

## **Manajemen Hipertensi Pulmonal Perioperatif pada Bedah Jantung**

### *Perioperative Management of Pulmonary Hypertension in Cardiac Surgery*

Siti Habibah✉

Bagian Anestesi dan Terapi Intensif/ Eka Hospital Pekanbaru, Medan, Indonesia

✉Korespondensi: [sitisiti33@gmail.com](mailto:sitisiti33@gmail.com)

#### **ABSTRACT**

*Surgery in patient with pulmonary hypertension is a high risk category and become a great challenge to both anesthesiologist and surgeons. Pulmonary hypertension (PH) is a major reason for elevated perioperative morbidity and mortality. Serious complication of pulmonary hypertension such as right ventricular failure, arrhythmia and early postoperative death. Patient with pulmonary hypertension require full evaluation and management of their disease state for optimal risk reduction and improving outcome. In this review, the author describes the pathophysiology, preoperative assessment and perioperative care of PH in the patient undergoing cardiac surgery.*

**Keywords:** *cardiac surgery; early postoperative death; perioperative management; preoperative assessment; pulmonary hypertension*

#### **ABSTRAK**

Pembedahan pada pasien dengan hipertensi pulmonal merupakan pembedahan dengan kategori risiko tinggi dan merupakan tantangan besar untuk dokter anestesi maupun bedah. Hipertensi pulmonal merupakan salah satu penyebab utama peningkatan morbiditas dan mortalitas perioperatif. Komplikasi serius yang dapat terjadi diantaranya adalah gagal jantung kanan, aritmia dan kematian dini pascaoperasi. Pasien dengan hipertensi pulmonal membutuhkan evaluasi dan manajemen penyakit yang komprehensif untuk mengurangi risiko secara optimal dan meningkatkan *outcome*. Pada tulisan ini dijelaskan mengenai patofisiologi, penilaian praoperasi dan penanganan perioperatif pasien PH yang akan menjalani bedah jantung.

**Kata kunci:** bedah jantung; hipertensi pulmonal; kematian dini pascaoperasi; manajemen perioperatif; penilaian preoperatif

## PENDAHULUAN

Hipertensi pulmonal (*Pulmonary Hypertension* atau PH) menggambarkan sejumlah kondisi penyakit yang ditandai dengan peningkatan kronik *pulmonary arterial pressure* (PAP) dan *pulmonary vascular resistance* (PVR) yang pada akhirnya menyebabkan kegagalan jantung kanan dan kematian. Pasien-pasien bedah jantung yang disertai PH memiliki risiko tinggi untuk mengalami komplikasi pasca operasi. Penilaian praoperasi yang akurat dan manajemen anestesi yang hati-hati sangat penting untuk mendapatkan *outcome* terbaik.<sup>1</sup>

### Definisi dan Klasifikasi PH

Hipertensi pulmonal didefinisikan sebagai kondisi dimana nilai *mean pulmonary arterial pressure* (mPAP) > 25 mmHg saat istirahat.<sup>2-6</sup> Hipertensi pulmonal digolongkan sedang – berat jika mPAP > 35 mmHg. Gagal jantung kanan hanya terjadi umumnya jika mPAP > 50 mmHg.<sup>2,3</sup>

PH diklasifikasikan sebagai primer atau sekunder, dimana hipertensi pulmonal primer digambarkan sebagai sebuah vaskulopati hipertensi dari arteri pulmonal yang bersifat idiopatik sedangkan PH sekunder merujuk pada sekelompok penyakit yang bersifat heterogen dengan peningkatan PAP. Pada tahun 1998, Organisasi kesehatan dunia (WHO) mengajukan sebuah sistem klasifikasi baru yang mengka-tegorikan PH berdasarkan mekanisme patofisiologi. Kelainan-kelainan dalam grup WHO yang sama biasanya memiliki tampilan klinis dan respon terhadap terapi yang sama. Revisi terbaru dari klasifikasi WHO ditampilkan di Tabel 1.

### Patofisiologi

Sirkulasi pulmonal adalah sebuah sistem dengan tekanan dan tahanan yang rendah

dengan sedikit tonus vaskular. Pada orang sehat dalam kondisi istirahat, batas atas normal untuk mPAP adalah 20 mmHg; dengan aktivitas, mPAP biasanya tidak melebihi 30 mmHg.

Kelainan vaskular yang berkaitan dengan PAH grup 1 WHO ditandai dengan fibrosis tunika intima, hiperplasia tunika media dan proliferasi tunika adventisia. *Left Heart Disease* (LHD) dengan PH berasal dari kelainan jantung yang meningkatkan *left atrial pressure* (LAP). Di antara kelainan jantung, PH paling banyak berhubungan dengan *mitral stenosis* (MS). PH juga sering terjadi pada pasien dengan gagal jantung, baik sistolik maupun diastolik. Apapun kelainan yang ada, peningkatan LAP menyebabkan hipertensi vena pulmonal (*postcapillary* PH) yang diakibatkan oleh transmisi tekanan secara *retrograde*.<sup>5,6,7</sup>

### Faktor-faktor Biologi

PAH berkaitan dengan ketidakseimbangan beberapa hormon vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi, proliferasi sel dan kondisi protrombotik dalam endotel.<sup>1,3,4</sup>

Pada PAH, kadar asam arakidonat yang menghasilkan prostasiklin dan tromboksan adalah lebih condong menghasilkan tromboksan yang berlebihan. Prostrasiklin adalah vasodilator yang kuat, menghambat agregasi platelet dan memiliki efek antiproliferasi pada *smooth muscle cells* (SMCs) pembuluh darah, sedangkan tromboksan merupakan vasokonstriktor dan agonis platelet. Produksi vasodilator *nitric oxide* (NO) minim. NO yang dihasilkan dari arginine melalui *endothelial isoforms of NO synthase*, yang berinteraksi dengan *cytoplasmic guanylyl cyclase* dalam SMCs untuk

meningkatkan cGMP, yang pada akhirnya mengaktifasi cGMP *kinase* dan mengawali rangkaian proses yang menghasilkan SMCs relaksasi dan vasodilatasi. Phosphodiesterase 5 (PDE-5) mengakhiri efek NO dengan menghancurkan cGMP.<sup>1</sup>

Endothelin-1 (ET-1), sebuah peptida asam amino-21 dihasilkan dalam SMCs pembuluh darah, sel endotel dan miosit jantung, adalah sebuah vasokonstriktor kuat dan perangsang proliferasi SMCs. Peningkatan kadar ET-1 dalam PAH berkaitan dengan tingkat keparahan dan prognosis PAH. Pembuluh darah paru terdiri dari 2 jenis reseptor endotelin (ET<sub>A</sub> dan ET<sub>B</sub>). Aktivasi ET<sub>A</sub> menghasilkan vasokonstriksi, sedangkan aktivasi ET<sub>B</sub> merangsang pelepasan vasodilator (seperti NO dan prostasiklin) dan meningkatkan bersihan ET-1.<sup>1,7</sup>

### Respon Ventrikel Kanan Terhadap Pressure Overload

Sebagai konsekuensi dari peningkatan PVR adalah meningkatnya *afterload* ventrikel kanan. *Right ventricle* (RV) normal merupakan ruang ber dinding tipis yang biasanya hanya terpapar pada kenaikan ringan *afterload* saat beraktifitas. Dengan alasan ini, RV sangat rentan terhadap peningkatan PVR yang bersifat akut, seperti pada PE akut yang masif, yang mencetuskan kegagalan RV yang mematikan.<sup>2,3</sup> Sebaliknya peningkatan bertahap PVR menyebabkan hipertrofi dan dilatasi RV dan pada akhirnya gagal RV. Keterbatasan aktivitas berat pada pasien dengan PH kronik merupakan manifestasi klinis dari ketidakmampuan RV untuk meningkatkan CO. pada individu sehat, perfusi koroner RV terjadi sepanjang siklus jantung. Pada PH, perfusi koroner RV menjadi *phasic* dan lebih dominan saat diastolik seperti perfusi koroner *left ventricle* (LV)

normal. Sebagai konsekuensi, pasien dengan PH rentan terhadap disfungsi RV akut dimana terjadi ketidakseimbangan antara pasokan dan kebutuhan oksigen otot jantung seperti hipotensi arterial dan peningkatan RVEDP.<sup>3</sup>

### Operasi Jantung pada Pasien PH

Kebanyakan pasien bedah jantung dengan peningkatan PAP datang untuk prosedur jantung rutin, seperti operasi CABG dan reparasi atau penggantian katup jantung. Pasien dengan gagal jantung terminal dan PH dapat menjadi kandidat transplantasi jantung atau pemasangan alat penyokong sirkulasi mekanik. Prosedur yang lebih jarang yaitu koreksi kelainan kongenital atau kelainan otot jantung didapat seperti reparasi ASD atau reparasi aneurisma ventrikel. PAH adalah penyakit yang jarang dengan insidensi 15 per 1 juta populasi umum. Penyakit katup mitral pada umumnya merupakan penyebab paling banyak PH akibat penyakit jantung kiri, tapi hal ini telah digantikan oleh gagal jantung baik sistolik maupun diastolik.<sup>1</sup>

### Evaluasi Praoperasi dan Penilaian Risiko

Gejala, pemeriksaan fisik dan penunjang Kebanyakan pasien PH yang menjalani operasi jantung merupakan grup 2 WHO (*Left Heart Disease* dengan PH).<sup>1,4</sup> Kecurigaan adanya PH tinggi pada lesi jantung tertentu, seperti MS. Pasien PH akibat LHD biasanya datang dengan gejala jantung yang umum (seperti dispnea, angina, orthopnea dan *paroxysmal nocturnal dypnea*) sesuai dengan penyakit yang mendasari. *Right Heart Failure* (RHF) jika ada manifestasinya dapat berupa pembengkakan kaki, perut cembung, anoreksia, dan *plethora*.<sup>1,3</sup>

PAH pada umumnya asimtomatik pada tahap awal dan tidak menunjukkan gejala hingga berkembang menjadi penyakit pembuluh darah paru yang lanjut. Sesak saat beraktivitas, adalah gejala paling umum yang tampak. Pasien sering melaporkan kelelahan, kelemahan dan menghindari latihan. Angina dan *syncope* dilaporkan pada 40% pasien.<sup>1,3</sup>

Auskultasi dan palpasi toraks dapat ditemukan suara jantung P2 mengeras pada > 90% pasien PAH. Palpasi daerah parasternal kiri dapat ditemukan kuat angkat. TR, yang berkaitan dengan bising holosistolik, menunjukkan PH sedang sampai berat. Tanda – tanda RVH lanjut termasuk S3 RV, distensi vena jugularis, hepatomegali, edema perifer dan asites.<sup>1,3</sup>

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan awal pilihan untuk pasien bedah jantung dengan PH karena dapat memberikan nilai perkiraan PAP, menemukan kelainan struktural dan perubahan fungsi ventrikel kanan akibat kelebihan tekanan yang bersifat kronik dapat mengidentifikasi faktor-faktor penyebab PH seperti penyakit jantung kongenital dengan pintasan, penyakit katup, disfungsi sistolik atau diastolik ventrikel kiri, atau emboli paru (trombus di vena cava inferior atau jantung kanan).<sup>1,3</sup>

EKG dapat menunjukkan hipertrofi ventrikel kanan dan deviasi aksis ke kanan yang dijumpai pada 87% dan 79% pasien dengan PAH secara berurutan. Ronsen toraks dapat memperlihatkan pelebaran arteri pulmonaris utama maupun hilus yang disertai pengurangan corakan pembuluh darah perifer, hilangnya rongga udara retrosternal akibat pembesaran ventrikel kanan, atau adanya penyakit penyerta (seperti emfisema dan fibrosis paru). Tes fungsi paru memastikan penyakit paru restriktif

atau obstruktif. Analisa gas darah praoperasidapat menunjukkan hipoksia. Tes fungsi paru harus dipertimbangkan jika dicurigai PH berkaitan dengan hipertensi portal, salah satu bentuk PH dalam grup 1 WHO.<sup>1,3</sup>

Kebanyakan pasien dengan PAH, PH yang disebabkan oleh LHD (*Left Heart Disease*)<sup>14</sup>, PH akibat penyakit paru menjalani tes fungsional. 6MWD (*the 6-minute walk disease*) menyediakan informasi mengenai kelangsungan hidup, membantu menilai *functional class* (FC), dan memberi petunjuk mengenai respon terhadap obat-obatan.<sup>1</sup>

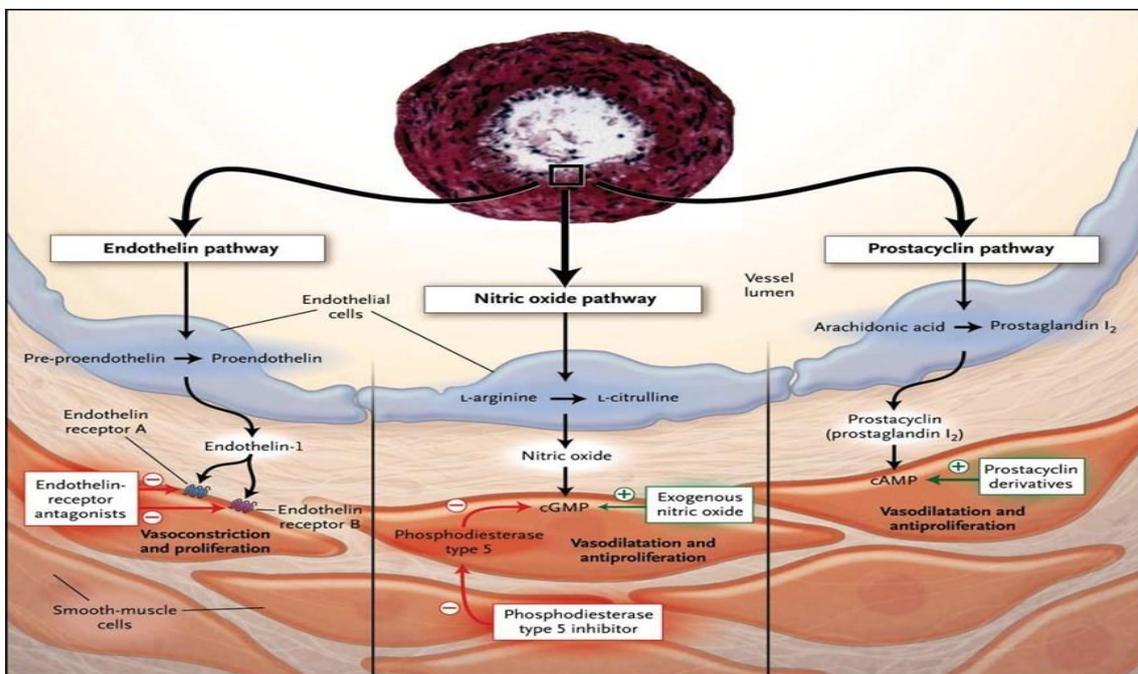
### Kateterisasi Jantung Kanan

Kateterisasi jantung kanan adalah *gold standard* untuk diagnosis PAH dan rutin dikerjakan pada pasien PH akibat penyebab lain.<sup>4</sup> Variabel hemodinamik yang didapatkan dari kateterisasi jantung kanan termasuk tekanan jantung kanan (atrium kanan, ventrikel kanan, arteri pulmonalis), *pulmonary artery occlusion pressure* (PAOP), saturasi *mixed vein* dan saturasi oksigen sistemik, *cardiac output* (CO) dan *cardiac index* (CI), *Pulmonary ascular Resistance* (PVR) dan *Systemic Vascular Resistance* (SVR).<sup>1,3</sup> Nilai-nilai dari kateterisasi jantung kanan sangat penting untuk membedakan PAH, LHD dengan PH pasif (*post capillary* PH) dan LHD dengan PH yang ireversibel (*precapillary* PH).<sup>1,4</sup>

Tes vasodilator, sering dengan NO, dilakukan pada pasien PAH untuk menentukan prognosis dan mengidentifikasi respon terhadap terapi farmakologi. Pengurangan mPAP  $\geq 10$  mmHg sampai  $\leq 40$  mmHg, dengan curah jantung tetap atau meningkat, dianggap sebagai respon positif meskipun kriteria bervariasi.<sup>1</sup>

**Tabel 1.** Klasifikasi *Pulmonary Arterial Hypertension (PAH)* menurut WHO<sup>4</sup>

Grup 1 :	PAH Idiopatik ( iPAH ) Diturunkan ( genetik ) Dicetuskan oleh obat dan racun Berkaitan dengan penyakit jaringan ikat, infeksi HIV, hipertensi portal, penyakit jantung kongenital, schistosomiasis, anemia hemolitik kronik Hipertensi pulmonal persisten pada neonatus Penyakit oklusi vena pulmonal, hemangiomasosis kapiler pulmonal
Grup 2 :	PH akibat LHD Disfungsi sistolik/diatolik Penyakit katup
Grup 3 :	PH akibat penyakit paru dan hipoksia COPD Penyakit paru interstisial Kelainan nafas saat tidur Kelainan hipoventilasi alveolar
Grup 4 :	CTEPH
Grup 5 :	PH dengan mekanisme multifactor yang tidak jelas Hematologi ( contoh: kelainan mieloproliferatif ) Kelainan sistemik ( contoh: sarkoidosis ) Kelainan metabolik ( contoh penyakit gaucher ) Lainnya ( contoh gagal ginjal kronik )



**Gambar 1.** Target terkini dalam terapi hipertensi arteri pulmonal<sup>8</sup>

**Tabel 2.** Identifikasi faktor risiko komplikasi perioperatif pada pasien PH pre- operative yang menjalani bedah jantung.<sup>9</sup>

Faktor risiko
Yang meningkatkan risiko
Adanya PH preoperatif
mSBP/mPAP < 4 setelah induksi anestesi
mPAP>50 mmHg and PVR=8,6 WU
Transplantasi jantung
PVR>4 WU
PVR>=5 WU dengan tes vasodilator
PAP systolic>60 mmHg, PVR>6WU, rerata TPG>15 mmHg dengan terapi vasodilator maksimal
Yang menurunkan risiko
PVR/SVR<0,33 dengan Oksigen 100% dan inhalasi NO
Penurunan PVR/SVR>=20% dari nilai awal sebagai respon terhadap oksigen 100% oxygen dan inhalasi NO
Transplantasi jantung TPG<12 mmHg atau PVR <3 WU

Keterangan: *mPAP*: mean pulmonary arterial pressure, *mSBP*: mean systemic BP, *NO*: nitric oxide, *PAP*: pulmonary arterial pressure, *PH*: pulmonary hypertension, *PVR*: pulmonary vascular resistance, *SVR*: systemic vascular resistance, *TVG*: transpulmonary gradient, *WU*: wood units

### Faktor Risiko Perioperatif

Banyak studi telah meneliti risiko kematian pasien dengan peningkatan PAP yang menjalanni operasi jantung, termasuk penggantian katup mitral dan aorta, dan menemukan peningkatan angka kematian perioperatif maupun jangka panjang.<sup>1</sup> Dampak buruk PH pada *outcome* bedah jantung telah diketahui dengan baik. Meskipun banyak faktor yang bertanggung jawab, risiko disfungsi RV dan iskemia bermakna terutama setelah penghentian sirkulasi ekstrakorporal. Pasien yang menjalani penggantian katup mitral dengan PH berat memiliki mortalitas lebih tinggi (10,5%) dibanding yang tidak PH (3,6%). Salah satu komponen terpenting evaluasi kandidat transplantasi jantung adalah sirkulasi pulmonal dan fungsi RV.<sup>9</sup>

### Pengelolaan Rawat Jalan dan Perioperatif PH

Terapi medical rawat jalan bervariasi berdasarkan klasifikasi WHO. Pasien

dengan diagnosis PAH grup 1 WHO memiliki algoritma pengelolaan khusus yang sangat berbeda dari terapi medikal pasien dengan PAH jenis yang lain.

### Pengelolaan Rawat Jalan PAH

Pengelolaan PH saat ini telah mengalami banyak kemajuan dalam 20 tahun terakhir dengan perkembangan beberapa kelas obat spesifik PAH. *Calcium channel blockers* (CCBs) diberikan kepada sebagian kecil pasien PAH (10%) yang berespon terhadap tes vasodilator.<sup>1,4</sup> CCBs yang direkomendasikan meliputi nifedipine, diltiazem, dan amlodipine tetapi tidak termasuk verapamil, yang bersifat *inotropic negative*. *The endothelin receptor antagonists* (ERAs) seperti bosentan, ambrisentan, dan sitaxsentan, direkomendasikan untuk pasien PAH dengan FC II atau III. Sildenafil, tadalafil, dan vardenafil adalah penghambat PDE-5 yang meningkatkan ketersediaan NO dan vasodilatasi yang

dimediasi NO. sebagaimana ERAs, penghambat PDE-5 direkomendasikan untuk pasien PAH FC II dan III.<sup>1,10</sup>

Prostasiklin sintetik (prostanoids) disediakan untuk pasien PAH dengan FC lebih tinggi (FC III dan IV).<sup>10</sup> Epoprostenol memiliki waktu paruh yang singkat (6 menit), harus dijaga tetap dingin selama pemakaian (45°F/7°C) dan membutuhkan infusi kontinyu melalui kateter vena sentral karena bahkan penghentian sesaat saja berpotensi fatal. Oleh karena itu epoprosterenol biasanya dicadangkan untuk digunakan sebagai terapi pertolongan pada kondisi buruk. Iloprost disetujui oleh FDA untuk penggunaan inhalasi intermitten, membutuhkan 6 hingga 9 kali dalam sehari. Treprostinil adalah analog prostasiklin yang memiliki waktu paruh yang panjang (4,6 jam pemberian subkutan) yang disetujui FDA untuk pemberian kontinyu subkutan, kontinyu intravena dan inhalasi intermitten (4 kali sehari). Treprostinil oral masih dalam penelitian untuk penggunaan klinis, sedangkan beraprost adalah prostasiklin oral yang tersedia di Jepang.<sup>1</sup>

Pasien PAH biasanya menerima terapi kombinasi, ERA + penghambat PDE-5 atau ERA + penghambat PDE-5 + analog prostasiklin adalah kombinasi yang paling umum digunakan. Terapi konvensional seperti antikoagulan dengan warfarin untuk mencapai nilai INR 1,5 hingga 2, suplemen O<sub>2</sub> untuk terapi hipoksia, furosemide untuk terapi *overload* akibat RHF, dan digoxin untuk *low cardiac output* pada RHF dan aritmia atrial sering digunakan pada pasien PAH.<sup>1,3</sup>

### Pengelolaan Rawat Jalan pada PH non PAH

Pengelolaan rawat jalan penyakit PH selain PAH adalah suportif dan

isesuaikan dengan penyebab yang mendasarinya.<sup>1,3</sup> Pasien PH yang disebabkan oleh HF, terapi medikal intensif berupa *beta blocker*, *ACE inhibitors and reseptor blockers*, antagonis aldosterone, *loop diuretic*, dan vasodilator memperbaiki fungsi kontraktilitas dan mengurangi efek samping. Pada pasien *heart failure* (HF) NYHA FC III dan IV, terapi resinkronisasi jantung memperbaiki *cardiac output* dan mengurangi PAOP, PAP dan CVP. Terapi resinkronisasi jangka panjang dapat menyembuhkan PH yang berkaitan dengan HF.<sup>1</sup>

Penggunaan obat spesifik PAH (seperti ERA, penghambat PDE-5, prostasiklin) pada penyakit non PAH, termasuk PAH karena HF, membutuhkan penelitian klinis lebih jauh. Sildenafil untuk HF meningkatkan kapasitas latihan, memperbaiki hemodinamik pulmonal dan tampak ditoleransi baik.<sup>4</sup>

### Terapi Intravena Perioperatif untuk PH

Meskipun pendekatan pengelolaan rawat jalan PH bervariasi tergantung klasifikasi WHO dan etiologi, penanganan medikal peningkatan PAP dalam situasi operasi adalah sama untuk semua jenis PH (PAH dan non PAH). Tujuan intervensi adalah vasodilatasi (idealnya yang spesifik terhadap sirkulasi pulmonal) dan inotropik. Tidak ada vasodilator intravena yang tersedia yang berkerja secara selektif pada sirkulasi pulmonal tanpa menyebabkan penurunan SVR secara bersamaan.

Penghambat PDE-5 menyebabkan vasodilatasi dengan menurunkan pemecahan cGMP dan cAMP. Milrinon penghambat PDE-5 tipe 3 intravena dapat berguna baik sebagai inotropik maupun sebagai vasodilator.<sup>1,3,11</sup> Sildenafil, penghambat PDE-5 selektif,

memiliki bentuk intravena yang sudah disetujui untuk penggunaan sementara pada pasien yang mengalami kesulitan intake oral.<sup>1</sup>

Epoprosterenol adalah prostasiklin sintetis yang poten yang meningkatkan cAMP, menyebabkan vasodilatasi dan penurunan PAP dan PVR.<sup>11</sup> Penggunaan epoprosterenol intravena dalam bedah jantung dibatasi oleh hipotensi sistemik juga oleh perdarahan melalui aktivitas antiplatelet.

Levosimendan adalah inotropik positif dan vasodilator yang dikenal sebagai *myofilament calcium sensitizers*. Pemberian levosimendan meningkatkan curah jantung, menurunkan PAOP, memperbaiki performa diastolik LV (efek lusitrofik positif) dan menurunkan tekanan darah.

Vasodilator intravena konvensional, termasuk CCB, sodium nitropruside dan nitroglicerine, biasanya digunakan untuk menangani peningkatan PAP. CCB menyebabkan vasodilatasi dengan menurunkan kalsium intrasel. Nitropruside dan nitroglicerine keduanya dimetabolisme menjadi NO, yang meningkatkan cGMP melalui aktivasi *guanylyl cyclase*, yang menyebabkan vasodilatasi.<sup>1</sup>

**Terapi Inhalasi Perioperatif pada PH**  
NO, merupakan vasodilator pulmonal selektif, menyebabkan vasodilatasi dan penurunan PAP dan PVR.<sup>3,5,11</sup> Perkembangan *rebound* PH pada penghentian mendadak NO inhalasi, maka dianjurkan melanjutkan NO dengan ventilasi paru selama CPB.<sup>1</sup>

Prostasiklin. Efek samping epoprosterenol intravena, terutama hipotensi sistemik dan hambatan agregasi trombosit, minimal jika obat

diberikan secara inhalasi. Seperti inhalasi NO, penyetapan mendadak epoprosterenol dapat menyebabkan *rebound* PH, dan oleh karenanya, harus diberikan secara kontinyu dan diturunkan perlahan.<sup>1</sup> Iloprost adalah prostasiklin sintetis yang digunakan dalam pengelolaan PH.<sup>11</sup> Iloprost, memiliki waktu paruh lebih panjang dibanding epoprosterenol, tidak membutuhkan pemberian kontinyu.<sup>1</sup>

Milrinon inhalasi telah diteliti pada pasien bedah jantung karena rute ini dapat memperkecil efek hipotensi sistemik yang ditemukan pada pemberian intravena.<sup>11</sup> Milrinon lebih murah dan lebih mudah untuk diberikan melalui inhalasi dibanding NO dan epoprosterenol dan tidak memiliki risiko *rebound* PH atau perdarahan. Nitroglicerine inhalasi telah menunjukkan menurunkan PAP tanpa mempengaruhi tekanan sistemik baik pada populasi bedah jantung dewasa maupun anak.<sup>1</sup>

## Manajemen Intraoperatif

### Monitoring

Pasien PH yang akan menjalani operasi bedah jantung harus memiliki kateter arteri, kateter vena sentral dan kateter arteri pulmonal. Pemantauan simultan tekanan sistemik dan pulmonal memungkinkan deteksi dini kenaikan PAP. *Trans Esophageal Echocardiography* (TEE) intraoperatif harus digunakan untuk memandu terapi inotropik dan cairan.<sup>2,12</sup>

### Induksi

Induksi anestesi umum dapat dilakukan menggunakan dosis kecil dan titrasi obat induksi, fentanyl dan pelumpuh otot. Pada pasien dengan penurunan berat dari fraksi ejeksi LV, teknik yang menggunakan midazolam dan fentanyl bisa digunakan untuk menghindari depresi kardiak.<sup>1,2</sup> Pada pasien dengan

lesi katup, target hemodinamik harus dibuat target spesifik sesuai kondisi seperti, menghindari takikardi pada lesi stenosis.<sup>1</sup>

Stabilitas hemodinamik selama induksi dan pemeliharaan anestesi dicapai dengan memperhatikan faktor-faktor yang dapat memperburuk curah jantung RV termasuk PVR, SVR dan kontraktilitas.

Meskipun hipertrofi ventrikel kanan mungkin membutuhkan peningkatan preload untuk mengoptimalkan fungsinya, pemberian beban cairan yang agresif dan berlebihan bisa berefek buruk. Dalam kenyataannya, pemberian cairan harus dilakukan hati-hati menggunakan pemantauan hemodinamik dengan kateter arteri pulmonal dan TEE dengan memperhatikan respon klinis. Kondisi yang dapat meningkatkan PVR seperti hipoksia, hiperkarbia, asidosis, hipotermi dan rangsangan simpatis harus dihindari.<sup>2,11,13,14</sup> SVR harus dijaga dan diterapi secara agresif dengan vasokonstriktor sistemik karena penurunan perfusi koroner pada hipertrofi ventrikel kanan dapat berlanjut dengan cepat pada terjadinya iskemi dan kolaps hemodinamik.<sup>1,2</sup>

#### Pemeliharaan

Pemeliharaan anestesi umum dapat menggunakan baik anestesi intravena maupun gas anestesi karena secara klinis tidak ada kelebihan dari satu terhadap yang lainnya. Karena sebagian besar obat anestesi mempengaruhi SVR dan kontraktilitas otot jantung, teknik balans dengan pemberian narkotik untuk menumpulkan rangsangan simpatis dapat digunakan untuk mencapai target hemodinamik yang diinginkan.<sup>2,15</sup> Pada kondisi ketidakstabilan hemodinamik periode *prebypass*, mungkin dibutuhkan intervensi farmakologi dengan obat intravena atau inhalasi untuk

menurunkan PVR, meningkatkan curah jantung dan menjaga SVR.<sup>1</sup>

#### Perubahan Fisiologi akibat CPB

Meskipun PAP dapat turun setelah operasi katup, periode segera setelah pemisahan dari *cardiopulmonary bypass* (CPB) dapat memburuk oleh kenaikan PAP, terutama pasien dengan PH, PVR dapat mengalami kenaikan setelah CPB karena atelektasis, cedera iskemi-reperfusion, kerusakan endotel dan pelepasan mediator inflamasi yang meningkatkan permeabilitas kapiler. Disfungsi ventrikel, yang umum terjadi segera pada periode *postbypass*, dapat menyebabkan peningkatan LAP yang diikuti peningkatan PAP.

#### Pemisahan dari CPB

Kesuksesan penyapihan dari CPB dicapai dengan mengikuti target anestesi yang sama seperti periode *prebypass* termasuk optimalisasi *preload*, PVR, SVR dan kontraktilitas. Topangan inotropik dan vasodilator harus disediakan setelah reperfusion adekuat dan optimal sebelum pemisahan dari CPB. Pemasangan *Intra Aortic Balloon Pump* (IABP) dapat meningkatkan fungsi jantung kanan dalam kondisi perfusi koroner yang buruk. Pemasangan *Right Ventricle Assist Device* (RVAD) dapat diindikasikan jika pemisahan dari CPB tidak berhasil.<sup>1</sup> Jika terapi utama gagal, pasien mungkin mendapat keuntungan dari penggunaan Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO) sebagai jembatan untuk pemulihan atau transplantasi. ECMO mendekompres RV dan meningkatkan perfusi ke organ lain, seperti usus, hati dan ginjal. Intervensi potensial pada kasus berat adalah *atrial septostomy* yang mendekompres jantung kanan menurunkan tekanan dinding dan meningkatkan kontraktilitas.<sup>16</sup>

### Manajemen Pascaoperasi

Pasien harus dirawat di ICU, karena tingginya mortalitas hari pertama pascaoperasi. Pasien dengan PH memiliki risiko vasokonstriksi pulmonal, aritmia, tromboemboli paru dan RHF. Tekanan darah sistemik harus dijaga dengan penggunaan vasopressor dan inotropik secara bijaksana, termasuk penggantian volume darah jika dibutuhkan. Kontrol nyeri harus efektif dapat berupa blok regional dan obat non opioid dan semua hal dilakukan terutama untuk menghindari hipoksemia, hipotensi dan hipovolemi, khususnya saat penyapihan dari ventilator, penghentian terapi vasodilator dan ekstubasi.<sup>4,9,17,18,19</sup> Aritmia diatasi dengan amiodarone, dimana penyekat beta ditoleransi buruk pada pasien ini. Pada pasien yang tidak dapat dikembalikan ke irama sinus, digoxin dapat dipertimbangkan untuk kontrol *rate*. Terapi vasodilator harus dilanjutkan dan secara bertahap dikembalikan ke regimen preoperatif.<sup>19</sup>

### Pemeliharaan RV output

Hipertrofi ventrikel kanan yang kaku pada PH sangat tergantung pada kontraksi atrium untuk menjaga fungsi sistolik yang adekuat. Hilangnya irama sinus yang normal dapat memperburuk dengan cepat *output* RV dan mengakibatkan kegagalan.<sup>1</sup>

Optimalisasi balans cairan akan membantu optimalisasi curah jantung di saat yang sama menghindari distensi RV. CVP dan PAP dipantau secara rutin pada pasien bedah jantung tetapi merupakan prediktor yang jelek untuk menilai *fluid responsiveness*.<sup>1,9</sup> Kebutuhan akan pemberian cairan dan pemberian diuretik harus berdasarkan keputusan klinis dan diambil dari data dari PAC dan atau ekokardiografi.<sup>1</sup>

Vasopressor dan inotropik mungkin dibutuhkan untuk menjaga curah jantung dan SVR dalam pengelolaan pascaoperasi. Norepinefrin (NE), vasokonstriksi pulmonal hal yang harus diperhatikan pada NE, tetapi obat ini dapat digunakan secara aman untuk mengatasi hipotensi dengan pemantauan ketat PAP dan MAP. Fenilefrin, meningkatkan perfusi koroner tanpa menyebabkan takikardi tapi lebih mungkin menaikkan PVR dibanding NE. Vasopressi menyebabkan vasokonstriksi sistemik dan vasodilatasi pulmonal.<sup>12</sup> Dobutamin meningkatkan kontraktilitas dan menurunkan PVR dan SVR. Dobutamin menunjukkan kerja sinergis dengan NO untuk meningkatkan curah jantung dan menurunkan PAP dan PVR. Dopamin lebih menyebabkan takikardi dan PVC dibanding dobutamin, dan tampaknya tidak konsisten dalam menurunkan PVR atau rasio PVR/SVR. Epinefrin, inotropik yang umum digunakan, menurunkan rasio PVR/SVR pada hewan coba dan meningkatkan kontraktilitas RV pada manusia dengan sepsis dan kegagalan RV. Levosimendan meningkatkan kontraktilitas LV dan RV, mengurangi PAOP dan juga meningkatkan PAP dan PVR.<sup>1</sup>

### Outcome PH

Meskipun dengan semua kemajuan baik medikal maupun pembedahan, morbiditas dan mortalitas yang berkaitan dengan PH secara keseluruhan masih tinggi. Dengan etiologi yang kompleks dan multipel, *outcome* secara keseluruhan bervariasi dan tergantung pada respons klinis terhadap terapi medikal dan pengelolaan bedah. Pasien dengan PAH tampak memiliki risiko morbiditas dan mortalitas lebih tinggi dibanding PH jenis lain.<sup>20</sup>

## RINGKASAN

Pembedahan pada pasien dengan hipertensi pulmonal merupakan pembedahan dengan kategori risiko tinggi. Dibutuhkan pengetahuan mendalam mengenai patofisiologi untuk membantu dokter anestesi dalam evaluasi praoperasi yang teliti, pengelolaan praoperasi dan perencanaan manajemen intra dan pasca operatif yang komprehensif. Meskipun dengan semua kemajuan baik medikal maupun pembedahan, morbiditas dan mortalitas yang berkaitan dengan PH secara keseluruhan masih tinggi. Fungsi RV adalah faktor penentu *outcome* terpenting. Oleh karena itu, pengelolaan perioperatif PH harus ditujukan pada diagnosis awal dan akurat disfungsi RV dan penggunaan strategi terapi multimodal untuk memaksimalkan fungsi RV.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Thunberg CA, Gaitan BD, Grewal A, Ramakrisna H, Stansbury LG, Grigore MA Pulmonary hypertension in patient undergoing cardiac surgery: pathophysiology, perioperative management, and outcomes. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*.2013;27(3):551-72
2. Thomas S. Anaesthesia for the patient with pulmonary hypertension. ATOTW 228. *Anaesthesia tutorial of the week*. 20/06/2011. [www.totw.anaesthesiologist.org](http://www.totw.anaesthesiologist.org)
3. Graydon C, Hall RMO. Pulmonary vascular disease. editor: Mackay JH, Arrowsmith JE. In. *Core topics in cardiac anesthesia*. Cambridge Medicine; 2012.p.282-87
4. Pilkington SA, Taboada D, Martinez G. pulmonary hypertension and its management in patients undergoing non cardiac surgery. *Anaesthesia*. 2015;70:56-70
5. Friesen RH, Williams GD. Anesthetic management of children with pulmonary arterial hypertension. *Pediatric Anesthesia*. 2008;18:208-16
6. Cintyandy R. Perawatan pasca bedah jantung kongenital. Editor: Boom CE, In.: *Anestesia jantung kongenital*. Aksara Bermakna;2014.p.333-72
7. Sablotzki A, Seyfarth HJ, Gille J, Gerlach S, Malcharek M, Czeslick E. Non cardiac general surgery in patients with pulmonary hypertension: particularities of perioperative management. *Clin Res Pulmonol*.2015;3(1):1-6
8. Twite MD, Friesen RH. Anesthesia for pulmonary hypertension. In: andopolous DB, Stayer S, Mossad EB, Miller-Hance WC, Editors. *Anesthesia for congenital heart disease*. Wiley;2015.p.661-76
9. Minai OA, Yared JP, Kaw R, Subramaniam K, Hill NS. Perioperative risk and management in patient with pulmonary hypertension. *Chest*.2013;144(1):329-40
10. Sarkar MS, Desai PM. Pulmonary hypertension and cardiac anesthesia: anesthesiologist's perspective. *Annals of cardiac anaesthesia*. 2018;21(2):116-22
11. Wasnick JD, Hillel Z, Kramer DC, Littwin S, Nicoara A. Cardiac anesthesia & transesophageal echocardiography. *Lange: McGraw-Hill*;2011.p.160
12. Seyfarth HJ, Gille J, Sablotzki A, Gerlach S, Malcharek M, Gosse A et al. Perioperative management of patients with severe pulmonary hypertension in major orthopaedic surgery: experience-based

- recommendations.GMS Interdiscip Plas Reconstr Surg DGPW (Online Journal) 2015 (published online 2015 Januari 14). Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
13. Bojar RM. Manual of perioperative care in adult cardiac surgery. 5<sup>th</sup> ed. Wiley-Blackwell;2011.p.452-7
  14. Gerhardt MA. Postoperative care of cardiac surgical patient. In: Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP. editor, A practical approach to cardiac anesthesia. Wolters Kluwer.Lippincott Williams & Wilkins.;2008.p.261-85
  15. Gille J, Seyfarth HJ, Gerlach S, Malcharek M, Czeslick E, Sablotzki A. Perioperative management of patients with pulmonary hypertension. Anesthesiology Research and practice(OnlineJournal) 2012 (accepted 2012 Agustus 16). Available <http://dx.doi.org/10.1155/2012/356982>
  16. Tonelli AR, Minai OA. Saudi Guidelines on the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: perioperative management in patient with pulmonary hypertension. Ann Thorac Med.2014;9, suppl S1:98-107
  17. Kosarek L, Fox C, Baluch AR, Kaye AD. Pulmonary hypertension and current anesthetic implications. M.E.J. ANESTH.2009;20(3):337-46
  18. Ortega R, Connor C. Intraoperative management of patients with pulmonary hypertension. PH Journal.2013;12(1):18-23
  19. Sarkar S, Desai PM, Manjula. Pulmonary hypertension and cardiac anesthesia: anesthesiologist's perspective. Annals ofcardiac anaesthesia.2018;21(2):116-22
  20. Stepan J, Diaz-Rodriguez N, Barodka VM, Nyhan D, Pullins E, Houston T, et al. Focused review of perioperative care of patients with pulmonary hypertension and proposal of a perioperative pathway.Cureus.2018;10(1):e2072