

LAPORAN KASUS

Manajemen Anestesia pada Kehamilan dengan Sindrom Eisenmenger

Anesthesia Management of Pregnancy with Eisenmenger Syndrome

Syafri Kamsul Arif*, Abdul Wahab*, Raditya Mirza Tofani*

*Departemen Anestesiologi, Manajemen Nyeri dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar, Indonesia

ABSTRACT

Cardiac disease on pregnant woman especially congenital heart disease is a congenital disease which may manifest as an abnormality of heart walls, resulting in disruption of blood flow of the heart. Eisenmenger Syndrome is known as pulmonary hypertension due to high pulmonary vascular resistance with bidirectional shunt at aortopulmonary, ventricular, or atrial level. Changes on cardiovascular system during pregnancy includes increased intravascular volume, hematological changes, and increased cardiac output, decreased vascular resistance, and supine hypertension due to aortocaval syndrome. Eisenmenger syndrome is a complex pathologic condition which includes clinical cyanosis, shunting on heart chambers (ASD, VSD, or Aortopulmonary), and pulmonary hypertension due to irreversible elevation of PVR. Progressive increase of plasma volume escalates right ventricle load, precipitating right heart failure. Acidosis and hypercarbia can also increase PVR. Increased cardiac output and pulmonary blood flow in pregnancy intensify pulmonary hypertension. Increased oxygen demand on pregnancy, can cause hypoxemia which threaten fetal and maternal. Anesthetic management on Eisenmenger syndrome is often difficult. The most important thing is balancing SVR and PVR and avoiding hemodynamic changes which can worsen hypoxemia through increased right to left shunt. General Anesthesia can exacerbate right to left shunt and worsen cyanosis through several mechanisms. Regional Anesthesia is recommended on Eisenmenger syndrome. Hemodynamic and respiratory

Keyword : *Changes in the physiology of pregnancy, Eisenmenger syndrome, anesthesia management*

ABSTRAK

Penyakit jantung yang dialami pada wanita hamil khususnya *congenital heart disease* merupakan penyakit jantung bawaan pada kehamilan yang dapat berupa kelainan pada dinding jantung yang mengakibatkan terjadinya gangguan aliran jantung. Sindrom Eisenmenger sebagai hipertensi pulmonal akibat resistensi vaskuler paru yang tinggi dengan *shunt* yang *bidirectional* pada level aortopulmonal, ventrikel, atau atrial.

Perubahan pada sistem kardiovaskuler selama kehamilan adalah peningkatan volume intravaskuler dan perubahan hemotologi, peningkatan *cardiac output*, penurunan resistensi vaskuler, dan adanya hipotensi supine akibat aortocaval syndrome. Sindrom Eisenmenger merupakan kondisi patofisiologik kompleks yang meliputi: sianosis klinis, *shunting* pada ruang jantung (ASD, VSD atau anomali aorticopulmona) dan hipertensi pulmonal akibat elevasi irreversibel dari PVR. Peningkatan progresif dalam volume plasma menambah beban ventrikel kanan sehingga mempersipitasi terjadinya gagal jantung kanan, Asidosis dan hiperkarbia dapat meningkatkan PVR. Peningkatan *cardiac output* dan aliran darah pulmonal akibat kehamilan menyebabkan hipertensi pulmonal memberat. Kebutuhan oksigen pada kehamilan meningkat, hal ini dapat mengancam terjadinya hipoksemia yang berefek pada maternal dan fetal. Manajemen anestesi sindrom Eisenmenger seringkali menemui kesulitan. Yang penting adalah menjaga keseimbangan antara tekanan SVR dan PVR dan menghindari perubahan hemodinamik yang dapat memperburuk hipoksemia melalui peningkatan *shunt* kanan-ke-kiri. anestesia umum dapat mengeksaserbasi *shunt* kanan ke kiri dan memperburuk sianosis melalui beberapa mekanisme. anestesia regional dan direkomendasikan penggunaannya pada sindrom Eisenmenger. Perubahan hemodinamik dan respirasi biasanya minimal dengan anestesia epidural yang dimanajemen dengan baik. Tujuan monitoring perioperatif, intraoperatif dan postoperatif adalah untuk mendeteksi secara dini perubahan mendadak pada hemodinamik sehingga dapat diberikan penanganan segera untuk mencegah komplikasi pada *Sindrom Eisenmenger*.

Kata kunci : Perubahan fisiologi kehamilan, sindrome eisenmenger, manajemen anestesi

PENDAHULUAN

Penyakit jantung pada pasien hamil dapat menimbulkan morbiditas bahkan mortalitas. Di United Kingdom antara tahun 1991-1993 dicatat angka kematian ibu hamil dengan penyakit jantung meningkat secara signifikan. Di Brazil periode tahun 1993-1995 didapatkan angka kematian ibu adalah 50,2 dari 100.000 kelahiran, 11,3% kematian ibu ini berhubungan dengan penyakit jantung. Insiden di Indonesia mungkin lebih besar mengingat bahwa sekuele kelainan katup akibat demam rematik masih tinggi.^{1,2}

Kelainan katup pada wanita Indonesia

sering kali baru diketahui pada kehamilan pertama yaitu saat beban hemodinamik bertambah pada akhir trimester kedua.^{1,2} Penyakit jantung yang dialami pada wanita hamil khususnya *Congenital Heart Disease* merupakan penyakit jantung bawaan pada kehamilan yang dapat berupa kelainan pada dinding jantung (defek) yang mengakibatkan terjadinya gangguan aliran jantung.¹

Victor Eisenmenger pada tahun 1897 awalnya menjelaskan "*Eisenmenger complex*" dalam suatu artikel mengenai defek kongenital pada sistem ventrikel. Pada tahun 1958, Wood mendefinisikan

ulang sindrom tersebut sebagai “hipertensi pulmonal akibat resistensi vaskuler paru yang tinggi dengan *shunt* yang berbalik arah (kanan ke kiri) atau *bidirectional* (dua arah) pada level aortopulmonal, ventrikel, atau atrial.³

Fisiologi pada sindrom eisenmenger dapat hidup sampai dewasa. *Survival* setinggi 80% 10 tahun setelah diagnosis, dan 42% pada 25 tahun. Mortalitas yang signifikan terjadi pada pembedahan nonkardiak dan kehamilan. Mortalitas maternal pada pasien dengan sindrom eisenmenger sangat tinggi, mulai dari 23% sampai 50%.^{4,6}

Perubahan Fisiologis pada Kehamilan

Saat kehamilan dan periode peripartum, terjadi perubahan signifikan pada anatomi dan fisiologimaternal akibat: (1) perubahan aktivitas hormon, (2) peningkatan kebutuhan metabolik maternal dan perubahan biokimia yang diinduksi oleh unit fetoplasental, dan (3) efek mekanik dari pembesaran uterus. Perubahan fisiologi ini memiliki efek yang signifikan terhadap fisiologi, farmakologi, dan teknik manajemen selama kehamilan dan implikasinya bahkan lebih besar pada pasien dengan komorbiditas lain.^{7,9}

Perubahan pada sistem kardiovaskuler selama kehamilan, meliputi : peningkatan volume intravaskuler dan perubahan hemotologi, peningkatan *cardiac output*, penurunan resistensi vaskuler, dan adanya hipotensi supine akibat sindroma aortocaval.^{8,9}

Tabel 1. Rata-rata perubahan fisiologis maksimal pada kehamilan

Parameter	Perubahan
Neurologi	
MAC	-40%
Respiratorik	
Konsumsi Oksigen	+20-50%
Hambatan Jalan Nafas	-35%
FRC	-20%
Ventilasi per menit	+50%
Volume Tidal	+40%
Frekuensi Napas	+15%
PaO2	+10%
PaCO2	-15%
HCO3	-15%
Kardiovaskuler	
Volume Darah	+35%
Volume Plasma	+45%
Kardiak Output	+40%
Stroke Volume	+30%
<i>Heart rate</i>	+20%
Sistolik	-5%
Diastolik	-15%
Tahanan Perifer	-15%
Tahanan Paru	-30%
Hematologi	
Hemoglobin	-20%
Thrombosit	-10%
Faktor Pembekuan	+30%-50%

Volume intravaskuler dan hematologi

Volume cairan intravaskuler maternal mulai meningkat pada trimester pertama akibat perubahan pada sistem renin-angiotensin-aldosteron yang menyebabkan absorpsi sodium dan retensi air. Perubahan ini diinduksi oleh peningkatan progesteron dari gestational sac. Perubahan ini diinduksi oleh peningkatan progesteron dari gestational sac. Konsentrasi plasma protein selanjutnya menurun dengan 25% penurunan albumin dan 10% penurunan total protein saat aterm dibandingkan dengan

kadar saat tidak hamil. Akibatnya, tekanan koloid osmotik menurun dari 27 menjadi 22 mmHg selama kehamilan.

Saat aterm, volume plasma meningkat sekitar 50% di atas nilai sebelum hamil dan volume sel darah merah hanya meningkat sekitar 25%. Leukositosis umumnya terjadi saat kehamilan dan tidak berhubungan dengan infeksi. Leukositosis didefinisikan sebagai hitung sel darah putih lebih dari 10.000/mm³. Pada kehamilan, nilai normal leukosit bisa sampai 13.000 /mm³. Neutrofil meningkat saat aterm dan dieksaserbasi saat persalinan, seringkali sampai 34.000 /mm³. Perubahan ini kembali normal selama 4 sampai 5 hari setelah persalinan.^{7,9,10}

Kondisi hiperkoagulabilitas dengan peningkatan signifikan pada faktor I (fibrinogen) dan faktor VII, serta peningkatan minimal pada faktor koagulasi lain. Faktor XI dan XIII, serta antitrombin III menurun, dan faktor II dan V tidak berubah. Perubahan ini menyebabkan penurunan sekitar 20% pada *prothrombin time* (PT) dan *partial thromboplastin time* (PTT) pada kehamilan normal. Hitung platelet dapat tetap normal atau sedikit menurun (10%) saat aterm sebagai akibat dilusi. Meskipun demikian, 8% dari wanita sehat memiliki hitung platelet kurang dari 150.000/mm³. Dalam kondisi tanpa abnormalitas hematologis lain, penyebabnya umumnya adalah trombositopenia gestasional.^{7,9,10}

Cardiac Output

Pada akhir trimester pertama, *cardiac output* maternal umumnya meningkat sekitar 35% di atas nilai sebelum hamil dan terus meningkat 40% sampai 50% di atas nilai sebelum hamil pada akhir trimester kedua, dimana selanjutnya tetap sampai trimester tiga. Peningkatan *cardiac output* ini disebabkan oleh peningkatan stroke volume (25% sampai 30%) dan frekuensi jantung (15% sampai 25%).

Persalinan semakin meningkatkan *cardiac output*, yang berfluktuasi dengan setiap kontraksi uterin. Peningkatan yang mendadak ini disebabkan oleh autotransfusi dari kontraksi uterin final, penurunan kapasitas vaskuler akibat hilangnya ruang intervillous, dan penurunan tekanan vena ekstremitas inferior akibat pelepasan kompresi aortocaval.

Fluktuasi *cardiac output* yang besar ini merupakan risiko postpartum yang khusus untuk pasien dengan penyakit jantung, terutama penyakit dengan stenosis katup *fixed* dan hipertensi pulmonal. *Cardiac output* kembali ke nilai sebelum persalinan sekitar 24 jam post partum dan menurun secara signifikan mendekati nilai sebelum hamil 2 minggu post partum, dengan nilai kembali sepenuhnya ke kondisi sebelum hamil antara 12 sampai 24 minggu setelah persalinan.^{7,9,10}

Resistensi Vaskuler Sistemik

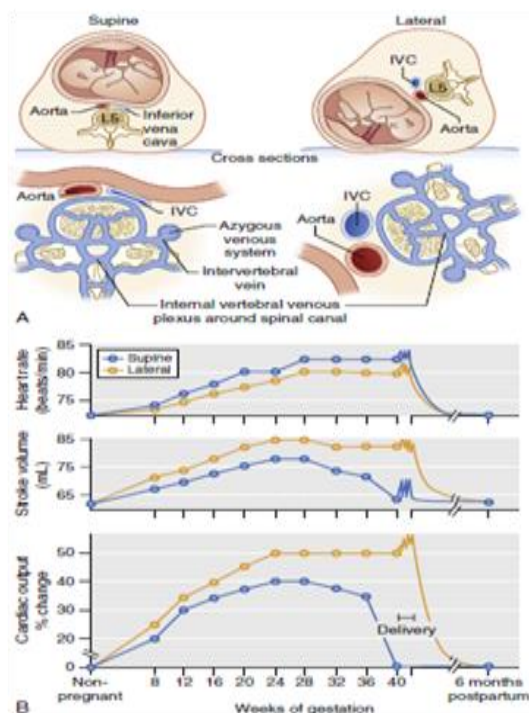
Cardiac output dan volume plasma meningkat, tekanan darah sistemik

menurun pada kehamilan tanpa komplikasi akibat penurunan resistensi vaskuler sistemik. menurun 5% sampai 20% pada usia kehamilan 20 minggu lalu secara bertahap meningkat mendekati nilai sebelum hamil dengan berjalannya kehamilan. Tekanan darah arterial diastolik menurun lebih besar daripada tekanan darah arterial sistolik. Tekanan vena sentral dan *pulmonary capillary wedge pressure* tidak berubah selama kehamilan, meskipun terjadi peningkatan volume plasma, karena kapasitas vena meningkat.^{7,9,10}

Kompresi Aortocaval

Kompresi aortocaval oleh uterus gravid sebagai akibat dari posisi supine dihubungkan dengan penurunan tekanan darah sistemik. Hipotensi supine dialami oleh hampir 15% wanita saat aterm (didefinisikan sebagai penurunan *mean arterial pressure* >15 mmHg dengan peningkatan frekuensi jantung >20 kali/menit) dan seringkali dihubungkan dengan diaphoresis, mual, muntah, dan perubahan status mental. Kelompok gejala ini disebut sindrom hipotensi supine.

Saat aterm, vena cava inferior hampir secara komplet tertekan pada posisi supine dengan kembalinya darah dari ekstremitas inferior melalui vena epidural, azygos, dan vertebralis mengalami dilatasi. Selain itu, kompresi signifikan pada arteri aortoiliaca terjadi pada 15% sampai 20% wanita hamil. Kompresi vena cava pada posisi supine menyebabkan penurunan stroke volume dan *cardiac output* sebesar 10% sampai 20% (Gambar 1), dan dapat mengaksa-



Gambar 1. Penampakan *cross-sectional* kompresi aortocaval pada uterus gravid pada posisi supine dengan hilangnya kompresi pada posisi lateral (A). Perubahan frekuensi jantung, stroke volume, dan *cardiac output* untuk posisisupine dan lateral dengan peningkatan usia kehamilan (B). IVC, Inferior vena cava.

serbasi stasis vena di kaki sehingga terjadi edema pergelangan kaki, varises, dan peningkatan risiko trombosis vena.^{7,9,10}

Salah satu respon kompensasi adalah peningkatan refleksif pada aktivitas sistem saraf simpatis. Peningkatan aktivitas simpatis ini menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler sistemik dan memungkinkan tekanan darah arterial terjaga meskipun terjadi penurunan *cardiac output*. Posisi supine dihindari pada teknik neuraxial untuk analgesia persalinan dan seksio cesaria.^{9,10}

Peningkatan tekanan vena di bawah nilai kompresi vena cava inferior men-

galihkan *venous return* dari tubuh bagian bawah via plexus vena paravertebral ke vena azygos. Aliran dari vena azygos masuk ke vena cava superior untuk *bypass* obstruksi yang terjadi dan menjaga *venous return* ke jantung. Dilatasi vena epidural pada kehamilan dapat menyebabkan kesalahan penempatan kateter epidural lebih mudah terjadi. Bolus anestetik lokal secara tidak sengaja ke dalam intravaskuler dapat terjadi.⁸

Sindrom Eisenmenger

Sindrom Eisenmenger adalah *left to right shunt* yang kronis dan tidak terkoreksi menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri, peningkatan tekanan arteri pulmonal, dan disfungsi ventrikel kanan. *Left to right intracardiac shunting* meningkatkan aliran (dan tekanan) melalui vaskuler pulmonal dan menyebabkan *pulmonary vascular remodeling* hingga terjadi *pulmonary vascular disease*.

Hipertensi pulmonal arterial dan peningkatan tekanan jantung kanan menyebabkan aliran balik *shunt* menjadi *right to left* atau *bidirectional flow*; yang disebut *Sindrom Eisenmenger*. Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertensipulmonal: hiperkarbia, asidosis, hipoksia, tekanan atrium kiri yang tinggi, dan aliran darah pulmonal yang tinggi.¹⁰

Patofisiologi Sindrom Eisenmenger

Sindrom Eisenmenger merupakan kondisi patofisiologik kompleks yang meliputi: (1) sianosis klinis; (2) komunikasi

antara sistem sirkulasi kanan dan kiri (suatu ASD/*atrial septal defect*, VSD/*ventricular septal defect*, atau suatu anomali aorticopulmonal) yang memungkinkan terjadi *shunting* sirkulasi dua arah; dan (3) hipertensi pulmonal yang relatif *fixed* pada level sistemik, yang disebabkan oleh elevasi irreversibel dari *pulmonary vascular resistance* (PVR).^{3,12}

Shunting pada tingkat arteri besar menyebabkan peningkatan aliran darah arteri pulmonal, peningkatan *venous return* pulmonal ke atrium kiri sehingga menyebabkan peningkatan *left ventricular end-diastolic volume*, dan *left ventricular stroke work* sesuai mekanisme Frank-Starling. *Shunting* pada tingkat arteri besar menyebabkan penurunan tekanan darah diastolik akibat aliran darah ke sirkuit paru yang tekanannya rendah setelah katup aorta menutup.

Tekanan diastolik yang rendah menurunkan perfusi koroner, yang berpotensi menyebabkan iskemia akibat ketidakseimbangan dari penurunan *delivery* oksigen miokard dan peningkatan *demand* oksigen. Akibat beban volume ini, ventrikel kiri akhirnya akan mengalami dilatasi dan hipertrofi yang menyebabkan peningkatan *left ventricular end diastolic pressure* yang diikuti dengan peningkatan tekanan atrium kiri. Hasil akhirnya adalah edema paru akibat kongesti vena pulmonal dan gagal jantung kiri.^{3,12,13}

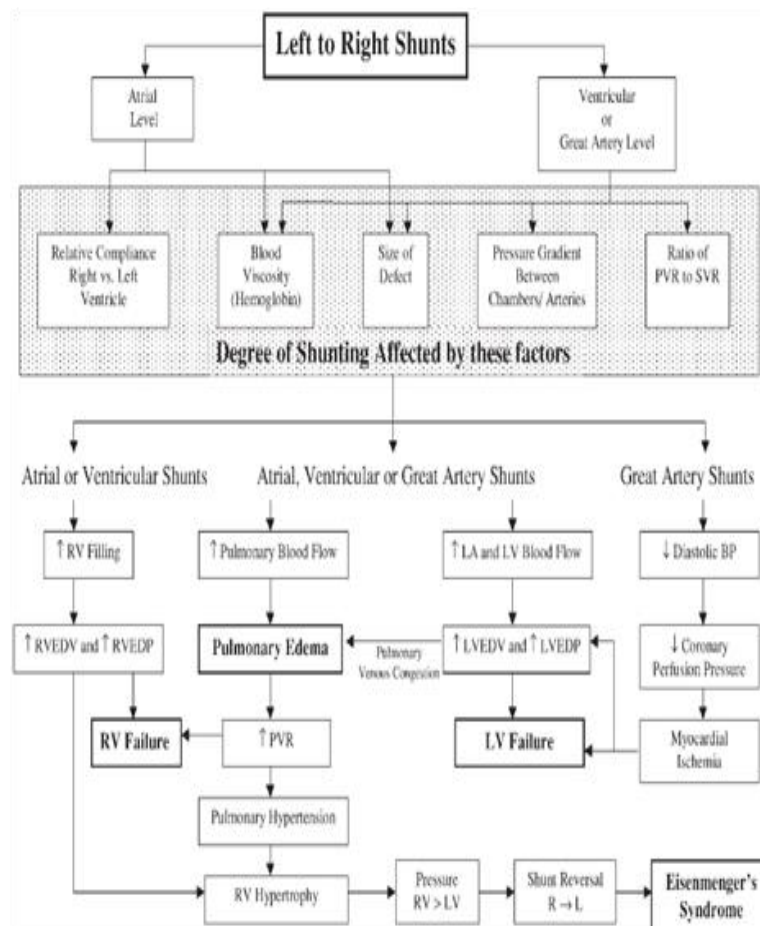
Adanya peningkatan PVR, akan meningkatkan tekanan ventrikel kanan

dan akhirnya gagal jantung kanan. *Shunting* pada atrium atau ventrikel, bila ukurannya besar, menyebabkan peningkatan volume ventrikel kanan, selain efek hemodinamik akibat *shunting* pada tingkat arteri besar. Paparan vaskuler paru terhadap peningkatan aliran dan tekanan dalam jangka panjang menyebabkan peningkatan PVR yang *fixed*. Bila PVR melebihi SVR, *shunt* berbalik, terjadi

sianosis dan eritrositosis, disebut sindrom Eisenmenger.⁵

Interaksi dengan Kehamilan

Peningkatan progresif dalam volume plasma menambah beban ventrikel kanan sehingga mempresipitasi terjadinya gagal jantung kanan. Penyakit vaskuler paru yang telah ada sebelumnya membatasi peningkatan aliran darah ke paru dan meningkatkan kerja



Gambar 2. Patofisiologi lesi *left-to-right shunting*. Diagram alur menunjukkan faktor-faktor yang mempengaruhi *left-to-right shunting* pada tingkat atrium, ventrikel, dan arteri besar, serta patofisiologi yang disebabkan oleh *shunt* tersebut. *Shunt* yang besar akan menyebabkan gagal ventrikel kiri, gagal ventrikel kanan, dan edema paru. Peningkatan aliran darah pulmonal dan tekanan arteri pulmonal menyebabkan hipertensi pulmonal dan akhirnya sindrom Eisenmenger. BP, blood pressure; L, left; LA, left atrium; LV, left ventricle; LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure; LVEDV, left ventricular end-diastolic volume; PVR, pulmonary vascular resistance; R, right; RV, right ventricle; RVEDP, right ventricular end-diastolic pressure; RVEDV, right ventricular end-diastolic volume; SVR, systemic vascular resistance

Tabel 3. Tanda, gejala, dan penemuan pada Sindrom Eisenmenger Tingkat mortalitas, tanpa adanya kehamilan, paling tinggi pada usia dekade ketiga dan keempat^{3,12,13}

Tanda, gejala, dan penemuan pada Sindrom Eisenmenger
•Pemeriksaan fisis : komponen pulmonal dari bunyi jantung kedua adalah bisung sekali atau bunyi jantung yang menyempit, Graham-steel
•Radiografi toraks: penurunan markings arteri pulmonal periferidengan promient sentral pembuluh darahpulmonal
•Elektrokardiografi: hipertropi ventrikular kanan
•Ketidakseimbangan aktivitas
•Palpasi(karena artrial fibrilasi)
•Komplikasi dari eritrositosis/hipervisikosis
•Hemoptosis dari infark pulmonal atau ruptur pembuluh darah pulmonal atau kolateral aortapulmonary
•Komplikasi dari embolisasi paradoxial
•Aritimia atau kardiak output yang tidak adekuat
•Gagal jantung

ventrikel kanan. Vasodilatasi sistemik merupakan adaptasi fisiologis pada kehamilan normal dan berhubungan dengan peningkatan *cardiac output* dan *renal blood flow*.

Dengan penurunan SVR, *shunting* kanan ke kiri pada pasien dengan sindrom Eisenmenger semakin berat yang mengeksaserbasi hipoksia sehingga semakin menambah vasokonstriksi pulmonal. Pada wanita dengan sindrom Eisenmenger, kehamilan tidak akan menyebabkan penurunan PVR yang biasanya terjadi karena PVR *fixed* secara patologis. Oleh karena itu, peningkatan *cardiac output* dan aliran darah pulmonal akibat kehamilan menyebabkan hipertensi pulmonal memberat. Penurunan *systemic vascular resistance* (SVR) akibat kehamilan

mengeksaserbasi *right-to-left shunt*. Penurunan *functional residual capacity* (FRC) dan peningkatan kebutuhan oksigen akibat kehamilan juga menjadi predisposisi untuk terjadinya hipoksemia maternal.^{12,14,15}

Komplikasi *Sindrom Eisenmenger* terhadap maternal adalah mortalitas maternal 30%-50%. Sebagian besar komplikasi terjadi pada *near term* dan *early post-partum* (minggu pertama) sehingga memerlukan observasi postpartum di RS. Mortalitas disebabkan oleh gagal jantung, kematian mendadak karena aritmia atau tromboemboli. Gejala yang perlu diperhatikan: *fatigue*, edema perifer memberat, palpitasi, chest pain (iskemia RV), dan/atau volume overload dan *presyncope/syncope* saat beraktivitas yang menunjukkan

penurunan *cardiac output*, tromboembolisme.

Komplikasi *Sindrom Eisenmenger* terhadap fetal : Abortus, IUGR pada 30% kehamilan akibat hipoksemia maternal, lahir prematur pada 50-60% kehamilan, tingkat mortalitas tinggi (28%), 47% lahir aterm, 33% antara 32-36 minggu, dan 20% sebelum 31 minggu

Manajemen Anestesia pada Pasien Hamil dengan Sindrom Eisenmenger

Manajemen anestesi sindrom Eisenmenger seringkali menemui kesulitan. Vasodilatasi sistemik pada kehamilan sangat berbahaya pada pasien dengan sindrom Eisenmenger. Menjaga keseimbangan antara tekanan sistemik (SVR) dan pulmonal (PVR) adalah kunci dalam manajemen anestesi. Penurunan SVR dapat meningkatkan *right-to-left shunting* dan menurunkan aliran darah pulmonal sehingga memperberat hipoksemia dengan risiko yang signifikan pada ibu dan fetus.

Tujuan anestesi adalah untuk menghindari perubahan hemodinamik yang dapat memperburuk hipoksemia melalui peningkatan *shunt* kanan-ke-kiri. teknik anestesi yang dipilih, prinsipnya tetap sama. *Cardiac output* harus dijaga dan SVR tidak boleh turun. Faktor-faktor yang menurunkan *cardiac output* adalah: depresi miokard secara langsung atau hilangnya rangsangan simpatis ke jantung, perubahan ekstrem pada frekuensi jantung dan penurunan *venous return*.^{11,14,18,}

Selain itu, harus dihindari manuver yang meningkatkan PVR (Tabel 4). Bila pasien memerlukan operasi, baik anestesi regional maupun general dapat digunakan. Pada sindrom Eisenmenger, jumlah *right-to-left shunt* sebagian bergantung pada rasio SVR terhadap PVR. Anestesi epidural menyebabkan blok simpatis yang menurunkan SVR. Bila SVR menurun tanpa disertai penurunan PVR, jumlah *right-to-left-shunt* meningkat.¹³

Factors decreasing PVR	Factors increasing PVR
↓ PaO ₂	Hypoxia
↓ PaCO ₂	↑ PaCO ₂
Alkalemia	Acidosis
Medications: phosphodiesterase III inhibitors (e.g. milrinone), prostaglandin E1 and I2, isoprenaline, inhaled nitric oxide	Medications: prostaglandin F2-alpha, nitrous oxide.
Spontaneous ventilation	Positive pressure ventilation and PEEP
	Hypothermia
	Sympathetic stimulation: pain, light anesthesia, anxiety

Tabel 4. Faktor yang mempengaruhi PVR

Anestesi Umum

Pada sindrom Eisenmenger, anestesi umum dapat mengeksaserbasi *shunt* kanan ke kiri dan memperburuk sianosis melalui beberapa mekanisme. Yang pertama, banyak obat anestesi yang menurunkan SVR dan menurunkan *cardiac output* dengan meningkatkan kapasitansi vena atau menyebabkan depresi miokard. Yang kedua, anestetik yang diberikan secara cepat dalam dosis tinggi dapat mendepresi sirkulasi dan membebani mekanisme refleks yang mengembalikan homeostasis sirkulasi. Yang ketiga, baik ventilasi tekanan

positif maupun anestetik volatil dapat menurunkan tonus uterus dan menjadi predisposisi terjadinya atonia uteri, yang dapat menyebabkan hipovolemia dan hipotensi. Ventilasi tekanan positif dapat menurunkan venous return dan tekanan darah sistemik sehingga meningkatkan *right-to-left shunting*.^{3,15}

Opioid lipofilik, seperti fentanyl, sufentanil, dan remifentanyl, merupakan komponen anestesi umum yang dapat digunakan karena mensupresi respon stres neuroendokrin terhadap operasi tanpa menyebabkan depresi kardiovaskuler. Barbiturat menyebabkan hipotensi akibat kombinasi penurunan *cardiac output*, penurunan tonus pembuluh darah sistemik. konsentrasi anestetik volatil arterial sangat menurun.

Induksi inhalasi akan lebih lambat dan diperlukan konsentrasi anestetik volatil yang lebih tinggi. Hampir semua anestetik inhalasi menyebabkan hipotensi akibat efek yang bervariasi pada SVR dan kontraktilitas miokard sehingga tidak disarankan penggunaannya.¹⁵ Anestesi umum dapat diberikan dengan kombinasi narkotik *short-acting* intravena seperti fentanyl selain induksi dosis rendah thiopentone sodium atau ketamine atau agen inhalasi. ketamin secara teori lebih menguntungkan daripada barbiturat sebagai agen induksi, dimana ketamine tidak menurunkan SVR tetapi menyebabkan peningkatan frekuensi jantung, yang tidak diharapkan.

Anestesi kardiak yang menggunakan agen induksi dengan efek inotropik dan

SVR negatif yang minimal (misalnya, etomidate) dan dipilih teknik berbasis opioid untuk menurunkan respon intubasi dan pembedahan. Ketamin memiliki keuntungan dimana tidak menurunkan SVR sehingga aman dan efektif untuk anestesi pada pasien dengan sindrom Eisenmenger. Ketamin juga dianggap aman karena menjaga respirasi spontan dan refleksi laringofaring tetap intak sehingga pasien dapat menjaga jalan nafasnya.¹⁵

Anestesi Regional

Anestesi neuraxial memiliki keuntungan, yaitu dapat menghindari depresi miokard, tetapi risiko SVR sangat menurun akibat blok simpatik, terutama dengan anestesi spinal bolus tunggal. Penggunaan epinefrin dihindari karena menyebabkan takikardia dan aritmia, yang akan meningkatkan kebutuhan oksigen dan kurang ditoleransi pada sindrom Eisenmenger.

Ketinggian blok sensoris harus seimbang antara keamanan dan kenyamanan. Dalam sebuah literatur dikatakan bahwa ketinggian blok dijaga maksimal pada T6 daripada T4 yang dapat menyebabkan bradikardi dengan blok simpatis serabut saraf kardioakselerator pada pasien dengan risiko tinggi.¹⁵ Perubahan hemodinamik dan respirasi biasanya minimal dengan anestesi epidural yang dimanajemen dengan baik.

Pemberian oksitosin bolus pada pasien dengan penyakit jantung dalam dosis tinggi dapat menyebabkan vasodilatasi

dan penurunan SVR dengan kompensasi takikardia, serta meningkatkan stres kardiak. Infus perlahan dengan oksitosin yang telah diencerkan biasanya dapat ditoleransi. Agen uterotonik lainnya seperti ergometrine dapat menyebabkan hipertensi sistemik dan vasokonstriksi koroner. Prostaglandin F₂ - alfa memiliki potensi menyebabkan hipertensi pulmonal berat bila bolus dalam dosis besar diinjeksi secara langsung ke dalam sirkulasi.¹⁵

Monitoring

Tujuan monitoring adalah untuk mendeteksi secara dini perubahan mendadak pada hemodinamik sehingga dapat diberikan penanganan segera untuk mencegah komplikasi. Monitoring intraoperatif yang ketat pada pasien sindrom Eisenmenger penting dilakukan.

Pulse oxymetry merupakan cara termudah untuk menilai derajat *right-to-left shunt*. Monitoring tekanan darah arterial invasif dan CVP direkomendasikan sebagai parameter terapi cairan dan infus vasopressor. Karena tekanan darah seringkali merupakan indikasi yang lemah untuk perfusi jaringan, monitoring *cardiac output* mungkin diperlukan. Kegunaan kateter arteri pulmonal masih kontroversial pada pasien sindrom Eisenmenger. TEE dapat memberikan informasi fungsi jantung dan *shunting* intrakardiak, tetapi tidak ditoleransi pada pasien sadar.¹³

Manajemen Postoperatif

Pada periode postoperatif, penting untuk menghindari hipoksia yang akan meningkatkan PVR. Selain itu, harus dihindari perubahan ekstrem frekuensi jantung, terapi oksigen, dan mobilisasi dini direkomendasikan.

RINGKASAN

Perubahan signifikan pada fisiologi maternal merupakan pertimbangan dalam melakukan prosedur anestesi. Penyakit penyerta pada kehamilan membuat teknik anestesi baik anestesi umum maupun anestesi regional menjadi suatu pertimbangan tersendiri. Kelainan jantung dalam kehamilan dapat membuat bertambahnya resiko morbiditas dan mortalitas pada ibu dan janin. Keadaan tersebut membutuhkan perawatan multidisiplin antara ahli kandungan, anestesi serta anak. Manajemen anestesi pada kehamilan dengan kelainan jantung (sindrom Eisenmenger) sering menemui kesulitan. Namun yang terpenting adalah prinsip untuk menjaga keseimbangan antara SVR dan PVR. Baik teknik anestesi umum dan anestesi regional harus memperhatikan *cardiac output* dan SVR untuk tidak turun, serta menghindari terjadinya peningkatan PVR. Monitoring harus tetap dilakukan tidak hanya pada preoperatif, intraoperatif tetapi postoperatif juga harus dilakukan karena komplikasi postoperatif dapat meningkatkan resiko kematian pada ibu.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bisri T, Sri Wahjoeningsi, Bambang SS. Anestesi obstetri. Komisi pendidikan Sp.AnKAO. Saga olachitra; 2013.Hlm.119-27.
2. Hartanuh S. Penyakit jantung pada kehamilan. Dalam: FKUI, Arjatmo T, penyuting. Buku ajar kardiologi. Jakarta: Balai penerbitan FKUI.2004.Hlm 289-97
3. Mushlin P.S. and K.M. Davidson. Cardiovascular Disease in Pregnancy. In Anesthetic and Obstetric Management of High-Risk Pregnancy Third Edition. Sanjay Datta. New York: Springer-Verlag.2004.Hlm 186
4. Baum, V.C, S.A. Stayer, D.B. Andropoulos, and I.A. Russell. Approach to the Teenaged and Adult Patient. In Anesthesia for Congenital Heart Disease. D.B. Andropoulos, S.A. Stayer, I.A. Russell. Massachusetts: Blackwell Publishing. 2005. Hlm 216-7.
5. Bent, S.T. Anesthesia for Left-to-Right Shunt Lesions. In Anesthesia for Congenital Heart Disease. D.B. Andropoulos, S.A. Stayer, I.A. Russell. Massachusetts: Blackwell Publishing. 2005. Hlm 297-8.
6. Carvalho, B. and E. Jackson. Structural Heart Disease in Pregnant Women. In Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders 2nd edition. D.R. Gambling, M.J. Douglas, R.S.F. McKay. New York: Cambridge University Press. 2008.Hlm 2,6,7,12,21-2
7. Flood, P. and M.D. Rollins. Anesthesia for Obstetrics. Dalam Miller's Anesthesia. Eighth edition. R.D. Miller. Philadelphia: Elsevier.2015. Hlm 2329-31.
8. Frölich, M.A. Maternal & Fetal Physiology & Anesthesia. New York: McGraw-Hill. 2013. Hlm.826.
9. Morgan GE, . MikhailMS, MurrayMJ. Obstetrics anesthesia. In:Lange, ed. Clinical anesthesiology 4th. Mac-graw hills companies; 2013.Hlm 847-55.
10. Harnett M, Tsen LC. Cardiovascular diseases. In Chesnut DH, Polley LS, Tsen LC,Wong CA, eds. Obstetric anesthesia principle and practice. Philadelphia: Mosby;2009.Hlm 881-912
11. Saxena, A, T. Chand, S.K. Arya, A. Mittal, and Parimal. 2012. Total Intravenous Anesthesia in A Patient with Eisenmenger Syndrome: Case Report. J.Anesth Clinic Res 2012,3:10.
12. Borges, V.T.M, C.G.Magalhaes, A.M.V.C. Martins, and B.B Matsubara. Eisenmenger Syndrome in Pregnancy. Arq Bras Cardiol. 2007.;90(5):39-40.
13. Harnett, M, P.S. Mushlin, and W.R. Camann. Cardiovascular Disease. In Chestnut: Obstetric Anesthesia: Principles and Practice,3rd. ed. D.H. Chestnut. Philadelphia: Mosby.2004. Hlm 709
14. Cole, P.J, M.H. Cross, and M. Dresner. Incremental spinal anesthesia for elective Caesarean section in a patient with Eisenmenger's syndrome. Br J Anaesth 2001;86:723-6.
15. Fang, G., Y. K. Tian, and W.Mei. Anaesthesia Management of Caesarean Section in Two Patients with Eisenmenger's Syndrome. Hindawi Publishing Corporation Anesthesiology Research and Practice 2011, Article ID 972671, 4 pages.