan nyeri sesi tubuh. Nyeri kepala, muntah, pandangan ganda, gangguan menelan, gangguan pendengaran, kejang disangkal. Kelemahan sisi kiri dan bicara pelo membaik dalam 3 hari setelah

serangan pertama. Pasien dapat beraktifitas normal. Satu bulan kemudian pasien kembali mengalami kelemahan anggota gerak kiri sebanyak 4 kali dan pulih kembali. Dua bulan kemudian pasien mengalami kelemahan anggota gerak kiri 2 kali dan dapat pulih kembali. Riwayat hipertensi dengan pengobatan amlodipin 10 mg dan telmisartan 80 mg. Riwayat diabetes, trauma kepala, kelainan darah, konsumsi obat pengencer darah, diabates

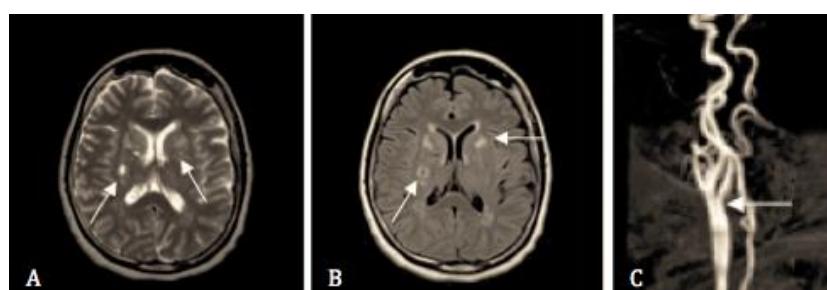
melitus, jantung, paru dan penyakit ginjal disangkal. Di dalam keluarga pasien tidak ada sakit yang serupa.

Pemeriksaan fisik umum dalam batas normal. Pemeriksaan fisik status neurologis GCS E₄M₆V₅. Kedua pupil bulat isokor, dengan diameter kanan dan kiri 3 milimeter, serta refleks cahaya langsung dan tidak langsung baik. Pemeriksaan nervus kranialis didapatkan *slight paresis* nervus VII UMN sinistra. Pemeriksaan status motorik ekstremitas kiri didapatkan kekuatan otot 4+4+4+4+, normotonus, hiperrefleks, refleks patologis didapatkan hasil Hoffman Tromner (+), Babinski (+). Pemeriksaan neurologis lainnya dalam batas normal. Pasien dengan skor NIHSS 1.

Hasil pemeriksaan laboratorium darah didapatkan lekosit 11.300/ μL ,

hemoglobin 12.7 g/dL, trombosit 479.000/ μL , gula darah sewaktu 90 mg/dL, ureum 43 mg/dL, kreatinin 1.2 mg/dL, PT 0.94x, APTT 0.9x, INR 1.04x, anti HIV (-), HBsAg (-), anti HCV (-). Pemeriksaan EKG dengan hasil sinus rhythm, serta rontgen thoraks dengan kesan kardiomegali dan elongation aorta. Hasil CT scan kepala kesan dalam batas normal.

Pasien dilakukan MRI kepala dan MRA kepala dan leher (gambar 3) didapatkan hasil kronik infark pada putamen kanan, multiple kronik lacunar infark pada capsula interna kanan kiri, *white matter hyperintensity* pada periventricular dan lobus frontalis kanan dan kiri (Fazekas Scale 2).



Gambar 4. (A) MRI otak sekvens T2 tampak multiple kronik lakunar infark , (B) MRI otak sekvens Flair multiple kronik lakunar infark, (C) MRA otak tampak stenosis di bifurcation karotis interna kiri

Pasien dilakukan DSA cerebral dengan hasil menunjukkan adanya suatu lesi stenosis di bifurcation karotis interna kiri 55% (gambar 4). Pasien didiagnosis dengan cerebral infark, *carotid artery disease*, dan hipertensi terkontrol. Tatalaksana pasien

dilakukan stenting pada bifurkasi arteri karotis interna kiri. Saat dilakukan prosedur stenting dengan kesadaran compos mentis dan tanda vital dalam batas normal.

Paska tindakan *stenting* dilakukan observasi, tatalaksana paska tindakan

berupa klopidogrel 75 mg tiap 24 jam, aspirin 80 mg tiap 24 jam, atorvastatin 20 mg tiap 24 jam, amlodipin 10 mg tiap 24 jam, ranitidin 150 mg tiap 12 jam dan monitor tanda-tanda vital, GCS, pupil, defisit neurologi baru. Pasien dipulangkan

hari kedua paska tindakan stenting dengan keadaan umum baik, kesadaran kompositus. Tanda vital dalam batas normal, tidak ditemukan defisit neurologi baru. Skor NIHSS:1. MRS: 1.



Gambar 5. (A) Digital Subtraction Angiography Pre Stenting. (B) Paska Stenting

Saat kontrol 1 bulan setelah *stenting* tidak ditemukan stroke atau TIA, tidak ditemukan efek samping obat-obatan oral (gangguan pencernaan, tanda-tanda perdarahan), nilai NIHSS 1, MRS 1, tidak ada defisit neurologi baru. Sepuluh bulan paska *stenting* didapatkan pemeriksaan

carotid doppler dengan hasil tampak patent stent di mid. arteri karotis komunis sinistra dengan hasil PSV 89,5 cm/s dan EDV 27,3 cm/s. Morfologi *Doppler Ultrasound* arteri karotis komunis, bulbus karotis, arteri karotis interna, arteri karotis eksterna didapatkan flow normal (gambar 6).



Gambar 6. Carotid Doppler Arteri Karotis Kiri

DISKUSI

Anamnesis pada kedua pasien didapatkan kelemahan anggota gerak sesisi dan bicara pelo yang berulang dan gejala tersebut muncul sebelum 6 bulan dari dilakukannya DSA sehingga berdasarkan definisi dapat disebut sebagai stenosis arteri karotis yang simptomatik. Menurut definisi dalam uji coba tersebut, stenosis karotis didefinisikan sebagai 'gejala' jika dikaitkan dengan gejala dalam 6 bulan sebelumnya dan 'tanpa gejala' jika tidak ada gejala sebelumnya yang dapat diidentifikasi, atau ketika gejala terjadi lebih dari 6 bulan sebelumnya.⁶

Faktor risiko pada kasus 1 adalah laki-laki, hipertensi, merokok, DM tipe 2. Faktor risiko pada kasus 2 adalah hipertensi. Stroke yang berkaitan dengan atherosklerosis karotis ekstrakranial dapat diakibatkan ateroembolisme, emboli trombus arteri ke arteri, diseksi arteri, oklusi thrombus akut, penurunan perfusi serebral akibat pertumbuhan plak. Faktor risiko sekunder dari atherosklerosis pada pembuluh darah ini berupa usia lanjut, jenis kelamin laki-laki, ras, hipertensi,

hiperkolesterolemia, diabetes mellitus, merokok, inaktivitas fisik, obesitas, riwayat stroke atau TIA, riwayat stroke atau TIA pada keluarga, atau riwayat penyakit jantung koroner.⁷

Kedua pasien terdiagnosis stroke infark, *Carotid Artery Disease*. Pada kasus 1 pasien dilakukan pemeriksaan *CT brain non contrast* dengan hasil multipel lakunar infark. Hasil DSA didapatkan lesi aterosklerosis intrakranial yang multipel melibatkan arteri karotis interna kanan, bifurcation arteri communis kiri sekitar 50%, dan arteri vertebral kiri. Pada kasus 2 dilakukan CT scan otak dengan hasil dalam batas normal. MRI brain dan MRA dengan hasil multipel kronik infark *white matter hyperintensity* pada periventricular dan lobus frontalis kanan dan kiri (Fazekas Scale 2), dan trombus pada arteri karotis eksterna kanan kiri. Hasil DSA serebral menunjukkan adanya suatu lesi stenosis di bifurcation karotis interna kiri 55%. Pada kedua kasus menggunakan metode NASCET untuk menilai derajat stenosis. Pasien dengan TIA/stroke berulang,

pencitraan pada otak dan pembuluh supraaorta adalah suatu keharusan.⁶ Hasil DSA serebral kedua pasien menunjukkan bahwa letak stenosis di bifurcatio karotis. Hasil ini sesuai dengan lokasi aterosklerotik ekstrakranial yang paling umum adalah di bifurkasi karotis (sering dengan keterlibatan bagian proksimal ICA).⁷

Untuk pencitraan lini awal karotid dilakukan *Duplex ultrasound* (DUS) untuk menilai stenosis ICA ekstrakranial dengan pengukuran kecepatan Doppler dan rasio untuk evaluasi keparahan stenosis. Hasil metaanalisis, DUS, MRA, dan CTA setara untuk mendeteksi stenosis karotis yang signifikan.⁶ Angiografi kateter merupakan standar baku emas untuk mengukur derajat stenosis. Derajat stenosis dibagi menjadi ringan (<50%), sedang (50-69%), berat (70-99%), dan tertutup (100%).^{7,8}

Penatalaksanaan kedua kasus meliputi *stenting*, dual antiplatelet, kontrol tekanan darah, kontrol dislipidemia, dan kontrol gula darah dan modifikasi gaya hidup, penurunan berat badan, dan olahraga.⁹ Penggunaan aspilet dan klopidogrel pada saat awal terjadi gejala menurunkan emboli spontan pada beberapa uji klinis pasien dengan stenosis karotis.⁶ Pasien yang mendapat tindakan CAS harus mendapatkan dua antiplatelet karena cedera awal setelah CAS melepaskan faktor prokoagulan dan membuka kolagen subendotel, yang berperan sebagai nidus untuk adhesi platelet dan membentuk

trombus sekunder. Tindakan CAS bertujuan untuk mengurangi risiko morbiditas dan mortalitas stroke karena hasil penelitian dari NASCET menunjukkan bahwa CAD ekstrakranial memiliki risiko morbiditas dan mortalitas yang tinggi dengan risiko stroke sebesar 19-38% setelah 18 bulan walaupun telah dilakukan terapi medikamentosa tetapi tergantung derajat stenosis.⁹

Pasien dengan stenosis simtomatis akan mendapatkan manfaat maksimal bila dilakukan intervensi karotis dalam 14 hari dari onset. CEA dan CAS direkomendasikan untuk pasien simtomatis dengan stenosis lebih dari 50% dan pasien asimptomatis dengan stenosis lebih dari 70%. Tatalaksana CEA merupakan tatalaksana standar dan menunjukkan manfaat, namun tatalaksana ini memiliki keterbatasan jika posisi anatomi yang tidak memungkinkan, komorbiditas pasien, dan komplikasi operasi. Sehingga CAS dikembangkan untuk meningkatkan keamanan dan prosedur yang minimal invasif.¹⁰

Kedua pasien tidak menggunakan *cerebral protection device* (CPD) ketika tindakan CAS. Penggunaan CPD masih diperdebatkan peranannya dalam mencegah stroke setelah CAS, karena jarang ditemukan material emboli saat penarikan filter distal namun dari hasil metaanalisis dari 24 studi menunjukkan bahwa risiko

stroke perioperatif yang lebih rendah dengan penggunaan CPD.⁶

Kedua pasien tidak ditemukan penyulit untuk dilakukannya CAS seperti *type III aortic arch, arch bovine, arch atheroma, external carotid artery, ICA distal dengan sudut tajam, stenosis panjang, dan pinhole stenosis*. Prediktor klinis yang meningkatkan risiko stroke setelah CAS pada kedua pasien tidak ditemukan , antara lain usia >70 tahun, sudut angulasi arteri karotis interna dengan arteri karotis komunis >60°, panjang lesi >13 mm, dan lesi berurutan memanjang dari stenosis ICA.^{6,11}

Kasus pertama dilakukan *carotid doppler* setelah 15 bulan paska *stenting* didapatkan hasil daerah *bulbus* karotis sinistra ditemukan *patent stent*, tidak adanya stenosis, kalsifikasi, plak, dan hasil *peak systolic velocity* (PSV) 72,2 cm/s dan *end diastolic velocity* (EDV) 25,1 cm/s. Kasus kedua dilakukan *carotid doppler* setelah 10 bulan paska *stenting* didapatkan hasil tampak *patent stent* di Mid. arteri karotis komunis sinistra dan hasil PSV 89,5 cm/s dan EDV 27,3 cm/s. Morfologi *Doppler Ultrasound* arteri karotis komunis, *bulbus* karotis, arteri karotis interna, arteri karotis eksterna didapatkan *flow* normal. Kedua kasus sudah dilakukan pemantauan dengan *carotid doppler* dan didapatkan patensi dari *stent* dan tidak ditemukan restenosis. *Carotid doppler* dilakukan setelah CAS (<3 bulan), data ini sebagai

data awal. Setelah itu dilakukan kembali *carotid Doppler* setiap 6 bulan selama 2 tahun, dan selanjutnya 1 tahun jika hasil dari pemeriksaan *carotid Doppler* stabil.⁴

KESIMPULAN

Saat ini terdapat beberapa modalitas pencitraan yang bermanfaat untuk penapisan dan diagnosa CAD adalah duplex ultrasonografi, CTA, MRI, MRA, dan kateter angiografi yang merupakan standar baku emas pencitraan. Terapi medikamentosa terdiri dari dual antitrombosis, statin, antihipertensi, kontrol kadar gula darah dan modifikasi gaya hidup. Berbagai penelitian menunjukkan tindakan revaskularisasi menurunkan risiko jangka panjang untuk menurunkan angka kejadian iskemik pada pasien CAD simptomatis dengan dan stenosis >50%. Pasien yang membutuhkan revaskularisasi dapat menggunakan teknik CAS atau CAE. Pemilihan terapi harus memperhatikan komorbiditas pasien, angka harapan hidup, risiko komplikasi selama periprosedur, usia, riwayat penyakit dahulu, riwayat pembedahan, riwayat alergi obat, status kesehatan pasien secara umum, kesulitan yang akan dihadapi saat tindakan, dan anatomi dari arteri. Setelah tindakan CAS maka diperlukan pemantauan berupa efek samping obat, klinis pasien dan *doppler ultrasound* (DUS) untuk menilai PSV dan EDV serta patensi dari *stent* yang terpasang. Hasil dari penelitian EVA-3S,

SPACE, ICSS, dan CREST menunjukkan bahwa keluaran dari tindakan CAS dan CAE tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna pada kematian, stroke, dan infark miokard.

DAFTAR PUSTAKA

1. Caplan LR, Caplan LR, editors. *Caplan's stroke: a clinical approach*. Fifth edition. Cambridge ; New York: Cambridge University Press; 2016. 640 p.
2. Hasil-risksdas-2018.pdf Available from: <https://www.kemkes.go.id/resources/download/info-terkini/hasil-risksdas-2018.pdf>.
3. Toth PP, Cannon CP, editors. *Comprehensive Cardiovascular Medicine in the Primary Care Setting*. Cham: Springer International Publishing; 2019.
4. Atherosclerotic Disease of the Carotid Artery: Practice Essentials, Background, Anatomy. 2019.
5. Bradac GB. *Applied Cerebral Angiography*. Cham: Springer International Publishing; 2017.
6. Naylor R. Extracranial carotid and vertebral artery disease. In: Aboyans V, editor. *ESC CardioMed*. Oxford University Press; 2018.
7. Hans SS, editor. *Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: Contemporary Management*. Cham: Springer International Publishing; 2018.
8. Sani F, Putri S, Usman F. Stenosis Arteri Karotis dan Arteri Vertebrais. In: Konsensus Nasional Neurointervensi. 1st ed. Surabaya: Airlangga University Press; 2020. p. 71.
9. Ooi YC, Gonzalez NR. Management of Extracranial Carotid Artery Disease. *Cardiology Clinics*. 2015 Feb;33(1):1–35.
10. Naylor AR. Endarterectomy versus stenting for stroke prevention. *Stroke Vasc Neurol*. 2018 Jun;3(2):101–6.
11. Morris P. *Practical neuroangiography: includes access to full text and image bank online!* 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins; 2013. 511 p.