

Tatalaksana Gagal Nafas pada Pasien Peripartum Kardiomiopati

Muhammad Hafidz Maulana S, Iwan Nuryawan, Kenanga Marwan S

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Lambung Mangkurat–RSUD Ulin Banjarmasin

Abstrak

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) adalah kardiomiopati idiopatik pada kehamilan dengan manifestasi klinis gagal jantung akibat disfungsi sistolik ventrikel kiri tanpa adanya penyakit jantung yang mendasari. Terjadi pada kehamilan trimester akhir atau 1–5 minggu pasca kelahiran. Gagal napas pada PPCM terjadi karena adanya edem paru yang berasal dari gagal jantung akut. Wanita 25 tahun dengan G2P0A1 hamil 36 minggu + *intrauterine fetal death* + preeklamsi berat + gagal napas ec PPCM. Sesak bertambah berat saat tidur terlentang, *pink froaty* positif. Tanda vital: tekanan darah 131/100 mmHg, laju nadi 141x/menit, laju nafas 37x/menit, SpO₂ 76% dengan *non rebreathing mask* 15 liter/ menit, auskultasi paru ronki diseluruh lapangan paru kanan dan kiri, terdapat suara jantung tambahan murmur dan *gallop*. Echocardiografi didapatkan katup jantung mitral regurgitasi ringan sedang, trikuspid regurgitasi ringan, dan *ejection fraction* (EF) 36%. Pasien didiagnosa PPCM berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan penunjang, pasien mengalami gagal napas tipe 1 berdasarkan hasil analisa gas darah didapatkan nilai PO₂ 57,0 dan PCO₂ 35 mmHg. Intubasi dilakukan pada pasien PPCM dengan target saturasi O₂ >95%. Tatalaksana PPCM bersifat suportif/non spesifik dan kausatif/spesifik secara simultan. Penatalaksanaan non spesifik secara tidak langsung ditujukan untuk memperbaiki pertukaran gas, berupa: mengatasi hipoksemia dengan terapi oksigen, atasi hiperkapnia dengan memperbaiki ventilasi hingga melakukan ventilasi mekanik dan fisioterapi dada. Telah dilaporkan pasien gagal napas akibat PPCM yang dilakukan tindakan ventilasi mekanik dan terapi multidisiplin memberikan keberhasilan terapi yang baik.

Kata kunci: gagal nafas, intubasi endotrakeal, kehamilan, PPCM

Management of Respiratory Failure in Patient with Peripartum Cardiomyopathy

Abstract

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is an idiopathic cardiomyopathy associated with pregnancy, manifested by heart failure due to left ventricular systolic dysfunction in the absence of underlying heart disease, occurring in the last trimester of pregnancy or 1–5 weeks postpartum. Respiratory failure in PPCM occurs because of pulmonary edema originating from acute heart failure. Pregnant woman, 25 years old with G2P0A1 36 weeks gestation + *intrauterine fetal death* + severe preclampsia + Respiratory failure ec PPCM. Shortness of breath worsen while sleeping on supine position, with *pink froaty* positive. Vitals sign: blood pressure 131/100, heart rate 141x/minute, respiratory rate 37x/minute, SpO₂ 76% with *non-rebreathing mask* 15 liters/minute, rales from all the lungs fields in auscultation, additional heart sounds murmurs and gallops positive. Echocardiography result mild to moderate mitral valve regurgitation, mild tricuspid regurgitation, and *ejection fraction* 36%. The patient underwent endotracheal intubation and mechanical ventilation. Diagnose PPCM in this patient based on clinical symptoms and physical examination. This patient had type 1 respiratory failure based on blood gas analysis, the PO₂ 57 mmHg and PCO₂ 35 mmHg. Intubation was performed with a target O₂ saturation >95%. Management patient with PPCM is supportive/nonspecific and causative/specific. Nonspecific treatments aims to improve gas exchange to treat the hypoxemia with oxygen therapy, to treat hypercapnia with ventilation correction until placement of mechanical ventilation and chest physiotherapy. Patient with PPCM with respiratory failure type 1, who treats with endotracheal intubation continuous with mechanical ventilation and multidisciplinary therapy give good result for the patient

Key words: endotracheal intubation, pregnancy, PPCM, respiratory failure

I. Pendahuluan

Kardiomiopati peripartum merupakan keadaan kardiomiopati idiopatik yang berhubungan dengan kehamilan, bermanifestasi sebagai gagal jantung karena disfungsi sistolik ventrikel kiri, tanpa adanya penyakit jantung yang mendasari, biasanya terjadi pada kehamilan trimester akhir atau 1–5 minggu pasca kelahiran.¹ Insidensi Kardiomiopati peripartum sangat bervariasi. Berdasarkan letak geografis, insidensi tertinggi Kardiomiopati peripartum dilaporkan terjadi di Afrika (1:100 sampai 1:1000), dan Haiti (1:299), hal ini kemungkinan dilatarbelakangi oleh ras, defisiensi nutrisi dan prevalensi preeklamsia yang tinggi. Insidensi kardiomiopati peripartum di Amerika Serikat dilaporkan (1:1000 sampai 1:4000), insidensi di Asia (1:1000), insidensi terendah dilaporkan di Jepang (1:6000).¹⁻³ Gejala awal dari Kardiomiopati peripartum biasanya hampir menyerupai fisiologis dari kehamilan normal seperti edem tungkai, sesak saat beraktivitas, orthopnea, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, dan batuk persisten hingga dapat terjadi gagal napas. Gagal napas pada pasien Kardiomiopati peripartum biasanya terjadi karena adanya edem paru yang berasal dari gagal jantung akut.⁴⁻⁶ Gagal napas merupakan diagnosa klinis, namun dengan adanya analisa gas darah (AGD), gagal napas dipertimbangkan sebagai kegagalan fungsi pertukaran gas yang nyata dalam bentuk kegagalan oksigenasi (hipoksemia) atau kegagalan dalam pengeluaran CO₂ (hiperkapnia, kegagalan ventilasi) atau merupakan kegagalan kedua fungsi tersebut.⁷ Pada makalah ini akan disajikan laporan kasus mengenai pengelolaan pasien Kardiomiopati peripartum dengan gagal napas di ruang ICU.

II. Kasus

Seorang wanita, usia 24 tahun, BB/TB: 60kg/150cm, *body mass index* (BMI): 26,7 dengan diagnosa G2P1A0 gravid 36–37 minggu + Janin tunggal - *intrauterin fetal death* (JTIUFD) + Preskep TBJ 1900 gr + tidak inpartu + kardiomiopati peripartum + gagal napas. Pasien dikonsulkan untuk perawatan di ICU karena mengalami sesak napas dan desaturasi di ruang

bersalin.

Anamnesa

keluhan utama: sesak napas. Pasien masuk rumah sakit dengan keluhan sesak sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit, sesak dirasakan bertambah berat saat tidur terlentang, pasien sempat dirawat selama 2 hari sebelum masuk ke rumah sakit. Terapi yang diberikan berupa suntikan ketorolac 3x1 ampul, ranitidine 2x 1 amp, furosemide 1x 20 mg, ceftriaxone 2x 1 gr, nebulizer dengan ventolin dan pulmicort/8 jam, serta dilakukan pemeriksaan echokardiografi oleh dokter penyakit dalam konsultan kardiovaskular. Selama perjalanan ke rumah sakit pasien muntah berulang, batuk berdahak berwarna merah muda. Pasien mengaku sesak hanya pada saat kehamilan ini. Riwayat alergi obat, makanan dan bahan tertentu tidak ada. Riwayat medikasi prabedah tidak ada, riwayat konsumsi obat herbal tidak ada. Riwayat penyakit komorbid asma (-), tuberculosis (-), penyakit jantung (-), tekanan darah tinggi diketahui saat akhir kehamilan, riwayat kejang (-), epilepsi (-), strok (-) penyakit ginjal dan saluran kemih (-), gastritis (-), penyakit diabetes melitus (-) penyakit muskuloskeletal (-). Riwayat operasi sebelumnya ada 1x kuretase. Riwayat obstetrik, abortus inkomplit pada kehamilan pertama dan saat ini kehamilan kedua.

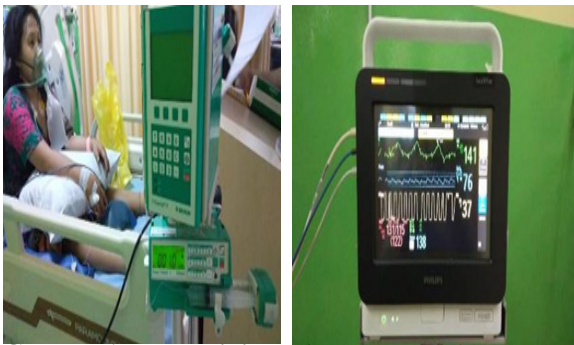
Pemeriksaan fisik

Kesadaran: *compos mentis* GCS 15 E4M6V5, tanda vital: tekanan darah 160/120 mmHg, laju nadi: 140 x/menit, laju napas: 50 x/menit, suhu: 37,1 °C, SpO₂: 70% dengan NRM 15 lpm, kepala: konjungtiva anemis -/-, sklera ikterik -/-, pupil bulat isokor 3mm/3mm refleks cahaya +/+, *pink frothy* sputum +; thoraks: paru: rhonkhi +/+ seluruh lapangan paru, *wheezing* -/-; Jantung: BJ I/II murni regular, murmur (-), *gallop* (+); abdomen: cembung asimetris, supel, BU + extremitas: akral hangat, *capillary refill time* <2", edem tungkai -/-.

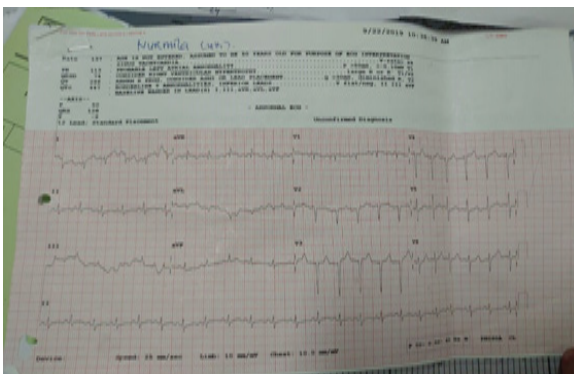
Pemeriksaan echokardiografi tanggal 21-09-2019: dimensi ruang jantung tidak melebar, dimensi jantung hipertrofi IVS, katup jantung MR *mild moderate*, TR *mild*, Fungsi LV sistolik menurun, Fungsi RV menurun, Fungsi Diastolik

Hasil Laboratorium tanggal 22/-09/2019

Hb 15,7 g/dL	Natrium 140 mEq/L
WBC 20.000 U/L	Kalium 5,4 mEq/L
Hct 46.9%	Chlorida 107 mEq/L
Plt 344.000 U/L	AntiHIV rapid: non reaktif
GDS 188 mg/dL	HBsAg: non reaktif
SGOT 134 U/L	Analisa gas darah
SGPT 114 U/L	Suhu 36,9°C
LDH 1184 U/L	pH 7,242
Asam urat 12.4 mg/dL	PCO ₂ 35,6 mmHg
Ureum 132 mg/dL	TCO ₂ 16,0 mEq/L
Kreatinin 2,70 mg/dL	pO ₂ 57,0 mmHg
Kreatinin 2,70 mg/dL	HCO ₃ 15,4 mEq/L
PT 9,6 detik	O ₂ saturasi 84%
aPTT 26.1 detik	BE - 12 mEq/L
INR 0,88	% FiO ₂ 61%



Gambar 1. Foto Klinis Pasien saat masuk ke Ruang ICU



Gambar 2. Hasil Pemeriksaan EKG

tidak dinilai, EF 36 %.
Pemeriksaan fisik di ICU tanggal 22-09-2019 (11.00 wita)
B1: Frekuensi pernafasan 42 x/menit,



Gambar 3. Toraks Foto: Kesan Tampak Perselubungan Hemitoraks Kanan

pengembangan dada simetris, suara napas vesikuler, suara tambahan: ronchi +/+, SpO₂: 72% dengan NRM 15 LPM
B2: Tekanan darah 170/100 mmHg, frekuensi nadi 134 x/m, regular, kuat angkat, bunyi jantung I/II murni, irama regular, bising jantung (-), gallop (+)
B3: GCS 15 (E4M6V5) mata pupil isokor, diameter pupil 2mm/2mm, refleks cahaya (+)
B4: Urine dengan terpasang urine kateter, dengan produksi urine 10 cc/ jam
B5: Supel (+), peristaltik (+), gravid(+)
B6: Edema (-/-)

Penatalaksanaan pasien di ICU

Informed consent pasien dan keluarga pasien untuk dilakukan tindakan pemasangan endotrakeal tube (ETT).

Persiapan intubasi:

- STATICS
- Obat induksi dan emergensi.
- Sumber oksigen dan ventilator mekanik
- Pasien diposisikan posisi setengah duduk
- Dilakukan preoksigenasi tanpa memberikan ventilasi tekanan positif
 - Injeksi fentanil 100 mcg (IV)
 - Injeksi midazolam 3 mg (IV)
 - Injeksi lidokain 80 mg (IV)
 - Tunggu onset obat bekerja
- Lakukan sellick manuver
- Dilakukan laringoskopi dengan kondisi pasien masih sadar
- Laringoskopi didapatkan skor *Cormack Lehane* skor kelas I, cairan sputum berwarna merah muda (+), insersi ETT no 6,5 level

20, cuff dikembangkan, sellick maneuver dilepas.

- Auskultasi suara napas kanan dan kiri simetris (+)
- Fiksasi ETT sambungkan dengan mesin ventilator dengan mode BIPAP, FiO₂ 100%, RR 12, PEEP 8, pInspirasi 14, SpO₂ 95%.
- Sedasi dan analgetik pasien dengan menggunakan midazolam 2mg/jam dan morphin 1mg/jam via syringe pump.
- Usul kepada teman sejawat bagian kandungan untuk dilakukan terminasi kehamilan pervaginam

Tatalaksana:

Infus RL 500 ml/24 jam ; injeksi metilprednisolon 2 x 25 mg; drip furosemda 5 mg/jam.
 Hasil AGD post intubasi tanggal 22-09-2019 (15.51 wita): Suhu 35,4; pH 7,272; PCO₂ 31,2 mmHg; TCO₂ 16,0 mEq/L, PO₂ 69,0 mmHg; HCO₃ 14,7 mEq/L; SpO₂ 93%; BE - 13 mEq/L,



% FiO₂ 93%. Mode ventilator diubah menjadi SIMV-VC, FiO₂ 100%, TV 400, RR 16 x/mnt, I:E rasio 1:2. Pada pukul 18.00 wita dilakukan terminasi setelah dilakukan induksi dengan oksitosin drip 10 iu didalam RL 500 ml 20 tpm. Dengan percepatan kala II dengan traksi cunam muzeaux dilahirkan bayi perempuan dengan BB 1300 gr, PB 43 cm, tidak tampak maserasi, DJJ (-). Perdarahan 300 ml, dilakukan pemasangan IUD setelah plasenta keluar.

Hasil lab post partum tanggal 22-09-19 (21.09

FOLLOW UP Pasien di ICU

Observasi	Hari 0 22/09/22	Hari 1 23/09/2022	Hari 2	Hari 3
Kondisi Umum <i>Airway</i> <i>Breathing</i>	tersedasi terintubasi On ventilator dengan mode BIPAP, FiO ₂ 100%, RR 12, PEEP 8, pInspirasi 14, SpO ₂ 95%.	Membaik, somnolen terintubasi On ventilator mode SIMV VC, RR 12 VT 400 cc PS 8 PEEP 8 FIO ₂ 40%, Rh(+/+), Wh(-/-), SpO ₂ 98%	Membaik, Compos Mentis terintubasi O ₂ via ventilator mode SPN CPAP, FIO ₂ 40%, Rh(+/+), Wh(-/-), SpO ₂ 98%	Membaik, Composmentis Clear, spontan Nafas spontan adekuat, RR 16 x/m,
<i>Circulation</i>	TD 170/100 mmHg, nadi: 124 x/m, regular, kuat angkat	139/93 mmHg, Nadi: 97 x/mnt, regular , kuat angkat	140/90 mmHg, Nadi: 93 x/ menit, regular kuat angkat	130/85 mmHg, Nadi: 77 x/m, regular, kuat angkat
<i>Disability</i> AGD	GCS DPO Suhu 35,4; pH 7.272; PCO ₂ 31.2 mmHg TCO ₂ 16.0 mEq/L PO ₂ 69,0 mmHg HCO ₃ 14,7 mEq/L O ₂ saturasi 93% BE -13 mEq/L % FIO ₂ 93%	GCS E2VxM5 Suhu 36,2 pH 7,382 PCO ₂ 40,7 mmHg TCO ₂ 26,0 mEq/L PO ₂ 126.0 mmHg HCO ₃ 24,4 mEq/L SpO ₂ 99% BE -1 mEq/L % FIO ₂ 50%	GCS E4VxM6	GCS E4VxM6

Observasi	Hari 0 22/09/22	Hari 1 23/09/2022	Hari 2	Hari 3
Darah Rutin	Hb: 15.1 gr/dl Plt: 293.000 u/l Hct: 46.1 % WBC: 17.200 u/l CRP: 6,0	Hb: 15.1 gr/dl Plt: 293.000 u/l Hct: 46.1 % WBC: 17.200 u/l CRP: 6,0	Hb: 15.1 gr/dl Plt: 293.000 u/l Hct: 46.1 % WBC: 17.200 u/l CRP: 6,0	Hb: 15.1 gr/dl Plt: 293.000 u/l Hct: 46.1 % WBC: 17.200 u/l CRP: 6,0
Diagnosis	P2A1 post traksi cunam pervaginam; Kardiomiopati peripartum	P2A1 post traksi cunam pervaginam Kardiomiopati peripartum	P2A1 post traksi cunam pervaginam Kardiomiopati peripartum	P2A1 post traksi cunam pervaginam Kardiomiopati peripartum
Terapi	<p>IVFD RL + oksitosin 20 IU 8 tpm</p> <ul style="list-style-type: none"> F: Entramix 3 x 200kkal A: Morphin 1mg/jam S: Midazolam 2mg/jam T:- H: <i>Head Up</i> 30 derajat U: Omeprazole 40 mg/24jam/iv G: Target GDS 150-180 gr/dl Meropenem 3 x 1 gr/IV (H-1) Furosemide 5mg/jam 10. Metilprednisolon 2x 25 mg (H-II) PO: concor 1x 2,5mg, candersartan 1x8 mg. 	<p>IVFD RL + oksitosin 20 IU 8 tpm</p> <ul style="list-style-type: none"> F: Entramix 3 x 200kkal A: Morphin 1mg/jam S:- T:- H: <i>Head Up</i> 30 derajat U: Omeprazole 40 mg/24jam/iv G: Target GDS 150-180 gr/dl Meropenem 3 x 1 gr/IV (H-II) Furosemide 5mg/jam Metilprednisolon 2x 25 mg (H-III) PO: concor 1x 2,5mg, candersartan 1x 8 mg. Mode ventilator SPN CPAP, FiO₂ 40% 	<p>IVFD dengan cairan Ringer Lactat 8 tpm</p> <ul style="list-style-type: none"> F: Entramix 6 x 200kkal A: S:- T:- H: <i>Head Up</i> 30 derajat U: Omeprazole 40 mg/24jam/iv G: Target GDS 150-180 gr/dl Meropenem 3 x 1 gr/IV (H-III) Furosemide 20mg-0-0 Metilprednisolon 2x 25 mg (H-II) Smorflipid 1x1 flash selama 4 hari (H1) PO: concor 1x 2,5mg, candersartan 1x 8 mg. clopidogrel 1 x 75 mg 	<ul style="list-style-type: none"> IVFD dengan cairan Ringer Lactat 8 Tpm F: Diet lunak A: S:- T:- H: <i>Head Up</i> 30 derajat U: G: Target GDS 150-180 gr/dl Meropenem 3 x 1 gr/IV (H-III) Furosemide 20mg-0-0 Metilprednisolon 2x 25 mg (H-III) Smorflipid 1x1 flash selama 4 hari (HII) PO: concor 1x 2,5mg, candersartan 1x 8 mg. clopidogrel 1 x 75 mg Pasien boleh pindah ruang perawatan

Observasi	Hari 0 22/09/22	Hari 1 23/09/2022	Hari 2	Hari 3
	<i>Mode</i> ventilator dirubah menjadi SIMV VC FiO ₂ 100% TV 400, RR 16, PEEP 8, I:E ratio 1:2	Awasi Tanda vital <i>Balance</i> cairan Evaluasi GCS Weaning ventilator	Awasi Tanda vital <i>Balance</i> cairan Evaluasi GCS Weaning ventilator jadi T-piece 8lpm Pro Ekstubasi	Pemeriksaan lab AGD Awasi Tanda vital <i>Balance</i> cairan Pengendalian HT dan optimalisasi sistem kardiovaskuler Monitoring hemodinamik Pencegahan dan pengendalian infeksi P2A1 post traksi <i>cunam</i> pervaginam Kardiomiotati peripartum
	Pemeriksaan lab AGD, thorax foto,kultur darah			

wita): Hb 15,1 gr/dL; Plt 293.000 u/L; Hct 46,1%, WBC 17.200 u/L; CRP 6,0.

III. Pembahasan

Menurut *Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on Peripartum Cardiomyopathy* pada tahun 2010 menyatakan bahwa kardiomiopati peripartum merupakan keadaan kardiomiopati idiopatik yang berhubungan dengan kehamilan, bermanifestasi sebagai gagal jantung karena disfungsi sistol ventrikel kiri, tanpa adanya penyakit jantung yang mendasari, biasanya terjadi pada kehamilan trimester akhir atau 1-5 minggu pasca kelahiran.^{1,2} Sampai saat ini etiologi dari kardiomiopati peripartum masih belum jelas, namun ada beberapa faktor yang diduga menjadi pencetus terjadinya kardiomiopati peripartum. Adapun faktor yang mempengaruhi antara lain peningkatan usia maternal, ras Afro Karibia, multigravida, gemeli, hipertensi (hipertensi essensial, hipertensi gestasional, dan preeklamsia), sosioekonomi rendah, dan adanya penyakit metabolic yang menyertai. Insidensi kardiomiopati peripartum sangat tergantung dari usia, 50% kejadian kardiomiopati peripartum didapat pada usia >30 tahun, 24%–37% pasien didapatkan pada primigravida muda.¹³

Beberapa hipotesis yang diajukan sebagai penyebab dari terjadinya kardiomiopati peripartum antara lain:^{8,9}

- Faktor Genetik: Adanya perbedaan insidensi

yang signifikan antar ras dan etnis tertentu mengindikasikan variasi genetik sebagai penyebab.

- Inflamasi Miokard: angka miokarditis yang aktif cukup tinggi dilaporkan dari hasil biopsy endomiokardium sampel pasien kardiomiopati peripartum
- Imbalans angiogenik: pada akhir kehamilan, plasenta mensekresi substans angiogenik seperti vaskular *endotelial growth factor inhibitor*.
- Stress oksidatif yang memicu terjadinya pelepasan sel endotel dan apoptosis vaskular.

Gejala awal dari kardiomiopati peripartum biasanya hampir menyerupai fisiologis dari kehamilan normal seperti edem tungkai, sesak saat beraktifitas, *orthopnea*, *paroxysmal nocturnal dspneu*, dan batuk persisten. Gejala lain dapat berupa nyeri tidak enak di perut akibat kongesti hepar, nyeri prekordial dan palpitasi.⁸⁻¹⁰

Pada pemeriksaan fisik didapatkan tanda gagal jantung seperti takikardi, peningkatan tekanan vena jugular, ronki pulmonal dan edem perifer. Tanda dilatasi ventrikel kiri seperti suara jantung ketiga dan impils apeks bergeser pada kardiomiopati peripartum kadang tidak ditemukan. karena kardiomiopati peripartum dapat terjadi tanpa dilatasi ventrikel kiri. Namun S3 biasanya umum didapatkan pada pasien dengan kehamilan akibat dari sirkulasi hiperdinamik. Thrombosis ventrikel kiri biasa muncul pada pasien dengan ejeksion

fraksi (EF) <35%. Hemoptosis dan nyeri dada pleuritik merupakan gejala emboli paru yang mana dapat berakhir dengan terjadi gagal nafas yang sangat akut. Berdasarkan gambaran klinis dan hasil pemeriksaan penunjang diatas pasien didapatkan tanda dan gejala berupa sesak napas dan bertambah berat bila pasien dalam posisi terlentang, batuk persisten disertai dengan dahak berwarna merah muda, pasien tidak ada riwayat penyakit jantung sebelumnya, dan penyakit ini dirasakan pada masa akhir kehamilan, pasien tampak berkeringat dan kulit pasien terasa dingin. Dari pemeriksaan fisik pasien didapatkan keadaan hemodinamika yang tidak stabil, TD 131/115, HR 141x/menit, RR 37x/menit, SpO₂ 76% dengan *non rebreathing mask* 15 liter/menit. Pada auskultasi paru didapatkan ronki diseluruh lapangan paru kanan dan kiri, terdapat suara jantung tambahan berupa murmur dan *gallop*. dengan adanya tanda diatas pasien sudah bisa di kategorikan mengalami gagal napas.

Pemeriksaan penunjang standar yang dilakukan adalah pemeriksaan laboratorium darah lengkap, urea, kreatinin, fungsi liver, elektrolit dan tes fungsi tiroid. Elektrokardiografi (EKG) sebaiknya dilakukan untuk membedakan kardiomiopati peripartum dengan penyakit jantung lainnya. Biasanya gambaran EKG yang muncul pada pasien kardiomiopati peripartum meliputi abnormalitas segmen ST-T non spesifik, pemanjangan interval QT, pelebaran kompleks QRS dan gambaran hipertrofi ventrikel kiri. Pada gambaran rontgen toraks biasanya didapatkan gambaran kardiomegali dan atau tanda gagal jantung dekompensata dengan kongestif pulmonal yang dapat disertai pneumonia dan efusi pleura. Echocardiografi (ECG) merupakan parameter signifikan untuk menentukan diagnose kardiomiopati peripartum biasanya didapatkan EF <45% dan atau *fractional shortening* <30 % dan LVEDD >2,7 cm/m².² Berdasarkan anamnesis pasien didapatkan gejala yang muncul pada trimester akhir kehamilan, pasien tidak ada riwayat penyakit jantung sebelumnya. Gambaran ECG didapatkan EF 36% dan didapatkan mitral regurgitasi ringan sedang dan tricuspit regurgitasi ringan. Dari gambaran foto thorak didapat gambaran kardiomegali serta gambaran

edem paru disertai dengan gambaran pneumonia dan menurut NYHA masuk dalam kelas 4 dimana gejala muncul pada saat pasien istirahat.

Gagal nafas adalah suatu kondisi dimana sistem respirasi gagal untuk melakukan fungsi pertukaran gas, pemasukan oksigen dan pengeluaran karbondioksida. Ketidakmampuan itu dapat dilihat dari kemampuan jaringan untuk memasukkan oksigen dan mengeluarkan karbondioksida. kelainan dapat berasal dai intrapulmonal dan ektrapulmonal. Kelainan intrapulmonal meliputi kelainan pada saluran nafas bawah, sirkulasi pulmoner, jaringan interstitial, kapiler alveolar. Kelainan ektrapulmonal merupakan kelainan pada pusat nafas, neuromuskular, pleura maupun saluran nafas atas.^{7,12} Secara umum terdapat empat dasar mekanisme gangguan pertukaran gas pada sistem pernafasan yaitu: 1) Hipoventilasi; 2) Ketidakseimbangan ventilasi atau perfusi; 3) Pintasan darah kanan ke kiri; 4) Gangguan difusi. Kelainan ektrapulmonel menyebabkan hipoventilasi sedangkan kelainan intrapulmonel dapat meliputi seluruh mekanisme tersebut. Sesuai dengan patofisiologinya gagal nafas akut dapat dibedakan kedalam 2 bentuk yaitu: hiperkapnia atau kegagalan ventilasi dan hipoksemia atau kegagalan oksigenasi.^{7,12}

Berdasarkan pada pemeriksaan AGD, gagal nafas dapat dibagi menjadi 3 tipe. Tipe I merupakan kegagalan oksigenasi atau hypoxaemia arteri ditandai dengan tekanan parsial O₂ arteri yang rendah.³ Tipe II yaitu kegagalan ventilasi atau hiperkapnia ditandai dengan peningkatan tekanan parsial CO₂ arteri yang abnormal (PaCO₂ >46 mmHg), dan diikuti secara simultan dengan turunnya PAO₂ dan PaO₂, oleh karena itu perbedaan PAO₂-PaO₂ masih tetap tidak berubah.³ Tipe III adalah gabungan antara kegagalan oksigenasi dan ventilasi ditandai dengan hipoksemia dan hiperkarbia penurunan PaO₂ dan peningkatan PaCO₂.

Dasar diagnosis dapat dilihat dari gejala-gejala yang muncul, gejala hipoksemia bervariasi dan dapat melibatkan kelainan pada sistem saraf pusat (*confusion*, gelisah, kejang), sistem kardiovaskular (aritmia, hipotensi, atau hipertensi), sistem respirasi (*disapnue*, *takipnue*).

Gejala hiperkapnia meliputi somnolen, letargi, dan perubahan status mental. Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan: takipnea dan takikardi yang merupakan gejala nonspesifik, batuk yang tidak adekuat, penggunaan otot bantu napas, dan pulsus paradoksus dapat menandakan risiko terjadinya gagal napas, pada funduskopi dapat ditemukan papil edema akibat hiperkapnia atau vasodilatasi cerebral, pada paru ditemukan gejala yang sesuai dengan penyakit yang mendasari, Bila hipoksemia berat, dapat ditemukan sianosis pada kulit dan membran mukosa. Sianosis dapat diamati bila konsentrasi hemoglobin yang mengalami deoksigenasi pada kapiler atau jaringan mencapai 5 g/dL, disapnea dapat terjadi akibat usaha bernapas, reseptor vagal, dan stimuli kimia akibat hipoksemia atau hiperkapnia, kesadaran berkabut dan somnolen dapat terjadi pada kasus gagal napas.

Pada pasien ini terjadi gagal napas dimana terdapat tanda-tanda seperti takipneu, gelisah, kesadaran somnolen, hipertensi, dan gejala asidosis metabolic, pasien ini dikategorikan mengalami gagal napas tipe 1 berdasarkan hasil analisa gas darah yang mana didapatkan nilai PO_2 57,0 dan PCO_2 35 mmHg (hipoksemia). Pada gagal nafas tipe hipoksemia, $PaCO_2$ adalah normal atau menurun, PaO_2 adalah menurun dan peningkatan (A-a)DO₂. Gagal nafas tipe ini terjadi pada kelainan pulmoner dan ektrapulmoner. Mekanisme terjadinya hipoksemia terjadi akibat ketidakseimbangan ventilasi-perfusi dan pintasan darah kanan-kiri, sedangkan gangguan difusi dapat merupakan gangguan penyerta. Dasar penatalaksanaan terdiri dari penatalaksanaan suportif/non spesifik dan kausatif/spesifik. Umumnya dilakukan secara simultan antara keduanya. Penatalaksanaan non spesifik adalah tindakan yang secara tidak langsung ditujukan untuk memperbaiki pertukaran gas, berupa:^{7,12}

1. Atasi hipoksemia: Terapi oksigen
2. Atasi hiperkapnia: Perbaiki ventilasi
 - a. Perbaiki jalan nafas
 - b. Bantuan ventilasi: *Face mask, ambu bag*
 - c. Ventilasi mekanik
3. Fisioterapi dada

Pada pasien kardiomiopati peripartum pemilihan

ventilator tergantung dari keadaan klinis pasien, pemilihan *non invasive ventilator* (NIV) sangat dianjurkan pada pasien kardiomiopati peripartum untuk menghindari intubasi. Tapi perlu diperhatikan resiko aspirasi yang sangat tinggi untuk penggunaan NIV. Pada pasien ini dilakukan tindakan intubasi endotrakeal di ruangan ICU, hal ini dikarenakan telah terlihat gejala gagal napas, hipoksemia persisten dan perubahan status mental, didapatkan kesadaran somnolen, batuk persisten, muntah terus menerus sehingga resiko terjadi aspirasi dengan NIV sangat tinggi, TD 131/100, HR 141x/menit, RR 37x/menit, SpO_2 76%. Teknik intubasi yang digunakan pada pasien ini dengan *awake* intubasi dan posisi *semifowler* hal ini dikarenakan adanya edema paru berat hampir seluruh alveoli terisi cairan sehingga pasien ini tidak memiliki fungsional residual volume lagi, ketika pasien dalam posisi supine dimana cairan akan mengisi ketiga zona paru, pasien akan langsung terjadi desaturasi saat diinduksi. Pemilihan obat induksi yang dapat mendepresi miokard sangat dihindarkan pada pasien kardiomiopati peripartum. Pada pasien ini dipilih obat fentanil 100 mcg, lidokain 80 mg, dan midazolam 3 mg secara intravena. Untuk *maintenance* selama pasien di ICU di gunakan morfin 1mg/jam dan midazolam 2 mg/ jam dalam *syringe pump*. Setelah itu oksigenasi diberikan melalui ventilator mekanik dengan penggunaan PEEP.

Pada prinsipnya penatalaksanaan medis untuk pasien kardiomiopati peripartum sama dengan terapi *dilated cardiomyopathy* lainnya. Hal ini meliputi penegakan diagnosa, menstabilkan hemodinamika, mengurangi gejala dan memastikan keselamatan janin. Penanganan secara cepat diperlukan pada pasien yang mengalami edem paru dan hipoksemia. Terapi awal meliputi mengoptimalkan *preload*, oksigenasi yang optimal, penurunan *afterload*, peningkatan kontraktilitas miokardia, serta perencanaan persalinan segera.² Optimalisasi *preload* pada pasien kardiomiopati peripartum berupa pemberian cairan (*challenge test* 250–500 ml selama 15–30 menit) bila tidak ada kelebihan cairan sebelumnya terutama pada pasien depleksi intravascular akibat

kehilangan darah peripartum atau pemberian *diuretic* yang agresif. Pada pasien dengan tanda kongestif pemberian *diuretic* intravena sebaiknya diberikan dengan dosis 20–40 mg iv. Pada pasien ini dari seawat jantung diberikan furosemide 20 mg untuk *loading dose* kemudian dilanjutkan dengan *syringe pump* 5 mg/ jam.²

Oksigenasi yang optimal sangat diperlukan pada pasien kardiomopati peripartum dengan target saturasi O₂ >95%, monitoring dengan pulse oksimetri dan AGD rutin diperiksa sampai status pernapasan stabil. Ventilasi *non invasive* untuk mengurangi distress napas pada pasien yang relatif stabil, intubasi endotrakeal dibutuhkan pada pasien dengan gejala *impending* gagal napas, hipoksemia persisten atau terjadi perubahan status mental. Pada pasien ini dilakukan tindakan intubasi endotrakeal di ruangan ICU, hal ini dikarenakan telah terlihat gejala gagal napas, hipoksemia persisten dan perubahan status mental, didapatkan kesadaran somnolen, TD 131/100, HR 141x/menit, RR 37x/menit, SpO₂ 76%. Pemilihan teknik intubasi dan obat-obatan sangat tergantung dari keadaan klinis pasien, indikasi intubasi dan ventilasi mekanik secara fisiologis: hipoksemia yang menetap setelah pemberian oksigen, PaCO₂ >55 mmHg dengan pH <7,25. Kapasitas vital <15 ml/kgbb dengan penyakit neuromuscular. Secara klinis: perubahan status mental dengan gangguan proteksi jalan nafas, gangguan respirasi dengan ketidakstabilan hemodinamik, obstruksi jalan nafas (pertimbangkan trakeostomi), sekret yang banyak tidak dapat dikeluarkan pasien.^{2,7,12}

Teknik intubasi yang digunakan pada pasien ini dengan awake intubasi dan posisi *semifowler* hal ini dikarenakan adanya edema paru berat hampir seluruh alveoli terisi cairan sehingga pasien ini tidak memiliki fungsional residual volume lagi, ketika pasien dalam posisi supine dimana cairan akan mengisi ketiga zona paru, pasien akan langsung terjadi desaturasi saat diinduksi. Pemilihan obat induksi yang dapat mendepresi miokard sangat dihindarkan pada pasien kardiomopati peripartum. Pada pasien ini dipilih obat fentanil 100 mcg, lidokain 80 mg, dan midazolam 3 mg secara intravena. Untuk *maintenance* selama pasien di ICU di gunakan

morphin 1mg/jam dan midazolam 2 mg/ jam dalam *syringe pump*. Setelah itu oksigenasi diberikan melalui ventilator mekanik dengan penggunaan PEEP.

Pemberian agen inotropic dipertimbangkan bila kondisi pasien dengan curah jantung rendah, hal ini biasanya ditandai dengan hipoperfusi (kulit dingin, asidosis, vasokonstriksi, kelainan renal, disfungsi liver dan gangguan status mental). Agen inotropic pilihan utama adalah levosimendan, bila obat ini tidak tersedia dapat diberikan dobutamin sebagai alternatif. Untuk pemilihan tindakan persalinan bergantung dari keadaan klinis ibu maupun janin. Pada kasus ini dipilih persalinan dengan percepatan kala 2 dengan menggunakan *cunam* dikarenakan bayi sudah meninggal didalam kandungan.^{2,13} Penatalaksanaan pasien di ICU dilakukan oleh multidisiplin ilmu seperti bagian kandungan, jantung, paru serta anestesi. Penatalaksanaan kardiomopati peripartum pada pasien ini telah sesuai, yakni: restriksi garam dan air, pemberian furosemide, vasodilator, dan bila perlu, digoksin serta percepatan persalinan. Meskipun demikian, pasien tidak diberi antikoagulan pada hari pertama dan kedua perawatan, yang sebenarnya diindikasikan pada pasien kardiomopati peripartum dengan fraksi ejeksi ≤35%, dalam rangka mencegah resiko tromboemboli. Hal ini terjadi karena dikhawatirkan pasien mengalami perdarahan yang merembes dari luka pada tindakan persalinan normal, antikoagulan diberikan setelah hari kedua persalinan. Pemberian antibiotik meropenem oleh bagian paru di karenakan adanya pneumonia yang dapat ditegakkan dari tanda dan gejala klinis pasien serta gambaran infiltrat dari rontgen toraks pasien. Untuk pengaturan ventilator mekanik berdasarkan keadaan klinis pasien serta pemeriksaan AGD rutin yang dilakukan pada pasien, *weaning ventilator* dilakukan bertahap. Ekstubasi pada pasien dilakukan pada hari kedua perawatan di ICU yang mana sudah terjadi perbaikan klinis dan hasil AGD pasien menunjukkan perbaikan. Pasien boleh pindah ruangan pada hari ketiga perawatan di ruang ICU dengan kondisi yang stabil. Prognosis penderita kardiomopati peripartum sangat beragam, tergantung pada pulihnya fungsi jantung dalam waktu 6 bulan

postpartum. 50% dari penderita kardiomiopati peripartum dapat sembuh sempurna. Mortalitas akibat peripartum kardiomiopati diperkirakan sebesar 25%. Kematian biasanya disebabkan oleh gagal jantung kongestif progresif, aritmia, atau tromboemboli. Meskipun fraksi ejeksi sudah kembali normal, penderita kardiomiopati peripartum tidak dianjurkan untuk mengandung lagi karena cadangan kemampuan kontraktilitas jantung sudah terganggu, sehingga gagal jantung kongestif kemungkinan besar akan terulang kembali pada kehamilan selanjutnya. Pada pasien ini kondisi pasien membaik setelah menjalani perawatan di ICU selama 3 hari dan pasien dibolehkan pulang pada hari perawatan ke 7.^{2,4}

V. Simpulan

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) merupakan keadaan kardiomiopati idiopatik yang berhubungan dengan kehamilan, bermanifestasi sebagai gagal jantung karena disfungsi sistol ventrikel kiri, tanpa adanya penyakit jantung yang mendasari, biasanya terjadi pada kehamilan trimester akhir atau 1–5 minggu pasca kelahiran. Gagal napas pada PPCM terjadi karena adanya edem paru yang berasal dari gagal jantung akut. Tatalaksana PPCM bersifat suportif/non spesifik dan kausatif/spesifik secara simultan. Penatalaksanaan non spesifik adalah tindakan yang secara tidak langsung ditujukan untuk memperbaiki pertukaran gas, berupa mengatasi hipoksemia dengan terapi oksigen, atasi hiperkapnia dengan memperbaiki ventilasi hingga melakukan ventilasi mekanik dan fisioterapi dada.

Daftar Pustaka

1. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. Position statement on current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on Peripartum Cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2010; 12(8): 767–78.
2. Chesnut David H, Wong Cynthia A, Tsen Lawrence C, Ngan Kee WD, Beilin Y, Mhyre JM. *Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice.* 5th Edition. Philadelphia, Elsevier, 2014, 960–1024.
3. Jayadi IGABK, Subagiarta IM. Operasi caesar dengan epidural anestesi pada pasien peripartum kardiomiopati dan hipotiroid. *Medicina.* 2019; 50(2): 287–90.
4. Elkayam U, Tummala PP, Rao K, Akhter MW, Karaalp IS, Wani OR, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2001;344(21):1567–71
5. Fett JD, Christine LG, Carrway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clinis Proc.* 2005;80(12):1602–06.
6. Rodiani, Legowo G. Multigravida hamil 36 minggu dengan gemelli dan peripartum kardiomiopati. *J AgromedUnila.* 2017; 4(1): 120–25.
7. Morgan GE, Michail MS, Frolich MA. *Clinical Anesthesiology.* 5th Ed. McGrawhill Education. 2013.
8. Kim MJ, Shin MS. Practical management of peripartum cardiomyopathy. *Korean J Intern Med.* 2017; 32(3):393–403.
9. Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K. Pathophysiology and epidemiology of peripartum cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol.* 2014;11(6):364–70.
10. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, Bauersach J. Peripartum cardiomyopathy. current management an future perspectives. *Eur Heart J.* 2015; 36(18):1090–97.
11. 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.
12. Rehatta NM, Hanindito E, Tantri A R. *Anestesiologi dan Terapi Intensif : Buku Teks Kati-Perdatin*. Gramedia Pustaka Utama. 2019.
 13. Stoelting RK, Shaver SL, Rathmell JP, Flood P. *Stoelting's handbook of pharmacology and physiology in anesthetic practice*. 3rd Edition. Philadelphia. Wolters Kluwer. 2015, 738–47.