

Refleks Vasovagal selama Anestesi Spinal pada Seksio Sesarea

Ridho Ardi Widyanto, Awanda Herman, Vera Muharrami, Novita Anggraeni, Nopian Hidayat, Dino Irawan
Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas Riau–RSUD Arifin Achmad,
Pekanbaru

Received: 22 April 2025, Accepted: 18 September 2025 Publish: 21 November 2025

Correspondence: ridho.widyanto@gmail.com

Abstrak

Refleks vasovagal, atau sinkop neurokardiogenik, dapat menyebabkan perubahan hemodinamik yang signifikan, seperti bradikardia dan hipotensi, yang menjadi tantangan dalam manajemen anestesi spinal, terutama pada prosedur obstetri seperti seksio sesarea. Laporan kasus ini membahas seorang pasien hamil dengan plasenta previa totalis yang menjalani seksio sesarea dengan anestesi spinal. Setelah insisi, pasien mengeluhkan nyeri epigastrium, diikuti oleh kejang spastik, penurunan kesadaran, dan penurunan hemodinamik yang signifikan, dengan tekanan darah 57/21 mmHg dan nadi 38 kali per menit. Tindakan medis segera dilakukan, termasuk pemberian oksigen, ephedrine, atropine, dan intubasi endotrakeal, serta transfusi darah untuk menggantikan volume darah yang hilang. Pasien kemudian dipindahkan ke ruang ICU untuk pemantauan intensif, di mana kondisi hemodinamiknya membaik, namun pemeriksaan CT scan menunjukkan adanya infark kortikal. Selama di ICU, pasien menunjukkan pemulihan yang stabil, dan tidak ada gejala neurologis yang bermakna setelah 24 jam pascaoperasi. Kasus ini menyoroti pentingnya pemahaman terhadap patofisiologi refleks vasovagal, khususnya yang dipicu oleh anestesi spinal, yang dapat menyebabkan kejang, bradikardia, hipotensi, dan sinkop. Pengelolaan multidisipliner dan pelatihan simulasi adalah langkah penting untuk meminimalkan risiko dan memastikan stabilitas hemodinamik pasien serta keselamatan ibu dan janin selama operasi caesar.

Kata kunci: Ketidakstabilan Hemodinamik, manajemen multidisipliner, anestesi spinal, seksio sesarea, refleks vasovagal

Vasovagal Reflex During Spinal Anesthesia in Cesarean Section

Abstract

Vasovagal reflex, or neurocardiogenic syncope, can cause significant hemodynamic changes, such as bradycardia and hypotension, which pose a challenge in spinal anesthesia management, particularly in obstetric procedures like cesarean section. This case involves a pregnant patient with total placenta previa undergoing a cesarean section under spinal anesthesia. After the incision, the patient complained of epigastric pain, followed by spasmodic seizures, loss of consciousness, and significant hemodynamic deterioration, with blood pressure of 57/21 mmHg and a heart rate of 38 beats per minute. Immediate medical interventions were carried out, including administration of oxygen, ephedrine, atropine, endotracheal intubation, and blood transfusion to replace lost blood volume. The patient was then transferred to the ICU for intensive monitoring, where her hemodynamic condition improved, but a CT scan revealed cortical infarction. During her stay in the ICU, the patient showed stable recovery, with no significant neurological symptoms 24 hours post-surgery. This case highlights the importance of understanding the pathophysiology of vasovagal reflex, particularly when triggered by spinal anesthesia, which can lead to seizures, bradycardia, hypotension, and syncope. Multidisciplinary management and simulation training are essential steps to minimize risks and ensure the hemodynamic stability of the patient, as well as the safety of both mother and fetus during cesarean section.

Key words: Hemodynamic Instability, Multidisciplinary Management, Cesarean Section, Spinal Anesthesia, Vasovagal Reflex

Pendahuluan

Refleks vasovagal, atau sinkop neurokardiogenik, dapat menyebabkan perubahan kardiovaskular signifikan seperti bradikardia dan hipotensi selama anestesi spinal. Refleks ini dipicu oleh kehilangan darah, blokade simpatik, dan posisi pasien, serta faktor-faktor lain yang dapat memperburuk stasis vena dan menurunkan aliran balik vena.¹⁻⁴ Dalam konteks seksio sesarea, laporan menunjukkan adanya sindrom vasovagal selama anestesi spinal yang bervariasi, mulai dari pusing dan berkeringat, hingga kondisi yang lebih parah yaitu asistole.^{2,3} Salah satu bentuk respons vasovagal ini, yang disebut Refleks Bezold-Jarisch, sangat relevan karena dapat muncul dengan bradikardia dan hipotensi, yang menyulitkan pengelolaan pasien yang menjalani anestesi spinal.^{1,4} Ada bukti yang menunjukkan bahwa angka kejadian refleks ini bervariasi, tetapi tetap menjadi risiko besar bagi prosedur anestesi spinal, terutama pada wanita hamil yang sudah rentan terhadap perubahan hemodinamik.^{1,3,4}

Dengan blokade nosiseptif menggunakan teknik neuraksial, terjadi blokade simpatik dengan dapat terjadi penumpukan darah perifer, vasodilatasi, penurunan pengisian ventrikel, dan peningkatan aktivitas vagal. Interaksi antara penurunan peregangan dinding ventrikel dan peningkatan aktivitas vagal cukup untuk mengaktifkan mekanoreseptor jantung yang menyebabkan refleks Bezold-Jarisch (BJR). Stres, rangsangan tidak menyenangkan, intervensi medis seperti pengambilan darah atau suntikan, kurang tidur, suhu tinggi, tekanan pada sinus karotis, batuk hebat, dan menelan dapat memicu respons vasovagal setelah berdiri atau duduk terlalu lama.² Keadaan seperti kolaps kardiovaskular yang tidak terduga selama prosedur obstetri dapat mengarah pada hasil yang sangat buruk, seperti kebutuhan untuk seksio sesarea darurat, hipoksia perinatal, cedera miokardial, kolaps kardiovaskular, dan bahkan kematian ibu dan janin.⁴ Selama anestesi spinal, bradikardia dan hipotensi adalah efek samping umum yang terjadi pada semua jenis anestesi spinal dan epidural. Reaksi vasovagal lainnya yang lebih jarang terjadi, seperti asistol dan kehilangan kesadaran, juga dapat terjadi.²

Frekuensi reaksi vasovagal yang terkait dengan anestesi spinal jauh lebih tinggi dibandingkan dengan bradikardia dan hipotensi, yaitu sekitar 3 per 1000 orang.² Untuk mengatasi komplikasi ini, penting untuk mengevaluasi riwayat efek samping vasovagal pasien guna mengantisipasi kemungkinan kejadian yang merugikan selama prosedur.⁵ Pada laporan kasus ini menyoroti risiko besar bagi ibu dan janin yang terkait dengan refleks vasovagal dan tantangan dalam menangani kejadian seperti itu.

Kasus

Anamnesis

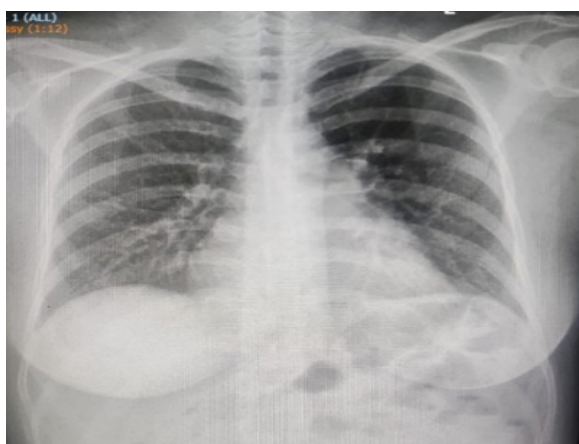
Seorang pasien berusia 28 tahun dikonsulkan oleh Departemen Obstetri dan Ginekologi dengan G4P2A1H2 Gravid 36–37 Minggu, belum inpartu plasenta Previa Totalis suspek PASD (*probability* 19%) BSC 1 kali + janin tunggal intra uterine, letak oblique. Pasien akan dilakukan tindakan Sectio Caesarean. Pasien hamil anak ke empat dan merasakan nyeri perut yang teratur sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien mempunyai riwayat SC 2 tahun yang lalu saat melahirkan anak yang ke 2 dengan spinal anestesia. Selama hamil pasien rutin melakukan ANC ke dokter Spesialis kandungan. Pasien menyangkal riwayat alergi atau asma. Pasien menyangkal memiliki komorbid atau penyakit sistemik seperti hipertensi maupun diabetes melitus.

Pemeriksaan Fisik

Pasien dengan BB/TB: 69 kg / 154 cm, IMT 29,1 kg/m². Keadaan umum (KU) pasien baik, kompos mentis, tekanan darah (TD) 107/73 mmHg, nadi 60 kali per menit, reguler, dan kuat angkat, laju napas 22 kali per menit, suhu 36,8°C, SpO₂ 98% dengan udara ruangan, skala nyeri dengan *visual analog score* (VAS) 2/10. Pemeriksaan kepala, leher, dan toraks dalam batas normal. Pada pemeriksaan abdomen, teraba fundus Uteri 3 jari dibawah prosesus xipoides, tidak didapatkan nyeri tekan. Pemeriksaan ekstremitas bawah tidak ditemukan edema pretibial, dengan kekuatan motorik 5/5 pada tungkai bawah kiri dan sebelah kanan. Pemeriksaan sensorik normal pada kedua tungkai bawah. Dilakukan pemeriksaan detak jantung janin dan didapatkan 155x/menit.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan darah rutin didapatkan hemoglobin (Hb) 10,8 g/dL, fungsi hemostasis dan kimia klinik dalam batas normal, serta HbsAg dan HIV negatif. Pada toraks foto, *cor* dalam batas normal, pulmo corakan bronkovaskular normal, diafragma dan sinus kostofrenikus normal. Pada EKG didapatkan irama sinus, axis normal, gelombang p normal, gelombang QRS normal, tidak didapatkan adanya perubahan pada ST segmen.



Gambar 1. Ro Thorax Preoperasi

Tabel 1. Pemeriksaan Laboratorium Preoperasi

Hemoglobin	10,8	g/dL
Hematokrit	34,7	%
Leukosit	7890	mm ³
Trombosit	356.000	mm ³
PT	12,8	detik
APTT	29,1	detik
INR	0,89	detik
SGOT	17	IU/L
SGPT	8	IU/L
Ureum	16	mg/dL
Kreatinin	0,68	mg/dL
Natrium	139	Meq/L
Kalium	4,6	Meq/L
Klorida	106	Meq/L
HbsAg	Negatif	
HIV	Negatif	

Pengelolaan Anestesi Perioperatif

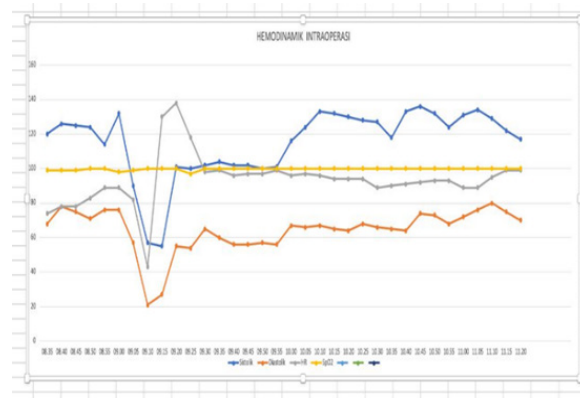
Berdasarkan hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik, pasien termasuk dalam physical status *American Society of Anesthesiologists* (PS ASA) kelas 2. Tindakan seksio sesarea dengan Histerektomi total jika diperlukan dilakukan dengan tindakan *Regional Anestesi SubArachnoid Block*. Persetujuan tindakan medis dari pasien serta keluarga pasien didapatkan sebelum prosedur dilakukan. Sebelum dilakukan prosedur anestesi, pasien diposisikan supine dengan sedikit *Head up*, kemudian dimiringkan ke kiri sekitar 10–20°, terpasang kateter 18 G intravena (IV) di punggung tangan kanan dan kiri, dipastikan lancar, dan terpasang monitor standar untuk tanda-tanda vital. Sebelumnya dilakukan loading cairan kristaloid Ringer Lactat 500 mL. Spinal Anestesi dilakukan dalam posisi duduk dengan spinocain no 25 di *interspace* Lumbal 3-Lumbal 4 *Interspace*. dilakukan penyuntikan lokal anestesi bupivacaine dengan total dosis 15 mg ditambah dengan adjuvant fentanil 25 mcg. *Skin prick test* dilakukan untuk mengkonfirmasi ketinggian blok sengan target Thoracal 6.

Pemantaun hemodinamik dilakukan secara berkelanjutan. Sepuluh menit setelah dilakukan insisi pasien mengeluhkan nyeri pada perut bagian atas pada saat dilakukan penarikan usus dan penekanan pada epigastrium untuk membantu pengeluaran bayi karena bayi sulit untuk dilahirkan. Setelah bayi berhasil dilahirkan pasien mengalami kejang spastik dengan tangan dan kepala yang ekstensi diikuti dengan penurunan kesadaran dan penurunan hemodinamik. Pada saat itu tekanan darah didapatkan 57/21, Nadi 38x/menit, dengan saturasi oksigen yang tidak terukur dengan perdarahan 800cc. Pasien dilakukan tindakan histerektomi karena perdarahan yang tidak terkontrol dan tonus uterus yang tidak baik. Pasien dilakukan tindakan intubasi tanpa diberikan obat induksi dengan diawali pemberian oksigenasi dengan *facemask*. Injeksi intravena efedrine 10 mg dan pemberian sulfas atropin 0.5 mg intravena (total pemberian 1mg intravena) diberikan simultan pada saat intubasi. Intubasi dilakukan dengan menggunakan ETT no 6.5 kedalaman 20 cm dengan settingan ventilator AC VC VT 450 RR 12 PEEP 4 FIO₂ 50% Flow

2L/Menit O₂: air = 50:50). Kemudian dilakukan pemberian fentanil 50 mcg, rocuronium 20 mg dengan rumatan anestesi sevoflurane 1–2 vol %. Pada pasien dilakukan transfusi *Packed Red Cell* sebanyak 624 cc untuk penggantian volume perdarahan. Operasi berlangsung selama 4 jam. Setelah operasi pasien di rawat diruang perawatan intensif untuk pemantauan.

Pascaoperasi

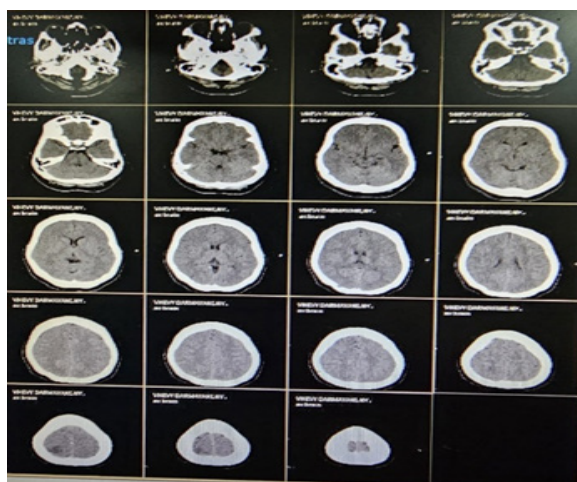
Pasien dilakukan observasi di ICU setelah operasi, pada hari pertama rawatan di ICU pasien diberikan sedasi dengan pemberian midazolam



Gambar 2: Grafik Hemodinamik Intraoperasi

Tabel 2. Pemeriksaan Laboratorium Postoperasi

Parameter	Hasil	Nilai normal	Unit
Hemoglobin	9,9	11.7,15,5	g/dl
Hematokrit	30,8	35-47	%
Leukosit	17.930	6.0-12.0	/μl
Trombosit	216	150-440	103/μl
Natrium	136	135-145	mmol/L
Kalium	3,2	3.5-4.5	mmol/L
Kalsium	1,06	98-108	mmol/L
Ureum	13	8-18	mg/dl
Kreatinin	0,57	0.5-0.9	mg/dl
PT	15,4	11,7-15,1	Detik
INR	1,09	<1,2	Detik
APTT	32,9	22,5-49,1	Detik
D Dimer	>20	0-0,5	μg/dl
Glukosa	140	< 200	mg/dl
Albumin	2,8	3,4-4,8	g/dl
Total bilirubin	0,87	0-1,09	Mg/dl
Bilirubin indirek	0,47	0-1,10	Mg/dl
Bilirubin direk	0,40	0-0,49	Mg/dl
LDH	401	80-225	u/L
SGOT	21	10-40	u/L
SGPT	9	10-40	u/L
Ph	7,33	7,35-7,45	
PCO ₂	42	35-45	mmHg
PO ₂	206	80-100	mmHg
HCO ₃	22	22-26	Mmol/L
TCO ₂	23	24-39	Mmol/L
BE	-4	-2-+2	
SaO ₂ (FIO ₂ 50%)	100	>95	%

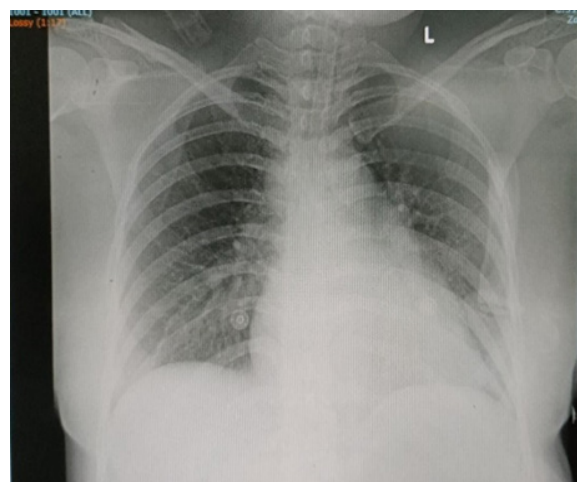


Gambar 3. CT scan Kepala Post Operasi

2 mg/jam, dengan laju nafas 12x/menit, SpO₂ 99% AC VC VT 450 PEEP 5 RR 14 FIO₂ 50%, tekanan darah 107/ 69 nadi 62x/menit. Pada hari kedua rawatan pasien menunjukkan kondisi yang stabil dan dalam pemantauan. Untuk saluran napas, airway bebas dengan ekstubasi berhasil dilakukan, nafas spontan dengan frekuensi 16 kali per menit dan suara vesikuler terdeteksi pada kedua sisi paru. Tidak ditemukan ronchi atau wheezing, dengan saturasi oksigen (SpO₂) 98% menggunakan masker *non-rebreathing* (NRM) 10 liter per menit, yang kemudian dilanjutkan dengan kanulasi nasal pada 3 liter per menit. Dari sisi perfusi, kulit hangat, kering, dan merah, dengan nadi 70–75 kali per menit, tekanan darah 100–110/70–80 mmHg, dan *mean arterial pressure* (MAP) 85–90 mmHg. Pemeriksaan neurologis menunjukkan GCS 15 (E4M6V5). Hasil CT scan pasien hari rawatan pertama di ICU menunjukkan adanya infark kortikal lobus parietalis kanan dengan DD/ *Space Occupying Lesion*. Pasien dirawat di ICU hingga 72 jam setelah operasi tanpa didapatkan adanya keluhan intrakranial yang bermakna dengan tidak adanya kejang, penurunan kesadaran dan kelemahan motorik lainnya setelah 24 jam pascaoperasi. Kemudian pasien dipindahkan ke ruangan biasa setelah hari ketiga.

Pembahasan

Kasus ini menyoroti beberapa poin penting mengenai kasus refleks vasovagal. Acuan awalnya adalah menggambarkan kegagalan



Gambar 4. Ro Thorax Post Operasi

kardiovaskular yang mendadak dan ekstrem yang dapat terjadi setelah tindakan anestesi atau kondisi komorbid pasien yang sudah ada sebelumnya.

Bradikardia, hipotensi, dan kejang merupakan manifestasi pada kasus ini. Beberapa penyebab potensial yang mungkin terjadi seperti aritmia jantung, kehilangan darah akut, kejang, hipotensi ortostatik, dehidrasi, perdarahan subaraknoid, emboli paru, kehamilan ektopik yang pecah, dan bentuk trauma lain termasuk gegar otak dan atau hematoma epidural, racun, dan gangguan lainnya.⁶ Pendekatan komprehensif diperlukan untuk menentukan penyebab utama yang meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, dan berbagai tes lainnya. Namun, penting untuk dicatat bahwa kehilangan darah intraoperatif, status hidrasi, riwayat komorbid, dan bahkan efek samping dari anestesi neuraksial adalah faktor penting. Neuraksial blok, seperti anestesi spinal atau epidural, tidak hanya menghentikan rasa nyeri, tetapi juga memengaruhi keseimbangan sistem saraf otonom tubuh. Saat lokal anestesi menyebarkan efeknya di sepanjang sumsum tulang belakang, serat saraf simpatis yang bertanggung jawab atas "reaksi lawan atau lari" menjadi terblokir, terutama dari segmen T1 hingga L2.

Akibatnya, pembuluh darah melebar, tekanan darah cenderung turun, dan jantung bisa berdetak lebih lambat. Dalam situasi ini, sistem parasimpatis yang bertugas menenangkan tubuh

tetap aktif tanpa pengimbang, sehingga munculah kondisi yang disebut parasimpatis hipertonus. Secara klinis, hal ini bisa terlihat sebagai bradikardia mendadak, mual, bahkan muntah, terutama bila blok mencapai level yang tinggi. Pasien mungkin tidak menyadari bahwa detak jantungnya melambat karena mereka sedang tenang atau tidur, namun bagi tim anestesi, perubahan kecil ini bisa menjadi tanda awal gangguan hemodinamik yang serius. Hipertonus parasimpatis ini dapat bermanifestasi mulai dari ringan sampai berat.⁷⁻¹⁰

Dalam kasus spesifik ini, kombinasi penurunan hemodinamik yang cepat, nyeri di epigastrium, dan tidak adanya kondisi komorbid yang sudah ada sebelumnya kemungkinan besar menunjukkan terjadinya refleks vasovagal. Refleks vasovagal dapat dipicu oleh berbagai pencetus, seperti nyeri, yang ditandai dengan ketidaksadaran sementara sebagai respon terhadap stres emosional, tekanan intraabdominal tinggi, kesulitan untuk bernafas dan perdarahan yang banyak.^{1,2} Untuk mengelola dan mencegah komplikasi selama prosedur medis, refleks vasovagal, terutama dalam hubungan dengan sinkop, harus didiagnosis dengan tepat. Pemeriksaan klinis dan penyelidikan terhadap riwayat pasien sangat penting dalam diagnosis sinkop vasovagal. Patofisiologi sinkop vasovagal dianggap sebagai hasil dari interaksi antara sistem kontrol saraf otonom dan sistem kardiovaskular. Kemungkinan penyebab yang mungkin dikaitkan dengan tindakan spinal anestesi yang erat kaitannya dengan Refleks Bezold-Jarisch. Refleks ini merupakan bagian dari respons vasovagal yang menyebabkan bradikardia dan vasodilatasi yang dapat mengarah pada hipotensi dan sinkop.^{1,3,5} Refleks ini dapat diaktifkan selama prosedur medis tertentu, seperti anestesi spinal, yang sudah memiliki potensi blokade simpatis bersamaan dengan posisi pasien yang meningkatkan risiko respons vasovagal.^{1,2,11}

Dalam praktiknya, ada kasus kesalahan diagnostik terutama ketika sinkop vasovagal bingung dengan kondisi lain seperti alergi atau serangan jantung.^{5,12} Salah satu contohnya di mana pasien dikatakan mengalami sinkop vasovagal, tetapi sebenarnya terjadi karena henti jantung yang

dimediasi vasovagal. Kesalahan diagnosis henti jantung pada pasien yang menjalani penempatan kateter epidural. Ini menggarisbawahi perlunya ekstra hati-hati mencari penjelasan lain bagi pasien yang menunjukkan sinkop yang tidak dapat dijelaskan selama prosedur bedah.¹³ Pada kasus ini, pasien mengalami kejang spastik yang berlangsung selama 1 menit.

Sebelum seseorang kehilangan kesadaran karena skenario vasovagal, aktivasi bagian parasimpatis dari sistem saraf terjadi dan tekanan darah serta denyut jantung cenderung turun secara tidak terhindarkan.¹⁴ Ada literatur yang menunjukkan terjadinya refleks vasovagal yang telah dicatat berhubungan dengan aktivitas kejang, beberapa pasien yang menjalani prosedur biopsi ditemukan mengalami kejang yang diinduksi oleh vasovagal. Informasi ini mendukung gagasan bahwa sinkop vasovagal dapat muncul bersamaan dengan kejang.¹⁵ Penelitian lain berfokus pada masalah membedakan gerakan kejang yang disebabkan oleh sinkop dari yang terkait dengan kejang pada pasien dengan sinkop vasovagal kardioinhibitor berat.¹⁶ Kompleksitas beberapa pengamatan ini mengkhawatirkan. Membuat diagnosis yang tepat sangat penting, karena seperti konsekuensinya bisa sangat serius dalam prosedur bedah yang bisa disalahartikan untuk sesuatu yang lain. Perbedaan antara kejang dan sinkop memerlukan penilaian klinis yang komprehensif dipadukan dengan riwayat yang harus terperinci.¹⁷ Selain itu, gerakan myoclonic transient lebih khas dari hiperperfusi otak daripada epilepsi, yang lebih membingungkan diagnosis yang sudah sulit.¹⁸ Di mana ada alasan untuk percaya bahwa kejang mungkin terjadi, pengobatan yang sesuai dapat diresepkan. Biasanya, sinkop vasovagal dapat diobati dengan menggunakan berbagai obat dan terapi lainnya. Pemahaman dan penegakan praktik ini diperlukan untuk mengurangi dampak fenomena otonom yang paling sering ditemui.

Pasien yang menderita sinkop berulang harus memperhatikan hidrasi aktif, aktivitas fisik yang moderat, dan penggunaan teknik tekanan fisik. Tindakan ini akan meningkatkan hemodinamik dan membantu menghindari episode sinkop.¹⁹ Pasien dapat diarahkan untuk menyilangkan kaki

mereka dan mengencangkan lengan bersama dengan jongkok untuk meredakan gejala sinkop ketika mereka merasakan sinyal peringatan.²⁰ Pada kasus ini pasien segera dilakukan tindakan intubasi endotrakeal setelah terjadinya, bradikardia, hipotensi dan penurunan kesadaran dengan penilaian *airway* yang tidak paten. Tindakan ini dimaksudkan untuk memastikan saluran napas pasien terbuka selama terjadi penurunan kesadaran berlangsung. Bersamaan dengan hilangnya refleks perlindungan saluran napas, pasien memiliki risiko yang semakin tinggi untuk mengalami sumbatan saluran napas akibat relaksasi otot faring. Hal ini memungkinkan otot dilator faring, yang penting untuk menjaga saluran napas tetap terbuka, untuk relaksasi. Namun, selama episode refleks vasovagal, refleks ini hilang yang meningkatkan kemungkinan saluran napas kolaps.²¹

Penggunaan efedrin dan sulfas atropin ditargetkan untuk mengelola refleks vasovagal melalui metode farmakologis. Efedrin, misalnya, adalah simpatomimetik yang berfungsi terutama sebagai agonis alpha dan beta-adrenergik. Efedrin banyak digunakan untuk bradikardia dan hipotensi yang terjadi karena refleks vasovagal. Efedrin efektif terutama karena memperlebar pembuluh darah di jantung, memungkinkan fungsi yang baik pada jantung dan bagian perifer tubuh. Oleh karena itu, aksi ganda pada jantung dan pembuluh darah perifer membuatnya rasional untuk digunakan pada pasien yang hemodinamiknya tidak stabil yang menderita sinkop vasovagal.²² Untuk dosisnya dapat diberikan bolus 2,5 mg – 10 mg untuk orang dewasa sementara anak-anak dapat menerima perawatan dengan dosis 0,1 mg per kg berat badan.²³ Atropin meningkatkan denyut jantung dengan memblokir efek saraf vagus pada jantung, sehingga mengatasi bradikardia. Ada bukti bahwa atropin intravena dapat digunakan untuk pengobatan bentuk sinkop vasovagal yang menghambat jantung, meskipun ada keraguan tentang kegunaannya dalam tipe vasodepressor.²⁴

Atropin dapat diberikan dalam dosis 0,01-0,02 mg/kg berat badan.²³ Efedrin dapat digunakan bersama dengan obat lain seperti atropin untuk mengontrol dampak kardiovaskular dari refleks

vasovagal.²⁵ Dalam kasus ini, pasien dirawat dalam ruang ICU untuk observasi pasca operasi. Selama di ICU, parameter perawatan yang terkait dengan hemodinamika cenderung lebih stabil. Sangat penting untuk melanjutkan observasi kejang, hemodinamika, output urin, dan parameter lainnya untuk kemungkinan episode vasovagal yang berulang. Selama manajemen, juga diperhatikan keseimbangan cairan, penggantian kehilangan darah, dan, tentu saja, penekanan pada nutrisi. Hasil yang lebih baik bagi pasien kritis, termasuk mereka yang rentan terhadap refleks vasovagal, telah ditunjukkan dengan implementasi tim perawatan multidisipliner di ICU yang baik.²⁶

Simpulan

Sinkop vasovagal merupakan kondisi akibat aktivasi berlebihan sistem parasimpatis yang memicu bradikardia, hipotensi, hingga kehilangan kesadaran, bahkan dapat disertai kejang sehingga sering sulit dibedakan dengan kondisi lain seperti aritmia atau epilepsi. Diagnosis yang tepat memerlukan anamnesis detail, pemeriksaan klinis menyeluruh, serta eksklusi penyebab lain, terutama pada prosedur dengan anestesi spinal atau epidural yang berisiko memicu refleks Bezold-Jarisch. Manajemen anestesi komprehensif mencakup kewaspadaan dini terhadap tanda gangguan hemodinamik, penatalaksanaan *airway* bila terjadi penurunan kesadaran, penggunaan terapi farmakologis seperti efedrin dan atropin untuk mengatasi bradikardia-hipotensi, serta perawatan intensif pascaoperasi dengan monitoring hemodinamik, cairan, nutrisi, dan observasi neurologis secara multidisipliner. Oleh karena itu, pada prosedur obstetri maupun anestesi regional lain diperlukan hidrasi yang adekuat, penempatan posisi pasien yang optimal, serta kesiapan intervensi cepat terhadap tanda prodromal vasovagal guna mencegah perburukan hemodinamik dan meningkatkan keselamatan pasien

Daftar Pustaka

1. Keenan C, Wang A, Balonov K, Kryzanski J. Postoperative vasovagal cardiac arrest after

- spinal anesthesia for lumbar spine surgery. *Surg Neurol Int.* 2022;13:42. doi:10.25259/sni_25_2022
2. Beiranvand S. The incidence of vasovagal response in spinal anesthesia during surgery. *J Anesth Intensive Care Med.* 2018;5(1). doi:10.19080/jaicm.2018.05.555653
 3. Ma J, Tian X, Deng L. Syncope due to a vasovagal response for drainage of perianal abscess under spinal anesthesia: a case report. *Am J Case Rep.* 2023;24. doi:10.12659/ajcr.940391
 4. Kirsch C, Badwal A, Rabany R, Shabanian J, Dormer CL. Bezold-Jarisch reflex presenting with bradypnea, bradycardia, and hypotension following combined spinal epidural prior to cesarean section: a case report. *Cureus.* 2024;16(1):e53643. doi:10.7759/cureus.53643.
 5. Rodriguez S, Haimovich S, Vitale SG, Pacheco LA, Carugno J. Vasovagal syncope during office hysteroscopy—a frequently overlooked unpleasant complication. *Medicina (B Aires).* 2022;58(11):1626. doi:10.3390/medicina58111626
 6. Jeanmonod R, Silberman M, Sahni D. Vasovagal episode. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2025 Feb 21]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470277/>
 7. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 6th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
 8. Reich DL, Hossain S. Anesthesia and co-existing disease. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
 9. Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Carr DB, Mandell MS. Cousins and Bridenbaugh's neural blockade in clinical anesthesia and pain medicine. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
 10. Brignole M. Finally, a drug proves to be effective against vasovagal syncope! *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(1):10-12. doi:10.1016/j.jacc.2016.03.595.
 11. Jang Y, Do SH, Song I. Vasovagal cardiac arrest during spinal anesthesia for cesarean section: a case report. *Korean J Anesthesiol.* 2013;64(1):77. doi:10.4097/kjae.2013.64.1.77.
 12. Elmagali AH, Elmezwghi AM, Ashmamm M. Vasovagal presyncope response misdiagnosed as an allergic reaction to local anesthesia: a case report. *Libyan J Dent.* 2018;2(2). doi:10.37376/ljd.v2i2.1838.
 13. Makkar JK, Jain D, Jain K, Pareek A. Vasovagal mediated cardiac arrest during epidural catheter insertion in a patient with previous uneventful surgeries under regional anesthesia. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2018;34(2):268. doi:10.4103/0970-9185.173338.
 14. Park K. Plasma brain-type natriuretic peptide level following seizure and syncope: pilot study. *J Epilepsy Res.* 2014;4(1):14-17. doi:10.14581/jer.14003.
 15. Elibol FD, Dere Y, Belli AK, Elibol C, Dere Ö, Nazlı O. Both a biopsy method and a therapeutic procedure in BI-RADS 4A and 4B lesions: ultrasound-guided vacuum-assisted breast biopsy. *Turk J Surg.* 2020;36(1):65-71. doi:10.5578/turkjsurg.4472.
 16. Xu Z, Bower S, Seneviratne U. Severe cardioinhibitory vasovagal syncope in sleep and supine posture. *Epileptic Disord.* 2014;16(1):101-106. doi:10.1684/epd.2014.0627
 17. Lamberts RJ, Sander JW, Thijs RD. Postictal sleep: syncope or seizure? *Seizure.* 2011;20(4):350-351. doi:10.1016/j.

- seizure.2010.12.018.
18. Krediet CTP. Vasovagal syncope interrupting sleep? *Heart*. 2004;90(5):e25. doi:10.1136/hrt.2003.031294.
 19. Roshdy HS, Amaar AS, Mostafa SNH, Abdullah RM. Heart rate and blood pressure variability as predictors for the attacks in patients with neurocardiogenic syncope. *Egypt J Hosp Med*. 2022;89(1):5407–413. doi:10.21608/ejhm.2022.264517.
 20. Romme JJCM, Reitsma JB, Go-Schön IK, Harms MP, Ruiter JH, Luitse JS, et al. Prospective evaluation of non-pharmacological treatment in vasovagal syncope. *Europace*. 2010;12(4):567-573. doi:10.1093/europace/eup414.
 21. Horner RL, Innes JA, Guz A. Reflex pharyngeal dilator muscle activation by stimuli of negative airway pressure in awake man. *Sleep*. 1993;16 Suppl 8:S85-S86. doi:10.1093/sleep/16.suppl_8.s85.
 22. Kinsella S, Tuckey J. Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold–Jarisch reflex. *Br J Anaesth*. 2001;86(6):859-868. doi:10.1093/bja/86.6.859.
 23. Butterworth J, Mackey D, Wasnick J. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology. 7th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020.
 24. Bojić T, Perović V, Glišić S. In silico therapeutics for neurogenic hypertension and vasovagal syncope. *Front Neurosci*. 2016;9:520. doi:10.3389/fnins.2015.00520.
 25. Shimoda H, Yamauchi K, Takahashi T. Transient asystole associated with vasovagal reflex in an oral surgery patient: a case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2023;11. doi:10.1177/2050313X221146019.
 26. Yoo EJ, Edwards JD, Dean ML, Dudley RA. Multidisciplinary critical care and intensivist staffing. *JIntensiveCareMed*. 2014;31(5):325–32. doi:10.1177/0885066614534605.