

## Tinjauan Pustaka

## Pendekatan Klinis dan Manajemen Terkini terhadap Stenosis Vena Sentral pada Akses Vaskular Hemodialisis

### *Clinical Presentation and Modern Management Approaches for Central Vein Stenosis in Hemodialysis Vascular Access: Worldwide Perspective*

Akita Rukmana Akbar<sup>1</sup>, Novi Kurnianingsih<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departemen Jantung dan Pembuluh darah, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Rumah Sakit Umum Daerah Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur

Diterima 17 April 2025; direvisi 30 April 2025; publikasi 26 Juni 2026

## INFORMASI ARTIKEL

## Penulis Koresponding:

Akita Rukmana Akbar. Departemen Jantung dan Pembuluh darah, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Rumah Sakit Umum Daerah Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur

## Email:

Akita.Rukmana.Akbar@gmail.com

## ABSTRAK

Stenosis vena sentral (SVS) merupakan komplikasi signifikan pada pasien hemodialisis (HD), yang memengaruhi panjang umur akses vaskular dan hasil luaran klinis pasien. Tinjauan ini memberikan analisis komprehensif tentang aspek anatomi, epidemiologi, patofisiologi, klinis, diagnostik, dan terapeutik SVS. Patogenesis SVS melibatkan penebalan dinding vena, obstruksi endoluminal, dan kompresi ekstrinsik, dengan faktor-faktor yang berkontribusi seperti kateterisasi vena sentral, laju aliran darah yang tinggi, dan cedera endotel. Diagnosis dipastikan melalui modalitas pencitraan, dengan venografi sebagai standar emas. Strategi manajemen dari *Percutaneous transluminal angioplasty* (PTA) hingga pemasangan stent (stent logam polos dan stent yang dapat mengeluarkan obat), intervensi bedah, dan strategi dialisis alternatif untuk pasien dengan SVS yang parah. Pendekatan endovaskular, khususnya angioplasti dengan pemasangan stent, tetap menjadi intervensi lini pertama, meskipun tingkat restenosis memerlukan prosedur yang berulang. Teknologi yang sedang berkembang, termasuk balon berlapis obat dan *HeRO grafts*, menawarkan alternatif yang menjanjikan. Kolaborasi multidisiplin antara ahli nefrologi, ahli bedah vaskular, ahli radiologi intervensional, dan intervensi vaskular sangat penting untuk mengoptimalkan hasil. Tinjauan ini menyoroti perspektif dunia saat ini tentang manajemen SVS dan arah masa depan untuk meningkatkan kemajuan pengobatan dan perawatan akses pada pasien HD.

**Kata Kunci:** Stenosis vena sentral, hemodialisis, akses vaskular, *Percutaneous transluminal angioplasty*, intervensi vaskular.

## ABSTRACT

*Central vein stenosis (CVS) is a significant complication in hemodialysis (HD) patients, affecting vascular access longevity and patient outcomes. This review provides a comprehensive analysis of the anatomical, epidemiological, pathophysiological, clinical, diagnostic, and therapeutic aspects of CVS. The pathogenesis of CVS involves venous wall thickening, endoluminal obstruction, and extrinsic compression, with contributing factors such as prior central venous catheterization, high blood flow rates, and endothelial injury. Diagnosis is confirmed through imaging modalities, with venography being the gold standard. Management strategies range from percutaneous transluminal angioplasty (PTA) to stenting (bare metal and drug-eluting stents), surgical interventions, and alternative dialysis strategies for patients with severe CVS. Endovascular approaches, particularly angioplasty with stenting, remain first-line interventions, although restenosis rates necessitate repeated procedures. Emerging technologies, including drug-coated balloons and HeRO grafts, offer promising alternatives. Multidisciplinary collaboration between nephrologists, vascular surgeons, and interventional radiologists is essential for optimizing outcomes. This review highlights current*



## **PENDAHULUAN**

Stenosis vena sentral (SVS) merupakan komplikasi yang signifikan pada pasien yang menjalani hemodialisis (HD), khususnya mereka yang memiliki akses vaskular jangka panjang. Kondisi ini mengakibatkan gangguan aliran keluar vena, yang menyebabkan hipertensi vena, disfungsi akses, dan morbiditas yang cukup tinggi. Karena beban global penyakit ginjal stadium akhir terus meningkat, SVS menghadirkan tantangan yang semakin besar dalam perawatan akses vaskular.<sup>(1-4)</sup>

Tinjauan ini bertujuan untuk memberikan analisis komprehensif mengenai presentasi klinis, epidemiologi, patofisiologi, dan strategi manajemen modern untuk SVS dalam konteks akses vaskular pada pasien dengan hemodialisis. Kami juga melakukan eksplorasi dalam mempertimbangkan anatomi sirkulasi vena sentral, faktor risiko yang berkontribusi terhadap stenosis, dan kemajuan terbaru dalam intervensi endovaskular maupun bedah. Lebih jauh, kami menyoroti variasi regional dalam pendekatan insidensi dan pengobatan yang mencerminkan perbedaan dalam infrastruktur perawatan kesehatan, akses ke radiologi intervensi, dan keahlian dalam bedah vaskular di seluruh dunia.<sup>(1-4)</sup>

Dengan memadukan bukti terkini dan perspektif internasional, artikel ini berupaya memandu dokter dalam mengoptimalkan manajemen SVS untuk meningkatkan hasil akses hemodialisis dalam jangka panjang dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Pembahasan ini juga menggarisbawahi perlunya pendekatan multidisiplin dalam menangani kondisi ini, dengan menekankan upaya kolaboratif antara nefrolog, ahli radiologi intervensi, ahli bedah vaskular, dan

intervensi vaskular.<sup>(1-4)</sup>

## **ANATOMI**

Tinjauan ini berfokus terutama pada obstruksi sistem vena sentral toraks, termasuk segmen intratoraks dari vena subklavia, brakiosefalika, vena jugularis interna, dan vena kava superior. Definisi standar untuk vena sentral toraks mengacu pada vena yang terletak di inferior ke outlet toraks, sentral ke margin dalam tulang rusuk pertama, dan superior ke hiatus diafragma. Vena sentral lebih besar, dengan katup yang lebih sedikit dan laju aliran yang tinggi dibandingkan dengan vena perifer. Mereka memiliki rute aliran darah searah, tetapi kolateral dapat berkembang dalam keadaan stenosis. Memahami jalur vena sentral dan jalur pada struktur di sekitarnya sangat penting untuk memahami mengapa SVS terjadi di tempat-tempat ini. Vena brakialis dan basilika bersatu di perbatasan inferior otot teres mayor untuk membentuk vena aksilaris. Kemudian berjalan ke anterior ke otot subscapularis, posterior ke pektoralis minor, dan menonjol ke tepi lateral tulang rusuk pertama, berlanjut sebagai vena subklavia. Vena subklavia memasuki pintu masuk toraks tepat di posterior ke klavikula, anterior ke tulang rusuk pertama dan ruang kostoklavikularis, dan akan bersatu dengan vena jugularis interna (dari kepala dan leher) untuk menjadi vena brakiosefalika. Brakiosefalika di kedua sisi kemudian bergabung untuk membentuk vena kava superior. Kateter vena sentral dapat berakhir di vena kava superior (VKS), vena kava inferior (VKI), atau atrium kanan. Tinjauan ini tidak membahas beberapa varian morfologi vena toraks sentral yang jarang dikaitkan dengan fungsi yang berkurang atau SVS.<sup>(1)</sup>

McCrae dkk. merinci distribusi anatomi SVS berdasarkan studi terhadap 133 pasien HD dengan SVS yang dikonfirmasi melalui venogram. Sebagian besar lesi SVS terletak di persimpangan vena subklavia dan vena sefalika (38%), diikuti oleh vena brakiosefalika (29%), dan kemudian vena kava superior (24%). Segmen bebas vena subklavia adalah yang paling sedikit terlibat.<sup>(1)</sup> Alwi dkk. melakukan studi Indonesia dengan hasil pasien dengan panjang lesi  $\leq 2$  cm memiliki peluang keberhasilan 5,089 kali lebih tinggi dibandingkan pasien dengan lesi  $> 2$  cm, panjang lesi dan derajat stenosis initial berhubungan secara bermakna dengan keberhasilan tindakan single balloon angioplasty pada pasien stenosis vena sentral. Hal-hal ini menyimpulkan bahwa semakin pendek panjang lesi dan semakin ringan derajat stenosis awal, maka tingkat keberhasilan tindakan angioplasti akan semakin tinggi.<sup>(5)</sup>

## EPIDEMIOLOGI

Pada tahun 2019, lebih dari 130.000 orang baru di Amerika Serikat didiagnosis dengan penyakit ginjal stadium akhir dengan insidensi yang disesuaikan sebesar 386 bagian per juta, dan 85% dari orang-orang ini memulai hemodialisis (HD) di pusat kesehatan. Prevalensi SVS bervariasi, berkisar antara 4,3-41% tergantung pada populasi yang diteliti. Prevalensi sebenarnya mungkin terabaikan karena pasien tanpa gejala yang tidak diskriminasi secara rutin.<sup>(1,2,6-9)</sup>

Dalam sebuah studi untuk menentukan prevalensi SVS di antara pasien HD yang menjalani venografi untuk keluhan terkait akses, 41% dari pasien ini menunjukkan SVS signifikan pada venografi. Sebaliknya, ketika populasi studi terdiri dari pasien penyakit ginjal kronis pra-dialisis stadium 4 & 5 dan penyakit ginjal stadium akhir pada HD yang menjalani venografi, prevalensi stenosis vena sentral adalah 10% untuk seluruh kelompok, 13% di antara

pasien dengan kateter dialisis vena sentral, dan 2% di antara pasien pra-dialisis.<sup>(1,6)</sup>

Sebuah studi retrospektif pasien penyakit ginjal stadium akhir yang menjalani HD dilaporkan dengan SVS pada 4,3% (120) dari 2811 pasien dengan median lama dialisis 2,9 tahun. Analisis studi lebih lanjut untuk mengidentifikasi tingkat SVS terkait Kateter vena sentral (KVS) mengungkapkan bahwa dalam tinjauan subkelompok dari 500 pasien dengan riwayat tersebut, SVS ditemukan pada sekitar 34 (6,8%), dengan tingkat 2,2 per 100 pasien-tahun. Selain itu, frekuensi stenosis vena sentral meningkat seiring dengan peningkatan jumlah pasien HD, pemasangan alat pacu jantung, dan menurun pada usia tua.<sup>(2,6,8,9)</sup>

## PATOFISIOLOGI STENOSIS VENA SENTRAL

**Penebalan dinding vena,** Penebalan dinding merupakan mekanisme yang paling umum untuk SVS. Hal ini dapat disebabkan oleh karena adanya cedera akibat kateter atau alat vena yang terpasang, trombus atau fibrosis mural, dan hiperplasia otot polos *de novo* tanpa cedera. Kateter hemodialisis yang disalurkan dan keberadaan alat pacu jantung secara independen dikaitkan dengan kejadian SVS.<sup>(1)</sup>

Patogenesis penyakit dinding vena pada pembuluh darah dengan kateter vena sentral merupakan proses yang bertahap. Pertama, terjadi kerusakan pembuluh darah di lokasi pemasangan KVS. Hal ini, dikombinasikan dengan cedera mikro pada endotelium akibat gesekan kateter yang terpasang, memicu respons inflamasi dan aktivasi koagulasi dan agregasi trombosit. Peneliti mengidentifikasi sel-sel dalam *neointima* vena yang respon terhadap aktin otot polos *alfa*, CD68, Ki67, *smoothelin*, dan *vimentin*. Gumpalan dapat terbentuk di sepanjang kateter dan membentuk selubung seperti selubung tempat fibrin menempel, infiltrasi otot polos terjadi dan, pembentukan jaringan ikat vaskularisasi dengan sel otot

polos, kolagen, dan sel endotel. Perubahan dinding vena ini dilaporkan terjadi beberapa jam hingga beberapa hari setelah pemasangan KVS dan seringkali bersifat progresif.<sup>(10-13)</sup>

Laju aliran darah yang tinggi melalui vena sentral, yang sering ditemukan pada akses hemodialisis, mendorong cedera endotel dan, akhirnya, terjadi stenosis. Selain itu, aliran turbulen memicu respons inflamasi dan hiperplasia *intima* yang berpuncak pada remodeling dinding vena. SVS *de novo* akibat laju aliran darah yang tinggi dilaporkan terjadi pada enam (10%) pasien (dari 57 peserta) dalam sebuah penelitian yang menyelidiki kejadian SVS *de novo* di antara pasien HD. Beberapa kasus mungkin memiliki pemasangan kateter vena sentral atau intervensi yang tidak dilaporkan, mengingat pasien penyakit ginjal stadium akhir kemungkinan memiliki kondisi komorbiditas tinggi yang dapat membuat mereka rentan terhadap intervensi ini.<sup>(10-13)</sup>

**Obstruksi endoluminal,** Trombus yang terkait dengan kateter indwelling dapat terbentuk di dalam pembuluh darah, menghalangi aliran darah atau di luar pembuluh darah. Trombus muncul akibat cedera endotel, turbulensi aliran, aktivasi kaskade koagulasi, dan pembentukan selubung fibrin. Trombus ekstraluminal, termasuk trombus atrium kanan atau mural, dapat menyebabkan kompresi kateter yang mengakibatkan aliran darah dan hemodialisis yang tidak adekuat. Obstruksi endoluminal dapat terjadi akibat trombosis, terutama sebagai komplikasi kateter akut yang relatif berkembang menjadi komplikasi kateter kronis. Sebagian besar kasus bersifat subklinis dan tidak terdeteksi, sering kali didiagnosis secara kebetulan atau dalam bentuk agresif. Seperti yang disebutkan sebelumnya, adanya benda asing di lumen pembuluh darah memicu pembentukan trombus, terutama dengan pemasangan kateter yang berkepanjangan. Tanpa pengobatan dini, trombus dapat menempel di dinding dan

mengatur untuk menghalangi lumen secara permanen.<sup>(1)</sup>

**Kompresi ekstrinsik,** Kompresi ekstrinsik adalah kompresi yang dipicu oleh kompresi tumor, jaringan parut pasca-bedah, kompresi muskuloskeletal, kompresi vaskular, dan fibrosis. Lokasi kompresi mekanis ekstrinsik vena sentral yang paling sering terjadi adalah tempat vena subklavia yang menyilang antara klavikula dan tulang rusuk pertama. Dalam hal ini, saluran keluar toraks relatif kecil; oleh karena adanya gerakan lengan yang berulang menyebabkan trauma progresif pada endotelium dan dinding vena subklavia yang menyebabkan trombosis intraluminal dan menyebabkan stenosis.<sup>(1)</sup>

## MANIFESTASI KLINIS

Gejala stenosis vena sentral berasal dari hipertensi vena dan oklusi. Stenosis vena sentral bisa asimtomatik. Tanda-tanda umumnya tidak terlihat pada pasien yang menjalani HD, tetapi sebagian besar menjadi jelas jika terdapat *graft* arteriovena ipsilateral atau fistula yang mengalami gangguan aliran ke vena sentral. SVS yang terkait dengan *graft* dan akses lengan atas lebih cenderung bergejala jika dibandingkan dengan fistula dan akses lengan bawah. Di lokasi akses HD yang fungsional, SVS asimtomatik telah dilaporkan hingga 29% kasus. SVS dapat menyebabkan pembengkakan lengan ipsilateral, yang menyebabkan dilatasi vena yang parah, memperburuk edema ekstremitas atas dengan rasa sakit dan rasa tidak nyaman, ulserasi kulit, dan infeksi berulang jika tidak diobati.<sup>(1,14,15)</sup>

Pasien juga dapat mengalami pengembangan vena kolateral yang semakin melebar dan berkelok-kelok di atas lengan, leher, dan dada ipsilateral karena aliran darah vena yang tinggi dan tekanan melalui fistula dapat membanjiri drainase limfatik dan vena kolateral. Lokasi akses dialisis menjadi semakin sulit untuk dikanulasi pada lesi yang signifikan secara klinis karena trombosis

pada akses vaskular. Aliran darah yang terganggu, peningkatan tekanan vena selama dialisis, perdarahan berlebihan pada lokasi akses, dan pemberian dialisis yang tidak memadai atau inadekuat karena resirkulasi akses yang pada akhirnya membuat akses tidak dapat dioperasikan merupakan komplikasi yang dihindari.<sup>(1,14,15)</sup>

## DIAGNOSA

Diagnosis SVS diduga berdasarkan klinisi pasien, riwayat pemasangan kateter pada vena sentral, dan hasil pemeriksaan yang dikonfirmasi dengan cara pencitraan. Petunjuk pentingnya ialah faktor risiko seperti riwayat pemasangan KVS dan riwayat pemasangan alat pacu jantung, keluhan pembengkakan lengan, nyeri atau ketidaknyamanan, ulserasi kulit, dan masalah akses selama dialisis. Hasil pemeriksaan meliputi edema lengan ipsilateral dan kolateral yang melebar di leher atau dada. Gambaran klinis sindrom VKS dengan edema wajah juga dapat terlihat pada SVS bilateral yang berkaitan dengan VKS. Beberapa teknik pencitraan dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis. Venografi konvensional dianggap sebagai standar emas untuk diagnosis tetapi bersifat invasif. Oleh karena itu, metode pencitraan non-invasif seperti *Magnetic Resonance Imaging* (MRI), *Computed Tomography*(CT) scan, dan ultrasonografi dupleks(UD) sering kali digunakan pada awalnya. KDOQI merekomendasikan pencitraan vena sentral sebelum pembuatan akses vaskular permanen pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir yang diduga memiliki SVS atau yang telah menjalani pemasangan KVS sebelumnya. Venografi diperlukan sebelum memulai pengobatan.<sup>(2,16-18)</sup>

Ultrasonografi dupleks hemat biaya, non-invasif, dapat digunakan pada pasien dengan alergi kontras, dan mudah direproduksi. SVS didiagnosis pada UD jika vena yang terkena gagal menunjukkan variasi pernapasan normal pada diameter vaskular

dan tidak memiliki gelombang atrium poli-fasik. Keterbatasannya meliputi ketidakmampuan untuk memvisualisasikan sepertiga proksimal vena subklavia atau vena innominata secara penuh; metode ini juga kurang efektif pada pasien obesitas atau mereka yang memiliki massa otot yang signifikan. UD cukup sensitif untuk mengidentifikasi stenosis vena yang signifikan secara klinis dan dengan adanya gradien tekanan 3 mmHg, rasio kecepatan vena puncak >2,5 di seluruh stenosis merupakan kriteria terbaik yang diusulkan. DU juga dapat membantu memilih pasien untuk intervensi dan memantau keberhasilan pengobatan selama tindak lanjut. Tingkat keparahan stenosis sering ditentukan oleh diameter vaskular, dengan stenosis signifikan ditentukan pada >50% penurunan diameter lumen pada ultrasonografi. Jika digunakan sendiri, modalitas UD dapat menimbulkan estimasi persentase lesi yang buruk. Lesi vaskular yang mengalami kalsifikasi, *cross-section*, dan hasil yang tidak tepat memberikan keterbatasan teknis terhadap masalah penanganan lesi. Penilaian rasio kecepatan puncak, aliran darah, dan diameter residual 2 mm pada *graft* adalah kriteria tambahan yang diusulkan untuk meningkatkan akurasi diagnostik dalam menentukan tingkat keparahan lesi stenosis vena sentral.<sup>(2,16,17)</sup>

Venografi kateter konvensional, baik melalui proses digital atau fluoroskopi, memberikan garis besar pada vena sentral yang tepat dan mengungkapkan adanya stenosis dengan lokalisasi lesi yang tepat; lesi stenotik lebih besar dari 50 persen dianggap signifikan. Standar emas untuk diagnosis SVS adalah venografi, yang lebih sensitif daripada UD. Awalnya tidak dianjurkan pada pasien hemodialisis karena risiko mengembangkan fibrosis sistemik nefrogenik yang berkaitan dengan pemberian kontras gadolinium. Studi terbaru yang menggunakan *ferumoxytol* sebagai alternatif keamanannya pada pasien dengan gangguan ginjal, sehingga penggunaan venografi layak

dilakukan, dengan sensitivitas 99% dan spesifisitas 98%.<sup>(16-18)</sup>

## **STRATEGI PENANGANAN SVS SIMTOMATIK**

Penatalaksanaan SVS bertujuan untuk meredakan gejala dan morbiditas serta mempertahankan umur panjang akses vaskular. Intervensi terapeutik hanya diindikasikan pada pasien dengan stenosis yang terkonfirmasi secara klinis dan gejala terkait. Lesi stenotik dengan penurunan diameter lumen lebih dari 50 persen dianggap signifikan secara klinis. Adanya lesi anatomi tanpa gejala hemodinamik, fungsional, dan klinis tidak memerlukan penatalaksanaan profilaksis dan hanya boleh diobservasi. Sebuah studi retrospektif menyelidiki riwayat SVS yang didiagnosis secara kebetulan (>50%) di antara pasien asimtomatik. Studi ini menangani 64 lesi stenosis vena sentral dengan *Percutaneous transluminal angioplasty*, dan 24 tidak diobati. Penulis mengamati percepatan perkembangan dan lesi SVS de novo di antara populasi pengobatan. Dalam periode studi, tidak ada pasien dalam kelompok yang tidak diobati yang menunjukkan gejala klinis, SVS de novo, atau perkembangan lesi SVS, dan tidak ada yang memerlukan intervensi. Pilihan penatalaksanaan yang optimal bergantung pada sifat dan lokasi lesi. Tidak ada uji coba terstandar yang membandingkan teknik dan hasil berbagai intervensi. Namun kecepatan dalam mendiagnosis maupun penanganan dalam SVS memberikan hasil klinis yang baik pada pasien.<sup>(1,2,19)</sup>

### **Intervensi Endovaskular**

KDOQI memberikan rekomendasi *Percutaneous transluminal angioplasty* (PTA) dengan atau tanpa pemasangan stent sebagai pendekatan terapi yang lebih disukai untuk SVS simtomatik. Intervensi endovaskular untuk SVS telah menunjukkan hasil yang bervariasi tetapi tetap menjadi pengobatan awal yang direkomendasikan

pada populasi pasien ini. Pilihan pengobatan meliputi *Percutaneous transluminal angioplasty* dengan atau tanpa stent.<sup>(1,15,20)</sup>

### ***Percutaneous Transluminal Angioplasty* (PTA)**

Angioplasti adalah tatalaksana pilihan untuk stenosis vena sentral simtomatik. Tingkat keberhasilan awal, keberhasilan teknis, dan tingkat komplikasi dapat diterima untuk PTA. Tidak ada studi besar yang menyelidiki PTA untuk pengelolaan SVS. Berdasarkan data dari beberapa penelitian, tingkat keberhasilan teknis yang dilaporkan berkisar antara 70 hingga 90%. Tingkat patensi tanpa bantuan setelah PTA berkisar antara 23% - 63% pada 6 bulan, dengan tingkat patensi kumulatif berkisar antara 29% -100%. Pada 12 bulan, tingkat patensi tanpa bantuan berada di antara 12% - 50% dan 13-100% untuk patensi kumulatif. Namun, penyelidikan ini menggunakan kriteria yang berbeda untuk menggambarkan lesi, tingkat keparahan, hasil angioplasti dan dilakukan pada demografi yang berbeda menggunakan teknik yang beragam sehingga menghasilkan heterogenitas hasil yang substansial. Mempertahankan patensi jangka panjang dan mencegah oklusi memerlukan intervensi berulang karena tingkat kekambuhan yang tinggi. Tingkat kekambuhan yang tinggi sebagian disebabkan oleh elastisitas endotel dan dinding pembuluh darah. Restenosis tidak jarang terjadi setelah intervensi endovaskular akibat hiperplasia neointimal dan sering terjadi di tempat yang sama. Teknik angioplasti memerlukan pemecahan dan retakan intima pembuluh darah, yang dapat menyebabkan kekambuhan stenosis vena. Pada studi Tantius dkk. yang dilakukan di Indonesia, patensi juga dapat dipengaruhi oleh kondisi hipertensi pada pasien teruta pada 12 bulan pemasangan KVS. Studi dari Afrika oleh Adwaney dkk. bahkan mengklaim telah mendapati patensi primer 100 persen pada pasien yang dilakukan angioplasty baik

dengan ballon atau menggunakan *stent*.<sup>(1,15,20-24)</sup>

Davidson dkk. menyajikan karakteristik histologis lesi stenotik yang terlihat pada SVS. Penulis menggunakan *Intravascular ultrasound* (IVUS) dengan kontras dan angiografi. Gambar IVUS diperoleh selama 38 angioplasti balon perkutan berturut-turut untuk mengelola stenosis terkait fistula hemodialisis. Evaluasi kuantitatif dan kualitatif dilakukan pada gambar pembuluh darah, termasuk 11 vena sentral. Diseksi plak diamati pada 16 lesi, dan peregangan vaskular dan recoil elastis terlihat pada 19 pasien. Kombinasi peregangan vaskular dan diseksi dilaporkan pada 7 kasus, dan recoil elastis dan diseksi terjadi pada sembilan pasien. Vena sentral menunjukkan prevalensi recoil elastis paling tinggi, dan sifat ini menjelaskan kekambuhan yang tinggi dan ketidakcukupan PTA awal dalam mempertahankan patensi. Diabetes dikaitkan dengan risiko restenosis yang lebih besar. Tingkat restenosis dapat dipercepat oleh laju aliran darah yang tinggi dan karena adanya turbulensi. Setelah angioplasti awal, kegagalan dilaporkan melebihi 30% stenosis residual. Tingkat patensi juga telah dilaporkan untuk angioplasti dalam mengelola SVS yang diinduksi alat pacu jantung pada pasien HD. Tingkat patensi primer adalah 18% dan 9% pada 6 dan 12 bulan, masing-masing. Pada 6, 12, dan 24 bulan, tingkat patensi sekunder masing-masing adalah 95%, 86%, dan 73%. Patensi sekunder memerlukan rata-rata 2,1 prosedur per tahun.<sup>(1,15,20,25)</sup>

### **Angioplasty with Stents: Bare Metal Stents and Stent-Grafts**

Indikasi pemasangan stent pada SVS tetap sama untuk lesi vena perifer. Rekomendasi pedoman untuk pemasangan stent dalam penanganan SVS adalah untuk lesi simptomatik berulang setelah PTA, terutama dalam waktu tiga bulan dan lesi yang menunjukkan elastisitas. Stent mengatasi lesi stenosis yang tertekuk, mencegah

elastisitas *rebound* setelah angioplasti balon, mengamankan diseksi yang membatasi aliran, dan mempertahankan patensi vena. Stent meningkatkan hasil jangka pendek dan jangka panjang serta memperpanjang umur akses HD. *Stent* yang mengembang sendiri telah menunjukkan keberhasilan yang lebih unggul dalam penanganan lesi elastis daripada angioplasti. Tingkat keparahan dan sifat lesi yang resistan membuat perbandingan populasi ini menjadi tantangan. Pemasangan stent tidak direkomendasikan pada SVS yang berhubungan dengan alat karena kecenderungan kawat stent terperangkap. Jika pemasangan stent diindikasikan, alat harus dilepas dan kemudian dipasang kembali setelah pemasangan.<sup>(4,26-29)</sup>

Rajan dkk. melakukan studi retrospektif pada pasien HD dengan fistula autologus dan *graft* sintesis yang diobati dengan angioplasti (83 angioplasti vs. 6 PTA dengan stent) untuk SVS guna menentukan apakah tingkat patensi primer berbeda di antara kelompok. Pasien memiliki karakteristik demografi yang sama dengan keberhasilan teknis dan klinis yang serupa. Pemasangan kateter vena sentral ipsilateral sebelumnya dilaporkan pada sekitar 76% pasien. Tingkat patensi primer  $\pm$  standar error pada bulan ke-3, ke-6, dan ke-9 adalah  $88,5\% \pm 4,8$ ,  $59,4\% \pm 7,6$ , dan  $46\% \pm 7,9$  pada kelompok fistula dan masing-masing  $78,1\% \pm 7,3$ ,  $40,7\% \pm 9$ , dan  $16\% \pm 7,3$ . Secara keseluruhan, patensi primer bertahan lebih lama untuk fistula AV ( $p=0,014$ ) dan mereka yang tidak memiliki riwayat pemasangan KVS sebelumnya ( $p=0,001$ ). Secara keseluruhan, intervensi endovaskular memerlukan intervensi berulang untuk mempertahankan patensi dan keawetan lokasi dan akses HD.<sup>(1,4,26-31)</sup>

### **Drug-Eluting Stents**

Untuk mengurangi tingkat restenosis pasca-intervensi yang tinggi yang terkait dengan PTA dan stent logam polos, investigasi sedang dilakukan terhadap stent

tertutup khusus dan stent yang mengeluarkan obat. *Paclitaxel-coated balloons* (PCB) telah dievaluasi efektivitas dan keamanannya dalam mengelola akses HD yang tidak berfungsi dalam beberapa studi acak dan tinjauan kasus retrospektif dengan hasil yang menjanjikan. Khususnya, banyak dari studi ini mengecualikan pasien dengan stenosis vena sentral, membatasi penerapan hasil pada populasi ini. Kitrou dkk. membandingkan periode intervensi yang dinilai secara klinis dari penggunaan PCB dengan angioplasti balon konvensional untuk mengelola SVS simtomatik. Sebanyak 40 pasien terdaftar (dengan akses *atriovenous graft* dan *atriovenous fistula*) ke dalam kelompok angioplasti balon (N=20) vs. kelompok PCB (N=20). Pasien diikuti selama rata-rata 180 hari. Periode *intervention-free period* (IFP) secara signifikan lebih baik dalam kelompok PCB (kelompok PCB: 179 hari, vs. kelompok CBA: 124,5 hari, P = .026). Hasilnya serupa dalam dua jenis akses HD, pengelolaan lesi de novo atau stenotik, dan mereka dengan penempatan KVS sebelumnya. Di seluruh lesi stenotik ulang dalam kelompok PCB, hasil perbandingan antara perawatan menunjukkan hasil yang lebih baik dalam kelompok ini (median IFP dalam kelompok PCB 177 vs. 91 hari dalam kelompok KVS; P = .01). Massmann dkk. melaporkan keberhasilan serupa dengan yang memberikan umur panjang yang signifikan dari kebutuhan revaskularisasi dibandingkan dengan angioplasti balon konvensional. Farber dkk. membandingkan hasil antara PTA dan *stent nitinol* dalam mengelola oklusi vena terkait akses. Para penulis mencatat tingkat patensi sekunder sebesar 60% pada 3 dan 6 bulan di antara kelompok SVS. Studi ini sangat kurang bertenaga, dan pasien dengan lesi vena perifer juga disertakan. Sebuah studi serupa melaporkan tingkat patensi kumulatif sebesar 67,7% dan 55,4% pada 6 dan 12 bulan, masing-masing, untuk implantasi *stent*.<sup>(1,4,26-29,32)</sup>

## **Intervensi Bedah**

Teknik bedah terbuka untuk menangani stenosis dan oklusi vena sentral sangat berbahaya, sehingga memerlukan sternotomi median untuk mengakses vena sentral yang terletak dalam dan atrium kanan. Prosedur ini sering kali menggunakan vena autogen atau cangkok politetrafluoroetilen (PTFE). Angka patensi primer yang dilaporkan tinggi, mendekati 80-85% dalam satu tahun. Meskipun angka keberhasilannya tinggi, teknik ini kurang diminati karena sifatnya yang invasif dan komplikasi terkait. Lokasi vena sentral yang dalam dan status kesehatan pasien yang buruk membuatnya sangat berbahaya. Teknik ini dianggap sebagai pilihan terakhir pada pasien dengan intervensi endovaskular yang gagal, pasien muda dengan komorbiditas minimal, dan gejala klinis refrakter.<sup>(20,28,32-34)</sup>

## **Pengurangan Aliran Akses**

Volume aliran tinggi di seluruh akses vaskular HD dikaitkan dengan tingkat kekambuhan yang tinggi setelah terapi intervensi awal. Pasien mungkin asimtomatik dan hanya mengalami gejala berat ketika keseluruhan luas penampang kolateral yang mengalirkan tidak memadai untuk mengelola aliran arteri maupun vena. Dalam hal ini, beberapa pasien mungkin memerlukan ligasi akses vaskular yang berfungsi dengan baik. Teknik pembatasan aliran masuk akses yang ditujukan untuk memulihkan keseimbangan aliran dapat membatasi aliran darah dan tekanan akses yang berlebihan untuk mempertahankan fungsi akses. Kekambuhan yang berhasil diterapi dan pencegahan gejala telah dilaporkan pada pasien dengan lesi SVS yang membandel setelah angioplasti dan pemasangan stent dengan pengurangan aliran melalui pengikatan aliran masuk yang dibantu balon. Pasien dengan akses volume aliran darah di bawah 700-800 mL/menit mungkin tidak berhasil. Tidak mengherankan, tingkat patensi primer yang dilaporkan dari akses *graft* lebih rendah

dibandingkan dengan AVF. *Graft* dengan aliran keluar menuju vena sentral yang tersumbat tanpa kolateral rentan terhadap trombosis berulang.<sup>(1,35)</sup>

### **Kateter Dialisis dengan Aliran Keluar Hemodialisis yang Baik**

Pada pasien dengan oklusi vena sentral tetapi tidak ada alternatif akses HD pada lengan atas dengan cara konvensional, pemasangan *graft* ekstremitas bawah atau perangkat *graft* kateter hibrida biasanya merupakan langkah berikutnya. *Graft Hemodialysis Reliable Outflow* (HeRO) adalah *graft* komposit yang terdiri dari segmen aliran keluar silikon dan nitinol vena sentral, yang dimasukkan ke atrium kanan dan dihubungkan ke *graft polytetrafluoroethylene* (PTFE). Uji coba acak yang mengevaluasi keamanan dan kemanjuran *graft* HeRO relatif terhadap *graft* tungkai atas. Penelitian ini melibatkan 72 pasien, 20 pasien dengan *graft* dan 52 pasien dengan kelompok HeRO. Yang cukup menonjol, para peneliti mengevaluasi pasien dengan stenosis vena sentral yang signifikan. Selain itu, tidak ada perbedaan signifikan dalam tingkat patensi primer dan sekunder 12 bulan pada kelompok HeRO dan *graft*, masing-masing 35% versus 31% dan 68% versus 58%.<sup>(1,35)</sup>

Khususnya untuk SVS, Sur dkk. melakukan investigasi retrospektif yang membandingkan hasil *graft* HeRO dan pemasangan stent. Kelompok HeRO mencakup 29 pasien, sementara 14 pasien menjalani pemasangan *stent*. Pada tindak lanjut >500 hari, patensi primer di antara pasien dalam kelompok HeRO adalah 16/28 (57%) dan 4/14 (28%) dalam kelompok stent. Jumlah rata-rata intervensi per tahun pasien untuk kelompok HeRO dan *stent* masing-masing adalah 1,4 dan 2,3. Tidak ada perbedaan signifikan dalam hasil di kedua kelompok. Penulis menyimpulkan bahwa *graft* HeRO merupakan alternatif bagi pasien HD dengan lesi SVS refrakter yang merupakan kandidat bedah yang buruk. *Graft* HeRO

mungkin menjadi pilihan pada pasien yang dipilih dengan cermat dalam pengaturan klinis yang tepat, tetapi banyak yang memerlukan setidaknya dua intervensi setiap tahun untuk dapat mempertahankan patensi dan fungsi akses yang baik.<sup>(1,4,26-29)</sup>

### **RINGKASAN**

Pasien hemodialisis dengan riwayat pemasangan kateter vena sentral atau alat intravaskular berisiko mengalami stenosis vena sentral. Pasien sering kali tidak menunjukkan gejala, tetapi pemeriksaan diagnostik yang tepat harus dilakukan pada mereka yang memiliki indikasi klinis. Dilema vaskular yang kompleks dapat terjadi akibat adanya alat implan jantung dan fistula arteriovena, *graft*, dan kateter pada pasien hemodialisis. Mungkin penggunaan alat pacu jantung tanpa kabel, kabel epikardial, dan defibrilator subkutan akan menyebabkan penurunan kejadian stenosis vena sentral pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir.

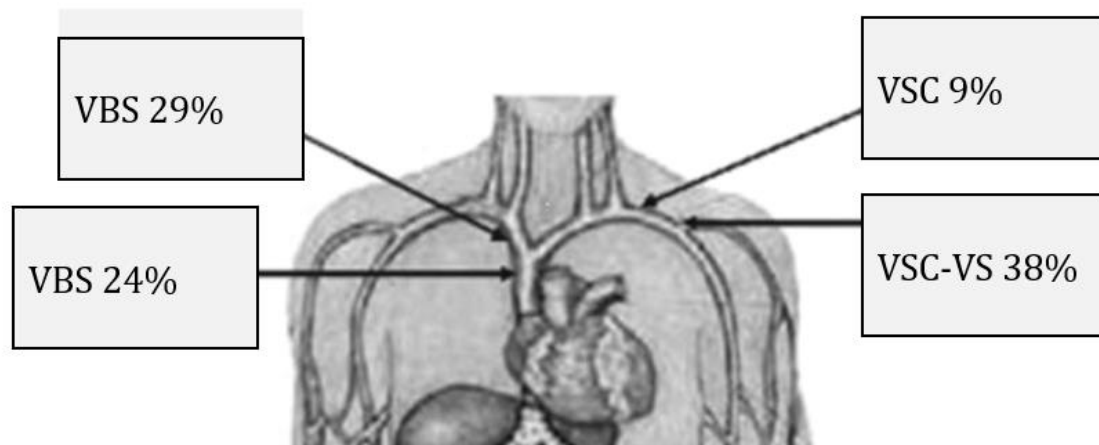
Perawatan untuk lesi yang signifikan secara klinis, dan angioplasti perkutan adalah bentuk terapi awal yang lebih disukai. Lesi yang kambuh dan membandel, memerlukan banyak pemahaman untuk memberikahkan hasil intervensi yang baik dan untuk mempertahankan patensi dan akses HD yang agar terus berfungsi. Faktor yang mempengaruhi keberhasilan angioplasti juga harus diketahui untuk memperluas peluang keberhasilan dan luaran klinis yang baik pada pasien. Dalam kasus ini, bypass bedah pada lokasi obstruksi mungkin diperlukan. Diperlukan penelitian lebih lanjut yang prospektif, terkontrol acak dengan tindak lanjut yang lebih luas terhadap pilihan terapi yang tersedia saat ini untuk mengembangkan protokol penatalaksanaan yang unggul.

### **DAFTAR PUSTAKA**

1. Echefu G, Stowe I, Lukan A, Sharma G, Basu-Ray I, Guidry L, et al. Central vein stenosis in hemodialysis

- vascular access: clinical manifestations and contemporary management strategies. *Frontiers in Nephrology*. 2023 Nov 9;3.
2. Thedjakusuma FW, Wijaya RH, Christian DH, Caesario M, Mangara Tua IJ. Characteristics of central vein stenosis patients at Abdoel Wahab Sjahranie Hospital Samarinda. *Journal of Indonesia Vascular Access*. 2023 Feb 16;3(1):8–10.
  3. Ranuartha NS, Danang Himawan Limanto, Ketut Putu Yasa. Angioplasty experience for central venous stenosis in hemodialysis patients: a case series. *Journal of Indonesia Vascular Access*. 2023 Feb 17;3(1):11–4.
  4. Apriditya YP, Kurnianingsih N, Sargowo D, Prasetya I. Central Vein Stenosis in Patient with Routine Haemodialysis: From Diagnosis and Prompt Treatment. *Heart Science Journal*. 2022;3(4):40–3.
  5. Alwi A. Analisis Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Keberhasilan Tindakan Single Balloon Angioplasty pada Penderita Stenosis Vena Sentral. Universitas Indonesia;
  6. Chitalia V, Ravid J. Prevalence of central venous stenosis among Black and White ESKD patients with dysfunctional dialysis access [Internet]. Vol. 16, *Journal of Health Disparities Research and Practice*. 2023. Available from: <https://digitalscholarship.unlv.edu/jhdrpAvailableat:https://digitalscholarship.unlv.edu/jhdrp/vol16/iss3/1>
  7. Ravid JD, Diamond M, Pillai R, Ryan T, Lotfollahzadeh S, Moudgil R, et al. PREVALENCE AND SEVERITY OF CENTRAL VENOUS STENOSIS AMONG BLACK AND WHITE END-STAGE KIDNEY DISEASE PATIENTS WITH CENTRAL VENOUS CATHETERS. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Mar;81(8):2066.
  8. Osman O, Elamin S. Prevalence and Risk Factors of Central Venous Stenosis among Prevalent Hemodialysis Patients, a Single Center Experience [Internet]. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/261405152>
  9. Singh KSS, Reddy YD, Kumar M, Pavuluri LA, Indhumathi E. Central vein stenosis- prevalence, clinical characteristics, outcome and its impact on dialysis access. *Journal of Artificial Organs*. 2025;
  10. Hudson R, Johnson D, Viecelli A. Pathogenesis and Prevention of Vascular Access Failure. In: *Vascular Access Surgery - Tips and Tricks*. IntechOpen; 2019.
  11. Agarwal AK. Central vein stenosis. *American Journal of Kidney Diseases*. 2013 Jun;61(6):1001–15.
  12. Wang L, Jia L, Jiang A. Pathology of catheter-related complications: what we need to know and what should be discovered. Vol. 50, *Journal of International Medical Research*. SAGE Publications Ltd; 2022.
  13. Lee T, Roy-Chaudhury P. Advances and New Frontiers in the Pathophysiology of Venous Neointimal Hyperplasia and Dialysis Access Stenosis. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2009 Sep;16(5):329–38.
  14. Singh KSS, Reddy YD, Kumar M, Pavuluri LA, Indhumathi E. Central vein stenosis- prevalence, clinical characteristics, outcome and its impact on dialysis access. *Journal of Artificial Organs*. 2025;
  15. Kitrou P, Katsanos K, Karnabatidis D. Management of Central Venous Stenoses and Occlusions. Vol. 46, *CardioVascular and Interventional Radiology*. Springer; 2023. p. 1182–91.
  16. Altman SD. A Practical Approach for Diagnosis and Treatment of Central Venous Stenosis and Occlusion. *Semin Vasc Surg*. 2007 Sep;20(3):189–94.
  17. Jung SY, Kim AY, Jung JW, Choi JY. Procedural, Early and Long-term Outcomes after Percutaneous Closure of Atrial Septal Defect: Comparison between large and very large atrial septal defect groups. *Korean Circ J*. 2019;49(10):975–86.
  18. MacRae JM, Ahmed A, Johnson N, Levin A, Kiaii M. Central Vein Stenosis: A Common Problem in Patients on Hemodialysis. *ASAIO Journal*. 2005 Jan;51(1):77–81.
  19. Akbar AR, Kurnianingsih N, Gunawan A. Early Identification and Early Intervention for Better Result Transluminal Angioplasty in Hemodialysis Patient. *South East European Journal of Cardiology*. 2023 Nov 30;4(1):77–9.
  20. Mauro R, Pini R, Cacioppa LM, Gargiolo M, Faggioli G, La Manna G, et al. Efficacy of Endovascular Treatment of Central Vein Stenosis to Improve Vascular Access Performance in Hemodialysis Patients. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019 Dec;58(6):e186–7.
  21. Massmann A, Fries P, Obst-Gleditsch K, Minko P, Shayesteh-Kheslat R, Buecker A. Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty for Symptomatic Central Vein Restenosis in Patients With Hemodialysis Fistulas. *Journal of Endovascular Therapy*. 2015 Feb 1;22(1):74–9.
  22. Hongsakul K, Bannangkoon K, Rookkapan S, Boonsrirat U, Kritpracha B. Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty for Early Restenosis of Central Veins in Hemodialysis Patients: A Single Center Initial Experience. *Korean J Radiol*. 2018;19(3):410.
  23. TANTINIUS SK, SUHARTONO R, PAKASI TA, ADRIANI JR. Factors affecting primary patency at 6 and 12 months after single balloon angioplasty in central venous stenosis in patients with chronic kidney disease. *Chirurgia (Bucur)*. 2024 Jun;37(3).
  24. Adwaney A, Lim C, Blakey S, Duncan N, Ashby DR. Central Venous Stenosis, Access Outcome and Survival in Patients undergoing Maintenance Hemodialysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2019 Mar;14(3):378–84.
  25. Laksono G, Motulo YY, Tahalele PL. PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY IN SUBCLAVIAN VEIN STENOSIS CAUSED BY CENTRAL VENOUS CATHETERIZATION FOR HEMODIALYSIS ACCESS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE PATIENTS. *Journal of Widya Medika Junior [Internet]*. 2024 Jan;6(1):1–11. Available from: <http://journal.wima.ac.id/index.php/JWMJ/article/view/5390>
  26. Calton RK, Shikoh MF, Padiyara AJ, Calton NR, Das J, Pawar B. Brachiocephalic Venoplasty and Stenting in patients with central venous stenosis. *IHJ Cardiovascular Case Reports (CVCR)*. 2021 Sep;5(3):125–9.
  27. Kim HC, Chung JW, Park JH, Yin YH, Park SH, Yoon CJ, et al. Role of CT Venography in the Diagnosis and Treatment of Benign Thoracic Central Venous Obstruction. *Korean J Radiol*. 2003;4(3):146.
  28. Altman SD. A Practical Approach for Diagnosis and Treatment of Central Venous Stenosis and Occlusion. *Semin Vasc Surg*. 2007 Sep;20(3):189–94.
  29. Mauro R, Pini R, Cacioppa LM, Gargiolo M, Faggioli G, La Manna G, et al. Efficacy of Endovascular Treatment

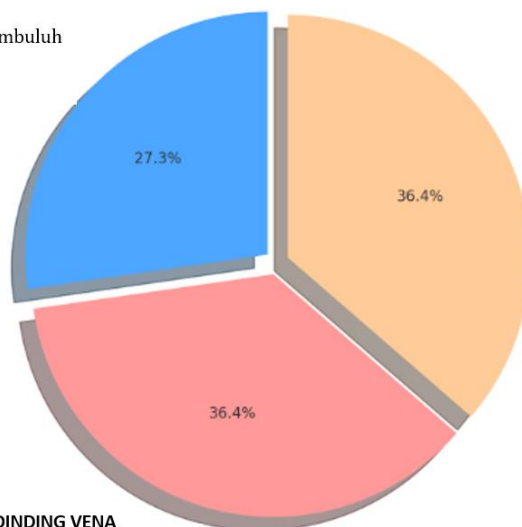
- of Central Vein Stenosis to Improve Vascular Access Performance in Hemodialysis Patients. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019 Dec;58(6):e186-7.
30. Kitrou P, Katsanos K, Karnabatidis D. Management of Central Venous Stenoses and Occlusions. Vol. 46, *CardioVascular and Interventional Radiology*. Springer; 2023. p. 1182-91.
  31. Cui L, Gao D, Lu X, Gao Z, Yuan H, Hu F. A retrospective cohort study comparing high and low balloon inflation pressure on technical success and patency for treating central venous lesions in patients on chronic hemodialysis. *Ren Fail*. 2021;43(1):1281-7.
  32. Horita Y. Percutaneous transluminal angioplasty for central venous stenosis or occlusion in hemodialysis patients. *Journal of Vascular Access*. 2019 May 1;20(1\_suppl):87-92.
  33. Ferrari Ayarragaray JE. Surgical treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion: Another option to maintain vascular access. *J Vasc Surg*. 2003 May 1;37(5):1043-6.
  34. Hameed AA, Mohamed A, Hameed A. Surgical management of central venous occlusive disease in hemodialysis patients. 2019;
  35. Modabber M, Kundu S. Central venous disease in hemodialysis patients: An update. Vol. 36, *CardioVascular and Interventional Radiology*. 2013. p. 898-903.
  36. Glanz S, Gordon DH, Lipkowitz GS, Butt KM, Hong J, Sclafani SJ. Axillary and subclavian vein stenosis: percutaneous angioplasty. *Radiology*. 1988 Aug;168(2):371-3.
  37. Chong-Hei Kwok P. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation Endovascular Treatment for Central Venous Stenosis due to Central Vein Catheterization for Hemodialysis. Vol. 15, *Saudi J Kidney Dis Transplant*. 2004.



**Gambar 1.** Distribusi anatomi SVS. SVS, stenosis vena sentral; VSC, vena subklavia; VBS, vena brakiosefalika; VKS, vena kava superior; VSC-VS dan pertemuan vena subklavia-sefalika. Gambar diadaptasi dari MacRae et al. (36)

**KOMPRESI EKSTRINSIK**

- Penekanan oleh tumor
- Jaringan parut pasca operasi
- Kompresi muskuloskeletal/pembuluh darah
- Fibrosis



**OBSTRUKSI ENDOLUMINAL**

- Trombus yang berhubungan dengan kateter
- Cedera pada endotel
- Aliran turbulen
- Aktivasi kaskade koagulasi / selubung fibrin

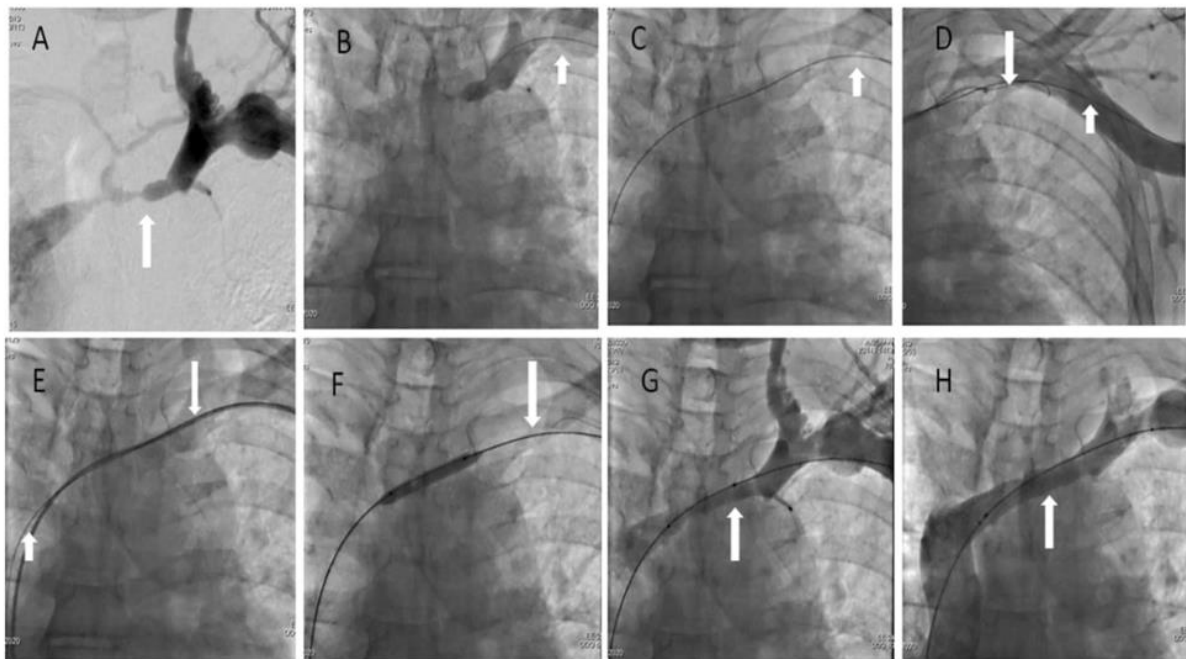
**PENEBALAN DINDING VENA**

- Kateter/perangkat yang terpasang lama
- Trombus mural yang terorganisir
- Hiperplasia otot polos *de novo*
- Aliran darah tinggi / aliran turbulen

**Gambar 2.** Patomekanisme stenosis vena sentral (SVS)<sup>(1)</sup>



**Gambar 3.** Kondisi klinis pasien sebelum (a) dan sesudah prosedur (b) menunjukkan perbaikan klinis pada edema lengan.<sup>(19)</sup>



**Gambar 4**(19). Venoplasti dengan balon **1A:** Segmen panjang stenosis VBC (panah), **1B:** Glidewire dilewatkan secara anterograd melalui vena (panah), **1C:** GW dilewatkan secara anterograd melalui VBS menuju ke SVC, **1D:** GW kedua dilewatkan secara retrograd dari RFV dan melalui lesi BCV. Kateter JR 5Fr dilewatkan di atas GW ini dan diposisikan di VSKK (panah panjang), **1E:** Kateter JR dilewatkan di atas GW retrograd menuju ke vena LUL, **1F:** Kawat Amplatz (panah) dan balon di atas AW untuk predilatasi, **1G:** Lesi VBS setelah dilatasi dengan balon, **1H:** Hasil akhir setelah pemasangan stent di BCV.<sup>(26,37)</sup>