

Diagnosis dan Penatalaksanaan Kardiomiopati Peripartum

V e r a

*(Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam UI)
Staf Bagian Ilmu Penyakit Dalam Universitas Kristen Maranatha*

Abstract

Signs and symptoms associated with physiologic changes of the cardiovascular system in women during the last trimester of pregnancy, may obscure the diagnosis of heart disease during that time. Therefore, it is difficult to diagnose congestive heart disease in pregnant women. We report one patient with peripartum cardiomyopathy, which is a very rare heart disease in pregnant women. Recognizing that peripartum cardiomyopathy may occur in pregnant women without any history of heart disease is of clinical importance, since it allows early diagnosis and treatment directed toward the congestive state.

Keywords : peripartum cardiomyopathy, congestive heart failure, pregnancy

Pendahuluan

Penyakit jantung dapat ditemukan pada 1%-4% dari kehamilan, dan biasanya disebabkan oleh penyakit jantung kongenital atau penyakit katup jantung yang telah dipunyai penderita sebelum hamil. Perubahan fisiologis pada wanita hamil menyebabkan memberatnya kerja jantung sehingga kelainan jantung yang semula asimtomatik dapat menimbulkan gejala gagal jantung pada saat penderita tersebut hamil, terutama pada trimester ketiga. (Danzell JD, 1998)

Diagnosis penyakit jantung pada wanita hamil sering mengalami keterlambatan. Hal ini disebabkan karena:

1. Gejala dan tanda gagal jantung pada wanita hamil sering sulit dibedakan dengan perubahan fisiologis akibat kehamilan itu sendiri. Pada bulan-bulan akhir kehamilan, kelelahan, sesak nafas, dan kaki bengkak dapat ditemukan pada wanita normal yang tidak mengalami gagal jantung. (Brown CS, Bertolet BD, 1998)
2. Dokter enggan melakukan pemeriksaan foto toraks pada wanita hamil sehubungan dengan resiko sinar X terhadap janin. Padahal resiko sinar X terhadap janin hanya besar pada kehamilan trimester pertama, maka foto toraks dapat dilakukan pada

wanita hamil trimester kedua atau ketiga dengan perlindungan khusus sinar X pada abdomen. Lagipula sejauh ini, tidak ada wanita hamil dengan kelainan jantung yang mengalami perburukan fungsi jantung pada kehamilan trimester pertama. Biasanya mereka mengalami gejala gagal jantung pada kehamilan trimester dua atau tiga. (Morley CA, Lim BA, 1995)

Oleh karena itu, diperlukan kewaspadaan yang tinggi dan skrining pasien-pasien yang mempunyai resiko tinggi dalam rangka deteksi dini penyakit jantung pada wanita hamil.

Di antara penyebab penyakit jantung yang timbul pada wanita hamil, jarang sekali didapatkan kardiomiopati peripartum sebagai penyebabnya. Insidensi kardiomiopati peripartum di Amerika Serikat hanyalah 1 di antara 15000 kehamilan. Meskipun demikian, kardiomiopati peripartum dapat mengancam nyawa, sehingga para klinisi harus dapat mendeteksinya sedini mungkin. (Bokhari SW, Reid CL, 2003)

Yang dimaksud dengan kardiomiopati peripartum adalah gagal jantung yang timbul pada bulan-bulan terakhir kehamilan sampai dengan 5 bulan

setelah melahirkan, tidak ada faktor lain yang menyebabkan gagal jantung, tidak ada riwayat penyakit jantung sebelumnya, adanya disfungsi sistolik ventrikel kiri yang ditunjukkan oleh ekokardiografi. (Pearson GD, et al., 2000)

Faktor resiko kardiomiopati peripartum adalah multiparitas, usia ibu yang tua, kehamilan ganda, pre-eklampsia, hipertensi gestasional, dan ras Afrika-Amerika. Sampai saat ini, etiologi pastinya belum ditemukan, diperkirakan karena miokarditis, respon imun abnormal terhadap kehamilan, respon maladaptif terhadap stress hemodinamik saat hamil, aktivasi sitokin akibat stress, dan terapi tokolitik yang berkepanjangan. (Brown CS, Bertolet BD, 1998)

Gejala kardiomiopati peripartum meliputi: mudah lelah, nyeri dada, batuk, berdebar-debar, sesak nafas (*paroxysmal nocturnal dyspnea* dan ortopnea), batuk, hemoptisis. Pada pemeriksaan fisik, ditemukan tekanan darah yang tinggi atau normal, distensi vena leher, pembesaran jantung, *gallop*, aritmia jantung, ronki basah halus pada paru, hepatomegali, asites, edema kaki. Pada pemeriksaan EKG, dapat ditemukan sinus takikardi atau aritmia atrium, gelombang T terbalik, gelom-

bang Q, perubahan ST-T non-spesifik, hipertrofi ventrikel kiri. Pada foto toraks, dapat ditemukan kardiomegali, kongesti vena pulmonal, dan infiltrat pada kedua basal paru. Pada pemeriksaan ekokardiografi, dapat ditemukan dilatasi ventrikel dengan gangguan fungsi sistolik secara keseluruhan. (Brown CS, Bertolet BD, 1998 ; Lampert MB, Lang RM, 1995)

Penatalaksanaan kardiomiopati peripartum sama dengan penatalaksanaan gagal jantung pada umumnya yang meliputi: restriksi cairan, diet rendah garam, diuretik, vasodilator, digitalis, penyekat β -adrenergik. Bedanya, pemberian obat pada penderita kardiomiopati peripartum perlu memperhatikan faktor keamanan obat terhadap janin dan ekskresi obat atau metabolitnya ke dalam air susu ibu (ASI) pada ibu yang menyusui. (Bokhari SW, Reid CL, 2003 ; Pearson GD, et al. 2000)

Ilustrasi Kasus

Ny N, 30 tahun, suku Betawi, datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RS Persehabatan pada tanggal 3 Oktober 2004 dengan keluhan utama sesak nafas sejak empat minggu sebelum masuk RS.

Empat minggu sebelum masuk RS, yakni pada usia kehamilan 8 bulan, penderita merasa sesak nafas yang tidak tergantung pada cuaca maupun emosi. Sesak nafas terutama dirasakan bila beraktivitas. Penderita merasa lebih enak bila tidur dengan bantal tinggi. Selama tidur, penderita sering tiba-tiba terbangun karena sesak nafas dan leher seperti tercekik. Selain sesak nafas, kedua kaki penderita membengkak, namun tidak nyeri. Penderita tidak kejang dan berat badan tidak bertambah secara drastis pada waktu hamil tua. Waktu kontrol ke ahli kandungan, diketahui tekanan darah penderita meningkat di atas normal, yakni paling tinggi 150/90 mmHg. Penderita diberi obat untuk menurunkan tensinya oleh dokter tersebut berupa pil (penderita tidak tahu apa namanya karena tanpa bungkus), diminum tiga kali sehari secara teratur.

Empat hari sebelum masuk RS, sesak nafas makin bertambah sampai penderita tidak dapat bangun dari tempat tidur. Sesak nafas disertai dengan bunyi mengi dan batuk berdahak putih kental, serta demam tidak terlalu tinggi. Buang air kecil berkurang, warna kuning jernih. Kedua kaki pende-

rita makin bengkak. Oleh karena itu, penderita disarankan untuk menjalani operasi sesar dua hari kemudian. Penderita melahirkan dua bayi kembar, semuanya hidup dan tanpa kelainan bawaan. Penderita dirawat di rumah sakit bersalin selama dua hari oleh ahli kandungan, namun tidak ada perbaikan, sehingga dirujuk ke RSP.

Pada riwayat penyakit dahulu, ditemukan bahwa penderita pernah sakit seperti ini saat hamil anak pertama (lima tahun yang lalu), dirawat di rumah sakit bersalin, dikatakan hipertensi dan sakit jantung, minum obat teratur sampai dengan tiga bulan setelah melahirkan. Setelah itu, penderita dikatakan tidak perlu kontrol lagi karena fungsi jantungnya sudah membaik. Penderita menggunakan KB suntik selama tiga tahun, kemudian lepas karena ingin mempunyai anak lagi. Selama rentang waktu antara kehamilan pertama dan kedua, penderita tidak pernah tekanan darah tinggi, tidak sesak nafas meskipun bekerja berat, dan kaki tidak membengkak.

Pada riwayat penyakit keluarga, tidak ada anggota keluarga penderita yang menderita sakit jantung, kencing manis, maupun tekanan darah tinggi. Pasien adalah seorang

ibu rumah tangga, sudah menikah, dikaruniai satu orang anak, anak tertua berusia 5 tahun, suami penderita bekerja sebagai pega-wai swasta. Biaya berobat di-tanggung oleh keluarga.

Pada pemeriksaan fisik di IGD RSP, didapatkan keadaan umum tampak sakit berat, gelisah, tekanan darah : 150/110 mmHg, frekuensi nafas: 30x/menit, frekuensi nadi: 120x/menit, suhu : 38 °C, tinggi badan 160 cm, berat badan 58 kg. Konjungtiva palpebra tidak pucat, sklera tidak ikterik. Tekanan vena jugularis 5+0 cm H₂O, tidak ada pembesaran kelenjar getah bening leher, kelenjar tiroid dalam batas normal. Pada pemeriksaan jantung, ditemukan iktus cordis yang kuat angkat dan melebar, konfigurasi cor membesar, bunyi jantung I-II normal, ada *gallop*, namun tanpa murmur. Pada pemeriksaan paru, didapatkan pergerakan dada simetris statis dinamis, sonor, bunyi nafas bronkovesikuler, *wheezing*, ronki basah halus di basal kedua paru, ronki basah kasar di apeks paru. Abdomen datar, lemas, tidak nyeri tekan, lien tak teraba, hepar teraba 2 jari di bawah arkus kosta kanan, konsistensi lunak, tepi tumpul, tidak nyeri tekan, fundus uteri teraba tiga

jari di bawah pusat, bising usus normal. Akral hangat, terdapat pitting edema pada kedua ekstremitas inferior, tidak sianosis.

Hasil laboratorium menunjukkan Hb 12,9, Ht 39,5, leukosit 16300, trombosit 210.000, ureum 26, kreatinin 1,2, SGOT 38, SGPT 16, Na⁺ 124, K⁺ 3,2, glukosa darah sewaktu 123 mg/dL. Kadar albumin dan globulin 2,9 gr/dL dan 4,3 gr/dL. Hasil analisa gas darah menunjukkan pH 7,346, pCO₂ 35 mmHg, pO₂ 83,3 mm Hg, HCO₃ 19,2, saturasi O₂ 95,7%. Pemeriksaan urin rutin tidak ada kelainan. EKG menunjukkan sinus takikardi, normoaksis, depresi segmen ST di V1-V6, pembesaran ventrikel kiri dan kanan. Hasil foto toraks menunjukkan CTR > 50%, infiltrat, dan kranialisasi.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, ditegakkan daftar masalah sebagai berikut: penyakit jantung kongestif kelas IV e.c. penyakit jantung peripartum, pneumonia, *pasca-sectio caesarea* dua hari atas indikasi preeklampsia dan edema paru, hiponatremia dan hipokalemia. Rencana diagnostik meliputi: ekokardiografi dan kultur sputum. Sedangkan rencana terapi meliputi: rawat di ICCU, tirah

baring setengah duduk, O₂ masker 6 L/menit, infus dekstroza 5% *emergency*, diet jantung 1500 kalori rendah garam II, pasang kateter, furosemid 1 x 40 mg iv, KSR 3x1, captopril 2 x 12,5 mg, bisoprolol 1 x 2,5 mg, isosorbid dinitrat 3 x 5 mg, seftriakson 1 x 2 gram iv.

Pada hari kedua perawatan, keadaan pasien relatif sama dengan hari pertama, namun tekanan darah sudah turun menjadi 120/80 mmHg. Pasien dikonsulkan ke bagian obsgin. Dari hasil konsultasi dengan bagian obsgin, diputuskan untuk rawat bersama. Penatalaksanaan dari obsgin meliputi: pompa ASI, asupan cairan 1500-2000 mL/hari, ganti balut luka operasi tiap hari, N-asetilsistein 3 x 600 mg, vitamin C 2 x 400 mg iv.

Pada hari ketiga perawatan, timbul demam tinggi. Dipikirkan adanya sepsis e.c pneumonia, maka seftriakson diganti dengan kombinasi seftazidim 2 x 1 gram dan gentamisin 2 x 80 mg. Ditambahkan juga digoksin 1 x 0,25 mg dan dosis furosemid dinaikkan menjadi 2 x 40 mg iv karena pasien masih nampak sesak. Terapi lainnya dilanjutkan. Balans cairan -1250 cc.

Pada hari keempat perawatan, pasien merasa sesak berkurang dan sudah tidak

febris, sehingga dipindahkan dari ICCU ke bangsal. Balans cairan -1000 cc. Kadar kolesterol total 263 mg/dL, kadar trigliserida 266 mg/dL, HDL 30, LDL 180. Daftar masalah pada saat itu berupa: penyakit jantung kongestif kelas III e.c penyakit jantung peripartum, pneumonia, *pasca-sectio caesarea* atas indikasi preeklampsia, dislipidemia. Diberikan simvastatin 1 x 10 mg, terapi lainnya dilanjutkan.

Pada hari kelima perawatan, pasien sudah bisa lepas dari oksigen masker dan beralih ke oksigen kanul nasal. Ronki dan *wheezing* pada paru menghilang. *Gallop* menghilang. Edema kaki sudah sangat minimal. Balans cairan -1100 cc. Oleh karena itu, dosis furosemid diturunkan menjadi 1 x 40 mg iv. Terapi lainnya diteruskan. Direncanakan mobilisasi bertahap dan pelepasan kateter. Hasil ekokardiografi menunjukkan gambaran sesuai dengan kardiomiopati postpartum, yakni: hipokinetik global otot jantung, gangguan fungsi sistolik, fraksi ejeksi 22%.

Pada hari keenam perawatan, pasien sudah bisa tidur telentang dan lepas dari oksigen kanul nasal. Edema kaki sudah hilang. Balans cairan -700 cc. Penderita bisa duduk di tempat

tidurnya tanpa bantuan orang lain. Terapi masih tetap sama.

Pada hari kedelapan perawatan, pasien sudah bisa berdiri di sisi tempat tidurnya tanpa merasa sesak. Luka operasi dalam keadaan kering dan baik, tidak ada tanda-tanda infeksi. Daftar masalah pada saat ini meliputi: penyakit jantung kongestif kelas II e.c kardiomiopati peripartum, pneumonia (perbaikan), *pasca-sectio caesarea* atas indikasi pre-eklampsia, dislipidemia. KSR dan digoksin dihentikan, furosemid injeksi diganti menjadi furosemid tablet 1 x 40 mg, terapi lainnya diteruskan.

Pada hari kesembilan perawatan, pasien sudah bisa berjalan ke kamar mandi. Daftar masalah pada saat itu berupa : penyakit jantung kongestif kelas II e.c kardiomiopati peripartum, *pasca-sectio caesarea* atas indikasi preeklampsia, dislipidemia. Pasien diizinkan pulang.

Pembahasan

Pada pasien ini, sesak nafas dirasakan bertambah bila beraktivitas. Hal ini menunjukkan adanya *dyspnea d'effort*. Selain itu, pasien juga merasa lebih enak bila tidur dengan bantal tinggi, yang menunjukkan adanya orthopnea. Selama tidur, pasien sering terbangun tiba-tiba karena merasa sesak

nafas (*paroxysmal nocturnal dyspnea*). Bersamaan dengan itu, kedua tungkai pasien pun membengkak. *Dyspnea d'effort, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea*, edema tungkai, yang merupakan gejala dan tanda klasik dari gagal jantung kongestif, biasanya ditemukan pula pada wanita normal yang hamil tua. (Brown CS, Bertolet BD, 1998) Oleh karena itu, sulit bagi kita untuk mengetahui apakah sesak nafas yang dirasakan sejak empat minggu tersebut timbul karena perubahan fisiologis kehamilan atau karena kardiomiopati peripartum. Kardiomiopati peripartum itu sendiri biasanya timbul setelah melahirkan sampai dengan lima bulan postpartum. Hanya 9% saja yang muncul pada saat satu bulan antepartum. (Lampert MB, Lang RM, 1995)

Gejala dan tanda gagal jantung kongestif pada pasien ini muncul sejak usia kehamilan menginjak 32 minggu. Hal ini terjadi, karena secara fisiologis, volume plasma wanita hamil meningkat sejak usia kehamilan 6 minggu dan memuncak pada usia kehamilan 32 minggu. (Bokhari SW, Reid CL, 2003) Volume plasma wanita hamil meningkat sebanyak 1600 mL pada kehamilan tunggal dan 2000 mL pada kehamilan ganda.

(Arafah J, Sayed Y, 2004) Peningkatan volume plasma tersebut menyebabkan peningkatan beban kerja jantung. Oleh sebab itu, biasanya pasien hamil dengan kelainan jantung mulai mengalami gejala gagal jantung kongestif pada saat kehamilannya memasuki minggu ke-32. (Danzell JD, 1998)

Secara fisiologis, terjadi penurunan tekanan sistolik dan diastolik selama kehamilan. (Bokhari SW, Reid CL, 2003) Namun pada pasien ini, malah terjadi peningkatan tekanan darah sejak kehamilan 32 minggu. Oleh karena itu, ahli kandungan menganggap bahwa pasien menderita pre-eklampsia, yang biasanya timbul pada usia kehamilan lebih dari 7 bulan dan ditandai oleh hipertensi, edema, proteinuria. Pada pasien ini, hanya ada hipertensi, kaki edema yang timbul akibat gagal jantung kongestif, namun tidak ada proteinuria, sehingga kenaikan tekanan darah yang terjadi bukan merupakan bagian dari pre-eklampsia. Sehubungan dengan banyaknya prevalensi pre-eklampsia dibandingkan dengan kardiomiopati peripartum, ahli kandungan tidak begitu memperhatikan ketidakcocokan data terhadap diagnosis. Pasien dike-lola sebagai pre-eklampsia sehingga

mendapat terapi yang sesuai dengan pre-eklampsia saja dan tidak dikonsulkan pada ahli penyakit dalam, padahal peningkatan tekanan darah pada pasien ini merupakan salah satu petanda dari kardiomiopati peripartum yang memerlukan penanganan lebih agresif daripada pre-eklampsia.

Ahli kandungan baru mencurigai adanya gagal jantung kongestif akibat kelainan lokal jantung setelah pasien masih tetap merasa sesak nafas setelah melahirkan. Bila sesak nafas tersebut diakibatkan oleh proses fisiologis kehamilan trimester akhir, seharusnya sesak sudah menghilang seiring dengan berakhirnya kehamilan. Meskipun gagal jantung kongestif dapat dipicu oleh tekanan darah yang tinggi pada pre-eklampsia, biasanya edema paru hanya terjadi bila tekanan darah sangat tinggi. Sedangkan tekanan darah pasien ini tidak terlalu tinggi.

Menurut Morley et al, keterlambatan diagnosis penyakit jantung pada wanita hamil dapat berakibat fatal. Konsultasi kardiologi pada wanita hamil dengan penyakit jantung biasanya dilakukan oleh ahli kandungan saat pasien dirawat di ICU, yakni saat berada dalam kondisi kritis. Hal ini terjadi

karena sebagian ahli kandungan kurang mempunyai kewaspadaan tinggi terhadap penyakit jantung ketika menemui wanita hamil dengan keluhan sesak nafas. Sebagian besar pasien meninggal karena edema paru yang timbul secara tiba-tiba pada penderita stenosis katup mitral, endokarditis infeksi, hipertensi pulmonal, dan kardiomiopati peripartum. (Morley CA, Lim BA, 1995)

Hal yang sama juga terjadi pada pasien ini. Pasien ini baru dirujuk ke RSP untuk dikonsulkan pada ahli penyakit dalam setelah pasien merasa sesak nafas hebat yang memerlukan ICU. Padahal seharusnya ahli kandungan sudah mengkonsultasikan pasien pada ahli penyakit dalam dini, yakni sejak trimester satu, mengingat adanya riwayat sakit jantung pada kehamilan sebelumnya dan adanya resiko kardiomiopati peripartum pada pasien ini (kehamilan ganda).

Pada saat tiba di RSP, pasien tampak gelisah karena sesak nafas dan ditemukan tanda-tanda gagal jantung kongestif berupa peningkatan tekanan vena jugularis, ronki basah halus di kedua basal paru, adanya *gallop* dan pembesaran konfigurasi jantung, hepatomegali, serta pitting edema pada

ekstremitas inferior. Tekanan darah pada pasien ini tidak terlalu tinggi dan pasien tidak mempunyai riwayat hipertensi sebelum hamil, sehingga perlu dicari kelainan jantung yang menyebabkan pasien ini mengalami gagal jantung kongestif kelas IV. Oleh karena itu, dilakukan pemeriksaan EKG dan foto toraks pada pasien ini.

Dari EKG, ditemukan sinus takikardi, normoaksis, depresi segmen ST-T di V1-V6, pembesaran ventrikel kiri dan kanan. Sedangkan dari foto toraks, ditemukan kranialisasi dan kardiomegali. Kedua hasil ini sesuai dengan gambaran gagal jantung kongestif. Sehubungan dengan fakta bahwa 78% kardiomiopati peripartum terjadi pada bulan ke-0 sampai dengan bulan ke-4 setelah melahirkan, dan pasien tidak mempunyai kelainan jantung sebelum hamil, kardiomiopati peripartum dipertimbangkan sebagai penyebab gagal jantung kongestif pada pasien tersebut. (Lampert MB, Lang RM, 1995)

Gejala kardiomiopati peripartum meliputi: mudah lelah, nyeri dada, batuk, berdebar-debar, sesak nafas (*paroxysmal nocturnal dyspnea* dan *ortopnea*), batuk, hemoptisis. (Brown CS, Bertolet BD, 1998 ; Lampert MB, Lang RM, 1995) Pada pasien ini,

ditemukan semua keluhan tersebut pada saat anamnesis, kecuali hemoptisis. Sedangkan tanda kardiomiopati peripartum meliputi: tekanan darah yang tinggi atau normal, distensi vena leher, pembesaran jantung, *gallop*, aritmia jantung, ronki basah halus pada paru, hepatomegali, asites, edema kaki. (Brown CS, Bertolet BD, 1998 ; Lampert MB, Lang RM, 1995) Pada pemeriksaan fisik pasien ini, ditemukan semua tanda tersebut, kecuali aritmia jantung dan asites. Pada pemeriksaan EKG peripartum kardiomiopati, biasanya ditemukan sinus takikardia, kelainan non-spesifik segmen ST-T, hipertrofi ventrikel kiri. Pada foto toraks, ditemukan kardiomegali, efusi pleura minimal, kongesti vena pulmonal, dan infiltrat di kedua basal paru. (Lampert MB, Lang RM, 1995) Pada pasien ini, hampir semua kriteria diagnostik kardiomiopati peripartum terpenuhi. Untuk memastikannya, dilakukan ekokardiografi.

Setelah keadaan umum penderita relatif stabil, dilakukan ekokardiografi. Hasil ekokardiografi menunjukkan hipokinetik global otot jantung, gangguan fungsi sistolik ventrikel kiri, fraksi ejsi 22%. Gambaran ini sesuai dengan kardiomiopati peripartum yang

ditandai dengan disfungsi ventrikel kiri. (Pearson GD, et al., 2000)

Penanganan bersama antara ahli penyakit dalam dan ahli kandungan sejak trimester pertama pada semua wanita hamil dengan riwayat penyakit jantung, mutlak diperlukan dalam rangka menurunkan mortalitas dan morbiditas akibat perburukan fungsi jantung pasien selama kehamilan. Melalui kerjasama tersebut pada masa antepartum, diharapkan usia kehamilan optimal untuk melahirkan, tempat dan cara melahirkan yang terbaik, tindakan spesifik yang berkaitan dengan kelainan jantung (misalnya: monitor invasif, profilaksis endokarditis subakut bakterial, terapi gagal jantung) dapat direncanakan secara matang sebelum pasien memasuki proses persalinan. Selama masa antepartum, evaluasi fungsi jantung harus dilakukan secara berkala dan setiap penyulit (misalnya: pre-eklampsia, infeksi, anemia, hipertiroidisme) harus ditangani secara agresif. (Arafah J, Sayed Y, 2004) Sayangnya, pasien ini tampaknya hanya ditangani oleh ahli kandungan sehingga perburukan fungsi jantung tidak terdeteksi secara dini dan timbul edema paru menjelang proses persalinan.

Penanganan kardiomiopati peripartum terutama ditujukan untuk mengatasi gagal jantung kongestif yang timbul pada masa antepartum, intrapartum, dan postpartum. Penanganan gagal jantung kongestif pada kehamilan pada prinsipnya sama dengan penanganan gagal jantung kongestif secara umum, yakni dengan cara mengurangi *preload*, memperbaiki kontraktilitas jantung, dan mengurangi *afterload*. Hanya bedanya, pemberian obat untuk mengatasi gagal jantung kongestif pada masa kehamilan harus memperhatikan keamanan obat terhadap janin.

Pengurangan *preload* dimulai dengan diet rendah garam (konsumsi natrium kurang dari 4 gram) dan restriksi cairan (kurang dari 2 L). Bila tidak berhasil, diuretik dan preparat nitrat dosis rendah dapat diberikan untuk menurunkan *preload*. (Brown CS, Bertolet BD, 1998 ; Lampert MB., Lang RM, 1995) Sebagai diuretik pada masa kehamilan, furosemid lebih dianjurkan daripada tiazid, karena tiazid dapat mengakibatkan trombositopenia, hipoglikemia, anemia hemolitik, bradikardi pada janin. (Qasqas SA, et al, 2004)

Meskipun penghambat ACE merupakan pilihan utama

untuk menurunkan *afterload*, penghambat ACE hanya boleh diberikan setelah bayi lahir. Sebagai gantinya, selama kehamilan, dapat diberikan amlodipin 5-10 mg (1x1) atau kombinasi hidralazin 25-100 mg (4x1) dan nitroglicerol kerja panjang untuk mencapai tekanan darah sistolik 110-100 mmHg. (Brown CS, Bertolet BD, 1998 ; Lampert MB, Lang RM, 1995)

Hasil penelitian CIBIS-I (Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study) menemukan bahwa pemberian bisoprolol dapat menurunkan angka opname pada penderita gagal jantung sebesar 34% karena bisoprolol bersifat sebagai penyekat β_1 -adrenergik yang selektif. (CIBIS Investigators and Committees, 1994) Sedangkan hasil penelitian CIBIS-II menemukan bahwa pemberian bisoprolol pada pasien gagal jantung kongestif kelas III-IV yang mempunyai fraksi ejeksi $\leq 35\%$ dapat mengurangi angka kematian. (CIBIS Investigators and Committees, 1999) Maka berdasarkan kedua hasil penelitian di atas, bisoprolol diindikasikan untuk mengatasi gagal jantung kongestif. Meskipun sama-sama bersifat penyekat β_1 -adrenergik selektif, pemberian metoprolol lebih dianjurkan daripada atenolol pada masa antepartum,

karena penggunaan atenolol jangka lama berkaitan dengan prematuritas dan bayi berat badan lahir rendah. (Lydakakis C, et al, 1999)

Berdasarkan hasil penelitian DIG (Digoxin Investigators Group), pemberian digoksin pada gagal jantung kongestif tanpa disertai fibrilasi atrium hanya menyebabkan penurunan angka opname sebanyak 28%, bukan angka mortalitas. (The Digitalis Investigation Group, 1997) Oleh karena itu, digoksin tidak rutin diberikan pada setiap penderita gagal jantung kongestif. Digoksin hanya diberikan pada penderita gagal jantung kongestif yang kurang responsif terhadap kombinasi penghambat ACE dan penyekat β_1 -adrenergik. Digoksin 0,25 mg per hari cukup aman untuk wanita hamil dan menyusui, namun kadarnya dalam serum harus dipantau secara berkala supaya tetap berada dalam kisaran 1-2 ng/dL. (Brown CS., Bertolet BD., 1998) Intoksikasi digoksin biasanya terjadi bila ada gangguan elektrolit, hipotiroidisme, penggunaan obat jantung lainnya (amiodaron, verapamil, spironolakton, kuinidin). (Danzell JD, 1998 ; Morley CA, Lim BA, 1995.)

Secara fisiologis, kontraksi uterus pada masa intrapartum

menyebabkan peningkatan tekanan darah, denyut jantung, curah jantung, serta konsumsi oksigen. Nyeri selama masa intrapartum dapat mengakibatkan tekanan darah dan denyut jantung makin meningkat lagi. Oleh karena itu, pengendalian nyeri sangat penting. (Arafeh J, Sayed Y, 2004) Penderita kardiomiopati peripartum yang stabil dapat menjalani induksi persalinan, sedangkan penderita yang mengalami dekompensasi kordis akut harus menjalani *sectio caesarea*. (Heider Al, et al, 1999) Selama intrapartum, penderita harus dimonitor dengan kateter arteri pulmonal secara ketat karena sewaktu-waktu dapat terjadi dekompensasi kordis akut. Anestesi epidural merupakan pilihan utama karena anestesi epidural mempunyai efek simpatektomi yang dapat menurunkan *afterload* pada penderita kardiomiopati peripartum. Anestesi umum hanya dilakukan pada pasien dengan dekompensasi kordis akut atau gawat janin. (George LM, et al, 1997)

Secara fisiologis, pada masa postpartum, 1000 ml darah kembali ke sirkulasi maternal dari uterus dan ekstremitas bawah. Gagal jantung kiri dapat terjadi akibat fluktuasi jumlah darah dalam sirkulasi maternal

tersebut, sehingga akhirnya timbul edema paru yang dapat mengancam nyawa. (Arafeh, Sayed Y, 2004) Demikian pula halnya yang terjadi pada pasien ini. Pasien mengalami edema paru hebat dua hari postpartum, yang ditandai dengan membebratnya keluhan sesak nafas.

Diagnosis pneumonia pada pasien ini ditegakkan berdasarkan adanya demam, batuk produktif, ronki basah kasar pada pemeriksaan paru, dan adanya infiltrat pada foto toraks. Semula pneumonia pada pasien ini dipikirkan didapatkan dari masyarakat (*community-acquired pneumonia*). Hal ini dapat memperberat sesak nafas pasien. Oleh karena itu, perlu segera diperiksa analisis gas darah, pemberian oksigen masker, dan pemberian mukolitik beserta antibiotika sefalosporin generasi 3, yakni: seftriakson.

Pada perkembangan selanjutnya, pasien mengalami sepsis. Dipikirkan karena pneumonia (*hospital-acquired pneumonia*), sehingga antibiotika diganti dengan seftazidim dan gentamisin yang dapat membunuh kuman gram negatif. Beberapa hari setelah pemberian antibiotika, terjadi perbaikan klinis. Pasien sudah tidak demam, batuk sudah berhenti, dan tidak ada tanda-tanda sepsis.

Penatalaksanaan gagal jantung kongestif akibat kardiomiopati peripartum pada pasien ini telah sesuai dengan pedoman NHLBI, yakni: restriksi garam dan air, furosemid, penyekat ACE, penyekat β_1 -adrenergik selektif, vasodilator, dan bila perlu, digoksin. (Pearson GD, et al, 2000) Meskipun demikian, pasien tidak diberi antikoagulan, yang sebenarnya diindikasikan pada pasien kardiomiopati peripartum dengan fraksi ejeksi $\leq 35\%$, dalam rangka mencegah resiko tromboemboli. Hal ini terjadi karena dikhawatirkan pasien mengalami perdarahan yang merembes dari luka operasi (*sectio caesarea*).

Prognosis penderita kardiomiopati peripartum sangat beragam, tergantung pada pulihnya fungsi jantung dalam waktu 6 bulan postpartum. 50% dari penderita kardiomiopati peripartum dapat sembuh sempurna. Mortalitas akibat peripartum kardiomiopati diperkirakan sebesar 25%. Kematian biasanya disebabkan oleh gagal jantung kongestif progresif, aritmia, atau tromboemboli. (Bokhari SW, Reid CL, 2003 ; Lampert MB, Lang RM, 1995) Meskipun fraksi ejeksi sudah kembali normal, penderita kardiomiopati peripartum tidak

dianjurkan untuk mengandung lagi karena cadangan kemampuan kontraktilitas jantung sudah terganggu, sehingga gagal jantung kongestif kemungkinan besar akan terulang kembali pada kehamilan selanjutnya. (Lampert MB, Lang RM, 1995) Pada pasien ini, telah diberikan edukasi tentang pentingnya sterilisasi untuk mencegah kehamilan berikutnya.

Daftar Pustaka

- Arafah J, Sayed Y. 2004. *Cardiac disease in pregnancy*. NeoReviews. 5(6): 232-8.
- Bokhari SW, Reid CL. 2003. *Heart disease in pregnancy*. In: Crawford MH, editor. *Current diagnosis and treatment in cardiology*. 2nd edition. New York: McGraw Hill : 500-1.
- Brown CS, Bertolet BD. 1998. Peripartum cardiomyopathy: *A comprehensive review*. Am J Obstet Gynecol;178:409-14.
- CIBIS Investigators and Committees. 1994. *A randomized trial of β -blockade in heart failure: the cardiac insufficiency bisoprolol study (CIBIS)*. Circulation. 90: 1765-73.
- CIBIS Investigators and Committees. 1999. *The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS-II): a randomized trial*. Lancet; 353: 9-13.
- Danzell JD. 1998. *Pregnancy and pre-existing heart disease*. J La State Med Soc. 150(2):97.
- Heider AI, Kuller JA, Strauss RA et al. 1999. Peripartum cardiomyopathy: *a review of the*

- literature. bstet Gynecol Surv.*54:526-31.
- George LM, Gatt SP, Lowe S.** 1997. Peripartum cardiomyopathy: *four case histories and commentary on anaesthetic management.* *Anaesth Intens Care.* 25:292-6.
- Lampert MB, Lang RM.** 1995. Curriculum in cardiology: *Peripartum cardiomyopathy.* *Am Heart J*;130:860-70.
- Lonn E, McKelvie R.** 2000. *Drug treatment in heart failure.* *BMJ.* 320:1188-92.
- Lydakis C, Lip G, Beevers M, et al.** 1999. *Atenolol and fetal growth in pregnancies complicated by hypertension.* *Am J Hypertens* 12:541-7.
- Morley CA, Lim BA.** 1995. Lesson of the Week: *The risks of delay in diagnosis of breathlessness in pregnancy.* *BMJ.* 311:1083-1084
- Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al.** 2000. *Peripartum cardiomyopathy:* National Heart, Lung, and Blood Institute, and Office of Rare Disease (National Institutes of Health) Workshop recommendations and review. *JAMA.* 283 (9):1183.
- Qasqas SA, McPherson C, Frishman W, Elkayam U.** 2004. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. *Cardiology in Review.* 12(5):240-61.
- The Digitalis Investigation Group.** 1997. *The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure.* *N Engl J Med.* 336: 525-533

LAMPIRAN

Guide to Cardiovascular Drug Use in Pregnancy and With Nursing

Drug	Use in Pregnancy	Use during Lactation	Class
Doxazosin	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C
Clonidine	Weigh benefits vs risks	Breastfeed with caution, drug excreted in breast milk	C
Methyldopa	Weigh benefits vs risks	Breastfeed with caution, drug excreted in breast milk	B
ACE-inhibitors	During 2 nd and 3 rd trimester, it may cause fetal / neonatal injury	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C (1 st) D (2 nd & 3 rd)
Atenolol	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C
Bisoprolol	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C
Carvedilol	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C
Amlodipin	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C
Nifedipin	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, drug excreted in breast milk	C
Diltiazem	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, drug excreted in breast milk	C
Verapamil	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, drug excreted in breast milk	C
Low-dose Aspirin	Weigh benefits vs risks	Breastfeed with caution, drug excreted in breast milk	D
Furosemide	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, drug excreted in breast milk	C
Clopidogrel	Use only if clearly needed	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	B
Enoxaparin	Use only if clearly needed	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	B
Heparin	Weigh benefits vs risks	Not excreted in breast milk	C

Guide to Cardiovascular Drug Use in Pregnancy and With Nursing

Drug	Use in Pregnancy	Use during Lactation	Class
Spirolonactone	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, drug excreted in breast milk	D
HCT	Use only if clearly needed	Breastfeed with caution, drug excreted in breast milk	B
Digoxin	Weigh benefits vs risks	Breastfeed with caution, drug excreted in breast milk	C
Dobutamine	Use only if clearly needed	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	B
Dopamine	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C
Isosorbide dinitrate	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C
Nitroglycerine	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C
Nitroprusside	Weigh benefits vs risks	Breastfeeding not recommended, excretion in milk unknown	C

B= Either animal reproduction studies have not demonstrated fetal risk or else they have not shown an adverse effect. However, there are no controlled studies of pregnant women in the first trimester to confirm these findings and no evidence of risk in the later trimesters.

C= Either animal studies have revealed adverse effects (teratogenic or embryocidal) but there are no confirmatory studies in women, or studies in both animals and women are not available. Because of the potential risk to the fetus, drugs should be given only if justified by potentially greater benefit.

D= Evidence of human fetal risk is available. Despite the risk, benefits from use in pregnant women could be justifiable in selected circumstances (eg if the drug is needed in the life-threatening situation and/or no other safer acceptable drugs are effective).

Qasqas SA, McPherson C, Frishman W, Elkayam U. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. *Cardiology in Review*. 2004;12(5):240-61.



