ISSN (Print): 2808-3261 ISSN (Online): 2515-370X
doi: https://doi.org/10.47507/obstetri.v9i1.165

Laporan Kasus

Ventricular Septal Defect (VSD) dengan Sindrom Eisenmenger pada Ibu Hamil: Serial Kasus

Riska Yulinta Viandini, Isngadi
Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif fakultas kedokreran Universitas Brawijaya–Rumah SAkit Dr. Saiful Anwar Malang
Received: 8 January 2024, Accepted: 8 July 2024 Publish: 11 March 2026
Correspondence: dr.riskaviandini@gmail.com

Abstrak

Ventricular Septal Defect (VSD) adalah cacat lahir pada jantung di mana terdapat lubang di dinding (septum) yang memisahkan dua chamber bawah (ventrikel) jantung. Sindrom Eisenmenger mengacu pada cacat jantung yang terkait dengan resistensi pembuluh darah paru yang tinggi, aliran shunt reversal atau bi-directional pada pembuluh darah besar, ventrikel atau atrium, dan ditandai dengan munculnya sianosis. Kami melaporkan satu kasus wanita hamil dengan VSD disertai sindrom Eisenmenger yang akan dilakukan tindakan seksio sesarea. Kehamilan pada pasien dengan kondisi ini memerlukan perencanaan yang hati-hati dan pemantauan ketat karena risiko komplikasi yang tinggi baik bagi ibu maupun bayi. Teknik anestesi *Combined Spinal Epidural* (CSE) dipilih untuk prosedur seksio sesarea karena memberikan kombinasi antara *onset* anestesi spinal yang cepat dengan kemampuan epidural untuk pengendalian nyeri pascaoperasi yang lebih lama dan dapat diatur.Pasien dipantau di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) dengan kondisi postoperatif baik.

Kata kunci: *Ventricular Septal Defect* (VSD), Sindrom Eisenmenger, kehamilan, seksio sesarea

Ventricular Septal Defect (VSD) with Eisenmenger Syndrome in Pregnancy: Case Series

Abstract

Ventricular Septal Defect (VSD) is a congenital disability of the heart in which there is a hole in the wall (septum) that separates the two lower chambers (ventricles) of the heart. Eisenmenger syndrome refers to a heart defect associated with high pulmonary vascular resistance, reversal, or bi-directional shunt flow in the great vessels, ventricles, or atrium and is characterized by the appearance of cyanosis. We report a case of a pregnant woman with a VSD and Eisenmenger syndrome who underwent a cesarean section. Pregnancy in patients with this condition requires careful planning and close monitoring because of the high risk of complications for both mother and baby. The Combined Spinal Epidural (CSE) anesthesia technique is chosen for cesarean section procedures because it combines the rapid onset of spinal anesthesia with the ability of the epidural to provide longer and more manageable postoperative pain control. The patient was monitored in the Intensive Care Unit (ICU) in an excellent postoperative condition.

Keywords: *Ventricular Septal Defect (VSD), Eisenmenger syndrome, pregnancy, cesarean section*

This is an open access article under the CC-BY-NC-SA licensed: https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/
Riska Yulinta Viandini, Isngadi Copyright ©2026

Pendahuluan

Penyakit Jantung Bawaan (PJB) adalah cacat lahir yang paling umum, mempengaruhi sekitar 0,8% dari semua kelahiran hidup.[1] Spektrum penyakit yang muncul sangat luas, mulai dari cacat kompleks yang mengakibatkan kecacatan berat dan kematian pada bayi hingga cacat ringan yang baru ditemukan saat dewasa dengan tanpa gejala.[2] Salah satu tipe kelainan PJB terbanyak adalah *Ventricular Septal Defect* (VSD) dengan prevalensi sebesar 2,6 per 1000 kelahiran hidup. Sedangkan PJB paling umum pada wanita hamil adalah *Persistent Ductus Arteriosus* (PDA), *Atrial Septal Defect* (ASD), dan *Ventricular Septal Defect* (VSD), yang menyumbang 60% dari prevalensi PJB pada wanita hamil. Salah satu komplikasi yang dapat muncul pada VSD adalah sindrom Eisenmenger.[3]

Peningkatan pencitraan dan metode diagnostik dalam beberapa tahun terakhir telah menyebabkan peningkatan deteksi dan karakterisasi beberapa defek yang lebih kecil, dan kemajuan dalam perawatan medis dan bedah telah menghasilkan peningkatan besar dalam kelangsungan hidup dan kualitas hidup pasien dengan defek yang lebih parah.[2,4] Sebagai hasil dari inovasi teknologi tersebut, jumlah orang dewasa dengan PJB saat ini melebihi jumlah anak-anak dengan PJB di Amerika Serikat.[2] Pada saat ini, sekitar 90% dari bayi yang lahir dengan PJB dapat hidup hingga dewasa.[3] Peningkatan kelangsungan hidup ini telah menciptakan tantangan baru bagi para dokter, yang dihadapkan pada penanganan pasien ini saat muncul gejala pada saat dewasa.[2] Terdapat banyak wanita dengan PJB mencapai usia reproduksi dan penyakit jantung pada ibu tetap menjadi penyumbang terbesar morbiditas dan mortalitas ibu di seluruh dunia.[2,3] Maka diperlukan penerapan sebuah komponen penting dari perawatan wanita usia reproduksi dengan PJB, yang melibatkan konseling prakonsepsi dan manajemen yang tepat selama kehamilan dan persalinan.[5] Kami menyajikan laporan manajemen anestesi pada kasus ibu hamil dengan VSD yang akan menjalani prosedur seksio sesarea.

Kasus

Anamnesis

Seorang wanita, 24 tahun dengan berat badan 50 kg, diagnosis G2P1001Ab000 34–36 minggu, janin tunggal, hidup, dengan VSD disertai *Pulmonary Hypertension* (PH) direncanakan seksio sesarea. Pasien memiliki keluhan nafas terengah-engah saat berjalan 100 meter. Sejak kecil pasien sering mengalami sesak bila beraktivitas dan membaik saat istirahat, namun keluhan memberat 2 minggu lalu secara progresif.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien dalam keadaan sadar GCS E4V5M6 dengan tekanan darah 97/51mmHg, denyut jantung 77 x/menit, kuat angkat, laju respirasi 20 x/menit, SpO_2 84% RA (*room air*), SpO_2 100% on NRBM 10 lpm. Pemeriksaan jantung yaitu S1-S2 tunggal, regular (+), murmur (+) pansistolik 3/6, punctum maximum di SIC V parasternal sinistra, *gallops* (-). Pemeriksaan paru dalam batas normal. Konjungtiva tidak tampak anemis, akral hangat dan kering, dengan CRT < 2 detik. Denyut jantung janin 135 x/menit.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan sebelum dilakukan seksio sesarea adalah foto thorax, elektrokardiografi (EKG), ekokardiografi, dan pemeriksaan laboratorium.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Pre Operatif Pasien

Pemeriksaan	Hasil	Satuan
Hemoglobin	12,7	g/Dl
Hematokrit	38%	%
Leukosit	11.450	/mcl
Trombosit	188.000	/mcl
PT	10,6	detik
APTT	24,2	detik
Natrium	139	mEq/L
Kalium	3,12	mEq/L
Klorida	109	mEq/L
SGOT	96	U/L
SGPT	80	U/L
Albumin	3,35	g/dL
Gula Sewaktu	125	mg/dL

Tabel 1b. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Pre Operatif Pasien

Pemeriksaan	Hasil	Satuan
Ureum	15,2	mg/dL
Kreatinin	0,36	mg/dL
Analisa Gas Darah		
PH	7,39	
PCO_2	33,2	mmHg
HCO_3	20,1	mEg\q/L
Base Excess	-5,1	
Saturasi O_2	99,8	%
PF ratio	397	
FiO_2	60	%

Foto thorax
- *Cardiomegaly Right Ventricle Hypertrophy* (RVH), *Right Atrial Hypertrophy* (RAH) dengan peningkatan corakan vaskuler mengesankan *left to right shunt*.
- Nodul multipel paru bilateral suspek karena proses metastasis.

Elektrokardiografi
- Sinus Rhytm, 65x/menit
- *Right Bundle Branch Block* (RBBB)

Ekokardiografi
- VSD *Inlet* meluas ke *Outlet* besar dengan diameter 17-25 mm *bidirectional shunt dominant left to right* dengan Trans VSD 20 mmHg.
- Dimensi Jantung: *Left Ventricle* (LV) dan *Right Ventricle* (RV) dilatasi, *Left Atrium* (LA) dan *Right Atrium* (RA) normal.
- *Tricuspid Regurgitation* (TR) *mild - moderate* dengan TR VMax 5.0 m/s dengan *high probability Pulmonary Hypertension* (PH).
- *Pulmonary Regurgitation* (PR) *Mild PR Pht* 804 ms
- PA Konfluens dengan kesan dilatasi (MPA 2.7 cm RPA 1.3 LPA 1.4).

Pengelolaan Anestesi

Pasien dilakukan seksio sesarea dengan ASA 4. Keluarga diberikan *informed consent* prosedur pembiusan dan resiko yang mungkin terjadi selama operasi. Akses intravena dipasang dua jalur dengan iv cath no. 18. Pasien dipuasakan, dan diberikan metoclopramide 10 mg iv dan ranitidin 50 mg iv sebagai profilaksis pneumonitis aspirasi. Pasien dilakukan teknik anestesia *Combined Spinal Epidural* (CSE), dengan regimen *Bupivacaine Heavy* 0,5% 7,5 mg + Fentanyl 25 mcg. Pasca operasi, pasien dirawat di ICU dengan nafas spontan.

Pengelolaan Durante Operasi

Selama tindakan seksio sesarea, pasien diposisikan supine dengan kemiringan lateral kiri untuk mencegah aortocaval compression dan mempertahankan preload. Pemantauan standar dilakukan secara ketat meliputi elektrokardiografi kontinu, tekanan darah non-invasif, frekuensi napas, dan saturasi oksigen perifer (SpO_2). Oksigen diberikan melalui non-rebreathing mask dengan aliran 10 liter/menit untuk mempertahankan saturasi oksigen di atas 95% dan mencegah peningkatan pirau kanan-ke-kiri akibat hipoksemia.

Blok anestesi spinal epidural dicapai secara bertahap untuk menghindari penurunan mendadak *systemic vascular resistance* (SVR). Selama operasi, tekanan darah dijaga mendekati nilai basal dengan pemantauan ketat terhadap tanda-tanda hipotensi. Bila terjadi penurunan tekanan darah, dilakukan koreksi segera menggunakan vasopresor dosis rendah. Norepinefrin dipilih sebagai vasopresor utama karena mampu meningkatkan SVR tanpa meningkatkan *pulmonary vascular resistance* (PVR) secara signifikan, sehingga membantu mengurangi perburukan shunt kanan-ke-kiri.

Manajemen cairan dilakukan secara restriktif dan terkontrol dengan tujuan mempertahankan euvolemia serta mencegah kelebihan cairan yang dapat memperberat beban ventrikel kanan dan memicu gagal jantung kanan. Kehilangan darah intraoperatif dimonitor secara ketat, dan tidak didapatkan perdarahan bermakna selama tindakan. Oksitosin diberikan secara intravena perlahan dalam bentuk infus kontinu untuk mencegah hipotensi akut dan takikardia yang dapat memperburuk kondisi hemodinamik. Selama prosedur berlangsung, pasien berada dalam kondisi hemodinamik relatif stabil tanpa episode desaturasi signifikan, aritmia, maupun tanda-tanda dekompensasi kardiopulmoner.

Bayi lahir dengan kondisi baik dan segera mendapatkan perawatan sesuai protokol neonatus.

Pengelolaan Pascabedah
Hari pertama perawatan post-operasi, didapatkan kondisi pasien compos mentis, tekanan darah 94/55 mmHg dengan Norepinefrin 0,05 mcg/kgbb/mnt, frekuensi nadi 82 kali/menit regular, kuat angkat, frekuensi napas 18–22 kali/menit, SpO_2 97% dengan NRBM 10 lpm. Didapatkan murmur pansistolik 3/6, punctum maximum di SIC V parasternal sinistra. Pemeriksaan balance cairan didapatkan 1.000 cc/17 jam (1,17 cc/kgbb/jam), balance -252 cc/17 jam. Hasil laboratorium hemoglobin 11, hematocrit 33,7, leukosit 13.680, trombosit 201.000, natrium 134, kalium 3,66, klorida 106 dan albumin 2,8. Hasil pemeriksaan foto thorax post-operasi didapatkan adanya *cardiomegaly* (RVH, RAH) dengan peningkatan corakan vaskuler mengesankan *left to right shunt*. Selain itu, infiltrat sebagian noduler paru bilateral bertambah dengan suspek mengarah ke pneumonia.

Pasien diberikan terapi injeksi metamizole 4x1 gram intravena, injeksi ranitidin 2x50 mg intravena, injeksi asam tranexamat 3x500mg, injeksi furosemide 3x20 mg, *syringe pump Norepinefrin* 0,05 mcg/kg/mnt, epidural ropivacaine 0,125%+fentanyl 20 mcg IV 10 cc/8jam, sildenafil 3x20 mg per oral, dan nebul ventolin tiap 8 jam. Hari kedua perawatan post-operasi, didapatkan kondisi pasien compos mentis, tekanan darah 115/71 mmHg dengan NE 0,05 mcg/kgbb/menit, nadi 75 kali/menit, regular, kuat angkat, frekuensi napas 18–20 kali/menit, SpO_2 100% dengan NRBM 10 lpm. Didapatkan murmur pansistolik 3/6, punctum maximum di SIC V parasternal sinistra. Pemeriksaan balance cairan didapatkan 1.350 cc/10 jam (2,7 cc/kgbb/jam), balance -3471 cc/24 jam. Tidak ada perembesan darah dari tempat jahitan. Pasien diberikan terapi injeksi metamizole 4x1 gram intravena, injeksi ranitidin 2x50 mg intravena, injeksi asam tranexamat 3x500mg intravena, injeksi furosemide 3x20 mg intravena, syringe pump norepinefrin 0,05 mcg/kg/mnt, epidural ropivacaine 0,125%+fentanyl 20 mcg TV 10 cc/8jam, sildenafil 3x20 mg per oral, dan nebul ventolin tiap 8 jam. Pasien dipindah ke ruang perawatan biasa karena observasi selama 2 hari hemodinamik stabil.

Pembahasan

Salah satu tipe kelainan PJB terbanyak adalah *Ventricular Septal Defect* (VSD) dengan prevalensi sebesar 2,6 per 1000 kelahiran hidup. Sedangkan PJB paling umum pada wanita hamil adalah *Persistant Ductus Arteriosus* (PDA), *Atrial Septal Defect* (ASD), dan *Ventricular Septal Defect* (VSD), yang menyumbang 60% dari prevalensi PJB pada wanita hamil.[3] *Ventricular Septal Defect* (VSD) adalah cacat lahir pada jantung di mana terdapat lubang di dinding (septum) yang memisahkan dua *chamber* bawah (ventrikel) jantung. Pada kondisi normal, sisi kanan jantung memompa darah yang rendah oksigen dari jantung ke paru, dan sisi kiri jantung memompa darah yang kaya oksigen ke seluruh tubuh. Sedangkan pada defek septum ventrikel, darah sering mengalir dari ventrikel kiri melalui defek septum ventrikel ke ventrikel kanan dan ke paru.

Darah ekstra yang dipompa ke paru ini akan memaksa jantung dan paru bekerja lebih keras, sehingga dapat menyebabkan munculnya beberapa komplikasi lain, seperti gagal jantung, hipertensi pulmonal, aritmia, atau stroke.[6,7] Hipertensi pulmonal dapat berkembang menjadi sindrom Eisenmenger.[8] Pada *left-to-the right shunt* besar yang berlangsung lama, endotel pembuluh darah paru mengalami perubahan ireversibel yang mengakibatkan PAH persisten. Ketika tekanan pada sirkulasi pulmonal melebihi tekanan pada sirkulasi sistemik, arah shunt berbalik dan menjadi *right-to-the left shunt*, sehingga akan menyebabkan munculnya sindrom Eisenmenger, yang terjadi pada 10% hingga 15% pasien dengan VSD.[9]

Etiologi dan faktor risiko yang diketahui berperan dalam terjadinya VSD adalah faktor genetik, infeksi pada ibu, diabetes mellitus pada ibu, fenilketonuria, dan paparan toxin. Beberapa faktor genetik telah diidentifikasi menyebabkan VSD seperti mutasi TBX5. Infeksi pada ibu

yang dapat menjadi faktor risiko terjadinya VSD, yaitu rubella dan influenza. Sedangkan paparan toxin seperti alkohol, ganja, kokain, dan obat-obatan tertentu seperti metronidazol dan ibuprofen juga terkait dengan kejadian VSD.[9-11] Terdapat empat jenis VSD berdasarkan lokasi defek, yaitu defek septum ventrikel conoventrikular (lubang terdapat di mana bagian dari septum ventrikel bertemu tepat di bawah katup pulmonal dan aorta), defek septum ventrikel perimembran (lubang terdapat di bagian atas septum ventrikel), defek septum ventrikel inlet (lubang terdapat di septum dekat tempat darah masuk ke ventrikel melalui katup trikuspid dan mitral), defek septum muscular ventrikel (lubang terdapat di bagian otot septum ventrikel).[7] Selain diklasifikasikan berdasarkan lokasi defek, VSD juga diklasifikasikan berdasarkan ukuran defek.

Ukurannya didefinisikan dengan membandingkan terhadap diameter anulus aorta. VSD dianggap kecil jika kurang atau sama dengan 25% dari diameter anulus aorta, sedang jika lebih dari 25% tetapi kurang dari 75%, dan besar jika lebih besar dari 75% dari diameter anulus aorta.[9] Defek septum ventrikel biasanya didiagnosis setelah bayi lahir. Ukuran defek septum ventrikel akan mempengaruhi ada tidaknya gejala yang muncul. Tanda VSD dapat muncul saat lahir atau mungkin tidak muncul sampai setelah lahir. Jika lubangnya kecil, biasanya akan menutup dengan sendirinya. Namun, jika lubangnya besar, dapat muncul gejala, seperti sesak napas, napas cepat atau berat, berkeringat, gampang lelah, atau gizi buruk pada anak. Sedangkan pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan adanya murmur.

Murmur VSD biasanya pan-sistolik dan paling baik terdengar di batas sternum kiri bawah, namun pada defek infundibular paling baik terdengar di daerah pulmonal. Peningkatan aliran LV dapat menyebabkan gemuruh mid-diastolik di batas sternum kiri bawah. Sebuah klik sistolik dari aneurisma septum kadang dapat terlihat pada defek membran. Sedangkan VSD yang berkembang menjadi sindrom Eisenmenger akan bermanifestasi menjadi sianosis, desaturasi, dispnea, sinkop, eritrositosis sekunder, dan *clubbing*.[9] Sindrom Eisenmenger merupakan tahap lanjut dari kelainan jantung bawaan dengan shunt kiri-ke-kanan yang tidak terkoreksi, yang menyebabkan peningkatan progresif resistensi vaskular paru hingga terjadi pembalikan *shunt* menjadi kanan-ke-kiri atau bidireksional. Kondisi ini menimbulkan spektrum gejala sistemik akibat hipoksemia kronik dan gangguan hemodinamik yang kompleks. Manifestasi klinis sindrom Eisenmenger sangat bervariasi, tergantung pada derajat hipertensi pulmonal, besar dan lokasi defek, serta adaptasi kardiopulmoner pasien.

Gejala yang paling sering dijumpai adalah dispnea saat aktivitas, yang merupakan akibat dari ketidakmampuan sistem kardiopulmoner meningkatkan oksigenasi jaringan secara adekuat. Dispnea dapat berkembang menjadi sesak napas saat istirahat seiring progresivitas penyakit. Sianosis sentral merupakan tanda khas sindrom Eisenmenger, yang muncul akibat masuknya darah terdeoksigenasi ke sirkulasi sistemik melalui shunt kanan-ke-kiri. Sianosis ini sering disertai dengan *clubbing finger* sebagai manifestasi hipoksemia kronik jangka panjang.[30,31]

Pasien juga dapat mengalami mudah lelah, intoleransi aktivitas, dan sinkop, terutama saat terjadi penurunan mendadak tekanan darah sistemik atau peningkatan resistensi vaskular paru.[31] Sinkop pada sindrom Eisenmenger memiliki nilai prognostik buruk dan sering berkaitan dengan kegagalan ventrikel kanan atau aritmia. Selain itu, nyeri dada dapat terjadi akibat iskemia miokard relatif karena peningkatan tekanan ventrikel kanan dan penurunan perfusi koroner.[30,32] Hipoksemia kronik juga memicu eritrositosis sekunder, sebagai mekanisme kompensasi untuk meningkatkan kapasitas angkut oksigen.[30,31] Namun, peningkatan viskositas darah akibat polisitemia dapat menyebabkan komplikasi tromboemboli, seperti stroke iskemik, trombosis vena, atau emboli paradoks. Di sisi lain, pasien juga berisiko mengalami gangguan hemostasis, termasuk trombositopenia relatif dan disfungsi trombosit, yang meningkatkan risiko perdarahan, terutama pada periode peripartum.[33]

Manifestasi lain yang dapat ditemukan adalah hemoptisis, yang terjadi akibat ruptur pembuluh

darah paru yang rapuh akibat hipertensi pulmonal kronik. Komplikasi ini berpotensi fatal dan sering menjadi indikasi perawatan intensif. Selain itu, pasien sindrom Eisenmenger juga dapat mengalami gangguan ginjal, hiperurisemia, serta penurunan fungsi kognitif ringan akibat hipoksia kronik.[34] Pada kehamilan, seluruh manifestasi klinis sindrom Eisenmenger dapat memburuk akibat perubahan fisiologis maternal, seperti peningkatan volume plasma, peningkatan curah jantung, dan penurunan *systemic vascular resistance* (SVR). Perubahan ini dapat memperberat shunt kanan-ke-kiri dan hipoksemia, sehingga meningkatkan risiko gagal jantung kanan, aritmia, tromboemboli, serta kematian maternal dan janin. Oleh karena itu, pengenalan dini gejala dan pemantauan ketat menjadi aspek krusial dalam tata laksana pasien hamil dengan sindrom Eisenmenger.[30,31]

Jika terdapat adanya murmur jantung atau tanda-tanda lain yang mengarah ke VSD, maka dapat dilakukan pemeriksaan penunjang untuk mengkonfirmasi diagnosis. Pemeriksaan penunjang yang paling umum dilakukan adalah ekokardiogram, yang dapat menunjukkan masalah pada struktur jantung, seberapa besar lubangnya, dan menunjukkan berapa banyak darah yang mengalir melalui lubang tersebut.[7] Selain itu, dapat dilakukan pemeriksaan elektrokardiografi (EKG), namun EKG menunjukkan hasil yang normal pada setengah dari pasien dengan VSD. Ketika EKG abnormal, kemungkinan akan menunjukkan hipertrofi LV pada VSD dengan pirau besar.

Pada pasien dengan Pulmonary *Arterial Hypertension* (PAH), EKG dapat menunjukkan *right bundle branch block*, *right axis deviation*, dan hipertrofi ventrikel kanan (RV). Radiografi dada (CXR) seringkali normal pada VSD dengan defek kecil. Siluet jantung yang membesar dapat diamati pada defek yang lebih besar dan peningkatan ukuran LV. Pembesaran RV dan peningkatan diameter paru dapat diamati pada PAH.[9,12] Sedangkan pada sindrom Eisenmenger, rontgen thoraks dapat menunjukkan adanya kardiomegali dengan kongesti paru bilateral.[8,13] Persalinan pada ibu hamil dengan PJB lebih direkomendasikan dengan persalinan pervaginam daripada persalinan caesar karena memiliki risiko yang lebih rendah bagi ibu dan janin, namun dengan beberapa pengecualian.[14] Rekomendasi ini diutarakan dengan alasan pergeseran volume darah yang lebih kecil, lebih sedikit perdarahan, lebih sedikit komplikasi pembekuan, dan lebih rendah risiko terjadinya infeksi pada persalinan pervaginam.[15,16] Modifikasi yang dapat membantu mengurangi stres kardiovaskular pada saat persalinan, yaitu manajemen nyeri yang baik dengan analgesia epidural dini dan persalinan dalam posisi lateral kiri. Untuk beberapa wanita, seperti wanita yang memiliki sirkulasi Fontan, menghindari upaya ekspulsif ibu yang berlebihan dengan membantu persalinan kala dua yang aktif dapat membantu.[17,18]

Pemantauan non-invasif seperti oksimetri dan telemetri dapat digunakan untuk memantau wanita yang berisiko dekompensasi selama persalinan. Pemantauan jantung invasif jarang diperlukan. Oksitosin untuk tatalaksana kala III persalinan paling baik diberikan sebagai infus IV lambat terus menerus untuk menghindari risiko vasodilatasi perifer, takikardia, dan retensi cairan yang dapat berpotensi mengancam nyawa pada pasien dengan lesi obstruktif sisi kiri.[18,19] Pada wanita hamil dengan PJB yang disertai dengan *Pulmonary Artery Hypertension* (PAH), anestesi dan cara persalinan yang disarankan masih kontroversial. Selama persalinan, kontraksi uterus menyebabkan autotransfusi dan dapat meningkatkan curah jantung sebesar 25%.

Hal ini akan meningkatkan tekanan arteri pulmonal dan dapat menyebabkan gagal jantung maupun aritmia.[20] Anestesi regional berpotensi berisiko karena dapat menurunkan *Systematic Vascular Resistence* (SVR), yang akan meningkatkan pirau dan memperburuk hipoksemia.[21] Sedangkan penggunaan analgesia epidural untuk mengurangi nyeri perioperatif, akan mengurangi *Pulmonary Vascular Resistance* (PVR) dan SVR oleh blok simpatis dan mengurangi kadar katekolamin, sehingga menyebabkan lebih sedikit takikardia, konsumsi oksigen miokard yang lebih sedikit dan pengurangan pirau *right-to-left*.[21] Anestesi epidural telah berhasil digunakan pada wanita hamil dengan ventrikel tunggal dan sindrom

Tabel 2 Risiko *Anesthesia* pada Pasien Hamil dengan Sindrom Eisenmeger[8]

Anestesi	Risiko
Regional	Menurunkan *Systemic Vascular Resistance* (SVR)
	Meningkatkan *shunt right-to-left*
	Eksaserbasi hypoxemia
Lumbar	Berpotensi hematoma spinal
Epidural	Belum ada laporan
General	Menurunkan *venous return* dan *cardiac output*
	Menurunkan SVR
	Memperburuk *shunt right-to-left*
	Memperburuk saturasi oksigen
	Ekstubasi sulit dilakukan
Incremental spinal	*Shunt right-to-left*

Eisenmenger, dan memberikan analgesia yang sangat baik. *General anesthesia* dapat menurunkan SVR, sehingga memperburuk pirau *right-to-left* dan menyebabkan ekstubasi yang sulit.[22] Studi terdahulu melaporkan anestesi spinal tambahan menggunakan kateter spinal untuk seksio sesarea elektif pada pasien dengan sindrom Eisenmenger dan memperoleh efek anestesi yang memuaskan.[23]

Dengan blok spinal bertingkat, blok motorik yang lebih cepat dapat dicapai dengan kebutuhan anestesi yang lebih rendah dibandingkan dengan anestesi epidural.[24] Tabel 1 menunjukkan perbandingan risiko anestesi pada pasien hamil dengan sindrom Eisenmenger. Dari semua teknik anestesi, anestesi spinal epidural dan inkremental adalah satu-satunya yang menunjukkan hasil memuaskan.8 Persalinan dan nifas adalah waktu paling berbahaya bagi pasien hamil dengan sindrom Eisenmenger. Operasi caesar harus dihindari karena dapat menurunkan volume darah sirkulasi yang berpotensi fatal pada pasien dengan sindrom Eisenmenger, sedangkan persalinan pervaginam tampaknya lebih aman. Anestesi epidural mengurangi kemungkinan perubahan hemodinamik yang cepat, dan aman untuk memberikan anestesi epidural pada pasien dengan sindrom Eisenmenger. Morfin sulfat epidural atau intratekal dapat menjadi tidak berefek pada tekanan darah sistemik dan merupakan pendekatan terbaik untuk manajemen anestesi pada pasien dengan sindrom Eisenmenger.25 Secara umum, induksi dini dengan persalinan pendek dan proses melahirkan atraumatik dengan blok epidural lebih direkomendasikan.[8,26]

Waktu persalinan pada wanita hamil dengan PJB yang berdasarkan studi kohort pada studi terdahulu menunjukkan bahwa persalinan preterm untuk kehamilan dengan ibu PJB dikaitkan dengan peningkatan risiko *outcome* neonatal yang merugikan tanpa penurunan *outcome* kardiovaskular ibu yang merugikan. Jika tidak ada indikasi ibu atau janin untuk kelahiran dini, maka direkomendasikan untuk menghindari induksi persalinan sebelum 39 minggu untuk ibu dengan PJB.[27-29]

Simpulan

Ventricular Septal Defect (VSD) merupakan salah satu kelainan jantung bawaan yang dapat berkembang menjadi komplikasi berat berupa sindrom Eisenmenger akibat peningkatan progresif resistensi vaskular paru dan terjadinya pembalikan atau aliran shunt bidireksional. Kondisi ini menyebabkan hipoksemia kronik dan instabilitas hemodinamik yang signifikan, sehingga kehamilan pada pasien dengan VSD disertai sindrom Eisenmenger tergolong berisiko tinggi dengan potensi morbiditas dan mortalitas maternal maupun fetal yang meningkat. Penatalaksanaan anestesi pada pasien hamil

dengan kondisi ini memerlukan perencanaan yang cermat, pemantauan ketat, serta pendekatan multidisiplin.

Tujuan utama manajemen anestesi adalah menjaga keseimbangan hemodinamik dengan mencegah penurunan *systemic vascular resistance* (SVR), peningkatan *pulmonary vascular resistance* (PVR), serta membatasi peningkatan pirau kanan-ke-kiri. Analgesia epidural, termasuk teknik *combined spinal epidural* (CSE) dengan dosis rendah dan titrasi bertahap, memberikan keuntungan dalam mengurangi respons simpatis, menekan pelepasan katekolamin, serta meminimalkan fluktuasi hemodinamik perioperatif. Berdasarkan laporan kasus ini dan tinjauan literatur, anestesi regional dengan pendekatan spinal-epidural yang terkontrol dapat menjadi pilihan yang aman dan efektif pada prosedur seksio sesarea pada ibu hamil dengan penyakit jantung bawaan disertai hipertensi pulmonal dan sindrom Eisenmenger, apabila dilakukan dengan pemantauan intensif dan manajemen perioperatif yang optimal.

Daftar Pustaka

1. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2002; 39(12):1890-1900. Doi: 10.1016/s0735-1097(02)01886-7

2. Harris IS.. Management of pregnancy in patients with congenital heart disease. Prog Cardiovasc Dis. 2011;53(4):305-11. Doi: 10.1016/j.pcad.2010.08.001

3. Cauldwell M, Dos Santos F, Steer PJ, Swan L, Gatzoulis M, Johnson MR. Pregnancy in women with congenital heart disease. BMJ. 2018,360. Doi: 10.1136/bmj.k478

4. Hoffman JI, Kaplan S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. Am Heart J. 2004; 147(3):425-39. Doi: 10.1016/j.ahj.2003.05.003

5. Cardiac disease in pregnancy. ACOG technical bulletin number 168–June 1992. Int J Gynaecol Obstet. 1993; 41(3):298-306.

6. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan atlanta, 1998–2005. J Pediatr. 2008; 153(6):807–13. Doi: 10.1016/j.jpeds.2008.05.059

7. CDC. Congenital Heart Defects (CHDs). Centers for Disease Control and Prevention. 2022.

8. Yuan SM. Eisenmenger syndrome in pregnancy. Braz J Cardiovasc Surg. 2016;31(4): 325–29. Doi:10.5935/1678-9741.20160062.

9. Dakkak W, Oliver TI. Ventricular septal defect. [internet]. StatPearls. Tersedia pada: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/. Diakses pada 15 Maret 2022.

10. Muthialu N, Balakrishnan S, Sundar R. Single patch closure of multiple VSDs through right atrial approach. Indian Heart J. 2018;70(4):578-79. Doi: 10.1016/j.ihj.2018.01.017

11. Durden RE, Turek JW, Reinking BE, Bansal M.. Acquired ventricular septal defect due to infective endocarditis. Ann Pediatr Cardiol, 2018;11(1):100-102. Doi: 10.4103/apc.APC_130_17

12. Maagaard M, Heiberg J, Eckerström F, Asschenfeldt B, Rex CE, Ringgaard S, Hjortdal VE. Biventricular morphology in adults born with a ventricular septal defect. Cardiol Young. 2018 ;28(12):1379-1385. Doi: 10.1017/S1047951118001361

13. Bazmi S, Malhotra S, Zaman F. A rare case of pregnancy with Eisenmenger syndrome. Int J Obstet Gynaecol Res (IJOGR). 2015;2(2):151-54.

14. Lopez BM, Malhamé I, Davies LK, Velez JMG, Marelli A, Rabai F. Eisenmenger

syndrome in pregnancy: a management conundrum. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2020;34(10): 2813-822.

15. Steer PJ. Pregnancy and contraception. Dalam: Adult congenital heart disease: a practical guide. Gatzoulis MA, Swan L, Therrien J and Pantley GA eds. Blackwell publishing. 2005, 16–35.

16. European Society of Gynecology (ESG), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011; 32(24): 3147–197. Doi: 10.1093/eurheartj/ehr218

17. Robertson JE, Silversides CK, Mah ML, Kulikowski J, Maxwell C, Wald RM, et al. A contemporary approach to the obstetric management of women with heart disease. J Obstet Gynaecol Can 2012; 34(9): 812–19. Doi: 10.1016/S1701-2163(16)35378-6

18. Goldberg JF. Long-term follow-up of "simple" lesions--atrial septal defect, ventricular septal defect, and coarctation of the aorta. Congenit Heart Dis. 2015;10(5):466–74. Doi: 10.1111/chd.12298

19. Tamhane P, O'Sullivan G, Reynolds F. Oxytocin in parturients with cardiac disease. Int J Obstet Anesth 2006; 15(4): 332–33. Doi: 10.1016/j.ijoa.04.006

20. Arvanitaki A, Gatzoulis M A, Opotowsky AR, Khairy P, Dimopoulos K, Diller GP et al. Eisenmenger syndrome: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol. 2022;79(12), 1183–198. Doi: 10.1016/j.jacc.2022.01.022

21. Yuan SM. Eisenmenger syndrome in Pregnancy. Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery. 2016; 31(4): 325–29. Doi:10.5935/1678-9741.20160062.

22. Boukhris M, Hakim K, M'saad H, Ouarda F, Boussaada R. Successful pregnancy and delivery in a woman with a single ventricle and Eisenmenger syndrome. J Saudi Heart Assoc. 2013;25(4):261–64. Doi: 10.1016/j.jsha.2013.05.001

23. Cole PJ, Cross MH, Dresner M. Incremental spinal anaesthesia for elective Caesarean section in a patient with Eisenmenger's syndrome. Br J Anaesth. 2001;86(5):723–6. Doi: 10.1093/bja/86.5.723

24. Siddiqui S, Latif N. PGE1 nebulisation during caesarean section for Eisenmenger's syndrome: a case report. J Med Case Rep. 2008;2:149.

25. Mahli A, Coskun D. Anesthesia for pregnant patients with eisenmenger syndrome. obstetric anesthesia for co-morbid conditions. 2018,219–25.

26. Mishra L, Pani N, Samantaray R, Nayak K. Eisenmenger's syndrome in pregnancy: use of epidural anesthesia and analgesia for elective Cesarean section. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2014;30(3):425–26. Doi: 10.4103/0970-9185.137286

27. Mok T, Woods A, Small A, Tandel M, Kwan L, Lluri G, et al. Timing of delivery and associated outcomes in pregnancies complicated by maternal congenital heart disease. Am J Obstet Gynecol. 2021.

28. Katsurahgi S, Kamiya C, Yamanaka K, Neki R, Miyoshi T, Iwanaga N, et al. Maternal and fetal outcomes in pregnancy complicated with Eisenmenger syndrome. Taiwan J Obstet Gynecol. 2019;58(2), 183–87. Doi: 10.1016/j.tjog.2019.01.002

29. Liu Y, Li Y, Zhang J, Zhao Y, Liu K, Li J, et al. Pregnancy outcomes of women with Eisenmenger syndrome: A single-center

study. Int J Cardiol. 2023; 374, 35–41. Doi: 10.1016/j.ijcard.2022.12.014

30. Arvanitaki A, Gatzoulis MA, Opotowsky AR, Khairy P, Dimopoulos K, Diller GP, et al. Eisenmenger syndrome: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol. 2022;79(12):1183–198.

31. De Backer J, Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy: Developed by the task force on the management of cardiovascular disease and pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC), endorsed by the European Society of Gynecology (ESG). Eur Heart J. 2025;46(43):4462–4568.

32. Liu Y, Li Y, Zhang J, Zhao Y, Liu K, Li J, et al. Pregnancy outcomes of women with Eisenmenger syndrome: A single-center study. Int J Cardiol. 2023;374:35–41.

33. Banerjee R, Opotowsky AR. Update on Eisenmenger syndrome: Review of pathophysiology and recent progress in risk assessment and management. Int J Cardiol Congenit Heart Dis. 2024;17:100520.

34. Arvanitaki A, Dimopoulos K, Opotowsky AR, Diller GP, Gatzoulis MA. Eisenmenger syndrome: diagnosis, prognosis and clinical management. Heart. 2020;106(21):1638–1645.