

LAPORAN KASUS

Manajemen Anestesi pada Seksio Sesar Pasien G5P4A0 dengan *Severe Pulmonal Stenosis*

Yusmein Uyun, Juni Kurniawaty, Daniswara

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

PENDAHULUAN

Seksio sesarea merupakan metode untuk melahirkan bayi melalui irisan pada abdomen dan uterus. Asal mula nama ini tidak jelas walaupun secara luas diyakini bahwa nama ini berasal dari nama Julius Caesar walaupun Julius Caesar tidak dilahirkan dengan metode ini. Mungkin nama ini berasal dari peraturan yang dahulu digunakan yaitu berdasar undang undang Julius Caesar. Berdasarkan *Center for Disease Control and Prevention (CDC)* lebih dari 700.000 orang menjalani seksio sesarea yang pertama dan 400.000 wanita menjalani seksio sesarea berulang tiap tahun. Jumlah total seksio sesarea adalah 29% selama tahun 2004.¹

Insidensi penyakit jantung selama kehamilan hampir tidak berubah selama puluhan tahun dengan penyebab terseringnya adalah kehamilan pada ibu dengan penyakit jantung kongenital, diikuti oleh kehamilan pada ibu dengan penyakit jantung rematik. Angka kematian maternal menurun dari sebesar 6% pada tahun 1930-an hingga kini menjadi 0.5%-2.7%. Kehamilan akan meningkatkan resiko mortalitas maternal pada pasien dengan kelainan jantung dibandingkan dengan populasi normal. Penyakit jantung merupakan penyebab tersering kematian pada wanita hamil (25% dari semua kematian jantung). Kelainan jantung selama kehamilan juga akan meningkatkan morbiditas akibat kejadian gagal jantung, aritmia, dan stroke.^{2,3}

Perkembangan sirkulasi uteroplasenta menginduksi perubahan besar dalam fisiologi kardiovaskular wanita hamil. Perubahan-perubahan ini dapat menyebabkan perburukan hemodinamik pada wanita hamil dengan kelainan jantung. Adaptasi fisiologis kehamilan dapat menyebabkan perubahan signifikan dalam sistem kardiovaskular yang memungkinkan wanita untuk meningkatkan kebutuhan metabolik akibat pertumbuhan janin. Wanita dengan fungsi struktur jantung normal dapat beradaptasi dengan baik sedangkan wanita dengan penyakit jantung akan mengalami dekompensasi yang dapat mengakibatkan komplikasi pada kehamilan bahkan menyebabkan kematian pada janin dan ibu. Manajemen anestesi pada persalinan pasien dengan kelainan jantung bergantung pada kelainan jantung yang dideritanya. Pemberian anestesi pada sebagian besar wanita hamil dengan kelainan jantung umumnya dapat ditoleransi dengan baik.^{2,3}

Pada laporan kasus ini akan dibahas tentang manajemen anestesi pada seksio sesar dengan ibu pulmonal stenosis berat dan regurgitasi trikuspid moderat.

LAPORAN KASUS

Kami laporkan pasien perempuan 37 tahun dengan diagnosis G5P4A0 UK 39 minggu dengan ibu *severe* pulmonal stenosis dan *moderate* tricuspid

regurgitasi, akan dilakukan tindakan SC elektif dan MOW. Pasien masuk rumah sakit pada tanggal 21 Januari 2019 jam 12.00.

Pada anamnesis didapatkan pasien tidak ada keluhan sesak, nyeri dada, mual muntah maupun pusing. Pasien baru mengetahui ada kelainan katup jantung setelah melahirkan anak ke empat. Pada saat pemeriksaan kehamilan oleh dokter obsgyn disarankan untuk dilakukan echocardiografi. Pasien masih bisa naik tangga 2 lantai, tidak mengeluh sesak. Riwayat melahirkan 2003, 2004, 2009, dan 2017 secara melahirkan spontan di rumah sakit. Pasien mondok di RS Sardjito untuk melahirkan. Tidak ada alergi obat dan makanan, penyakit sistemik, penyakit penyerta maupun riwayat operasi sebelumnya.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien dengan berat badan 73 kg, tinggi badan 161 cm dan BMI 28,1. Keadaan umum cukup baik dan compos mentis. Tidak ada kelainan pada jalan nafas. Pernafasan didapatkan spontan dengan suara paru vesicular kanan kiri sama, tidak ada suara tambahan paru. Laju nafas 18 kali per menit dengan SpO₂ 99% pada udara kamar. Untuk pemeriksaan jantung didapatkan S1-S2 reguler, terdengar bising sistolik 2/6 pada SIC 2 parasternal sinistra dan bising sistolik 3/6 SIC 4-5 linea parasternal dextra pada auskultasi. Pemeriksaan tekanan darah didapatkan 120/70 mmHg dengan laju jantung 90 kali per menit. Kesadaran pasien ini sadar penuh dengan GCS E4V5M6, pada pemeriksaan *doppler* didapatkan DJJ 132 kali per menit dan pada USG didapatkan TBJ 3011gr. Pemeriksaan penunjang laboratorium pasien terdapat pada Tabel 1.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium

(21/01/2019)	(24/01/2019)
AL: 10,53	FiO ₂ : 21%
AT: 365	pH: 7,45
Hb: 9,7	pCO ₂ : 25,7
Ht: 29,7	pO ₂ : 89,3
PPT: 13,4/13,4	SO ₂ : 98
APTT: 31,2/29,5	BE: -4,3
INR: 0,97	HCO ₃ : 18,3
Na: 135	AaDO ₂ : 25,1
K:4,45	P/F: 455
Cl: 102	

Pada pemeriksaan echocardiography pada tanggal 4 Januari 2019 didapatkan hasil PS Valvular *severe* dengan PV max 4,56 m/s, PV max Pt 83 mmHg dan mean Pt 54 mmHg, LVH konsentrik, EF 68%, TAPSE 21, dan TR *moderate* TVt 81 mmHg. Problem aktual pada pasien ini adalah PS *severe*, TR *moderate*, anemia, dan gravid. Problem potensial yang mungkin terjadi adalah dapat terjadi hipotensi, desaturasi sampai dengan sianosis. Rontgen thorax tidak dilakukan pada pasien ini.

Kesimpulannya pasien dinilai dengan status fisik ASA III dengan PS *severe*, TR *moderate*, anemia dan gravid. Monitoring yang dilakukan dengan menggunakan *artery line* dengan Teknik pembiusannya dengan menggunakan regional anestesi CSE *sitting position single segment double puncture median approach*, Epidural VL 3-4 Tuohy no 18G LOR+ ujung tip L1, SAB VL 3-4 Spinocan no 25G LCS+ dengan lokal anestesi Bupivacain hiperbarik 0,5% 5mg + Fentanyl 50 mcg. Hasil blok yang didapatkan adalah mencapai ketinggian T6. Operasi berlangsung selama 1 jam dengan durante operasi sempat terjadi hipotensi 2 kali saat setelah dilakukan spinal anestesi dan setelah bayi keluar dan diberikan cairan dan vassopressor. Hemodinamik selama operasi dengan tekanan darah 60-149/30-87 mmHg, laju jantung 102-130 kali/menit, laju nafas 14-16x/menit, dan SpO₂ 99-100%. Cairan masuk selama operasi koloid 900 cc dan kristaloid 450 cc dengan total volume 1350 cc. Carian keluar yaitu perdarahan 300 cc dan urin 100 cc dengan urin output 1,25 cc/kgbb/jam. Balans cairan +950 cc selama operasi.

Bayi perempuan dilahirkan dengan berat badan lahir 3600 gr dengan APGAR score 7/9. Perawatan post operasi dilakukan di ICU dengan alasan untuk monitoring hemodinamik pasien dan balans cairan yang lebih ketat. Analgetik post operasi diberikan epidural analgetik dengan ropivacaine 0,125% + fentanyl 12,5 mcg 10 cc/8 jam.

DISKUSI

Perubahan Fisiologi pada Wanita Hamil

Perubahan faal pada wanita hamil yang berhubungan erat dengan sistem kardiovaskular berupa perubahan hematologis untuk memenuhi peningkatan metabolisme dibandingkan sebelum

hamil. Volume darah meningkat mulai minggu ke 6–12 kehamilan, puncaknya terjadi pada saat cukup bulan dimana terjadi peningkatan hingga 55% dibandingkan saat sebelum hamil. Akibat kenaikan volume plasma sebesar 40 ml/kg–70 ml/kg lebih tinggi daripada kenaikan sel darah merah sebesar 25 ml/kg–30 ml/kg maka ibu hamil akan tampak lebih anemis. Dampak hemodilusi yang terjadi selama kehamilan ini justru baik bagi perfusi plasenta.^{3,4} Pada pasien ini hasil laboratorium dengan Hb 9,7 gr% dan Hematokrit 29,7, hemodilusi tidak terlalu bermakna.

1. Perubahan Kardiovaskular

Perkembangan sirkulasi uteroplasenta menginduksi perubahan besar dalam fisiologi kardiovaskular wanita hamil. Aliran darah uterus/ *uterine blood flow* (UBF) diperkirakan sebesar 3% dari total curah jantung pada trimester pertama dan meningkat hingga 10%-15% selama trimester ketiga. Terdapat peningkatan volume intravaskular hingga 60% yang biasanya mencapai puncaknya pada awal hingga pertengahan trimester ketiga. Peningkatan jumlah sel darah merah (20%-30%) tidak sebanding dengan peningkatan volume plasma sebesar 50%. Hal ini yang menyebabkan terjadinya anemia fisiologis selama kehamilan.^{6,7} Pada pasien ini terjadi anemia fisiologis dengan Hb 9,7 gr% tanpa ada gejala dalam aktivitas sehari-hari.

Pada saat persalinan dan pasca persalinan volume darah pada sirkulasi sentral akan bertambah sekitar 500 ml akibat terlepasnya plasenta dan adanya uterus yang berkontraksi akan terjadi penambahan volume beban awal/ *preload* dengan peningkatan curah jantung yang berlangsung dengan cepat. Selama kehamilan, sebagian besar wanita hamil akan mengalami penurunan tekanan sistolik dan diastolik (penurunan diastolik lebih signifikan dari pada penurunan sistolik). Penurunan ini dimulai pada trimester pertama, semakin menurun pada trimester kedua, dan dapat kembali ke normal pada trimester ketiga.^{3,5}

Denyut jantung ibu akan meningkat sebesar 10%-20% selama kehamilan normal.

Curah jantung meningkat hingga 40%-50%. Peningkatan awal curah jantung, yang mencapai puncaknya pada minggu ke 24-28, terjadi lebih cepat daripada peningkatan konsumsi oksigen progresif selama kehamilan. Perubahan terbesar dari seluruh parameter kardiovaskular terjadi pada minggu ke-28 kehamilan, hal ini kemungkinan disebabkan oleh efek hormonal yang terjadi pada kehamilan. Kecepatan peningkatan curah jantung terbesar terjadi pada trimester pertama, kemudian melambat pada trimester kedua, dan mencapai puncaknya pada minggu ke 24-28 kehamilan. Seiring dengan berjalannya kehamilan, peningkatan denyut jantung memegang peran besar dalam meningkatkan curah jantung. Peningkatan curah jantung dan denyut jantung adalah faktor yang diperkirakan sangat berhubungan dengan terjadinya dekompensasi kardiovaskular pada wanita hamil dengan kelainan jantung, terutama pada wanita hamil dengan kelainan jantung stenosis katup atau hipertensi pulmonal.^{3,6}

2. Supine Hypotensive Syndrome

Efek kompresi uterus gravid terhadap pembuluh darah besar telah diketahui sejak lama. Hampir semua wanita hamil aterm atau mendekati term memperlihatkan sedikit gejala kompresi aortokaval oleh uterus pada posisi telentang. Kompresi kava oleh uterus mengganggu aliran darah balik dan pengisian ventrikel, yang akan menyebabkan turunnya curah jantung. Kompensasi yang dimediasi baroreseptor pada tonus simpatis akan meningkatkan resistensi perifer dan denyut jantung untuk mempertahankan tekanan darah pada sebagian besar wanita hamil agar tidak terjadi hipotensi. Namun, sekitar 10% wanita hamil tetap mengalami hipotensi pada posisi telentang ini. Sindrom ini dinamakan *supine hypotensive syndrome* pada kehamilan. Diperkirakan pasien ini mengalami ketidaksempurnaan perkembangan sirkulasi kolateral paravertebrae dan rentan mengalami episode vasovagal. Pada posisi miring ke sebelah kiri (*left lateral decubitus*), efek kompresi uterus pada vena kava inferior

dapat diminimalisasi. Hal ini terutama penting jika karena suatu sebab mekanisme kompensasi aktivasi simpatis terganggu akibat terapi obat-

obatan, penyakit kardiovaskular, atau akibat anestesi regional atau umum.⁶

Tabel 2. Perubahan hemodinamik pada kehamilan, inpartu, dan postpartum⁶

Parameter	Perubahan pada Kehamilan	Perubahan pada Inpartu	Perubahan pada Postpartum
Volume darah	↑ 40%-50%	↑	↓ (autodiuresis)
Denyut jantung	↑ 10-15 denyut/menit	↑	↓
Curah jantung	↑ 30%-50%	↑ 50%	↓
Tekanan darah	↓ 10 mmHg	↑	↓
Volume sekuncup	↑ trimester 1 dan 2; ↓ trimester 3	↑ (300-500mL/kontraksi)	↓
Tahanan pembuluh sistemik	↓	↑	↓

Penyakit Jantung dan Kehamilan

Ada tiga periode pada ibu hamil dengan penyakit jantung lebih besar terjadinya kegagalan jantung yaitu:⁸

- 1. Pertama:** Pada saat kehamilan 20-24 minggu, terjadi perubahan hemodinamik pada wanita hamil. Pada ibu hamil dengan penyakit jantung yang berat sering perlu perawatan di rumah sakit.
- 2. Kedua:** Resiko ibu hamil dengan penyakit jantung pada saat persalinan dan kelahiran bayi adalah adanya kontraksi uterus, rasa sakit, cemas dan perubahan volume intravaskuler dapat mempengaruhi sistem kardiovaskuler.
- 3. Ketiga:** pada saat *immediate* paska partum, saat ini merupakan kondisi yang kritis pada pasien dengan penyakit, jantung, terjadi kenaikan dengan cepat curah jantung dan resistensi vaskular sistemik yang mengakibatkan kerja jantung meningkat (*extra myocardial work*).

Oleh karena itu manajemen anestesi pada ibu hamil dengan penyakit jantung diperlukan untuk:

1. Memberikan analgesia
2. Memberikan kondisi optimal pada persalinan
3. Memberikan stabilisasi hemodinamik dan kardiovaskuler selama periode intrapartum dan periode *immediate* paska partum.⁸

Berdasarkan klasifikasi *The New York Heart Association* (NYHA) pasien dengan penyakit jantung dibagi menjadi class I – IV:⁸

Class I = No Limitation of physical activity

Class II = Symptoms with ordinary physical activity

Class III = Symptoms with less than ordinary physical activities

Class IV = Symptoms at rest

Pada pasien ini tidak terdapat pembatasan aktivitas sehari-hari dan umur kehamilan sudah aterm. Pembedahan untuk seksio sesar dilakukan dengan *combine* spinal epidural (CSE) untuk analgetik yang lebih kuat pada saat dilakukan operasi maupun untuk analgetik pasca operasi. Pemberian cairan untuk mencukupkan preload sudah diberikan sejak dibangsal saat pasien puasa dengan menggunakan cairan pemeliharaan setiap jamnya dan ditambah dengan IWL. Akan tetapi pembedahan dengan SAB pada pasien ini berdampak pada penurunan SVR sehingga terjadi hipovolemia relatif, sehingga terjadi perubahan hemodinamik berupa hipotensi yang langsung ditangani dengan memberikan cairan segera.

Berdasarkan kebutuhan hemodinamik pada masing-masing penyakit jantung dan pengaruh hemodinamik dari obat dan teknik anestesi yang berbeda, pilihan teknik anestesi yang disarankan seperti tabel sebagai berikut :

Tabel 3. Kematian Ibu dihubungkan dengan Penyakit Jantung pada Kehamilan:⁹

Group 1 :	Mortality < 1% Atrial Septal defect Ventricular septal defect Patent Ductus arteriosus Pulmonary/Tricuspid disease Tetralogy of fallot, corrected Bio prosthetic valve Mitral stenosis, NYHA class I & II
Group 2 :	Mortality 5 - 15%
2A	Mitral stenosis NYHA class III-IV Aortic stenosis Coarctation of Aorta, without valvular involvement Uncorrected Tetralogy of fallot Previous myocardial infarction Marfan syndrome with normal aorta
2B	Mitral stenosis with atrial fibrillation Artificial valve
Group 3 :	Mortality 25-50% Primary Pulmonary Hypertension or Eisenmenger syndrome Marfan syndrome with aortic involvement

Pada pasien ini terdapat dua kelainan di katup jantung yaitu pulmonal stenosis dan tricuspid regurgitasi, berdasarkan tabel 3 di atas, angka mortalitas pasien ini <1%. Indeks terapi untuk pasien ini juga cukup luas karena kondisi klinis pasien masih baik. Walaupun disarankan untuk dilakukan anestesi umum, tetapi beberapa laporan kasus yang dipublikasikan telah melakukan anestesi dengan menggunakan regional anestesi baik epidural maupun CSE.

Efek Anestesi Regional Terhadap Fungsi

Secara umum, efek anestesi epidural dan spinal terhadap fungsi jantung tergantung pada luasnya blockade simpatis. Semakin tinggi level blokade, semakin besar pula efeknya. Analgesi dalam persalinan yang adekuat tercapai bila anestesi dilakukan setinggi dermatome T₁₀, yang termasuk ke dalam blok rendah. Perubahan hemodinamik yang terjadi pada blok rendah minimal dan karena itu dapat dilakukan pada sebagian besar pasien dengan penyakit jantung. Pada pemilihan pengakhiran kehamilan dengan seksio sesarea, dibutuhkan level dermatom yang lebih tinggi, karena itu, anestesi lokal dengan kekuatan yang lebih tinggi dalam volume yang lebih besar diperlukan untuk memperluas efek anestesi hingga level dermatome T₆-T₄. Seringkali blok simpatis yang terjadi ternyata beberapa level lebih tinggi daripada level sensorik dan motorik. Oleh karena itu, pada level T₄ sebagian besar saraf simpatis jantung dapat mengalami blokade sehingga

menyebabkan perubahan hemodinamik yang cukup jelas. Meskipun terjadi simpatektomi ekstensif karena anestesi lokal, perubahan hemodinamik terjadi lebih lambat dan dalam cara yang lebih terkontrol. Oleh karena itu kebanyakan wanita hamil dengan penyakit jantung, termasuk mereka dengan pirau kanan ke kiri dapat menoleransi perubahan hemodinamik akibat tindakan anestesi epidural yang dilakukan secara hati-hati untuk persalinan pervaginam maupun seksio sesarea.³

Pada pasien ini ketinggian blok anestesi mencapai T₆, terjadi perubahan hemodinamik yang signifikan yaitu berupa hipotensi, sehingga dilakukan pemberian cairan dan pemberian vassopresor pada kasus pasien ini pada saat setelah dilakukan anestesi dan setelah bayi keluar. Setelah cairan tercukupi, hemodinamik kembali stabil selama operasi.

A. Pulmonal Stenosis (PS)

1. Etiologi

Sebagian besar stenosis pulmonal adalah bawaan. Jarang, penyakit jantung rematik, karsinoid ganas, atau kompresi ekstrinsik oleh tumor atau aneurisma sinus Valsalva dapat menyebabkan stenosis paru. Dengan penyakit jantung rematik dan karsinoid sindrom, hampir selalu ada keterlibatan katup jantung lainnya selain katup pulmonal.¹⁰

Kemungkinan penyebab pulmonal stenosis pada pasien ini belum diketahui, karena selama kehamilan-kehamilan sebelumnya tidak ada keluhan dan persalinan dilakukan secara spontan.

2. Gejala

Pasien dengan stenosis pulmonal dapat hidup dalam waktu lama sepenuhnya tanpa gejala dan sering bertahan melewati usia 70 tahun tanpa intervensi bedah. Gejala jika terjadi termasuk takipnea, sinkop, angina, atau hepatomegali dan edema perifer. Intervensi bakteri endokarditis atau kegagalan *right ventricel* (RV) karena stenosis parah dapat menyebabkan kematian.¹⁰

Sesuai dengan teori di atas, pada pasien ini tidak terdapat gejala seperti diatas, pasien didiagnosis PS *severe* saat melakukan pemeriksaan kehamilan kemudian disarankan periksa ke dokter jantung untuk dilakukan ekokardiografi.

3. Patofisiologi

- a. Perkembangan penyakit. Gradien tekanan normal melintasi katup pulmonal biasanya di bawah 5 mmHg. Diagnosis stenosis pulmonal dapat dibuat saat gradien melintasi katup pulmonal mencapai 15 mmHg. Gradien sistolik maksimal 36 mmHg atau kurang dianggap sebagai stenosis pulmonal ringan, antara 36 dan 64 mmHg dipertimbangkan stenosis sedang, dan lebih dari 64 mmHg dianggap stenosis pulmonal berat. Stenosis pulmonal berkembang dari hipertrofi konsentrik RV yang ringan ke sedang. Meningkatnya hipertrofi dan tekanan dalam RV menyebabkan situasi di mana aliran darah RV subendocardial tidak lagi terjadi sepanjang siklus jantung, tetapi hanya selama diastole, mirip dengan *left ventricel* (LV). Tekanan perfusi koroner harus dijaga memberikan suplai darah koroner RV subendokardial yang adekuat.¹⁰ Pada pasien ini hasil echocardiografi didapatkan gradien sistolik maksimal 84 mmHg yang menunjukkan derajat pulmonal stenosis berat.
- b. Kelainan *pressure wave*²⁰
 - 1) *Upstroke* tertunda, dan ada puncak sistolik akhir karena impedansi aliran darah melalui katup pulmonal stenotik.
 - 2) Tekanan vena sentral. Gelombang A yang menonjol sering ditemukan.

- c. TEE (*Trans Esophageal Echocardiography*) Katup pulmonal tidak selalu dapat divisualisasikan dengan TEE berdasarkan lokasi anteriornya jauh dari probe TEE, membuat pencitraan 2D dan analisis *Doppler* dari katup pulmonal sulit. Ketika visualisasi yang memadai dari katup diperoleh, *Doppler* gelombang kontinu memungkinkan untuk estimasi gradien transvalvular yang digunakan untuk menilai beratnya stenosis. Dilatasi dan disfungsi RV dapat memberikan beberapa estimasi tidak langsung derajat stenosis dan obstruksi terhadap RV *outflow*.¹⁰

Pada pasien ini tidak dilakukan TEE, tetapi dilakukan TTE dengan hasil yang telah disebutkan di atas.

4. Intervensi bedah

Setiap pasien yang mengalami gejala signifikan, gradien sistolik puncak melintasi katup pulmonal lebih dari 80 mmHg, atau tekanan RV sistolik puncak 100 mmHg harus mendapat intervensi bedah. Biasanya, semua yang diperlukan adalah *valvulotomy*. Balon *valvuloplasty* adalah alternatif yang layak. Alternatif untuk operasi jantung terbuka adalah balon transluminal angioplasti, yang sering digunakan untuk stenosis katup pulmonal kongenital.

5. Manajemen perioperatif

Tabel 5. Manajemen Hemodinamik Perioperatif Stenosis Pulmonal¹⁰

	RV preload	Heart rate	Contractile state	Systemic vascular resistance	Pulmonary vascular resistance
Pulmonary stenosis	↑	↑	Maintain	Maintain	↓, maintain

Manajemen hemodinamik¹⁰

- a. **Preload RV.** Kinerja RV tergantung pada preload yang memadai untuk RV. Penurunan tekanan vena sentral akan menyebabkan pengisian RV yang tidak memadai dan menurunkan stroke volume RV.

Pada pasien ini preload dijaga normal tinggi dengan mencukupkan cairan sejak di bangsal, kemudian durante operasi juga dihitung kebutuhan cairan dan mengganti cairan atau perdarahan yang keluar.

b. Heart Rate. Ketika stenosis pulmonal berkembang, pasien menjadi semakin tergantung pada kontraksi atrium untuk memberikan pengisian RV yang memadai. Pada stenosis pulmonal berat, *tricuspid regurgitation* (TR) dapat berkembang, mengarah ke distensi atrium kanan dan terjadinya atrium fibrilasi. Karena aliran darah melintasi stenosis katup pulmonal terutama selama sistole ventrikel, peningkatan denyut jantung biasanya memberikan peningkatan aliran. RV hipertrofi dengan gejala angina memerlukan denyut jantung yang lebih lambat untuk memberikan waktu yang memadai selama diastole untuk aliran darah koroner subendocardial.

Pada pasien ini sudah terjadi TR *moderate* yang menunjukkan PS sudah cukup lama, tetapi belum terjadi distensi atrium.

c. Kontraktilitas. Pada stenosis pulmonal berat, RV mengalami hipertrofi sebagai respons terhadap beban tekanan. Depresi kontraktilitas dapat menyebabkan kegagalan RV dan deteriorasi klinis. Intervensi farmakologis yang menekan fungsi RV harus dihindari.

d. Systemic Vascular Resistance (SVR). SVR harus dipertahankan untuk memberikan perfusi koroner yang adekuat pada RV hipertrofi.

Pada pasien ini SVR kurang dapat dijaga normal karena pembiusan dengan CSE, saat onset spinal anestesi tercapai, terjadi penurunan SVR dengan ditandai adanya hipotensi sehingga dilakukan pemberian vasokonstriktor berupa efedrin. Vasokonstriktor dan cairan diberikan lagi saat bayi keluar sehingga terjadi vasodilatasi dan hipovolemia relatif.

e. Pulmonary Vascular Resistance (PVR). Karena impedansi utama untuk aliran darah adalah katup pulmonal, penurunan PVR tidak banyak membantu meningkatkan aliran darah ke depan. Namun, terutama pada pasien dengan stenosis pulmonal

ringan atau sedang, peningkatan besar PVR berpotensi membahayakan aliran darah dan menyebabkan disfungsi RV. Karena itu, PVR harus dijaga dalam kondisi normal rendah.

B. *Tricuspid Regurgitation* (TR)⁴⁰

TR terisolasi paling sering terlihat dalam kaitannya dengan penyalahgunaan narkoba, endokarditis, sindrom karsinoid, anomali Ebstein, gangguan jaringan ikat yang mengarah ke prolaps katup, atau trauma dada. Namun, yang lebih umum, TR fungsional berkembang menjadi sekunder menyebabkan kegagalan RV, hipertensi pulmonal, atau kelainan jantung kiri, seperti stadium akhir stenosis aorta atau mitral. Dengan penyakit katup aorta atau mitral berat, peningkatan *pulmonary artery pressure* (PAP) mengarah ke *strain* RV dan, akhirnya terjadi kegagalan RV dengan TR. Mekanisme utama dari TR fungsional ini hasil dari dilatasi annulus katup trikuspid. Mungkin juga sering terlihat RV dilatasi yang mengarah ke pelebaran katup trikuspid yang membatasi mobilitasnya.

1. Patofisiologi

TR yang terisolasi dapat ditoleransi dengan baik karena RV dapat mengompensasi volume berlebih. Sebagian besar gejala yang terkait dengan TR secara langsung berkaitan dengan peningkatan RV *afterload*. Karena itu, ketika TR dikaitkan dengan hipertensi pulmonal, maka Impedansi terhadap pengeluaran RV menghasilkan kerusakan signifikan sekunder menyebabkan penurunan *cardiac output*. Sebagian besar pasien dengan TR dapat terjadi fibrilasi atrium karena distensi *right* atrium (RA).

2. Evaluasi TEE dan penilaian tingkat keparahan TR

TR fungsional, pemeriksaan TEE akan sering menunjukkan disfungsi dan dilatasi RV, bersama dengan dilatasi annulus katup trikuspid. Katup mungkin tampak tertambat dengan gerakan terbatas. Pada kasus endokarditis, vegetasi dan perforasi katup itu biasa terjadi. Pada penyakit rematik, temuan akan mencakup penebalan dan pembatasan lembaran katup, bersama dengan fusi komisura dan kemungkinan keterlibatan katup mitral dan atau aorta.

Penyakit jantung karsinoid menyebabkan penebalan dan pembatasan *leaflet* difus. Mungkin sering menyebabkan stenosis dan regurgitasi, dan hampir selalu melibatkan trikuspid dan katup pulmonal. Dengan anomali Ebstein, satu atau lebih *leaflet* trikuspid diposisikan abnormal ke dalam rongga RV. RV berkurang ukurannya dan dikatakan "ter-

atrialisasi" karena perpindahan selebaran trikuspid ini ke apex RV. *Color flow Doppler*, menilai ukuran jet regurgitasi, adalah modalitas utama yang digunakan untuk menilai tingkat keparahan TR. Perubahan dalam aliran vena hepatica, seperti pada gelombang *Doppler*, juga bisa digunakan untuk membantu dalam menilai keparahan regurgitasi.

Tabel 6. Derajat Regurgitasi Trikuspid¹⁰

Grade	Mild	Moderate	Severe
Right atrial size	Normal	Normal or dilated	Usually dilated
Jet area (cm ²) for central jets	<5	5–10	>10
Vena contracta width (cm)	Not defined	Not defined, but less than 0.7	>0.7
Hepatic vein flow- pulsed wave Doppler	Systolic dominance	Systolic blunting	Systolic reversal

Adapted from: Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16(7):777–802.

3. **Abnormalitas Pressure Wave.**

Pada tekanan vena sentral dapat menunjukkan adanya gelombang V besar. Namun, seperti halnya regurgitasi mitral,

compliance atrium kanan, pengisian atrium kanan, dan volume regurgitasi menentukan ukuran gelombang regurgitasi.

4. **Manajemen perioperatif**

Tabel 7. Manajemen Hemodinamik *Tricuspid Regurgitation*¹⁰

	RV preload	Heart rate	Contractile state	Systemic vascular resistance	Pulmonary vascular resistance
Tricuspid regurgitation	↑	↑, maintain	Maintain	Maintain	↓

Manajemen hemodinamik

- a. **Preload RV.** Untuk memberikan aliran maju yang memadai, diperlukan tambahan preload. Penurunan tekanan vena sentral dapat sangat membatasi stroke volume RV.
- b. **Heart Rate.** Denyut jantung normal ke tinggi bermanfaat pada pasien ini untuk mempertahankan aliran ke depan dan mencegah edema perifer.
- c. **Kontraktilitas.** Kegagalan RV adalah penyebab utama perburukan klinis pada pasien TR. Karena RV dirancang secara geometris untuk mengakomodasi volume bukan untuk beban tekanan, ventilasi

tekanan positif atau peningkatan PVR dapat menyebabkan kegagalan RV. Penekanan kontraktilitas dengan depresan miokard juga dapat menyebabkan kegagalan RV.

- d. **Resistensi vaskular sistemik.** Variasi dalam *afterload* sistemik tidak banyak berpengaruh pada TR kecuali ada disfungsi katup aorta atau mitral bersamaan.
- e. **PVR.** Fungsi RV dan aliran darah ditingkatkan dengan penurunan PVR. Hiperventilasi sangat membantu dalam mengurangi PVR dengan memproduksi hipokapnia. Namun tinggi tekanan jalan nafas selama ventilasi paru dan agen yang

dapat meningkatkan PAP harus dihindari. Jika dukungan inotropik diperlukan, dobutamin, isoproterenol, atau milrinone, yang melebarkan pembuluh darah paru, harus digunakan. Menghirup oksida nitrat mungkin memiliki peran penting dalam mengurangi selektif PVR pada pasien ini. Target hemodinamik pasien TR tidak jauh berbeda dengan PS, sehingga pada pasien dengan kedua kelainan katup tersebut target pembiusannya hampir sama.

5. Teknik anestesi

- a. Premedikasi ringan diindikasikan.
- b. Monitoring pada pasien TR *moderate* dengan lewatnya kateter arteri pulmonalis pada regurgitasi trikuspid mungkin sulit karena kecenderungan gelombang regurgitasi untuk mendorong kateter berlawanan arah. Penentuan *cardiac output* pada TR tidak akurat karena terjadi ejeksi retrograde ke atrium daripada ke dalam arteri pulmonalis.

Pada literatur tidak disebutkan teknik pembiusan pada PS, akan tetapi beberapa *case report* pada seksio sesar dengan PS *severe* telah dilaporkan. pembiusan dengan berbagai macam cara, salah satu *case report* melaporkan telah melakukan pembiusan dengan anestesi umum intubasi dengan paska operasi tidak dilakukan extubasi dengan alasan dapat mengontrol target hemodinamik yang ada diliteratur. Pada *case report* lain telah dilakukan pembiusan dengan CSE, titik *puncture* di VL₃₋₄ dengan saat spinal anestesi menggunakan Bupivacaine hiperbarik 0,5% 2,5 mg ditambah dengan fentanyl 25 mcg, dengan profilaksis phenylephrine 20mcg/menit dan didapatkan ketinggian blok di T₁₀. Kemudian pada *case report* itu juga diberikan bolus epidural dengan Bupivacaine isobarik 20 mg (4 cc) dan tidak dilaporkan periode hipotensi maupun desaturasi.¹¹ Pada kasus pasien ini dilakukan CSE dengan titik *puncture* di VL₃₋₄, spinal anestesi dengan bupivacaine hiperbarik 5mg ditambah fentanyl 50 mcg, ketinggian blok mencapai T₆ dan terjadi periode hipotensi tetapi tidak terjadi desaturasi.

KESIMPULAN

Pada pasien ini terdapat PS *severe* dan TR *moderate* yang menunjukkan bahwa PS *severe* sudah cukup lama, tetapi tidak ada manifestasi klinis dari pasien, hanya ditemukan bising jantung saat dilakukan auskultasi dan tidak ada limitasi aktifitas pasien. Target hemodinamik pada pembiusan pasien dengan PS dan TR hampir sama, sehingga target tersebut digunakan untuk membius pasien seperti pada kasus ini yaitu dengan menjaga *preload* tinggi, *heart rate* tinggi, kontraktilitas normal, SVR normal, dan PVR normal rendah.

Pemilihan pembiusan dari beberapa literatur menyebutkan bahwa dapat dilakukan dengan anestesi umum maupun regional dengan target-target hemodinamik seperti diatas. Persiapan obat-obatan untuk menjaga target hemodinamik juga harus ada sebelum operasi, bisa juga diberikan profilaksis seperti pada suatu *case report* yang sudah disebutkan diatas untuk menjaga SVR tetap normal.

DAFTAR PUSTAKA

1. Chang, Bachus A. Physiologic changes of pregnancy In: Chesnut, D., Wong, C., Lawrence, C., Warwick, D., Beilin, Y., Mhyre, J. 2014. Chesnuts Obstetric Anesthesia : Principles and Practice, Fifth Edition. Elsevier.
2. Rampengan, Homenta S. 2014. *Penyakit Jantung Pada Kehamilan*. Balai Penerbit FK UI.
3. Boom, Cindy E. 2011. Anestesi dalam Persalinan pada Wanita dengan Kelainan Jantung. *Jurnal Kardiologi Indonesia* • Vol. 32, No. 2 • April - Juni 2011.
4. Hartmann, Gregg S. dan Thomas, Stephen J. 1998. *Valvular heart disease*. In : *Fun Sun F Yao, Yoseph F Artusio, editors. Anesthesiology: problem oriented patient management Fourth edition*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 194 – 217.
5. Chang, Bachus A. 2004. Physiologic changes of pregnancy In : David H Chestnutt, editor Obstetric anesthesia, principles and practice Third Edition. Philadelphia: Elsevier-Mosby; 15– 36.

6. Ruth L., Richard S. 2001. Anesthesia for cardiac surgery in the pregnant patient In: Estafanous Fawzy G, Barash Paul G, Reves JG, ed. Anesthesia: Principles and Clinical Practice, Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2001. P 895-909.
 7. Maroo, Anjli. 2009. Pregnancy and Heart Disease. In: Disease management project. Center for continuing education Cleveland Clinic. January.
 8. Birnbach D.J., Gatt S.P., Datta S. 2000. Textbook of Obstetric Anesthesia Chapter 39: Cardiovascular Disease in the Pregnant Disease. Churchill Livingstone. Philadelphia, Pennsylvania 19106. P.553-564.
 9. Gamblin D.R., Douglas M.J. & McKay R.S.F. 2008. Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders. Section 1: Cardiovascular and Respiratory Disorders Structural Heart Disease in Pregnant Women. Cambridge University Press. New York, USA. p. 1-27.
 10. Townsley M.M., Martin D.E. 2013. Chapter 12: Anesthetic Management for the Surgical Treatment of Valvular Heart Disease In: Hensley, Frederick A., Gravlee G.P., Approach to cardiac Anesthesia 5th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer.
 11. Makkar J.K., Jindal S., Jain A., Wig J. 2010. Anaesthetic management of a parturient with severe pulmonary stenosis undergoing Caesarean section. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*, 16:5, 28-30, DOI: 10.1080/22201173.2010.10872706.
-