



## Disfungsi Ventrikel Kanan Perioperatif Bedah Jantung Dewasa

Guido M. Solihin<sup>1\*</sup>, Widya Istanto Nurcahyo<sup>2</sup>

1. *Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, RSUP H. Adam Malik, Medan, Indonesia*
2. *Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro – RS Dr. Kariadi, Semarang, Indonesia*

*\*penulis korespondensi*

DOI: 10.55497/majanestricar.v42i1.392

---

### ABSTRAK

Pentingnya fungsi ventrikel kanan bagi anestesi kardiovaskular telah diketahui dalam beberapa tahun terakhir ini. Disfungsi ventrikel kanan merupakan faktor prognostik dan penyebab tingginya angka morbiditas dan mortalitas pada operasi jantung. Pengenalan pasien risiko tinggi dan tata laksana dini dapat menurunkan angka kejadian disfungsi ventrikel kanan pasca operasi. Hal ini penting diperhatikan pada pasien yang menjalani operasi risiko tinggi seperti bedah pintas arteri koroner dan operasi katup jantung. Kemajuan dalam penatalaksanaan disfungsi ventrikel kanan antara lain seperti penggunaan vasodilator paru inhalasi profilaksis, pengaturan ventilasi, topangan vasopressor dan inotropik, serta proteksi miokardium, diharapkan akan meningkatkan angka kesembuhan pada disfungsi ventrikel kanan. Tujuan dari tinjauan literatur ini adalah untuk menelaah secara kritis dan komprehensif penelitian, studi, dan literatur yang ada terkait disfungsi ventrikel kanan pada periode perioperatif dalam bedah jantung dewasa.

**Kata Kunci:** bedah jantung dewasa; disfungsi ventrikel kanan; tata laksana disfungsi ventrikel kanan



## **Perioperative Right Ventricular Dysfunction in Adult Cardiac Surgery**

**Guido M. Solihin<sup>1\*</sup>, Widya Istanto Nurcahyo<sup>2</sup>**

1. Departement of Anesthesiologist and Intensive Care, H. Adam Malik Central General Hospital, Medan, Indonesia
2. Department of Anesthesiologist and Intensive Care Unit, Medical Faculty of Diponegoro University – Dr. Kariadi General Hospital, Semarang, Indonesia

\*corresponding author

DOI: 10.55497/majanestricar.v42i1.392

### **ABSTRACT**

*The importance of right ventricular (RV) function in cardiovascular anesthesia has been recognized for several years. RV dysfunction has been shown to be a significant prognostic factor in cardiac surgery and remains a significant cause of morbidity and mortality. Recognition of high-risk patients and early management of RV dysfunction may decrease the incidence of refractory postoperative RV dysfunction. These are important particularly in high-risk surgeries, such as coronary arterial bypass grafting surgery, multiple valve surgery. Advances in prophylactic use of inhaled pulmonary vasodilators, ventilation setting, vasopressor and inotropic support, myocardial protection, will hopefully improve outcomes in this high-risk population. The aim of this literature review is to critically and comprehensively examine existing research, studies, and literature pertaining to right ventricular dysfunction during the perioperative period in adult cardiac surgery.*

**Keywords:** *adult cardiac surgery; management of right ventricle dysfunction; right ventricle dysfunction*

## PENDAHULUAN

Disfungsi ventrikel kanan / *right ventricle dysfunction* (RVD) perioperatif bedah jantung dewasa merupakan satu diantara penyebab mortalitas dan morbiditas yang bermakna. Disfungsi ventrikel kanan akut terjadi pada 0.1% pasien yang dilakukan kardiotomi pada bedah jantung, 2-3% pasien yang menjalani transplantasi jantung, dan 20-30% pada pasien yang dipasang *left ventricular assist device* (LVAD). Disfungsi ventrikel kanan akut berhubungan dengan mortalitas tinggi di rumah sakit mencapai 70-75%. Dalam beberapa tahun terakhir, pemahaman mengenai disfungsi ventrikel kanan pasca bedah jantung dewasa telah meningkat, sehingga langkah-langkah pencegahan dan penatalaksanaannya dapat diperbaiki.<sup>1</sup>

Peran ventrikel kanan / *right ventricle* (RV) dalam pemeliharaan homeostasis sirkulasi telah diakui, oleh karena itu penelitian klinis dan ilmiah dalam diagnosis patofisiologi dan pengobatan gagal ventrikel kanan semakin dikembangkan. Kegagalan ventrikel kanan bertanggung jawab kira-kira seperlima dari kasus kegagalan sirkulasi setelah operasi jantung dan memiliki angka mortalitas lebih tinggi dibandingkan dengan kegagalan yang dihubungkan dengan disfungsi ventrikel kiri.<sup>2</sup>

Disfungsi ventrikel kanan merupakan efek tidak langsung berbagai penyakit kardiopulmonal termasuk hipertensi pulmonal primer, gagal jantung stadium lanjut dan kardiomiopati dilatasi idiopatik. Disfungsi ventrikel kanan juga sering terjadi pada pasien dengan *low cardiac output syndrome* (LCOS) setelah operasi jantung, ketidakadekuatan proteksi miokard, peningkatan resistensi pembuluh darah pulmonal, emboli udara ke aliran darah koroner ventrikel kanan dan disfungsi valvular akut dapat mengganggu fungsi ventrikel kanan.<sup>1,2</sup>

## DEFINISI

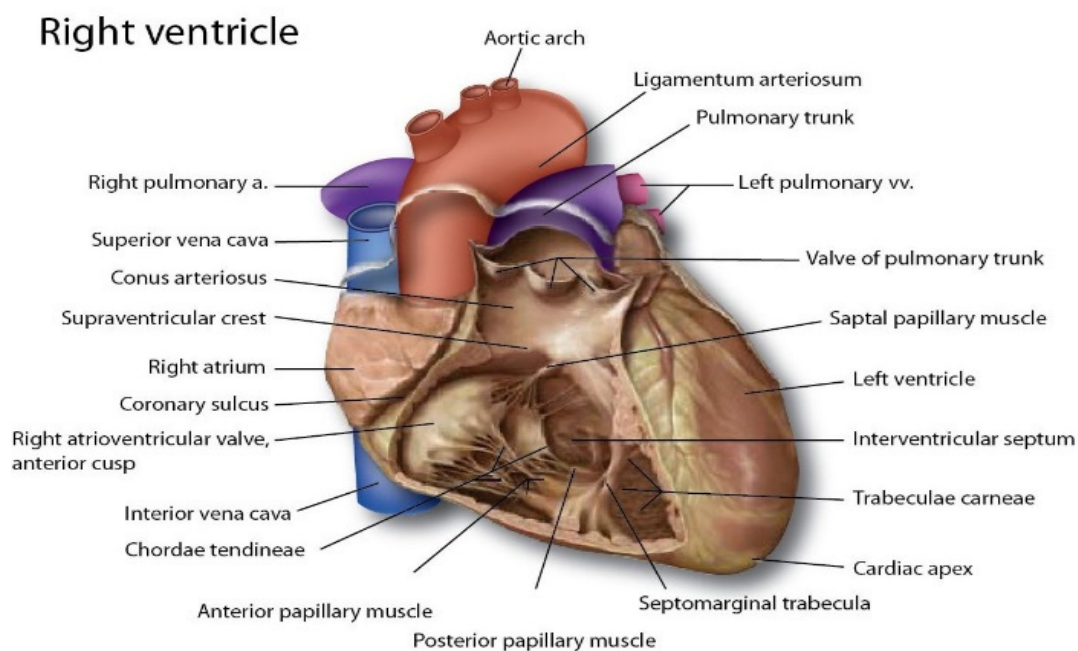
Disfungsi ventrikel kanan adalah ketidakmampuan ventrikel kanan untuk menerima atau memompa darah, disebabkan oleh kelainan pada struktur anatomi maupun pada gangguan fungsi kardiovaskular yang terjadi pada periode perioperatif bedah jantung

dewasa dan merupakan penyumbang penting terjadinya ketidakstabilan hemodinamik setelah *Cardio Pulmonary Bypass* (CPB). Penyebab disfungsi ventrikel kanan perioperatif bedah jantung dewasa diantaranya yaitu penekanan langsung pada ventrikel kanan akibat retraktor yang digunakan sewaktu diseksi arteri mamaria interna, CPB lama, emboli udara turun ke arteri koroner kanan sewaktu pemisahan dari CPB, oklusi atau *kinking graft* arteri koroner kanan, dan gagal ventrikel kanan yang baru terjadi akibat peningkatan PVR (sebagai akibat dari penyakit katup mitral atau penyakit paru). Selain itu bisa disebabkan oleh proteksi miokard yang jelek. Proteksi ventrikel kanan kurang efektif jika hanya diberikan kardioplegik retrograde (vena-vena thebesian mengalirkan darah secara langsung ke ruang ventrikel kanan dibandingkan ke *sinus coronarius* sehingga membatasi pendinginan jantung) dan kardioplegik retrograde kurang efektif jika terdapat stenosis arteri koroner kanan yang berat. Masalah tersebut akan menjadi lebih buruk jika terdapat hipertrofi ventrikel kanan. Penyebab lainnya yaitu efek ventilasi tekanan positif dari PEEP yang bekerja mengurangi preload dan meningkatkan afterload ventrikel kanan, hiperinflasi paru, terutama pada penggunaan PEEP tinggi dapat memperburuk kompresi ventrikel kanan sewaktu penutupan sternum.<sup>1,2,3</sup>

## ANATOMI VENTRIKEL KANAN

Fungsi ventrikel kanan adalah menerima darah dari atrium kanan dan memompakan darah ke arteri pulmonalis. Ventrikel kanan dapat dibagi menjadi dua bagian. Yang pertama adalah jalur masuk (*inflow*) yaitu *sinus* atau *body*, menerima darah dari atrium kanan. Yang kedua adalah *conus* atau jalur keluar (*outflow tract*), disebut juga dengan *infundibulum*, suatu corong yang mendorong darah ke arteri pulmonalis. Jalur masuk dan keluar darah dipisahkan oleh suatu punggungan otot yang memanjang di rongga ventrikel kanan dinamai dengan *crista supraventricularis*.<sup>4,5</sup>

Beberapa punggungan otot internal lainnya yaitu *trabeculae carnae* yang melintas di dalam rongga ventrikel kanan. *Trabeculae carnae* di ventrikel kanan ini lebih kasar dibandingkan dengan yang di ventrikel kiri; jaringan ini dapat



**Gambar 1.** Anatomi Ventrikel kanan. Dari pandangan lateral berbentuk segitiga; dari pandangan sekat melintang seperti sabit.<sup>4,5</sup>

dengan ekokardiografi. Tiga trabeculae dibentuk menjadi otot-otot papilari yang menopang katup trikuspidalis. Suatu jaringan yang bernama *moderator band* adalah perpanjangan dari suatu trabekulum yang memanjang dari basis otot papilari *anterior* ke septum antar ventrikular. Dinamakan *moderator band* oleh karena dapat memfasilitasi pengembangan ventrikel kanan. Namun fungsi utamanya adalah membantu aliran konduksi cabang kanan dari bundle atrioventrikularis pada sistem konduksi.<sup>4,5</sup>

Dari sudut pandang sisi lateral bentuk ventrikel kanan seperti segitiga. Pada potongan sekat melintang, ventrikel kanan berbentuk seperti bentuk sabit, dengan batas pertengahan oleh septum antar ventrikular yang memisahkannya dengan ventrikel kiri yang berbentuk oval atau elips.<sup>4,5</sup>

Ketebalan dinding otot ventrikel kanan lebih tipis dari ventrikel kiri yaitu 1/6 masa otot dari ventrikel kiri. Oleh karena itu ventrikel kanan

merupakan desain yang baik untuk menampung peningkatan volume sewaktu *preload* karena daya regang yang lebih elastis dibanding ventrikel kiri, namun desain ventrikel kanan buruk bila terjadi peningkatan *afterload* karena daya pompa yang kurang untuk melawan resistensi di depannya, dibandingkan dengan ventrikel kiri.<sup>4,5</sup> Aliran darah miokardium ventrikel kanan terjadi pada fase sistolik dan diastolik. Arteri koroner kanan / *right coronary artery* (RCA) menyuplai darah ke miokardium ventrikel kanan, melalui arteri conus, menuju dinding lateral ventrikel kanan melalui cabang marginal acutus, dan ke dinding posterior serta ke septum antar ventrikel melalui *posterior descending artery* (PDA). RCA juga menyuplai aliran darah ke dinding posterior ventrikel kiri. Arteri koroner kiri / *left coronary artery* (LCA) menyuplai aliran darah ke ventrikel kanan melalui cabang kecil dinding anterior ventrikel kanan dari arteri koroner *left anterior descending* (LAD).<sup>4,5</sup>

## FISIOLOGI DAN PATOFISIOLOGI DISFUNGSI VENTRIKEL KANAN PASCA BEDAH JANTUNG DEWASA

Dari perspektif fisiologi, gagal ventrikel kanan dapat diklasifikasikan sebagai akibat kelebihan tekanan (*pressure overload*), kelebihan volume (*volume overload*) dan penyakit yang mengganggu fungsi sistolik dan atau fungsi diastolik miokard ventrikel kanan. Namun selama ini sering tumpang tindih antara kategori tersebut.<sup>1,2,3</sup>

Kelebihan tekanan akut akibat hipertensi pulmonal atau emboli paru merupakan penyebab penting disfungsi ventrikel kanan perioperatif bedah jantung. Hasil pemeriksaan TEE yang paling *reliable* adalah peningkatan rasio area diastolik akhir ventrikel kanan / kiri melebihi 0.6. Pada fase awal, pemeriksaan Doppler jet regurgitasi trikuspid menunjukkan peningkatan tekanan ventrikel kanan tetapi mungkin akan menurun lagi jika fungsi ventrikel kanan dan *cardiac output* mulai menurun. Pada emboli paru, mungkin tampak trombus yang lewat di vena kava inferior, atrium kanan, dan ventrikel kanan atau emboli di arteri pulmonalis. Biasanya emboli paru terjadi jika terjadi obstruksi  $\geq 25\%$  dari *pulmonary vascular bed*. Kelebihan tekanan kronis akibat stenosis katup pulmonal, hipertensi pulmonal kronis atau penyakit tromboemboli kronis pada arteri pulmonalis mengakibatkan terjadinya hipertrofi ventrikel kanan. Pada citraan tampak penonjolan trabekulasi dan penebalan dinding bebas ventrikel kanan lebih dari 5 mm. Peningkatan tekanan ventrikel kanan persisten akan menggeser pusat jantung pada ventrikel kanan.<sup>1,2,3</sup>

Kelebihan volume akut yang terjadi pada defek terisolasi lebih ditoleransi oleh ventrikel kanan. Jika kemudian berkembang menjadi disfungsi ventrikel kanan akut, hal tersebut Sebagian besar disebabkan akibat kelebihan tekanan atau gagal ventrikel kiri. Salah satu contohnya adalah defek septum interventrikular akut yang menyebabkan infark miokard. Pada TEE tampak pembesaran ventrikel kanan dan IVS datar mengarah ke ventrikel kiri pada akhir diastolik.<sup>1,2,3</sup>

Kelebihan volume kronis terjadi pada pintasan (*shunt*) kiri ke kanan persisten (misalnya ASD),

regurgitasi katup trikuspid dan pulmonal berat. Tanda kelebihan volume terisolasi adalah peningkatan rasio area ventrikel kanan terhadap ventrikel kiri dan gerakan IVS paradoksikal saat diastolik.<sup>1,2,3</sup> Ejeksi ventrikel kanan tergantung pada kontraksi dinding di dalam rongga ventrikel kanan, yang bergerak memeras ke dalam menuju septum interventrikular. Kemudian kontribusi penting lainnya adalah terjadinya kontraksi septum interventrikular dan ventrikel kiri melakukan kontraksinya. Perfusi arteri koroner kanan yang memberikan aliran darah untuk ventrikel kanan dipengaruhi oleh tekanan dalam rongga ventrikel kiri, sehingga fungsi ventrikel kiri merupakan faktor yang penting dalam menentukan ejeksi ventrikel kanan.<sup>1,2,3</sup>

Bila disfungsi ventrikel kanan terjadi, stabilitas hemodinamik tergantung pada kontraksi ventrikel kiri. Terutama pada septum interventrikular, kontraksi atrial, sinkronisasi atrioventrikular, dan perfusi ventrikel kanan. Penelitian pada hewan ketika ventrikel kanan digantikan oleh patch yang tidak kontraktil, septum ventrikel dapat mempertahankan stabilitas sirkulasi, selama ventrikel kanan tidak dilatasi. Meskipun volume dapat meningkatkan fungsi ventrikel kanan, volume cairan yang berlebihan dapat menyebabkan rendahnya curah jantung / *Cardiac Output* (CO) dikarenakan sifat saling ketergantungan (interdependen) ventrikel.<sup>1,3</sup>

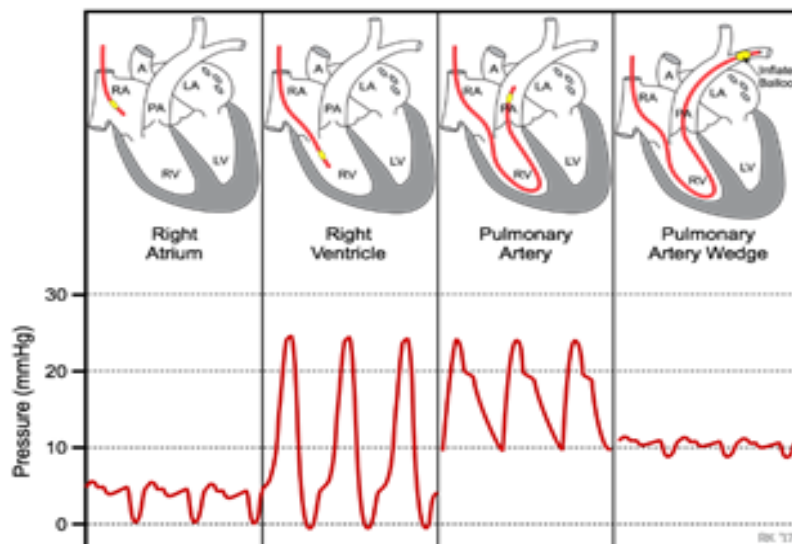
Dilatasi ventrikel kanan menyebabkan pergeseran septum interventrikular ke kiri, meningkatkan desakan perikardium dan mengecilkan ukuran geometri. disfungsi ventrikel kanan akut menyebabkan bendungan sistemik dan disfungsi sirkulasi sistemik. Regurgitasi katup trikuspidalis biasanya merupakan gambaran yang khas disfungsi ventrikel kanan akut dan dapat menyebabkan dilatasi ventrikel kanan & hipertensi pulmonal.<sup>1-3</sup> Hipoksemia sering terjadi pada pasien dengan disfungsi ventrikel kanan berat, hal ini disebabkan oleh karena pirau dari kanan ke kiri / *Right to left shunt* melalui foramen ovale, atau *mismatch* ventilasi-perfusi oleh karena peningkatan resistensi pembuluh darah paru. Hipoksemia dapat menjadi sinyal adanya penyakit penyerta paru. Disfungsi ventrikel kanan pasca kardiotoromi sering dipicu iskemia &

depresi miokardium setelah CPB.<sup>1,2,3</sup> Disfungsi miokardium dan hipertensi pulmonal pasca CPB biasanya bersifat ringan dan tidak menyebabkan kedisfungsian sirkulasi. Akan tetapi pada pasien yang rentan, CPB dapat menyebabkan disfungsi ventrikel kanan pasca bedah jantung. Pada pasien dengan topangan LVAD, tidak terisinya ventrikel kiri dapat merubah bentuk dan ukuran ventrikel kanan dan menyebabkan disfungsi ventrikel kanan. Risiko disfungsi ventrikel kanan meningkat pada pasien penerima transplantasi jantung, bila jantung donor mengalami iskemia dan donor mempunyai penyakit pembuluh darah paru yang menyertainya. Faktor lain yang menyebabkan disfungsi ventrikel kanan pasca bedah jantung adalah : 1) Proteksi miokardium yang kurang optimal selama pembedahan, 2) Lamanya waktu CPB, 3) Iskemia atau infark miokardium ventrikel kanan yang disebabkan oleh emboli koroner, atau penyumbatan *graft* bedah pintas koroner / *coronary artery bypass grafting* (CABG), 4) Aritmia atrial atau hilangnya sinkronisasi *atrioventricular*, 5) Cedera reperfusi paru dengan hipertensi pulmonal sekunder, 6) Emboli paru pasca operasi, 7)

Penyakit pembuluh darah paru penyerta, 8) Hipertensi pulmonal karena protamin, dan 9) Depresi miokardium karena sepsis.<sup>1,3</sup>

## PENILAIAN HEMODINAMIK

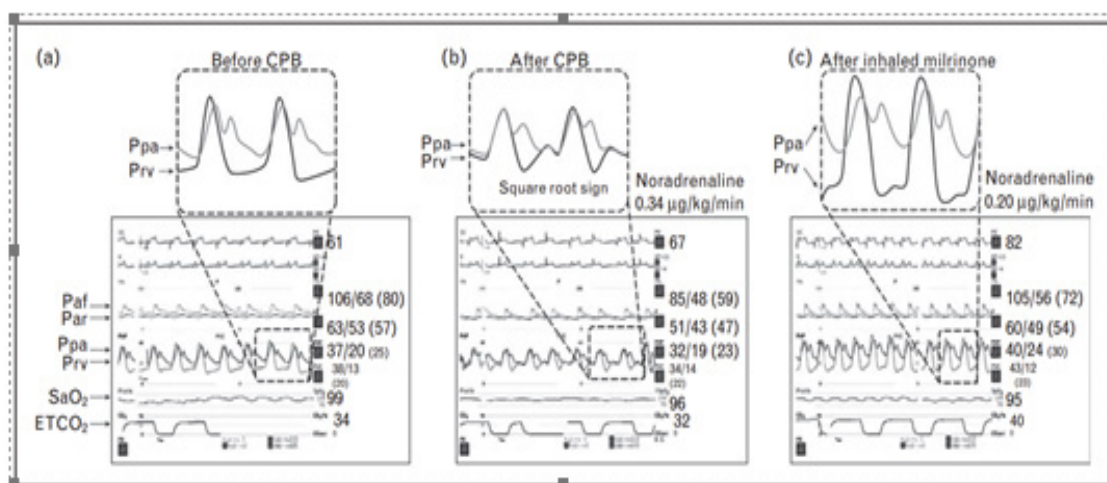
Menggunakan kateter vena sentral / *central venous catheter* (CVC) dan kateter arteri pulmonal / *pulmonary artery catheter* (PAC) untuk menentukan parameter hemodinamik. PAC dapat memfasilitasi pemilihan inotropik. PAC juga dapat bermanfaat dalam penanganan pasien dengan hipertensi pulmonal yang signifikan. Kateterisasi arteri pulmonal memungkinkan pengukuran tekanan ventrikel kanan (Prv), tekanan arteri pulmonal (Ppa), tekanan baji kapiler paru / *pulmonary capillary wedge pressure* (PCWP) dan termodilusi curah jantung, dan saturasi oksigen vena campuran, bersamaan dengan pengukuran tekanan arteri sistolik dan diastolik dan tekanan vena sentral. Informasi lebih banyak juga dapat diperoleh dengan mengamati kontraksi dan keadaan pengisian ventrikel kanan dan kiri dan arteri pulmonalis.<sup>6</sup>



**Gambar 2.** Grafik dan ilustrasi tekanan atrium kanan (Pra / RAP), ventrikel kanan (Prv), arteri pulmonal (Ppa / PAP), baji kapiler pulmonal (PCWP) dari kateter Swans-Ganz.<sup>6</sup>

Kateter vena sentral diperlukan untuk menilai tekanan isian di atrium kanan. Regurgitasi katup trikuspidalis yang berat, terlihat sebagai gelombang vena sentral yang tinggi (gelombang CVP terlihat seperti ventrikel). Kateter arteri pulmonalis dapat mengukur tekanan ventrikel kanan, arteri pulmonalis, tekanan oklusi arteri pulmonalis, dan *cardiac output* (CO). Setelah angka-angka diatas didapatkan, dapat dibedakan antara disfungsi ventrikel kanan intrinsik dengan disfungsi ventrikel kanan sekunder karena peningkatan *afterload*, serta membedakan antara disfungsi ventrikel kanan sekunder karena penyakit penyerta dengan kelainan pada jantung kiri. Dapat dilakukan perhitungan untuk mengukur angka resistensi vaskular paru/pulmonary vascular resistance (PVR) yaitu dengan rumus = *mean PA Pressure* (mPAP) – *pulmonary capillary wedge pressure* (PCWP). kemudian resistensi vaskular paru di hitung dengan membagi gradient transpulmonal dengan *cardiac output* (CO). Perlu dipertimbangkan keterbatasan pengukuran dengan kateter arteri pulmonalis, seperti

pengukuran CO pada pasien dengan regurgitasi katup trikuspidalis, sehingga pengukuran termodilusi tidak dapat dipakai dan bahaya mengembangkan balon kateter arteri pulmonalis pada pasien dengan hipertensi pulmonal berat.<sup>1,2,3</sup> Gelombang tekanan ventrikel kanan (Prv) yang relatif horizontal pada awalnya (a). Setelah CPB, Prv menjadi abnormal dan terlihat seperti tanda akar kuadrat (b). Penyamaan Prv dan tekanan arteri pulmonalis diastolik (Ppa) juga terjadi. Hal ini dikaitkan dengan hipotensi dan ketidakstabilan hemodinamik. Setelah pemberian milrinon inhalasi, gelombang Prv kembali ke bentuk normal (c). Hal ini dikaitkan dengan peningkatan tekanan darah, penurunan kebutuhan noradrenalin, dan peningkatan *end-tidal* karbon dioksida (ETCO<sub>2</sub>) dari 32 menjadi 40 mmHg, yang menunjukkan peningkatan curah jantung. Perhatikan juga perbedaan signifikan antara tekanan arteri yang diukur di arteri femoralis dibandingkan dengan arteri radialis. Paf, tekanan arteri femoralis; Par, tekanan arteri radialis; SaO<sub>2</sub>, saturasi oksigen.<sup>7</sup>



**Gambar 2.** Gambaran hemodinamik dasar pada pasien sebelum operasi jantung (a), setelah bypass kardiopulmoner (CPB) (b) dan setelah pemberian milrinon inhalasi (c).<sup>7</sup>

## PENILAIAN HEMODINAMIK

Ekokardiografi saat ini sangat berperan untuk menilai disfungsi ventrikel kanan, terutama *Transesophageal Echocardiography* (TEE).

Di tangan ahlinya TEE dapat dengan segera mengidentifikasi ventrikel kanan yang dilatasi, hipertrofi, penurunan kontraksi, regurgitasi katup trikuspidalis dan pergeseran septum.<sup>2,8</sup> Ukuran ventrikel kanan adalah bentuk yang

kompleks, tampilan tunggal ventrikel kanan tidak bisa memberi informasi yang lengkap tentang kecukupan volume. Bahkan dengan beberapa tampilan, pengukuran volume dan CO ventrikel kanan lebih sulit daripada ventrikel kiri yang bentuknya lebih oval dan elips.<sup>2,8</sup>

Pada TEE, pengukuran performa dan kondisi isi ventrikel kanan dapat dilakukan dengan beberapa langkah. Gerakan dinding bebas ventrikel kanan memberikan informasi vital tentang kesehatan jantung. Abnormalitas dalam gerakan ini, terutama di area iskemik atau infark, dapat menjadi indikator awal masalah serius seperti emboli paru, yang dikenal sebagai tanda McConnell. Selain itu, ketebalan dinding bebas yang melebihi 15 mm di akhir diastolik menandakan hipertrofi, sedangkan pergeseran apeks jantung ke ventrikel kanan dapat mengindikasikan dilatasi ventrikel kanan. Pemeriksaan Doppler untuk jet regurgitasi katup trikuspidalis memberikan perkiraan tekanan arteri pulmonalis, dan pengukuran Tissue Doppler tricuspid annulus velocity memberikan indeks kuantitatif fungsi dan gerakan dinding bebas ventrikel kanan. Selain itu, pola aliran vena hepatica yang membalik selama sistolik sering menunjukkan disfungsi ventrikel kanan yang serius, memerlukan perhatian medis segera. Dengan memperhatikan semua aspek ini, evaluasi gerakan dinding bebas ventrikel kanan penting dalam penilaian kesehatan jantung.<sup>2,8</sup>

## MENGUKUR DIMENSI VENTRIKEL KANAN

Pemeriksaan TEE secara kualitatif merupakan teknik cepat untuk mendeteksi tampilan ventrikel

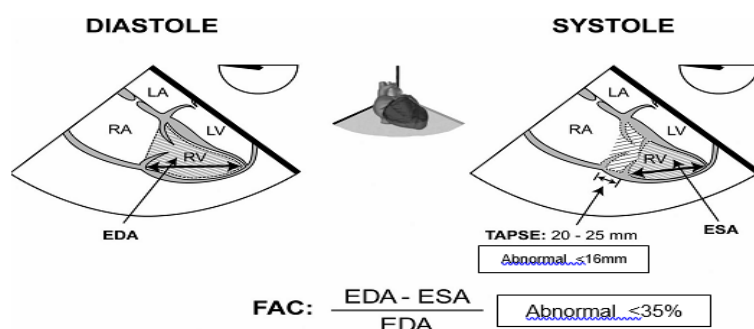
kanan yang abnormal dan mendorong analisis yang lebih rinci untuk mencari penyebabnya. Pengukuran dimensi dan area ventrikel kanan secara kuantitatif dilakukan pada pandangan ME *four-chamber* dan *TG SAX*.<sup>2,8</sup>

Analogi dengan ventrikel kiri, *fractional shortening* (FS) ( $100 \times (\text{EDD} - \text{ESD}) / \text{EDD}$ ) dan *fractional area change* (FAC) ( $100 \times (\text{EDA} - \text{ESA}) / \text{EDA}$ ) ventrikel kanan dapat dihitung. Namun, pada pandangan standar sering menampilkan ventrikel kanan pada posisi obliq dan batas endokardium kadang-kadang sulit di *trace* oleh karena banyak trabekula dan resolusi citraan yang buruk.<sup>2,8</sup>

## TRICUSPID ANNULAR PLANE SYSTOLIC EXCURSION (TAPSE)

TAPSE berhubungan dengan pemendekan dinding bebas ventrikel kanan sepanjang *LAX*. Besarnya pemendekan ventrikel kanan memberikan ukuran yang bermanfaat untuk mengukur fungsi sistolik global ventrikel kanan yang disebut dengan *tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE). Pengukuran dilakukan dengan menghitung fraksi pemendekan ventrikel kanan pada akhir diastolik dan akhir sistolik, normalnya sekitar 35%.<sup>2,8</sup>

Pada ventrikel kanan yang normal, nilai TAPSE lebih dari 2.5 cm sewaktu ventilasi spontan. Nilai di bawah 18 mm merupakan prediksi kelangsungan hidup lebih buruk pada pasien dengan hipertensi pulmonal. Secara formal pengukuran TAPSE jarang dikerjakan, pemeriksaan subyektif dari anulus trikuspid bermanfaat sebagai pedoman kualitatif untuk menilai fungsi sistolik global ventrikel kanan.<sup>2,8</sup>



**Gambar 4.** Right ventricular (RV) fraction area change (FAC) & tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE)<sup>4,5</sup>



## INDEK TOTAL EJECTION ISOVOLUME (TEI INDEX)

TEI indeks atau *myocardial performance index* (RV MPI) pertama kali dideskripsikan oleh Tei dan kawan-kawan pada tahun 1995 yang merupakan metode untuk mengevaluasi fungsi ventrikel secara keseluruhan (sistolik dan diastolik). TEI juga digunakan untuk mengevaluasi fungsi ventrikel kanan yang dihitung sebagai jumlah kontraksi isovolumik (ICT) dan waktu relaksasi (IRT) dibagi waktu eaksi aliran darah (ET) yang diukur di arteri pulmonalis dan katup trikuspid.<sup>2,8</sup>

TEI normal ventrikel kanan adalah  $0.28 \pm 0.04$ . Kerusakan fungsi ventrikel kanan dihubungkan dengan peningkatan nilai TEI. Ada korelasi antara TEI dan tekanan arteri pulmonalis dan indeks tersebut dapat digunakan untuk mengidentifikasi disfungsi ventrikel kiri dini. Teknik ini dibatasi oleh tekanan atrium kanan yang tinggi yang akan mengurangi nilai TEI.<sup>2,8</sup>

## PENCITRAAN DOPPLER JARINGAN

*Tissue Doppler imaging* (TDI) adalah merupakan teknik ekokardiografi yang relatif baru dalam penilaian fungsi miokard. TDI memungkinkan pengukuran kecepatan aliran darah miokard dan dapat mendeteksi kecepatan aliran yang rendah dengan amplitudo yang tinggi. Kecepatan aliran sistolik berkorelasi baik dengan fungsi ventrikel dan kurang tergantung pada preload dibandingkan dengan pengukuran yang berdasarkan volume. Pengukuran dapat dibuat dengan *pulse wave (PW TDI)* yang mengukur kecepatan aliran puncak atau kode warna TDI yang mengukur kecepatan rerata (20% lebih rendah). Nilai gelombang S di bawah 9.7 cm/detik diukur dengan PW TDI oleh TTE pada dinding bebas ventrikel kanan yang menandakan kontraktilitas ventrikel kanan yang abnormal dan dapat memprediksi adanya disfungsi ventrikel kanan dini.<sup>2,8</sup>

## GERAKAN DINDING VENTRIKEL KANAN

Pemeriksaan fungsi sistolik ventrikel kanan harus mencakup deskripsi tebal dan pergerakan dinding miokard, namun evaluasi tersebut lebih sulit dibandingkan dengan evaluasi ventrikel

kiri. Dinding ventrikel kanan lebih tipis dan lebih iregular, amplitudo kontraksi lebih rendah dan gambaran kontraksi asinkron. Evaluasi pergerakan dinding ventrikel kanan dibatasi oleh hal-hal berikut: kesulitan yang berhubungan dengan kualitas pencitraan pandangan yang obliq dan bentuk yang kompleks dari ventrikel kanan, ketidakpastian mengenai segmen ventrikel kanan (dan wilayah koroner mana) yang divisualisasikan dalam pandangan tertentu, dan ekskursi sistolik kurang dibandingkan dengan ventrikel kiri oleh karena massa otot ventrikel kanan yang lebih kecil.<sup>2,8</sup>

Kelebihan tekanan akut akibat hipertensi pulmonal atau emboli paru merupakan penyebab penting disfungsi ventrikel kanan perioperatif. Hasil pemeriksaan TEE yang paling *reliable* adalah peningkatan rasio area diastolik akhir ventrikel kanan/kiri melebihi 0.6. Pada fase awal, pemeriksaan Doppler jet regurgitasi trikuspid menunjukkan peningkatan tekanan ventrikel kanan tetapi mungkin akan menurun lagi jika fungsi ventrikel kanan dan *cardiac output* mulai menurun. Pada emboli paru, mungkin tampak trombus yang lewat di vena kava inferior, atrium kanan dan ventrikel kanan atau emboli di arteri pulmonalis. Biasanya emboli paru terjadi jika terjadi obstruksi  $\geq 25\%$  dari *pulmonary vascular bed*.<sup>2,8</sup>

Kelebihan tekanan kronis akibat stenosis katup pulmonal, hipertensi pulmonal kronis atau penyakit tromboemboli kronis pada arteri pulmonalis menyebabkan terjadinya hipertrofi ventrikel kanan. Pada citraan tampak penonjolan trabekulasi dan penebalan dinding bebas ventrikel kanan lebih dari 5 mm. Peningkatan tekanan ventrikel kanan persisten akan menggeser pusat jantung pada ventrikel kanan.<sup>2,8</sup>

Kelebihan volume akut yang terjadi pada defek terisolasi lebih ditoleransi oleh ventrikel kanan. Jika kemudian berkembang menjadi disfungsi ventrikel kanan akut, hal tersebut sebagian besar disebabkan akibat kelebihan tekanan atau gagal ventrikel kiri. Salah satu contohnya adalah defek septum interventrikular akut yang menyebabkan infark miokard. Pada TEE tampak pembesaran ventrikel kanan dan IVS datar mengarah ke ventrikel kiri pada akhir diastolik.<sup>2,8</sup>

Kelebihan volume kronis terjadi pada pintasan

(*shunt*) kiri ke kanan persisten (misalnya ASD), regurgitasi katup trikuspid dan pulmonal berat. Tanda kelebihan volume terisolasi adalah peningkatan rasio area ventrikel kanan terhadap ventrikel kiri dan gerakan IVS paradoksikal.<sup>2,8</sup>

### **PENTINGNYA FUNGSI VENTRIKEL KANAN PADA BEDAH JANTUNG**

Lebih dari tiga dekade belakangan ini, perhatian kardiologis dan bedah jantung tertuju pada fungsi ventrikel kiri. Data terkini menunjukkan bahwa fungsi ventrikel kanan juga penting untuk mengetahui tingkat keparahan klinis dan risiko dari pasien yang akan menjalani operasi CABG, bedah katup jantung, bedah jantung kongenital, bedah transplantasi jantung, dan pasien yang akan menerima topangan alat bantu mekanik jantung. Penelitian mengenai fungsi ventrikel kanan belum ada yang berupa stratifikasi risiko berskala besar. Sehingga kepentingannya belum masuk pada skor Parsonnet dan skor Euro. Tidak adanya parameter fungsional ventrikel kanan pada skala besar merupakan tantangan dalam penilaian fungsi ventrikel kanan. Namun sekarang fungsi ventrikel kanan terbaru dapat dinilai dari TEE dengan pengukuran *Right Ventricle Myocardial Performance Index (RVMPI)* atau *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE)*, yang dapat rutin dilakukan sebagai model stratifikasi risiko.<sup>1,3,9-11</sup>

### **IDENTIFIKASI DINI RISIKO PERIOPERATIF PADA BEDAH JANTUNG KORONER DAN KATUP JANTUNG**

Pada pasien yang akan menjalani operasi elektif CABG dengan kelainan kardiomiopati iskemik dan Disfungsi ventrikel kiri berat, penelitian mempublikasikan terdapatnya Disfungsi ventrikel kanan yang bermakna dihubungkan dengan peningkatan risiko pasca operasi serta peningkatan morbiditas dan mortalitas jangka panjang.<sup>1,3,9-11</sup>

Disfungsi ventrikel kanan yang bermakna diketahui dari pemeriksaan ekokardiografi yaitu pengukuran *RV fractional area change (RVFAC)* < 35%. Pada suatu penelitian didapatkan bahwa, pasien dengan Disfungsi ventrikel kanan mempunyai angka insiden yang tinggi

terhadap topangan mekanik dan inotropik pasca bedah, memerlukan waktu rawat yang lama di ruang rawat intensif dan di rumah sakit, serta berkurangnya angka kesembuhan jangka pendek dan jangka panjang. Penelitian-penelitian lain juga mendukung penilaian prognostik fungsi ventrikel kanan pada pasien yang menjalani bedah jantung katup mitral dan mitral-aorta, Disfungsi ventrikel kanan pra operasi merupakan prediktor kuat mortalitas perioperatif. Pada suatu penelitian pada 14 pasien dengan regurgitasi katup mitral non iskemik dengan penurunan fungsi ventrikel kiri dan ventrikel kanan, ditemukan bahwa fraksi ejeksi ventrikel kanan pra operasi yang rendah, yaitu 20%, berhubungan dengan kematian pasca operasi. Pada penelitian lain menunjukkan bahwa disfungsi ventrikel kanan pra bedah jantung dewasa, yang dinilai dengan RVFAC dan RVMPI, berkaitan dengan kedisfungsi sirkulasi pasca bedah jantung dewasa.<sup>1,3,9-11</sup>

### **PENTINGNYA FUNGSI VENTRIKEL KANAN PADA PASIEN DENGAN HIPERTENSI PULMONAL**

Hipertensi pulmonal / *Pulmonary Hypertension (PH)* merupakan faktor risiko utama atas kematian pada pasien yang menjalani bedah jantung. Hipertensi pulmonal sudah termasuk utama dalam skor Parsonnet dan skor Euro, yang mana berkontribusi pada stratifikasi risiko. Pada non bedah jantung, hipertensi pulmonal juga dikaitkan dengan hasil bedah jantung dewasa yang buruk. Pada kondisi medis dan bedah, terdapat bukti bahwa hipertensi pulmonal tergantung pada adaptasi ventrikel kanan terhadap penyakit pembuluh darah paru daripada nilai absolut tekanan arteri pulmonal yang mengakibatkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Pada pasien yang menjalani bedah katup mitral, disfungsi ventrikel kanan yang didefinisikan dengan RVMPI 0.50 atau RVFAC 32% merupakan prediktor yang kuat dalam menentukan kedisfungsi sirkulasi pasca bedah jantung dewasa daripada tekanan arteri paru. Pada pasien yang menjalani embolektomi paru pada kasus dengan hipertensi pulmonal tromboembolik kronik, penelitian membuktikan bahwa disfungsi ventrikel kanan pra bedah

jantung dewasa yang digambarkan dengan peningkatan tekanan atrium kanan / *right atrial pressure* (RAP), telah ditetapkan sebagai faktor risiko pada kematian perioperatif. Penelitian baru-baru ini, menekankan bahwa hipertensi pulmonal residual pasca bedah jantung dewasa merupakan faktor yang sangat penting terhadap kematian. Pada pasien yang menjalani transplantasi paru untuk mengatasi hipertensi pulmonal, mengembalikan remodeling jantung dan pemulihan fungsi ventrikel kanan terjadi pada hampir semua pasien. Prediktor menetapnya disfungsi ventrikel kanan belum dapat dipastikan. Pada pasien hipertensi pulmonal yang menjalani bedah non jantung, disfungsi ventrikel kanan dapat dinilai dengan RVMPI. RVMPI juga merupakan prediktor yang baik untuk menentukan survival daripada pengukuran tekanan arteri pulmonal.<sup>1,3,12</sup>

#### **DISFUNGI VENTRIKEL KANAN PADA HEMODINAMIK PASIEN YANG TIDAK STABIL PASCA BEDAH JANTUNG DEWASA**

Pada pasien pasca bedah jantung dewasa yang hemodinamiknya tidak stabil, sebenarnya sering terjadi disfungsi ventrikel kanan. Pada penelitian menunjukkan bahwa disfungsi ventrikel kanan yang didefinisikan dengan RVFAC  $\leq 25\%$  atau dilatasi ventrikel kanan yang berat, tampak pada hampir separuh dari seluruh pasien yang mengalami ketidakstabilan hemodinamik. Pada pasien hipotensi yang memerlukan topangan inotropik pasca bedah jantung, Penelitian menunjukkan bahwa disfungsi ventrikel kanan, dengan definisi RVFAC  $< 35\%$ , berhubungan dengan tingginya angka kematian. Pada penelitian tersebut, pasien dengan kedisfungsi kedua ventrikel memiliki angka kematian mencapai 86%. Hal ini berlawanan dengan angka kematian sebesar 30% - 40% pada pasien yang utamanya disfungsi ventrikel kiri, dan angka kematiannya hanya 15% dengan fungsi ventrikel kanan dan ventrikel kiri normal namun dengan hemodinamik tidak stabil. Obstruksi dinamik dari RV *outflow tract* (RVOT), dengan definisi gradien RVOT  $\geq 25$  mmHg, juga parameter untuk menentukan faktor kesulitan penyapihan dari CPB pada dewasa.<sup>1,3,12,13</sup>

#### **TATA LAKSANA DAN PENCEGAHAN DIS-FUNGSI VENTRIKEL KANAN PASCA BEDAH JANTUNG DEWASA**

Tata laksana dan pencegahan disfungsi ventrikel kanan akut pasca bedah jantung masih merupakan tantangan, khususnya pada beberapa prosedur bedah jantung seperti operasi katup mitral, pasien dengan hipertensi pulmonal, kardiomiopati iskemik, penyakit jantung bawaan, transplantasi jantung, dan pasca pemasangan LVAD.<sup>1,3</sup>

#### **Identifikasi Pasien Risiko Tinggi Untuk Mengurangi Risiko Disfungsi Ventrikel Kanan**

Pencegahan disfungsi ventrikel kanan akut pasca bedah jantung dimulai dari identifikasi pasien risiko tinggi. Kelompok ini termasuk pasien dengan hipertensi pulmonal atau disfungsi ventrikel kanan yang telah ada, pasien yang menjalani bedah jantung dengan waktu CPB yang lama, pasien yang menerima *allograft* jantung baik yang dengan waktu iskemik yang lama ataupun *mismatch* pada ukuran, atau pada pasien yang dipasang LVAD. Strategi yang dapat mengurangi risiko disfungsi ventrikel kanan pasca bedah jantung yang berat, termasuk : 1) Memilih waktu yang tepat untuk bedah jantung , 2) Mengoptimalkan proteksi miokardium, 3) Penggunaan selektif vasodilator paru pada periode perioperatif, dan 4) Menghindari transfusi yang banyak dan penggunaan produk darah yang sudah lama. Mencegah hipotensi, optimalisasi preload, pengaturan mode ventilator yang hati-hati untuk menghindari hipoksemia dan hiperkapnia, prinsip ini penting dilakukan untuk mencegah disfungsi ventrikel kanan pasca bedah jantung.<sup>1,3</sup>

#### **Waktu Pembedahan yang Tepat**

Memilih waktu yang tepat untuk pembedahan dapat menurunkan risiko disfungsi ventrikel kanan. Pada pasien dengan penyakit katup jantung, atau penyakit jantung bawaan, bila diindikasikan pembedahan jantung sedini mungkin dapat mencegah berkembangnya disfungsi ventrikel kanan menjadi semakin parah. Pada pasien dengan infark miokardium ventrikel kanan akut, dipertimbangkan untuk menunda

bedah jantung CABG selama 4 minggu untuk memberi kesempatan pemulihan performa kontraksi ventrikel kanan. Bedah jantung CABG dilakukan jika reperfusi dini perkutan atau pemberian trombolitik tidak berhasil.<sup>1,3</sup>

### Proteksi Miokardium

Lima dekade belakangan ini, proteksi miokardium tahap lanjut, menghasilkan hasil yang baik pada operasi bedah jantung. Beberapa penelitian menunjukkan kardioplegi hangat dapat meningkatkan proteksi miokardium dan hasil pembedahan yang baik. Namun belum ada penelitian tentang efek kardioplegi hangat terhadap fungsi ventrikel kanan pasca bedah jantung dinilai dengan ekokardiografi.<sup>1,3,14</sup>

### Pendekatan Teknik Pembedahan

Teknik pembedahan yang baik pada pasien dengan risiko tinggi, dapat mengurangi insiden disfungsi ventrikel kanan akut atau remodeling ventrikel kanan pasca bedah jantung. Pada pasien dengan penyakit arteri koroner dan Disfungsi ventrikel kanan, integritas suplai darah ventrikel kanan harus dipertimbangkan untuk revaskularisasi. Beberapa ahli bedah merekomendasikan revaskularisasi arteri marginal ventrikel kanan diperlukan pada perencanaan revaskularisasi, tidak hanya untuk perfusi jangka panjang tetapi juga untuk mengalirkan kardioplegi selama bedah jantung. Bedah jantung *off-pump* (OP CAB) dapat mempertahankan proteksi miokardium meskipun dapat terjadi peningkatan tekanan paru yang terjadi selama manipulasi pembedahan. Pada pasien risiko rendah yang akan menjalani CABG, penelitian menunjukkan bahwa fungsi ventrikel kanan baik pasca bedah dini maupun lanjut adalah sama antara pasien *on-pump* atau *off-pump*. Pada pasien dengan regurgitasi katup trikuspidalis yang berkaitan dengan dilatasi annulus trikuspidalis, disarankan untuk dilakukan perbaikan. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa annuloplasty pada katup trikuspidalis yang dilatasi, dapat memperbaiki status fungsional katup trikuspidalis dan memperbaiki remodeling ventrikel kanan. Annuloplasti trikuspidalis dengan *beating heart on-pump* dipertimbangkan untuk memperbaiki remodeling ventrikel kanan pasca operasi.<sup>1,3,14</sup>

### Obat-obatan Anestesi

Penelitian membandingkan efek teknik dan obat anestesi pada fungsi ventrikel kanan belum banyak yang dilakukan. Pada praktik klinik, banyak obat-obat anestesi telah digunakan berhasil pada pasien dengan hipertensi pulmonal yang berisiko terhadap terjadinya disfungsi ventrikel kanan. Pada pasien dengan hipertensi pulmonal, isoflurane biasanya direkomendasikan untuk anestesia, meskipun obat ini memiliki efek inotropik negatif yang bermakna bila diberikan pada konsentrasi klinis.<sup>1,3,15,16</sup>

### Pencegahan Hipertensi Pulmonal dengan Vasodilator Pulmonal

Pencegahan hipertensi pulmonal dan konsekuensinya merupakan strategi yang menjanjikan untuk mencegah disfungsi ventrikel kanan pasca operasi bedah jantung. Hasil akhir utama dari kebanyakan studi tertuju pada hemodinamik paru namun dengan informasi fungsi ventrikel kanan yang terbatas. Beberapa peneliti mempercayai bahwa pemberian vasodilator pulmonal sebelum CPB dapat meminimalisir sindrom reperfusi pulmonal. Dengan pertimbangan alasan ini, prostasiklin inhalasi dan milrinon berguna untuk mengurangi Disfungsi endotelium arteri pulmonal yang disebabkan oleh CPB pada hewan coba.<sup>1,3,17,18</sup> Prostatiklin inhalasi yang diberikan sebelum CPB lebih baik dibandingkan placebo untuk mengurangi hipertensi pulmonal, penelitian pada pasien dengan hipertensi pulmonal pra operasi menunjukkan bahwa. Prostatiklin inhalasi atau milrinon dapat menurunkan hipertensi pulmonal pasca operasi.<sup>1,3,17,18</sup> Prostatiklin inhalasi dan nitrit oksida inhalasi (iNO) dibandingkan dengan vasodilator intra vena (IV) konvensional diteliti pada pasien dengan hipertensi pulmonal dengan diagnosis mitral stenosis yang menjalani operasi penggantian katup mitral. Obat-obat inhalasi diberikan sebelum akhir dari CPB. Obat-obat Inhalasi menyebabkan penurunan yang signifikan dari hipertensi pulmonal bersamaan meningkatkan curah jantung (CO) dan fraksi ejeksi ventrikel kanan dibandingkan dengan terapi konvensional. Selain itu pada kedua kelompok inhalasi, penyapihan dari CPB berlangsung lancar, jumlah obat-obat vasoaktif

yang digunakan lebih sedikit, serta lama tinggal di ruang rawat intensif dan rumah sakit menjadi lebih singkat. Kelompok penelitian yang sama juga membandingkan strategi penatalaksanaan hipertensi pulmonal setelah penggantian katup mitral pada saat pasien tiba di ICU. Prostatiklin inhalasi menyebabkan pengurangan pada resistensi vaskular pulmonal / *pulmonary vascular resistance* (PVR) dan meningkatkan isi sekuncup / *stroke volume* (SV). Nitrit oksida inhalasi (iNO) mengurangi resistensi vaskular pulmonal tetapi tidak meningkatkan isi sekuncup. Pada pasien yang mendapat prostatiklin inhalasi, penggunaan topangan obat-obatan vasoaktif dapat berkurang.<sup>1,3,17,18</sup>

Milrinon inhalasi yang diberikan sebelum CPB diteliti pada pasien risiko tinggi menunjukkan bahwa pada pasien hipertensi pulmonal menyebabkan tercegahnya CPB ulang dibandingkan dengan pemberian vasodilator pulmonal yang diberikan setelah penyapihan dari CPB. Sebagai tambahannya, tekanan arteri pulmonal pasca operasi menjadi rendah pada kelompok yang diberikan terapi profilaksis.<sup>1,3,17,18</sup>

### **Pencegahan Hipertensi Pulmonal yang disebabkan Protamin**

Vasodilator pulmonal inhalasi telah digunakan untuk mencegah hipertensi pulmonal dan disfungsi ventrikel kanan yang disebabkan oleh protamin. Penelitian pada pasien yang menjalani revaskularisasi koroner, membandingkan dua pendekatan terapi untuk penanganan reaksi protamin pada 68 pasien. Satu kelompok menerima prostatiklin inhalasi, kelompok lainnya menerima nitroglicerine IV ditambah obat-obat vasoaktif. Kelompok prostatiklin inhalasi menunjukkan perbaikan hemodinamik, hanya 14 pasien berlanjut menjadi hipertensi pulmonal yang disebabkan oleh protamin memerlukan CPB ulang, dibandingkan kelompok nitroglicerine IV pada semua 30 pasien. Pada kelompok prostatiklin inhalasi ada kecenderungan pada singkatnya waktu rawat di ruang rawat intensif dan berkurangnya angka kematian, namun jumlah sampel penelitian sangat kecil untuk dikatakan bermakna secara statistik.<sup>1,3,17,18</sup>

Heparinase, suatu enzim degradasi heparin diteliti pemakaiannya untuk menghindari reaksi protamin, dibandingkan dengan placebo pada

167 pasien. Hasilnya adalah negatif. Heparinase tidak berhubungan dengan penurunan hipertensi pulmonal dan tidak berhubungan dengan pengurangan jumlah perdarahan.<sup>1,3</sup>

### **Tata Laksana Aritmia, Transfusi Darah dan Pengaturan Ventilasi setelah Operasi Jantung**

Mempertahankan tekanan darah sistemik yang stabil bersamaan mengurangi dilatasi ventrikel kanan, adalah prinsip yang paling penting. Pada disfungsi ventrikel kanan juga penting mempertahankan irama sinus, dan sinkronisasi atrioventrikular. Karena fibrilasi atrium / *atrial fibrillation* (AF) dan blok atrioventrikular (AV block) dapat memperburuk hemodinamik. Oleh karena itu, pada pasien berisiko disfungsi ventrikel kanan pasca bedah jantung dewasa, harus diingat pemasangan *wire* epikardial atrium. Meminimalkan transfusi darah yang dapat menyebabkan hipertensi pulmonal dan mengoptimalkan pengaturan ventilator merupakan prinsip penting lainnya untuk mengurangi *afterload* ventrikel kanan.<sup>1,3</sup>

### **Topangan Vasopresor and Inotropik**

Topangan vasopresor dan inotropik diperlukan untuk mempertahankan kestabilan hemodinamik dan mencegah hipotensi serta iskemi ventrikel kanan pada pasien dengan disfungsi ventrikel kanan pasca bedah jantung dewasa yang berat.<sup>1,6</sup> Dobutamin adalah suatu agonis beta sintetik dengan efek kardiak beta 1 yang lebih dominan. Hal ini kurang menguntungkan karena menyebabkan takikardia yang nyata. Dosis Dobutamin: 2 – 20 mcg/kg/menit.<sup>1,6</sup>

Norepinefrin (Noradrenalin) mempunyai efek alfa yang lebih dominan sehingga menyebabkan vasokonstriksi perifer. Norepinefrin juga mempunyai aktifitas inotropik yang terbatas melalui reseptor beta 1 jantung. Bermanfaat untuk mempertahankan tekanan sistemik, meningkatkan indeks jantung, dan menurunkan tekanan arteri pulmonalis pada disfungsi ventrikel kanan dan hipotensi yang disebabkan oleh tekanan arteri pulmonal yang meningkat, baik akut maupun kronik.<sup>6</sup> Norepinefrin lebih unggul dibandingkan dengan fenilefrin untuk meningkatkan curah jantung pada kondisi emboli paru / *pulmonary embolism* (PE). Dengan dosis diantara 0,05 - 0,2 mcg/kg/menit

(pertahankan tekanan perfusi koroner).<sup>1,6,19</sup>

Milrinon merupakan generasi kedua inhibitor forfodiesterase tipe III. Milrinon berperan dalam meningkatkan siklus AMP intraseluler yang menyebabkan efek inotropik positif pada jantung dan vasodilatasi pada perifer, termasuk pembuluh darah pulmonal. Milrinon dengan dobutamin dibandingkan pada penelitian 120 pasien dengan sindrom curah jantung rendah / *low cardiac output syndrome* (LCOS) pasca bedah jantung (curah jantung rendah dibawah 2 L/min/m<sup>2</sup> dengan tekanan baji kapiler pulmonal/ *pulmonary capillary wedge pressure* (PCWP)  $\leq 10$  mmHg), pada pasien dengan hipertensi pulmonal (definisi hipertensi pulmonal yaitu PVR  $\geq 200$  dyne/s/cm<sup>5</sup> atau *mean pulmonary artery pressure*  $\geq 25$  mm Hg), milrinon mempunyai efek yang sama dengan dobutamin untuk menurunkan resistensi vaskular pulmonal (PVR) dan meningkatkan indeks jantung / *cardiac index* (CI). Milrinon mengurangi PCWP dan tahanan pembuluh darah sistemik/*systemic vascular resistance* (SVR) secara bermakna.<sup>19</sup> Dosis Milrinon: 0,5 - 0,75 mcg/kg/menit.<sup>1,6,20,21,24</sup>

Epinefrin (Adrenalin) merupakan inotropik poten dengan kedua efek alfa dan beta adrenergik. Efek beta 1 menyebabkan peningkatan denyut jantung dan kontraktilitas miokardium. Aktifitasnya pada reseptor alfa juga meningkatkan tekanan darah dan mengurangi perfusi ginjal dengan menyebabkan vasokonstriksi perifer. Aktifitas reseptor beta 2 menyebabkan bronkodilatasi. Dapat dipertimbangkan jika pasien tidak respon terhadap norepinefrin dengan atau tanpa tambahan dobutamin. Pengurangan dosis epinefrin direkomendasikan pada disfungsi ventrikel kanan berat yang sampai terjadi disfungsi sirkulasi, karena dapat menurunkan curah jantung secara paradoks jika obstruksi RVOT dinamik terjadi sewaktu topangan inotropik dalam dosis tinggi digunakan.<sup>1,20</sup> Dosis: 0,05 – 0,2 mcg/kg/menit.<sup>1,6,22</sup>

Levosimendan, suatu sensitisasi kalsium / *calcium sensitizer*, digunakan pada disfungsi jantung-curah rendah, spesifik untuk Disfungsi ventrikel kanan, namun masih sedikit diteliti.<sup>21</sup> Dosis: 0,05 – 0,6 mcg/kg/menit.<sup>1,6,23</sup>

Fenilefrin mempunyai efek inotropik negatif pada fungsi ventrikel kanan pada hewan uji coba lainnya. Dobutamin atau milrinon

direkomendasikan dapat meningkatkan curah jantung dan menurunkan tekanan arteri pulmonalis, pada pasien dengan disfungsi ventrikel kanan ringan-sedang setelah bedah jantung dan tanpa hipotensi yang berat.<sup>18</sup> Dosis: 0,1 – 1,5 mcg/kg/menit.<sup>1,6,19</sup>

### Optimalisasi *Preload* Ventrikel Kanan

*Preload* harus dioptimalisasi untuk meningkatkan curah jantung / *cardiac output* (CO). Dalam menangani disfungsi ventrikel kanan pasca operasi dan tekanan isian yang rendah / *low filling pressures, (right atrial pressure* (RAP)  $\leq 15$  mm Hg). Isian volume yang berlebihan juga harus dihindari, karena dapat menyebabkan disfungsi ventrikel kiri melalui mekanisme saling ketergantungan ventrikel / *ventricular interdependence*, dan melalui pengurangan kontraksi septal terhadap fungsi ventrikel kanan.<sup>1,3</sup>

### Vasodilator Pulmonal Inhalasi

Vasodilator pulmonal inhalasi mungkin menolong pada penatalaksanaan disfungsi ventrikel kanan dan hipertensi pulmonal pasca operasi. Vasodilator pulmonal inhalasi yang paling sering adalah nitrit oksida inhalasi (iNO), prostasiklin inhalasi, iloprost dan milrinon inhalasi.<sup>1,3</sup>

Sildenafil inhalasi telah diteliti pada pasien cedera paru reperfusi, diteliti pada hewan coba. Obat-obat inhalasi mempunyai keunggulan memperbaiki hemodinamik paru tanpa menyebabkan ketidaksesuaian / *mismatch* ventilasi-perfusi dan hipotensi sistemik, dibandingkan dengan obat-obat sistemik. Nitrit oksida inhalasi dapat menurunkan kejadian disfungsi ventrikel kanan refrakter pasca bedah jantung dewasa, termasuk penyakit jantung kongenital.<sup>1,3</sup>

Nitrit oksida inhalasi menyebabkan perbaikan yang bermakna pada hemodinamik, penelitian menunjukkan bahwa pada 11 pasien dengan disfungsi ventrikel kanan berat yang memerlukan topangan LVAD. Pemasangan RVAD diperlukan pada satu pasien dan hal ini merupakan dampak dari pemberhentian nitrit oksida inhalasi secara tiba-tiba. Penggunaan nitrit oksida inhalasi mengurangi kebutuhan akan pemasangan RVAD setelah pemasangan LVAD. Nitrit oksida inhalasi dan prostasiklin inhalasi mempunyai

manfaat yang sama. Penelitian menyimpulkan bahwa perbandingan nitrit oksida inhalasi dan prostasiklin inhalasi mempunyai efikasi yang sama. Prostatiklin inhalasi memiliki keunggulan harga yang rendah dan tidak menyebabkan methemoglobinemia.<sup>1,3,26</sup>

### Pengaturan Ventilator Mekanik

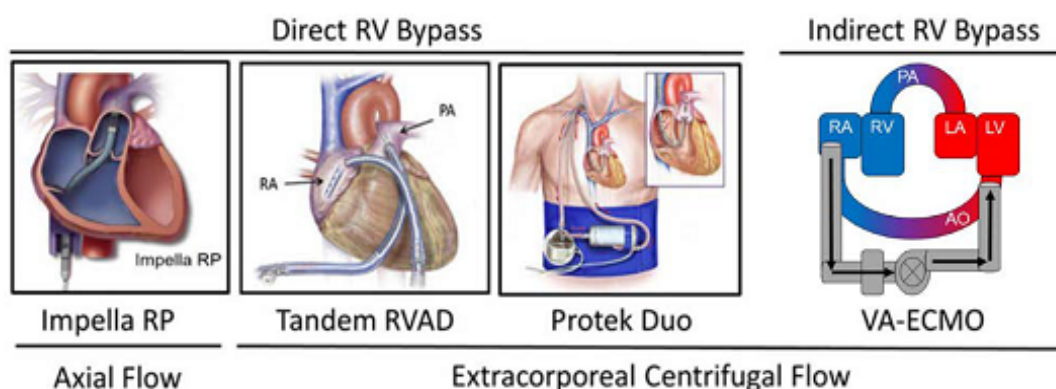
Pengaturan ventilator yang optimal pada pasien dengan disfungsi ventrikel kanan yang berat bertujuan untuk meningkatkan preload ventrikel kanan dan menurunkan afterload ventrikel kanan. Hiperinflasi paru harus dihindarkan, karena dapat meningkatkan PVR. Tekanan akhir ekspirasi positif / *positive end expiratory pressure* (PEEP) yang tinggi akan mempersempit kapiler pada area paru yang terventilasi dengan baik dan mengalihkan aliran darah ke bagian paru yang tidak terventilasi dengan baik. Ketidak-sesuaian / *mismatch* ventilasi-perfusi menyebabkan penurunan kandungan oksigen arteri/*arterial oxygen content* (CaO<sub>2</sub>). Hipoksemia, hiperkarbia, dan acidosis harus dihindarkan, karena akan mencetuskan hipertensi pulmonal.<sup>1,3</sup>

### TATA LAKSANA PEMBEDAHAN DAN ALAT BANTU MEKANIK VENTRIKEL KANAN

Pada kasus disfungsi ventrikel kanan yang terjadi karena kompresi arteri pulmonalis, striktur pada tempat anastomosis pulmonal (pada transplantasi jantung), komplikasi mekanik karena CABG, koreksi perbaikan katup

trikuspidalis, bedah jantung dapat mengoreksi penyebab anatomik kelainan jantung yang mendasarinya.<sup>1,3</sup>

Disfungsi ventrikel kanan refrakter yang terjadi memerlukan topangan mekanik jangka pendek. Pada awal 1980-an, pompa balon arteri pulmonal / *pulmonary artery balloon pumps* digunakan untuk menopang ventrikel kanan yang Disfungsi. Pompa balon ini mengurangi tekanan arteri pulmonal dan tidak membebani ventrikel kanan. Namun pompa balon arteri pulmonal / *pulmonary artery balloon pumps* ini jarang tersedia daripada RVAD, dan hanya bisa digunakan pada jangka waktu yang pendek, banyak pihak yang lebih memilih RVAD. The thoratec system adalah RVAD yang paling banyak digunakan pada praktik klinik dan alat ini menawarkan keuntungan bisa dipakai pada jangka panjang. Meskipun RVAD dapat mempertahankan kestabilan hemodinamik pada banyak kasus, angka kesuksesan keluar dari rumah sakit setelah penyapihan RVAD yang berhasil, masih rendah sekitar 25% - 30%. Hal ini berlawanan dengan angka keselamatan LVAD pada kasus akut, yaitu sekitar 40% – 60%. Bila pemasangan RVAD tidak dimungkinkan karena adanya cedera paru akut, suatu membran oksigenator ekstra korporeal / *extracorporeal membrane oxygenator* (ECMO) digunakan sebagai jembatan menuju RVAD atau transplantasi jantung, atau prosedur pintas cavo-pulmonal cukup berhasil di beberapa pusat jantung.<sup>1,3,25,27</sup>



Gambar 5. Topangan Alat Bantu Sirkulasi Mekanik Ventrikel Kanan (RV Support)<sup>27</sup>

## SIMPULAN

Disfungsi ventrikel kanan perioperatif bedah jantung dewasa merupakan penyebab yang bermakna pada tingginya angka morbiditas dan mortalitas. Pengenalan pasien risiko tinggi dan tata laksana dini dapat menurunkan angka perburukan akibat disfungsi ventrikel kanan pasca bedah jantung dewasa, terutama pada bedah jantung risiko tinggi, operasi jantung kongenital, operasi katup jantung, dan pada pemasangan LVAD. Kemajuan ilmu pengetahuan dan teknologi tentang pencegahan dengan vasodilator paru inhalasi, seting ventilasi, topangan vasopressor dan inotropik, serta proteksi miokardium dan teknologi RVAD yang lebih baik, dapat meningkatkan perbaikan pada disfungsi ventrikel kanan perioperatif bedah jantung dewasa.

## KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada konflik kepentingan pada *literature review* ini.

## DAFTAR PUSTAKA

- Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. Pathophysiology, clinical importance, and management. *Anesth Analg.* 2009;108(2):422-33. doi: 10.1213/ane.0b013e31818d8b92
- Parmana IMA. Perioperativer Transesophageal Echocardiography (TEE), Interpretasi dan Panduan Klinis, Aksara Bermakna 2013; 9:223-38.
- Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part II. Pathophysiology, Clinical Importance, and Management of Right Ventricular Failure. *Circulation.* 2008;117:1717-31.
- Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg.* 2009;108(2):407-21. doi: 10.1213/ane.0b013e31818f8623.
- Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation.* 2008;117(11):1436-48. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653576.
- Boom CE. Panduan Klinis Perioperatif Kardiovaskular Anestesia. Obat dan Algoritma dalam Tatalaksana Anestesi Jantung. Aksara Bermakna 2013:337.
- Denault AY, Haddad F, Jacobsohn E, Deschamps A. Perioperative right ventricular dysfunction. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2013;26(1):71-81. doi: 10.1097/ACO.0b013e32835b8be2.
- Sidebotham D, Merry AF, Legget ME, Edwards ML. *Practical Perioperative Transesophageal Echocardiography with Critical Care Echocardiography.* 2nd Ed. Elsevier Saunders 2011;13:221 - 28.
- Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol.* 1991;16(10):653-720. doi: 10.1016/0146-2806(91)90009-y.
- Kevin LG, Barnard M. Right Ventricular Failure. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain.* 2007;7:89-94. doi:10.1093/bjaceaccp/mkm016.
- Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ, McGoon MD, Meldrum DR, et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation* 2006;114:1883-91. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.
- Fischer LG, Aken HV, Bürkle H. Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg.* 2003;96(6):1603-16. doi: 10.1213/01.ANE.0000062523.67426.0B.
- Haddad F, Denault AY, Couture P, Cartier R, Pellerin M, Levesque S, et al. Right ventricular myocardial performance index predicts perioperative mortality or circulatory failure in high-risk valvular surgery. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(9):1065-72. doi: 10.1016/j.echo.2007.02.017.
- Maslow AD, Regan MM, Panzica P, Heindel S, Mashikian J, Comunale ME. Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in



- patients with severe left ventricular systolic Failure. *Anesth Analg* 2002;95:1507–18. doi: 10.1097/00000539-200212000-00009.
15. Ewalenko P, Brimiouille S, Delcroix M, Lejeune P, Naeije R. Comparison of the effects of isoflurane with those of propofol on pulmonary vascular impedance in experimental embolic pulmonary hypertension. *Br J Anaesth* 1997;79:625–30. doi: 10.1093/bja/79.5.625.
  16. Cheng DC, Edelist G. Isoflurane and primary pulmonary hypertension. *Anaesthesia*. 1988;43(1):22-4. doi: 10.1111/j.1365-2044.1988.tb05417.x.
  17. Haché M, Denault A, Bélisle S, Robitaille D, Couture P, Sheridan P, et al. Inhaled epoprostenol (prostacyclin) and pulmonary hypertension before cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125(3):642-9. doi: 10.1067/mtc.2003.107.
  18. Ocal A, Kirişli I, Erdiñç M, Peker O, Yavuz T, İbrişim E. Efficiency of prostacyclin in the treatment of protamine-mediated right ventricular failure and acute pulmonary hypertension. *Tohoku J Exp Med*. 2005;207(1):51-8. doi: 10.1620/tjem.207.51.
  19. Kwak YL, Lee CS, Park YH, Hong YW. The effect of phenylephrine and norepinephrine in patients with chronic pulmonary hypertension\*. *Anaesthesia*. 2002;57(1):9-14. doi: 10.1046/j.1365-2044.2002.02324.x.
  20. Lamarche Y, Perrault LP, Maltais S, Tétreault K, Lambert J, Denault AY. Preliminary experience with inhaled milrinone in cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;31(6):1081-7. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.02.019.
  21. Feneck RO, Sherry KM, Withington PS, Oduro-Dominah A; European Milrinone Multicenter Trial Group. Comparison of the hemodynamic effects of milrinone with dobutamine in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2001;15(3):306-15. doi: 10.1053/jcan.2001.23274.
  22. Le Tulzo Y, Seguin P, Gacouin A, Camus C, Suprin E, Jouannic I, et al. Effects of epinephrine on right ventricular function in patients with severe septic shock and right ventricular failure: a preliminary descriptive study. *Intensive Care Med*. 1997;23(6):664-70. doi: 10.1007/s001340050391.
  23. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al; Steering Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2002;360(9328):196-202. doi: 10.1016/s0140-6736(02)09455-2.
  24. Haraldsson s A, Kieler-Jensen N, Ricksten SE. The additive pulmonary vasodilatory effects of inhaled prostacyclin and inhaled milrinone in postcardiac surgical patients with pulmonary hypertension. *Anesth Analg*. 2001;93(6):1439-45, table of contents. doi: 10.1097/00000539-200112000-00018.
  25. Denault AY, Lamarche Y, Couture P, Haddad F, Lambert J, Tardif JC, et al. Inhaled milrinone: a new alternative in cardiac surgery? *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006;10(4):346-60. doi: 10.1177/1089253206294400.
  26. Beck JR, Mongero LB, Kroschwitz RM, Choudhri AF, Chen JM, DeRose JJ, et al. Inhaled nitrit oksida improves hemodynamics in patients with acute pulmonary hypertension after high-risk cardiac surgery. *Perfusion*. 1999;14:37–42. doi: 10.1177/026765919901400106.
  27. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(20):e578-622. doi: 10.1161/CIR.0000000000000560.