

Ekokardiografi pada Penilaian Hemodinamika Sirkulasi di Ruang Perawatan Intensif dan atau Unit Gawat Darurat

Seri I : Hipotensi dan Syok

Ario Soeryo

Topik ini akan membahas mengenai pemakaian alat ekokardiografi pada kasus-kasus yang berkaitan dengan kondisi atau keadaan di ruang perawatan intensif ataupun Unit Gawat Darurat (UGD). Tulisan ini hanya merupakan salah satu bagian dari beberapa seri topik mengenai peran ekokardiografi terutama pada penilaian hemodinamika sirkulasi kardiovaskular pada berbagai kondisi di lapangan.

Pemakaian ekokardiografi di ruang perawatan intensif maupun UGD telah menjadi hal yang penting, terutama berkaitan dengan diagnosis, tatalaksana dan evaluasi pasien-pasien dengan kondisi kritis. Mereka yang ditangani di UGD umumnya datang dengan kasus yang sangat bervariasi dari hipoksia, hipotensi maupun syok. Salah satu studi besar yang mengamati keadaan ini menyimpulkan bahwa hampir seperempat dari semua pasien yang datang tanpa kecurigaan penyakit kardiovaskular pada awalnya ternyata mempunyai latar belakang penyakit kardiovaskular yang memberikan gambaran menyerupai penyakit non kardiak serta memperumit terapi.

Perlu ditekankan dalam hal ini bahwa ekokardiografi pada umumnya digunakan untuk menyingkirkan penyakit atau latar belakang penyakit kardiovaskular sebagai penyebab utama ketidakstabilan hemodinamika sehingga memudahkan klinisi

berkonsentrasi atau memfokuskan terapi pada kondisi non kardiak saja.

Di bawah ini adalah beberapa indikasi utama dilakukannya pemeriksaan ekokardiografi di UGD maupun ICU : (1) Hemodinamika yang tidak stabil meliputi kegagalan fungsi ventrikel, hipovolemia, emboli paru, disfungsi katup akut, tamponade jantung, komplikasi setelah tindakan pembedahan jantung; (2) Endokarditis infeksi; (3) Diseksi aorta dan ruptur, (4) Hipoksemia, (5) Mencari sumber emboli.

Pada kasus-kasus gawat darurat, beberapa penyebab utama terjadinya hipotensi maupun syok adalah sepsis, gagal jantung akut (karena berbagai sebab), hipovolemia (misalnya karena perdarahan hebat).

A. Syok Septik

Pada awalnya, syok septik dikatakan sebagai kondisi yang "hiperdinamik". Namun hal ini menjadi tidak tepat lagi setelah ekokardiografi (Jardin dkk) berhasil menunjukkan bahwa pasien dengan syok septik mengalami penurunan fungsi ventrikel kiri dan isi sekuncup/ stroke volume (SV). Meski demikian, berat ringannya penurunan fungsi ventrikel kiri tersebut tidak dapat digunakan untuk memprediksi apakah pasien akan kembali pulih atau tidak.

Gambaran klinis syok sirkulasi adalah terdapatnya hipotensi disertai tanda-tanda klinis gangguan perfusi jaringan termasuk oliguria, kesadaran berkabut ataupun ekstremitas yang teraba dingin dan mottled. Sedangkan definisi syok kardiogenik penurunan cardiac output/

Alamat korespondensi:

dr. Ario Soeryo, SpJP Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI, Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jakarta. E-mail: arioeskoe@yahoo.com

CO disertai bukti hipoksia jaringan ada keadaan volume intravaskular yang adekuat. Secara hemodinamik adalah hipotensi (tekanan darah sistolik < 90 mmHg) dengan CI < 2,2 L/mn/m².

Berdasarkan kriteria ini, penilaian output kardiak/ Cardiac output (CO)

menjadi salah satu hal yang penting untuk memastikan hal ini. Secara ekokardiografi, penilaian CO adalah dengan menggunakan prinsip volumetrik, dimana suatu zat atau cairan dengan volume tertentu yang melalui daerah dengan area tertentu dalam satu kali ejeksi ventrikel, dapat ditentukan dengan menggunakan rumus:

$$SV = CSA \times VTI$$

SV = Stroke volume (ml)

CSA = cross sectional area (cm²)

VTI = velocity time integral (cm)

Dengan ekokardiografi, CSA adalah daerah yg dilalui darah saat hendak melewati katup aorta yaitu LVOT yang sama dengan **0,785 x (diameter LVOT)²** Sedangkan VTI didapatkan dengan memindai tepi aliran darah yang melalui LVOT dengan meletakkan kursor Pulse Doppler di area tersebut. (Gambar 1A, B dan C)

Nilai Cardiac Output (CO) adalah :




$$CO = SV \times \text{Heart rate}$$

Dengan membagi angka CO dengan BSA akan didapatkan Cardiac Index, dimana angka normal berkisar : 2,5 – 3,5 L/ml/m²

Keadaan sepsis, biasanya disertai dengan kondisi afterload yang rendah dikarenakan resistensi perifer /sistemic vascular resistance (SVR) yang rendah. Ekokardiografi dapat menilai keadaan ini dengan

menggunakan cara sebagai berikut :

$$SVR = \frac{MAP - RAP \times 79.9}{CO}$$

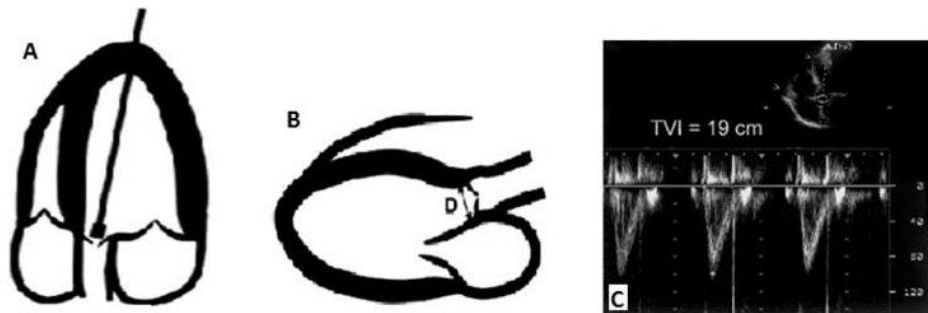
-  : mean arterial pressure
-  : right atrial pressure
-  normal SVR adalah :960 – 1400 dyns/cm⁵

Hal yang penting untuk dicermati pada keadaan syok septik bahwa pada keadaan awal, dikarenakan SVR yang rendah, biasanya fungsi ventrikel kiri (berdasarkan pengukuran fraksi ejeksi /EF) normal atau bahkan supranormal. Hal ini bisa menimbulkan kesalahan manajemen selanjutnya dimana peningkatan afterload yang berlebihan dengan vasopresor akan menambah beban ventrikel kiri.

Pada pasien dengan kondisi septik, ekokardiografi penting untuk memberikan informasi mengenai penyebab syok dan menentukan terapi atau langkah yang akan di ambil (penambahan volume atau pemberian inotropik/vasopresor dan atau kombinasi dari keduanya). Pemeriksaan ekokardiografi secara berkala pada kasus-kasus tersebut sangat vital untuk menentukan keberhasilan dan efikasi dari manajemen yang telah dilakukan.

B. Hipovolemia

Kondisi hipovolemia akibat berbagai sebab merupakan salah satu keadaan yang paling umum dijumpai sebagai penyebab hipotensi ataupun syok. Secara klinis tentunya hal ini dapat dideteksi dengan cepat dan relatif mudah. Namun pada beberapa kasus tanda-tanda hipovolemia kadang-kadang kabur sehingga pemeriksaan lain untuk membuktikan hal tersebut di UGD maupun ICU sangatlah penting. Dan disinilah peran ekokardiografi sebagai alat yang cukup mudah digunakan secara non

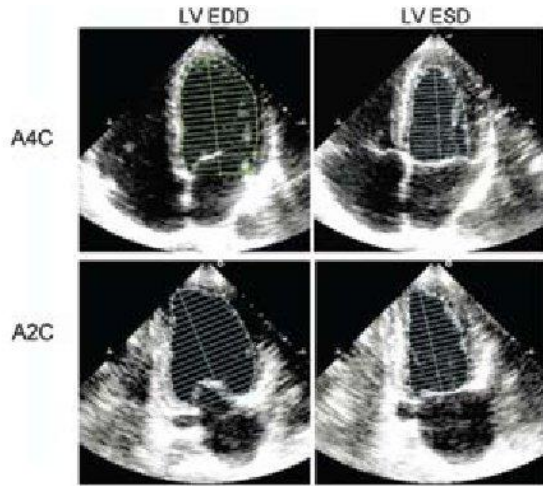


Gambar 1. Teknik pemeriksaan Pulse Doppler

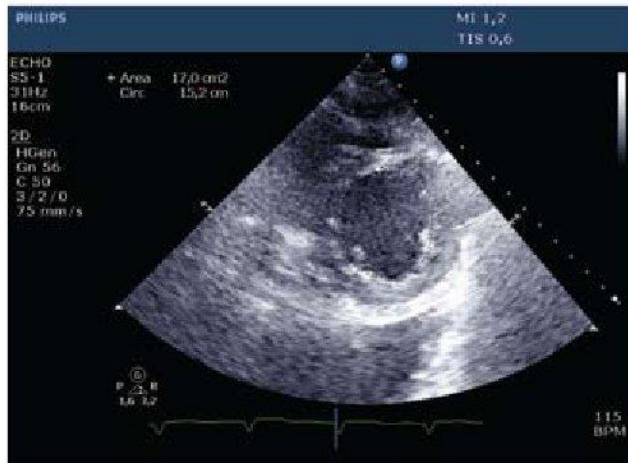
invasif untuk memberikan informasi tambahan yang berguna bagi diagnosis. Beberapa tanda-tanda hipovolemia secara ekokardiografi adalah:

1. Volume ventrikel kiri di bawah normal

Penilaian volume ventrikel kiri dengan menggunakan gambar 2D saja (secara subyektif) pada pandangan *long axis* dan *short axis* biasanya cukup. Namun disarankan untuk melakukan



Gambar 2. Pengukuran 2D dengan menggunakan biplane Simpson, pada 4ch dan 2 ch untuk mendapatkan nilai volume ventrikel saat diastolik/ left ventricle end diastolic dimension (LVEDD) ataupun saat akhir sistolik / left ventricle end systolic dimension (LVESD).



Gambar 3. Terlihat pemindain /tracing endokardial pada akhir fase diastolik (pada keadaan dimana ventrikel paling mengembang) untuk mendapatkan data mengenai status volume berdasarkan kriteria area endokardial ventrikel. Pada kasus ini didapatkan nilai area endokard 17cm².

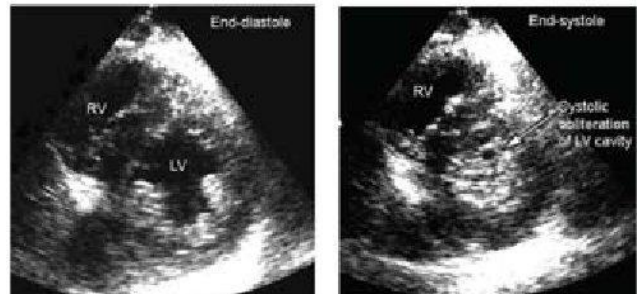
penghitungan secara kuantitatif. Penilaian kuantitatif volume ventrikel kiri adalah dengan melakukan pemindaian /tracing area endokardial pada potongan *4 chamber view*. Dilakukan *trace* pada saat akhir diastolik atau ketika ruang ventrikel paling terlihat mengembang sepanjang fase diastolik. Volume normal adalah berkisar pada 80 – 130 ml atau apabila dibagi dengan *body surface area* /BSA (volume index) maka angka normal berkisar 55- 65 ml/m² (Gambar 2). Penilaian area endokardial ventrikel kiri pada posisi *short axis* setinggi musculus papilaris pada akhir fase diastolik dikaitkan dengan status volume pasien. Kisaran normal penilaian ini adalah 9,5 – 22 cm² (Gambar 3).

2. Obliterasi sistolik ventrikel

Kondisi ini dihubungkan dengan tanda hipovolemia yang berat. Biasanya disertai dengan gerakan otot ventrikel yang hiperdinamik (dengan EF supranormal atau diatas 75%) (Gambar 4).

Akibat obliterasi didapatkan peningkatan gradient bagian –bagian ventrikel kiri saat sistolik yang disebut *dynamic gradient*. Secara khas ,dapat terlihat dengan mengarahkan Doppler ekokardiografi sepanjang LVOT (dengan menggunakan *tool continous wave Doppler/CW*). Gradient yang cukup tinggi dapat menimbulkan gangguan hemodinamik yang signifikan (Gambar 5).

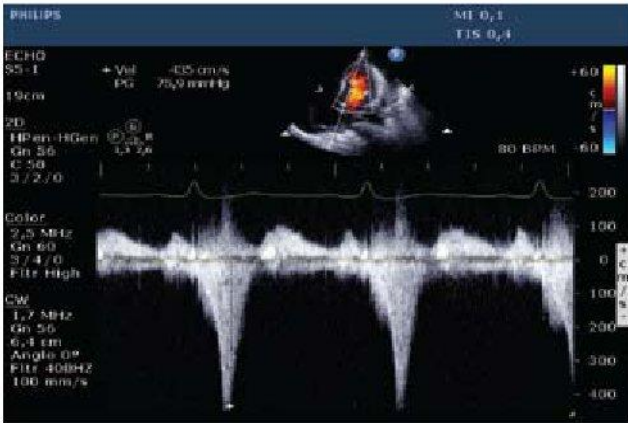
Tidak jarang didapatkan gerakan anterior sistolik / *systolic anterior motion* (SAM) akibat efek venturi dari aliran darah yang begitu cepat bergerak ke arah LVOT saat fase sistolik. Secara mudah , SAM dapat dilihat dari 2D (pada posisi PLAX ataupun 4ch view) (Gambar 6).



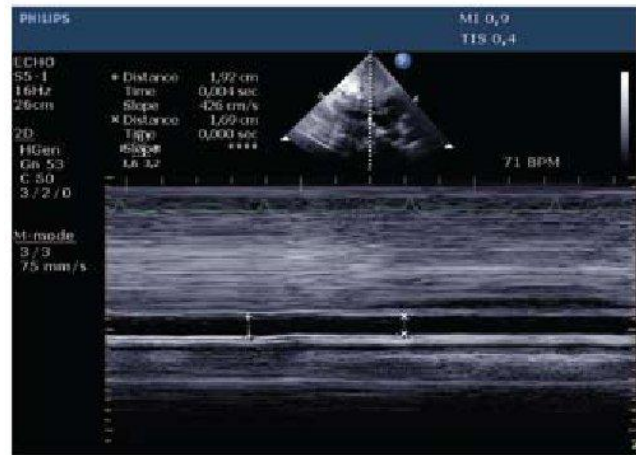
Gambar 4. Obliterasi ventrikel kiri saat sistolik.

Tabel di bawah ini menunjukkan kriteria estimasi tekanan RA berdasarkan caval index

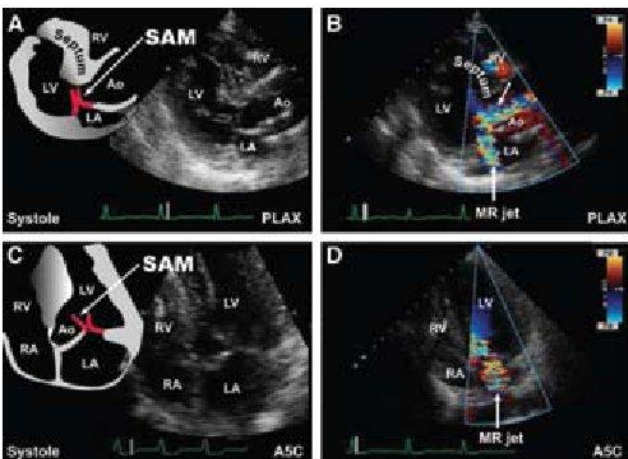
	Normal (0-5 mmHg)	Intermediate (5-10 mmHg)	Tinggi (15 mmHg)
Diameter IVC	≤2,1 cm	≤2,1 cm	>2,1cm
Kolaps dengan <i>sniff</i>	>50%	<50%	<50%



Gambar 5. gambaran dagger shape dari pemeriksaan menggunakan CW doppler di area LVOT. Pada kasus ini, terdapat obstruksi dinamis sampai dengan 75 mmHg di daerah LVOT akibat kekurangan volume ventrikel.



Gambar 7. Pemeriksaan diameter vena cava inferior pada pasien dalam ventilator, terlihat perubahan dimensi vena cava seiring dengan gerakan pernapasan. Pada kasus ini, caval index (presentase perubahan diameter vena cava saat inspirasi-ekspirasi) adalah 15%. Dengan diameter awal adalah 1,9 cm.



Gambar 6. A dan C adalah ilustrasi terjadinya SAM pada keadaan terjadi penurunan tekanan di area LVOT yang menimbulkan efek venturi di area tersebut yang pada akhirnya menimbulkan obstruksi dinamis. B dan D menunjukkan gambaran mosaik akibat turbulensi di daerah LVOT disertai timbulnya regurgitasi mitral akibat SAM.

3. Kolaps vena cava inferior

Presentasi kolaps vena cava inferior /VCI dari 2D ekokardiografi dapat memberikan data mengenai tekanan di atrium kiri. Perkiraan mengenai teka-

nan atrium kiri dapat memberikan data mengenai status volume pasien dengan napas spontan.

Dengan menggunakan ekokardiografi, transducer diletakkan di subxyphoid untuk mendapatkan posisi subcostal. Dari posisi ini dapat terlihat vena cava inferior. Dilakukan pemotongan dengan M mode pada bagian vena cava 1,5 cm dari muara ke RA. Ukuran diameter IVC >2.0 cm (pasien diminta untuk *sniff*) mengindikasikan peningkatan tekanan RA (lebih dari 15 mmHg).

Pada kondisi hipovolemi, tekanan RA akan rendah, dengan catatan fungsi ventrikel kanan baik, tidak terdapat regurgitasi trikuspid yang signifikan maupun pada kasus emboli paru.

Daftar Pustaka

1. Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU. Chest 2005;881-95
2. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Evaluation of patients in an intensive care unit. In: Feigenbaum's echocardiography 6th

Soeryo A: Penilaian Hemodinamika di Ruang Perawatan Intensif

- Lippincott William &Wilkins 20005 ; 637-40
3. Hollenberg et al. Cardiogenic shock:review. Ann Intern Med 1999 , vol 131:47-59
 4. Rudski et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. JASE 2010 23;658-713

Takikardia Iregular Dengan Kompleks QRS Lebar: Mekanisme dan Tatalaksana

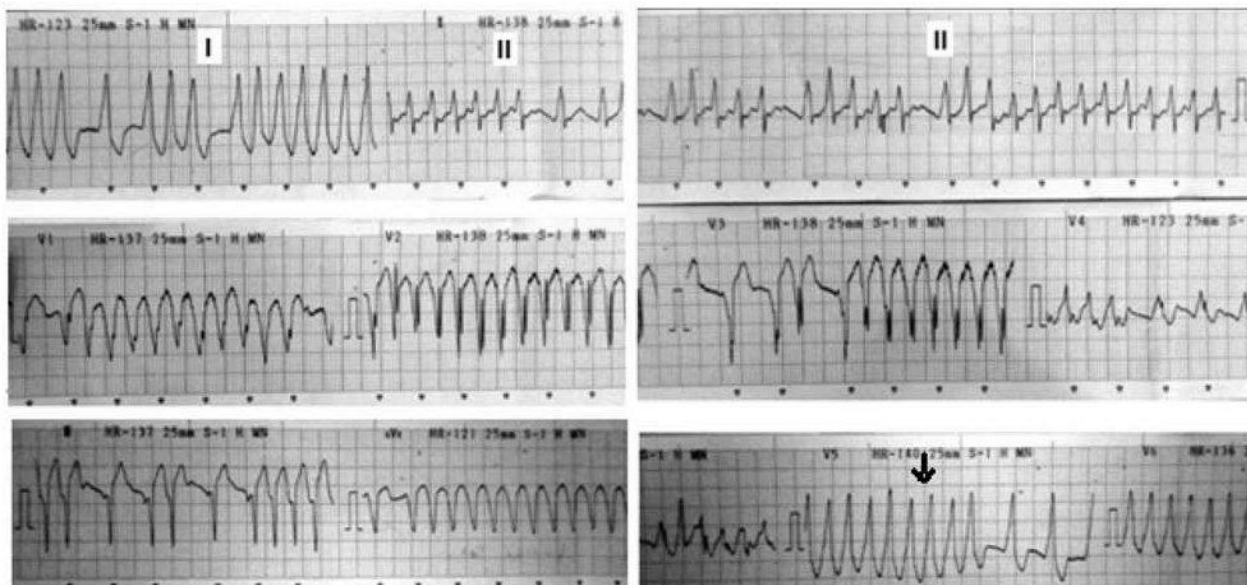
Yoga Yuniadi

Kasus

Seorang laki-laki, 35 tahun datang ke UGD sebuah rumah sakit pemerintah di Yogyakarta dengan keluhan *near syncope*. Keluhan seperti ini sudah beberapa kali

dirasakan pasien dan umumnya didahului dengan debaran jantung yang cepat. Tidak didapatkan riwayat kematian jantung mendadak pada keluarga pasien.

Rekaman EKG 12 sadapan saat datang di UGD terlihat seperti **Gambar 1**.



Gambar 1. EKG 12 sadapan (tidak lengkap) pada saat datang di UGD. Tampak suatu takikardia QRS lebar irregular. Tanda panah di sadapan V5 menunjukkan interval RR (QRS lebar) terpendek adalah $6 \times 40 \text{ mdet} = 240 \text{ mdet}$.

Alamat korespondensi:

Dr. dr. Yoga Yuniadi, SpJP Divisi Aritmia, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jl S Parman Kav 87 Jakarta 11420, E-mail: yogayun@yahoo.com

Pembahasan

Selalu waspada ketika pasien mengeluhkan hampir pingsan atau pingsan sesungguhnya yang didahului oleh palpitasi cepat sebelumnya. Karena kehilangan

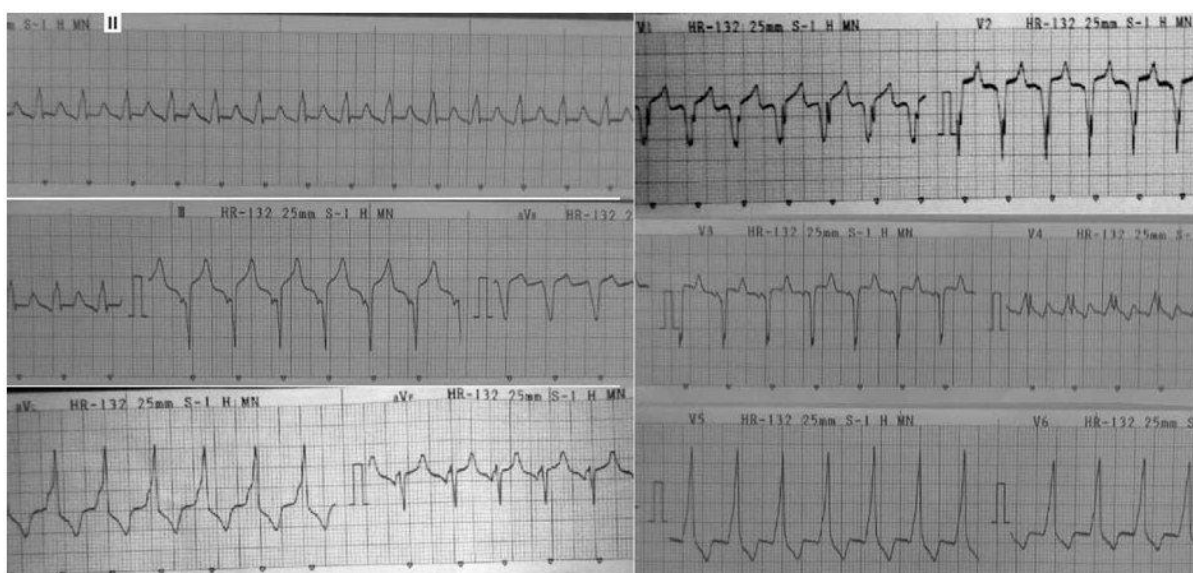
kesadaran pada suatu takikardia merupakan konsekuensi dari kolaps hemodinamik atau henti jantung yang dapat menimbulkan kematian jantung mendadak. Anggap sebagai suatu takiaritmia ventrikular yang fatal sampai terbukti bukan. Penting untuk memastikan bahwa pasien benar-benar mengalami sinkop bukan hanya lemas akibat takikardia. Menanyakan apakah pasien masih dapat mendengar suara dari sekitarnya saat “pingsan” akan membedakan sinkop sesungguhnya dari hanya sebuah lemas dan cemas saja. Tidak sedikit pasien dengan supraventrikular takikardia mengaku pingsan tetapi sebetulnya hanya gejala lemas saja karena ia masih dapat mendengar dengan jelas suara-suara di sekitarnya.

Gambar 1 sangat jelas memperlihatkan suatu takikardia irregular dengan dominan QRS lebar tetapi diselingi oleh QRS sempit. Hal ini merupakan clue dari AF dengan sindrom preeksitasi (sindrom WPW). Perhatikan bahwa interval RR terpendek dengan morfologi QRS lebar adalah 240 mdet yang secara tidak langsung menggambarkan bahwa periode refrakter jaras tambahan lebih pendek dari 240 mdet. Dengan demikian jaras tambahan ini dapat dikategorikan sebagai jaras tambahan yang maligna, karena bila terjadi fibrilasi atrium maka irama fibrilasi dari atrium masih dapat diteruskan ke ventrikel pada laju kurang dari 240 mdet atau lebih dari 250 kali per menit (kpm). Keadaan ini sangat berbahaya karena fibrilasi atrium yang diteruskan oleh jaras tambahan

itu akan menyerupai fibrilasi ventrikel dan dapat menimbulkan kematian mendadak. Kardioversi menjadi pilihan utama dalam situasi ini bila terjadi gangguan hemodinamik yang berbahaya.

Gambar 2 memperlihatkan irama sinus yang diperoleh setelah pemberian amiodarone injeksi. Terlihat gelombang delta yang sangat jelas yaitu positif di I dan aVL, negatif di V1 dan aVF serta positif di II yang sesuai dengan letak jaras tambahan di anteroseptal atau midseptal. Lokasi anteroseptal, midseptal atau paraseptal adalah lokasi yang sama dengan penamaan yang berbeda. Lokasi itu berada sangat dekat atau bahkan berdampingan dengan lokasi nodal AV. Ablasi pada jaras tambahan yang terletak di midseptal memiliki risiko blok AV total yang lebih tinggi yaitu mencapai 36%. Walaupun demikian pada kasus ini ancaman kematian mendadak bila terjadi fibrilasi atrium cukup besar terbukti dengan gejala sinkop berulang. Oleh karena ini tindakan ablasinya tetap menjadi pilihan tatalaksana dan bila terjadi blok AV total maka pemasangan alat pacu jantung menetap harus dilakukan. Dengan teknik ablasinya yang hati-hati, pengalaman di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita menunjukkan angka keberhasilan ablasinya jaras tambahan midseptal cukup tinggi dengan komplikasi blok AV yang rendah.

Insidens kematian jantung mendadak pada pasien sindrom WPW berkisar antara 0.15 hingga 0.39% pada observasi selama 3 sampai 10 tahun. Biasanya henti jantung bukan merupakan manifestasi gejala



Gambar 2. Rekaman EKG 12-sadapan saat irama sinus. Perhatikan morfologi gelombang pada setiap sadapan dan penggunaan langkah Aruda untuk lokalisasi jaras tambahan.