

## LAPORAN KASUS

### Penatalaksanaan Kardiomiopati Peripartum pada Primigravida Hamil 33–34 Minggu Gemeli di Unit Perawatan Intensif

Maria Agnes Berlian Yulriyanita,<sup>1</sup> Ezra Oktaliansah<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Rumah Sakit Umum Daerah Mampang Prapatan Jakarta

<sup>2</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Bandung

#### Abstrak

Kardiomiopati peripartum merupakan disfungsi sistol ventrikel kiri yang terjadi pada bulan terakhir periode kehamilan atau 5 bulan pertama masa nifas. Wanita 18 tahun primigravida 33–34 minggu, gemeli dikonsulkan ke ICU karena sesak napas progresif setelah melahirkan spontan dengan ekstraksi *forcep* di VK. Pasien tampak sesak berat tekanan darah (TD) 160/110 mmHg, laju nadi (HR) 140x/mnt, laju napas (RR) 40x/mnt, saturasi oksigen (SpO<sub>2</sub>) 75%, ronki basah kasar di kedua lapang paru, akral dingin, basah serta pasien gelisah. Pasien didiagnosis edema paru akut, kemudian diintubasi dan ventilasi mekanik *pressure support* (PS) 14, *positive end expiratory pressure* (PEEP) 8 dengan fraksi oksigen (FiO<sub>2</sub>) 50%. Pasien diberikan terapi dobutamin 5 mcg/kgBB/mnt, midazolam 3 mg/jam, furosemid 5 mg/jam, ceftazidime 3x2 gr dan morfin 10 mcg/kgBB/jam. Pada perawatan hari ketiga, dilakukan weaning ventilator, ekstubasi, kemudian pasien dirawat 2 hari di ruangan dan diperbolehkan pulang. Peningkatan aliran balik vena setelah kontraksi uterus yang intens dan involusi diduga sebagai penyebab kardiomiopati. Kegagalan jantung terjadi karena peningkatan tekanan diastol dari volume darah yang berlebih dan kegagalan ventrikel kiri untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Edema paru interstitial menyebabkan hipoksemia persisten. Cairan yang berlebihan dari dilatasi ventrikel kiri menyebabkan pertukaran gas di kapiler alveolus terganggu sehingga dibutuhkan intubasi dan ventilasi mekanik. Pemberian inotropik dan *loop* diuretik memperbaiki preload dan kontraktilitas jantung. Penatalaksanaan kardiomiopati peripartum yang tepat akan memberikan prognosis yang baik.

**Kata Kunci:** Edema paru, gagal jantung, gemeli, kardiomiopati peripartum

### Peripartum Cardiomyopathy Treatment in Primigravida 33-34 Weeks Pregnancy with Twins in the Intensive Care Unit: A Case Report

#### Abstract

Peripartum cardiomyopathy is described as left ventricle systolic dysfunction which persist on the last month of pregnancy or the first 5 months post partum. An 18 year primigravida 33–34 weeks of pregnancy with twins. She was consulted to the ICU because of progressive dyspnea after having spontaneous birth with the aid of a forceps. Patient is having severe dyspnea with blood pressure of 160/110 mmHg, heart rate 140 bpm, respiratory rate 40 times per minute, 75% oxygen saturation. Physical examination revealed diffuse wet rales on both lungs, cold and clammy extremities with agitated mental status. Patient was diagnosed with acute lung edema and therefore immediately intubated and placed on mechanical ventilation using pressure support (PS) 14, positive end expiratory pressure (PEEP) 8 with fraction oxygen (FiO<sub>2</sub>) of 50%, dobutamine 5 mcg/kg/min, midazolam 3 mg/hour, furosemide 5 mg/hour, ceftazidime 3x2 gr and morphine 10 mcg/kg/hour were also administered as supportive treatment. The patient was observed for three days before extubation, and then transferred to the ward for further observation for 2 days, after which she was stable and discharged. The increased of venous return after an intense uterus contraction and involusion were thought to be the cause of cardiomyopathy. Heart failure is a result of increased diastolic pressure from excessive blood volume and left ventricle failure to eject blood to the whole body. Interstitial pulmonary edema lead to persistent hypoxemia. Excessive fluid from left ventricle dilatation causing disruption of gas exchange on capillary and alveoli therefore intubation and mechanical ventilation was indicated. The administration of inotropics and loop diuretics will improve preload and heart contractility. Proper management of peripartum cardiomyopathy will result on great prognosis.

**Key Words:** Heart failure, lung edema, peripartum cardiomyopathy, twins

**Korespondensi:** Maria Agnes Berlian Yulriyanita.,dr.,SpAn, Rumah Sakit Umum Daerah Mampang Prapatan Jakarta, Jl Pancoran Barat IV A No 43 Jakarta Selatan, *Email:* dr.berlianyulriyanita@gmail.com

## Pendahuluan

Kardiomiopati peripartum (PPCM) adalah bentuk kegagalan jantung yang terjadi pada wanita hamil terutama dalam beberapa bulan terakhir kehamilan atau puerperium dini. Kardiomiopati peripartum memiliki insidensi yang kecil meliputi 0,1% kehamilan, namun dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi dari 7% sampai 50% dan memiliki *outcome* yang bervariasi. Pada tahun 1971, PPCM pertama kali didefinisikan dengan tiga kriteria diagnostik yaitu perkembangan gagal jantung terjadi dalam waktu satu bulan terakhir kehamilan atau enam bulan pascapersalinan, penyebab gagal jantung tidak dapat diidentifikasi serta tidak ditemukan penyakit jantung sebelum bulan terakhir kehamilan.<sup>1,2</sup>

Penyebab PPCM sampai saat ini belum diketahui. Saat ini sedang diteliti kemungkinan penyebabnya adalah virus, autoimun atau gangguan sistem imunitas, racun yang menyebabkan gangguan sistem imun, kekurangan mikronutrien dan mineral. Gejala-gejala klinis meliputi satu atau lebih sebagai berikut: sesak napas, sesak bila berbaring, dan paroksismal nokturnal dispneu yang menyebabkan peningkatan tekanan penumpukan cairan dari ventrikel kiri yang terkongesti berlebihan dari peningkatan berat badan berlebih pada bulan terakhir kehamilan (2–4 pound atau lebih per minggu), palpitasi dan nyeri dada.<sup>3–5</sup> Bila tidak segera diobati, kardiomiopati akan menyebabkan gagal organ multipel karena ketidakmampuan jantung untuk mengisi atau memompa darah dengan tepat untuk memenuhi kebutuhan jaringan.<sup>5</sup>

Faktor risiko penyebab PPCM yang umum dilaporkan adalah usia tua, multiparitas, kehamilan multipel, ras kulit hitam, obesitas, malnutrisi, hipertensi dalam kehamilan, preeklamsia, pemeriksaan antenatal yang kurang, penyalahgunaan alkohol, kokain dan tembakau, serta kondisi sosial ekonomi yang rendah. Angka kejadian PPCM telah dilaporkan pada sebagian besar wanita usia lebih dari 30 tahun, tetapi dapat terjadi pada berbagai kelompok umur. Meskipun PPCM telah dilaporkan pada primigravida, ditemukan terjadi lebih sering pada multipara.<sup>3–5</sup>

Preeklamsia dan hipertensi telah dikaitkan

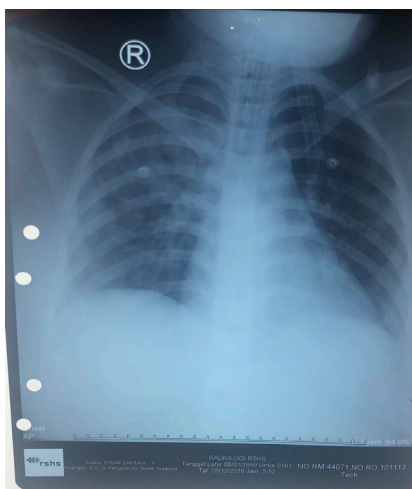
dengan sejumlah besar kasus PPCM. Banyak penulis bahkan melaporkan sebagai bentuk gagal jantung hipertensi. Namun, preeklamsia sendiri jarang menyebabkan gagal jantung pada wanita sehat. Tidak adanya perubahan vaskular dan hilangnya hipertensi serta preeklamsia sebelum timbulnya gagal jantung menunjukkan hanya hipertensi yang mungkin akan memperburuk PPCM, dan bukan merupakan penyebab.<sup>6–8</sup> Pada kehamilan gemeli ditemukan insidensi lebih besar terjadinya kardiomiopati peripartum, walaupun hubungan antar keduanya belum diketahui secara pasti.<sup>9–11</sup>

Penanganan yang berhasil seperti pada kasus ini membutuhkan kontrol *airway* dan *breathing* yang tepat, pengaturan cairan yang ketat diikuti dengan penggunaan obat vasoaktif inotropik yang seimbang. Pada laporan kasus ini, kami menunjukkan manajemen kardiomiopati peripartum di ICU.

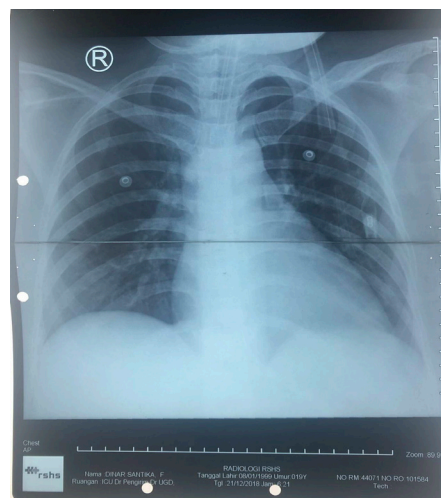
## Laporan Kasus

Perempuan 18 tahun dengan primigravida 33–34 minggu, gemeli dan preeklamsia dikonsulkan ke ICU setelah mengalami sesak napas yang bertambah berat secara progresif selama 12 jam setelah pasien melahirkan spontan dengan ekstraksi *forceps* di kamar bersalin. Pasien tidak memiliki riwayat penggunaan obat tokolitik, kelainan koagulasi, infeksi dalam waktu dekat atau kelainan jantung. Antenatal rutin tidak menunjukkan adanya riwayat hipertensi sebelum masa kehamilan. Di kamar bersalin, pasien ini mulai merasakan napasnya pendek yang bertambah berat sampai 2 jam meskipun telah diberikan *simple mask* dengan oksigen 10 L/m. Saturasinya berada di bawah 75% dengan HR 140–155 kali/menit, TD 160/110 mmHg, dan RR 40kali/mnt, pemeriksaan fisik menunjukkan adanya ronki basah kasar pada kedua lapangan paru, ekstremitas yang dingin, dan pasien mengalami agitasi, serta didapatkan hasil analisa gas darah (AGD) arteri pH 7,25, PaO<sub>2</sub> 96 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 26,3 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 14,7 mmol/L, BE -9 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 75. Diagnosis awal adalah gagal napas tipe I yang disebabkan edema paru akut.

Pasien segera diintubasi dengan premedikasi midazolam 5 mg intravena dan dipindahkan ke



**Gambar 1** Foto rontgen hari pertama  
Sumber: Dokumentasi pribadi



**Gambar 2** Foto rontgen hari ke-3  
Sumber: Dokumentasi pribadi

ICU. Di ICU dipasang ventilator dengan analgetik morfin 10 mcg/kgBB/jam dan sedasi midazolam 3 mg/jam. Mode *pressure support* dengan PS 14, PEEP 6, dan FiO<sub>2</sub> 0,5%. Dipasang juga akses sentral pada vena subklavia. Ceftazidime 3x2gr dan levofloxacin 1x750mg diberikan di hari pertama dan kedua secara berurutan. Dalam waktu 1 jam setelah masuk, tekanan darahnya turun sampai 70/50 mmHg dengan HR 170 x/mnt, diberikan infus norepinefrin 0,1 mcg/kg/mnt, dobutamin 5 mcg/kg/mnt, dan furosemide 5 mg/jam.

Hasil foto rontgen dada menunjukkan adanya kardiomegali dengan rasio kardiotoraks 63%, edema paru, dan pneumonia kanan (Gambar 1). Monitoring EKG secara kontinu menunjukkan sinus takikardi tanpa elevasi segmen ST atau perubahan gelombang T. Hasil pemeriksaan darah menunjukkan leukosit 31.840/mm<sup>3</sup>, Hb 9,1 g/dl, troponin T 4,24 ng/mL, dan asam laktat 6 mg/dl. Hasil echocardiogram *bedside mild dilated left ventricle (LV)*, *ejection fraction (EF) 40%–44%* (hipokinetik anterior anteroseptal, inferoseptal), *pulmonary emboli (PE) (-)*, *inferior vena cava (IVC) 11/7 mm*, *lung ultrasound B-line hemithoraks dekstra*. Pada hari pertama diuresis diukur sebanyak 135 mL/jam dan balans cairannya -2805 mL/24 jam.

Pada hari kedua, support ventilasinya diturunkan bertahap menjadi PS 5 PEEP 5, dan FiO<sub>2</sub> diturunkan menjadi 0,3. Hasil AGD arteri

menunjukkan pH 7.354, pO<sub>2</sub> 192.1, pCO<sub>2</sub> 27, HCO<sub>3</sub> 15,5 dan BE -8,3 mmol/L. Infus dobutamin 3 mcg/kg/mnt, furosemide 5 mg/jam masih dijalankan dan norepinefrin distop. Tekanan darahnya dipertahankan pada 130/80 mmHg dengan HR 120 x/mnt. Infus cairan normal salin diberikan dengan kecepatan 10 mL/jam dan diuresis dicatat sebanyak 120 mL/jam. Balans cairannya sebanyak -2490 mL/24 jam. Keadaan umum pasien mengalami perbaikan yang bermakna dan dapat merespons dengan baik.

Pada hari ketiga, dobutamin distop, pasien hanya diberikan furosemid 5 mg/jam dan dilakukan ekstubasi. Intake cairan per oralnya dibatasi sampai 1000mL/24 jam, diuresis dicatat 120 mL/jam dan balans cairannya -2473 mL/24 jam. Obat yang diberikan pada pasien saat ini adalah furosemide 3x20 mg i.v per hari. Parameter vital tetap stabil dan pasien sadar penuh.

Foto rontgen dada pada hari ketiga menunjukkan pengurangan bermakna infiltrat pada kedua lapangan paru (Gambar 2) dan rasio kardiotoraks sebesar 60%. Diuresisnya 100 mL/jam dan balans cairannya -2000 mL/24 jam. Pasien terus mengkonsumsi furosemide tablet 20 mg tiap hari. Selain diberikan obat vasoaktif dan kontrol cairan yang ketat, perlu diketahui bahwa pasien ini juga mendapat sedasi dan heparin subkutan 5000 IU untuk mengurangi risiko thromboembolisme selama 3 hari perawatan di

ICU.

Pasien dipindahkan ke ruang rawat biasa pada hari keempat dan keluar dari rumah sakit pada hari ketujuh dengan furosemide oral 1x20 mg dan bisoprolol 1x1.25 mg. Ekokardiografi *follow up* didapatkan *concentric remodelling, LV normal systolic function, LVEF 58%, diastolic dysfunction grade I, normal all valves, normal RV contractibility, pericardial effusion (-), trombus (-)*. Pada saat pasien pulang, kondisi vitalnya baik, TD 130/80 mmHg; HR 85x/mnt irama sinus, RR 20 x/mnt tidak ada edema tungkai dan pasien dapat melanjutkan melakukan aktivitas sehari-hari tanpa sesak.

## Pembahasan

Kardiomiopati peripartum (PPCM) adalah salah satu bentuk kardiomiopati dilatasi yang terjadi pada bulan terakhir kehamilan sampai 5 bulan pasca melahirkan dan tidak ditemukan penyebab lain.<sup>3,4</sup> Insiden PPCM bervariasi di seluruh dunia. Insidensi yang lebih tinggi di negara berkembang mungkin disebabkan oleh variasi budaya lokal, faktor ekologi, pengaruh lingkungan, kriteria diagnostik dan pola pelaporan yang digunakan.

Diagnosis yang hanya didasarkan pada gambaran klinis juga telah menyebabkan tingginya angka insiden. Secara keseluruhan, laporan terbaru dari berbagai bagian dunia menunjukkan kejadian 1 dari 1.485 sampai 4.000 kelahiran hidup dan cenderung untuk meningkat.<sup>2</sup> Angka kejadian penyakit tersebut bervariasi di setiap daerah dan negara. Kejadian PPCM di Amerika Serikat (1990–2002) diperkirakan satu dari 2200 kelahiran hidup, sementara di Jepang terjadi pada satu dari 6000 kelahiran hidup.<sup>1,8</sup>

Insidens kematian ibu hamil dan melahirkan dengan penyakit jantung di RS. Hasan Sadikin Bandung pada tahun 2004–2007 sebesar 20% (8 dari 40 kasus), sedangkan di Rumah sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta pada tahun 2001 sekitar 10,3%, dan merupakan urutan keempat penyebab kematian ibu hamil dan melahirkan setelah eklamsi, perdarahan, dan infeksi.<sup>4,7</sup>

Patofisiologi dan penyebab kardiomiopati peripartum masih menjadi perdebatan. Berbagai faktor risiko kardiovaskular yang penting adalah diabetes melitus, merokok, dan hipertensi. Faktor

lain yang berkaitan dengan kehamilan seperti umur ibu, multiparitas, penggunaan obat-obatan tokolitik yang berlebihan, malnutrisi, dan genetik saat ini sedang menjadi perhatian khusus para peneliti.<sup>6</sup>

Respons antigen antibodi telah banyak dibicarakan sebagai salah satu penyebab yang mungkin terjadi. Respons antibodi pada ibu terhadap antigen janin pada saat kehamilan terjadi karena sel janin menembus plasenta masuk kedalam sirkulasi darah ibu. Sel tersebut tidak dihancurkan karena status imunologi yang lemah selama kehamilan. Bila sel janin sampai ke jaringan otot jantung, sel tersebut dapat merangsang respons autoimun. Respons imun itu diperburuk oleh paparan antigen pada kehamilan sebelumnya.<sup>6,7,12</sup>

Kardiomiopati peripartum berhubungan dengan meningkatnya kadar sitokin. Hal itu diketahui berdasarkan perbandingan antara pasien kardiomiopati peripartum yang meninggal dengan pasien yang masih hidup.<sup>13–15</sup> Inflamasi dan stres oksidatif diduga berhubungan dengan kardiomiopati peripartum. Hal itu terbukti dengan meningkatnya reseptor sFas/Apo-1, C-reactive protein, interferon gamma (INF-3) dan IL.<sup>6</sup> Infeksi virus kardiotropik menyebabkan respons imun tubuh berbalik menyerang jaringan jantung yang menyebabkan disfungsi ventrikel. Parvo virus B19, human herpes virus 6, Epstein-barr virus, dan cytomegalo virus diduga menyebabkan kardiomiopati.<sup>6</sup> Hormon prolaktin yang dominan pada awal kehamilan dipecah oleh protein *cardiac cathepsin D* menjadi prolaktin seberat 16-kDA yang bersifat antiangiogenik dan pro-apoptopik.<sup>15</sup> Penemuan tersebut membuktikan bahwa proses pemecahan prolaktin menjadi patomekanisme spesifik kardiomiopati peripartum.<sup>13</sup>

Kriteria diagnostik pertama kali dibuat tahun 1971, yaitu gagal jantung yang timbul pada bulan-bulan terakhir kehamilan atau dalam kurun waktu lima bulan setelah melahirkan, dimana tidak ada riwayat penyakit jantung yang diketahui sebelumnya, dan tidak ada penyebab penyakit jantung yang dapat diidentifikasi.<sup>5,7</sup> Gejala kardiomiopati peripartum sama dengan gejala gagal jantung pada umumnya. Gejala dan tanda awal kardiomiopati peripartum mirip seperti keluhan pada kehamilan normal seperti kaki

bengkak, sesak pada saat beraktivitas, tidur lebih nyaman dengan menggunakan bantal yang tinggi, sering terbangun malam hari karena sesak, dan batuk-batuk yang menetap. Rasa tidak nyaman di perut karena pembesaran hati, dan nyeri kepala sering ditemukan sebagai gejala sekunder pada kardiomiopati peripartum. Hal tersebut seringkali membuat penegakan diagnosis kardiomiopati peripartum terlambat karena dianggap sebagai gejala kehamilan biasa atau kelelahan karena melahirkan dan sering terbangun malam.<sup>6</sup>

Pada laporan kasus ini kita mendapatkan tanda klinis kegagalan jantung akut pada pasien yang sehat tanpa tanda kelainan jantung sebelumnya. Setelah melahirkan, pasien mulai mengeluh sesak karena peningkatan mendadak *venous return* setelah kontraksi dan involusi uterus yang intens. Akibatnya gagal jantung dapat terjadi karena adanya *volume end diastolic* yang eksefis dan gagalnya kemampuan ventrikel untuk memompa kelebihan darah.

Pada pasien ini, PPCM didiagnosis berdasarkan adanya ortopneu yang akut dan progresif, sesak nafas serta dilatasi ventrikel kiri setelah ekokardiografi dalam waktu 24 jam setelah melahirkan. Adanya ronki yang difus pada auskultasi dan foto rontgen toraks yang menunjukkan edema paru, pneumonia kanan dan kardiomegali memperkuat diagnosis kegagalan pompa akut yang menyebabkan tanda-tanda kelebihan cairan. Hasil ekokardiografimenunjukkan EF kurang dari 45% yang terjadi dalam 5 bulan post partum tanpa adanya riwayat disfungsi jantung atau katup mengkonfirmasi diagnosis kardiomiopati. EKG yang normal dan troponin yang normal menyingkirkan diagnosis infark miokard dan miokarditis.

Pada kasus ini faktor risiko yang didapat adalah usia pasien 18 tahun, kehamilan ganda dan preeklamsia. Pasien didiagnosis dengan edema paru akut pada wanita 18 tahun post partus maturus spontan dengan *forcep* dan peripartum kardiomiopati. Penegakkan diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Edema paru interstitial menyebabkan hipoksemia persisten yang ditunjukkan dengan saturasi oksigen yang 75 % meskipun mendapat

oksigen 10 L/mnt dengan simple mask. Patofisiologinya berawal dari ruang interstitial pulmoner, yaitu sebuah daerah di antara epitel alveoli dan epitel kapiler di mana hanya di tempat itulah dapat terjadi pertukaran gas. Jika daerah ini terisi oleh cairan yang berlebihan akibat kongesti berlebihan ventrikel kiri, ruang ini akan bertambah lebar dan pertukaran gas menjadi terganggu.<sup>15,16</sup> Intubasi dan ventilasi mekanik diputuskan secepatnya karena kondisi hipoksia persisten menjadi penyebab utama vasokonstriksi pulmoner. Jika tidak diatasi, akan menyebabkan peningkatan tekanan ventrikel kanan dan beban pada jantung semakin berat. Analgetik dan sedasi dengan morfin dan midazolam diberikan untuk mengurangi konsumsi oksigen dan membantu pernapasan ventilasi mekanik menjadi lebih baik. Pada edema kardiogenik, PEEP tinggi di awal diberikan untuk membuka kembali alveoli. Dengan menggunakan PEEP, alveoli dipertahankan tetap terdistensi dan meningkatkan luas permukaan untuk pertukaran gas. Pada pasien ini, telah dihitung gradien arterial alveolar 325 mmHg (normalnya <15 mmHg) dan rasio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 192, yang merupakan kombinasi dari edema interstitial dan *cardiac output* yang rendah. Disfungsi sistolik menyebabkan *shunting* darah pulmonar ke sirkulasi. Peningkatan denyut jantung, peningkatan tekanan darah dengan ronki difus dan sesak napas merupakan tanda klinis bahwa sirkulasi sistemik mengalami masalah pada pompa.

Hasil ekokardiografi pasien menunjukkan ruang jantung yang normal; akan tetapi fraksi ejeksi ventrikel kiri sangat terganggu. Daerah anterior anteroseptal dan inferoseptal yang mengalami hipokinetik berat akan mempengaruhi kontraktilitas miokardium secara signifikan sehingga mengganggu *cardiac output*. Diperlukan obat vasoaktif dan inotropik sebagai terapi disfungsi sistolik akut. Pemberian loop diuretik diperlukan untuk mengurangi *preload*. Dua puluh empat jam setelah diberikan ventilasi mekanik, inotropik dan diuretik, indeks PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> pasien meningkat menjadi 380. Nilai tersebut menunjukkan adanya perbaikan status oksigenasi dan mengkonfirmasi adanya gangguan pertukaran gas di jantung. Balans cairan dibuat negatif untuk mengurangi *overload* cairan namun

tetap dititiasi secara hati-hati sambil memonitor keadaan status mental dan hidrasi pasien.

Antibiotik intravena diberikan sebagai profilaksis untuk leukosit pasien yang tinggi di awal dan karena riwayat ketuban pecah dini dan partus spontan dengan ekstraksi forcep. Penyembuhan dari PPCM terjadi antara tiga sampai enam bulan pasca melahirkan, namun telah dilaporkan dapat terjadi sampai 48 bulan pasca melahirkan, dengan EF rata-rata 0,28 sampai 0,46. Secara spesifik perbaikan ditunjukkan dengan perbaikan *left ventrikuler ejection fraction* (LVEF) menjadi  $>0,50$  atau perbaikan  $>0,20$ . Pasien ini dilakukan ekokardiografi ulang sebagai *follow up* dengan parameter vital yang normal dan tanpa keluhan sesak saat melakukan aktivitas sehari-hari. Pasien menunggu untuk *follow up* ekokardiografi 40 hari pasca melahirkan.

Edukasi pasien penting untuk mencegah terulang kembali gagal jantung pada kehamilan sebelum kehamilan berikutnya yaitu: harus kontrol ekokardiografi dan jika normal, lakukan *dobutamin stress echocardiography*, kehamilan tidak dianjurkan pada pasien dengan gangguan jantung kiri persisten, pasien dengan ekokardiografi normal tetapi terdapat penurunan kontraktilitas pada stres ekokardiografi harus diperingatkan bahwa dia tidak mempunyai toleransi terhadap peningkatan hemodinamik selama kehamilan, pasien PPCM dengan perbaikan penuh harus diberitahu bahwa dapat hamil kembali dengan kehamilan normal dan angka kematian rendah.<sup>9</sup>

## Simpulan

Manajemen gagal jantung akut karena kardiomiopati harus ditangani dengan tepat. Airway harus segera diamankan karena akumulasi cairan interstitial dapat menyebabkan edema pulmoner dan dapat memperburuk hipoksemia dari *cardiac output* yang rendah saat “kegagalan pompa”. Intervensi selanjutnya dalam perawatan pasien yang penting harus ditujukan untuk memulai ventilasi mekanik dengan sedasi untuk mengoptimalkan *delivery* oksigen, memberikan obat inotropik positif dan vasoaktif untuk meningkatkan kontraktilitas dan mempertahankan *mean arterial pressure* (MAP) yang optimal untuk

perfusi organ, mengurangi *preload* dan *afterload* untuk mengurangi beban kerja ventrikel kiri, balans cairan harus dipertahankan negatif sambil mengawasi ketat tanda-tanda perfusi yang cukup seperti meningkatnya status mental, ekstremitas yang hangat dan urin output yang cukup.

## Daftar Pustaka

1. Bhakta P, Biswas BK and Banerjee B. Peripartum cardiomyopathy: review of the literature. *Yonsei Med J*. 2007; 48(4):731–47.
2. Legowo dan Radiani. Multigravida hamil 36 minggu dengan Gemeli dan Peripartum Kardiomiopati. *J AgromedUnila*. 2017; 4(1):120–5.
3. Cunningham C, Rivera J, Spence D. Severe preeclampsia, pulmonary edema, and peripartum cardiomyopathy in a primigravida patient. *AANA Journal*. 2011; 79(3):249–55.
4. Elkayam U, Padmini PT, Kalpana R, Mohammed WA, Ilyas SK, Omar RW, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2001;344(21):1567–71.
5. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation*. 2005;111(16):2050–5.
6. Fett JD, Christine LG, Carrway RD and Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clinis Proc*. 2005;80(12):1602–6.
7. Lok SI, Kirkels JH, Klopping C, Doevendans PAF, de Jonge N. Peripartum cardiomyopathy: the need for a national database. *Neth Heart J*. 2011; 19(3):126–133.
8. Menteri Kesehatan RI. Buku saku pelayanan kesehatan ibu di fasilitas kesehatan dasar dan rujukan. Jakarta: KemenKes RI; 2013.
9. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy : national heart, lung, and blood institute and office of rare diseases (national institutes of health) workshop

- recommendations and review. *JAMA*. 2008;283(9):1183–8.
10. Ramaraj, Sorrel VL. Peripartum cardiomyopathy: causes, diagnosis, and treatment. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2009;76:289–96.
  11. Soewarto S. Tata laksana kehamilan pada penyakit jantung. Jakarta: Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI; 2007.
  12. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2006;368(9536):687–93
  13. Brar SS, Khan SS, Sandhu GK, Jorgensen MB, Parikh N, Hsu JW, et al. Incidence, mortality, and racial differences in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2007;100(2):302–4.
  14. Yancy CW, Jessup M, Butler J, Drazner MH, Geraci SA, Januzzi JL, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundataion/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128:e240–327
  15. Hariyanto Hory. A case of acute heart failure after child birth. *Med J Indones*. 2016;25:57–61.
  16. Dennis, AT., Solnordal, CB., Acute pulmonary edema in pregnant women. Review article. *Anaesthesia* 2012, 67, 646–59.