

Pemeriksaan Hemodinamik Ekokardiografi pada Kasus Kegawatan dan Kritis Jantung

Amiliana M Soesanto

Akhir-akhir ini pemeriksaan ekokardiografi semakin berperan untuk menilai kondisi hemodinamik pasien gawat dan kritis untuk membantu penatalaksanaan dan perawatan intensif agar lebih terarah dan tepat. Secara umum pemeriksaan ekokardiografi yang dilakukan pada kasus kegawatan dan kritis adalah pemeriksaan ekokardiografi yang singkat, terfokus, dan sederhana agar dapat menjawab pertanyaan spesifik mengenai kondisi hemodinamik pasien untuk kepentingan penatalaksanaan. Walaupun demikian, beberapa kondisi kritis memerlukan pemeriksaan ekokardiografi yang lebih rinci dan akurat.

Seorang dokter spesialis jantung memiliki latar belakang pengetahuan tentang anatomi, fisiologi, patofisiologi, dan tatalaksana penyakit kardiovaskular, serta kemampuan melakukan pemeriksaan ekokardiografi dengan lebih lengkap, terinci, dan akurat. Kombinasi tersebut menjadi nilai tambah terhadap penerapan pemeriksaan hemodinamik ekokardiografi pada kasus kegawatan dan kritis jantung, sehingga diharapkan akan memberikan luaran tatalaksana yang lebih baik.

Dalam forum ekokardiografi ini akan dimuat secara serial mengenai teknik pemeriksaan dan parameter ekokardiografi untuk penilaian hemodinamik dengan

cara praktis sederhana sampai dengan pemeriksaan kuantitatif yang lebih akurat.

Seri I : Pemeriksaan ekokardiografi membantu menentukan penyebab gagal sirkulasi

Definisi dan macam – macam penyebab syok atau gagal sirkulasi

Definisi dari syok adalah keadaan hipotensi disertai tanda-tanda hipoperfusi jaringan yang dapat berupa penurunan produksi urine, akral dingin, kulit yang lembab dan dingin, serta status mental yang terganggu. Istilah *low cardiac output syndrom* menunjukkan curah jantung yang rendah, yang secara objektif diketahui dari nilai *cardiac output / cardiac index yang rendah*.

Beberapa penyebab yang dapat menimbulkan gagal sirkulasi maupun syok antara lain seperti yang terlihat pada tabel 1. dibawah ini ;

Sebagian besar kondisi diatas dapat dideteksi oleh pemeriksaan ekokardiografi sebagai penunjang informasi dari tampilan klinis dan pemeriksaan diagnostik lainnya. Secara garis besar untuk mempermudah pembahasan dan kaitannya dengan terapi (gambar 1), dalam tulisan ini akan dibedakan jenis syok sebagai berikut ;

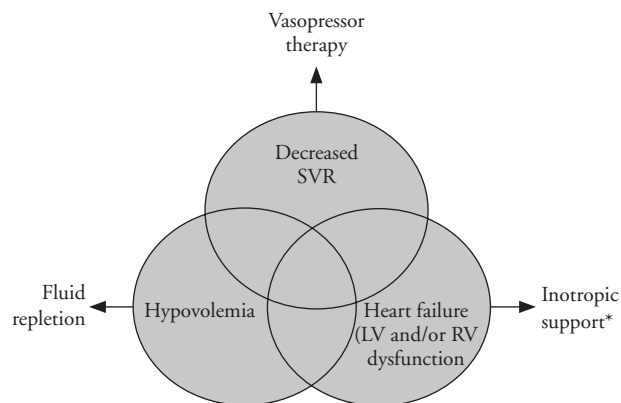
1. Syok hipovolemik ; ditandai dengan volume intravaskular yang rendah
2. Syok kardiogenik ; ditandai dengan kontraktilitas ventrikel yang buruk
3. Syok sepsis ; ditandai dengan resistensi vaskular sistemik yang rendah

Alamat korespondensi:

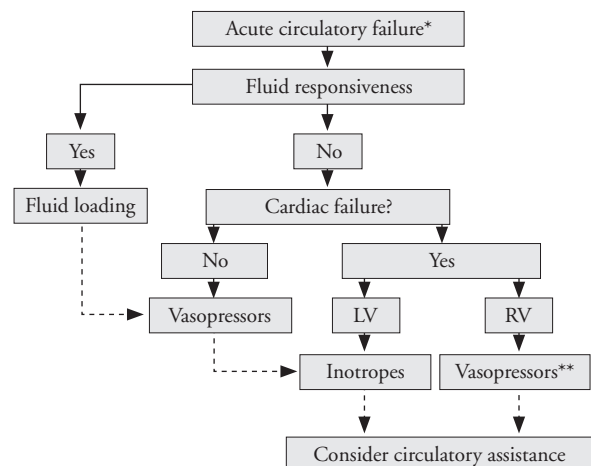
dr. Amiliana M Soesanto, SpJP. Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan, Kita, Jl S Parman Kav 87 Jakarta 11420, E-mail: amiliana14@gmail.com

Tabel 1. Penyebab dan kondisi yang dapat menimbulkan syok maupun gagal sirkulasi

No	Penyebab	Kondisi
1	Hipovolemia	Dehidrasi Perdarahan akut dan masif
2	Penurunan kontraktilitas ventrikel kiri	Infark miokard Kardiomiopati dilatasi Penurunan <i>compliance</i> LV ;
3	Peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri dan/atau peningkatan <i>preload</i>	Kompresi pericardial ; Tamponade jantung Komplikasi mekanik akut infark : regurgitasi mitral akut, ruptur septum ventrikel
4	Penurunan <i>preload</i> akibat penurunan curah jantung dari kanan	Infark miokard ventrikel kanan Emboli paru Hipertensi pulmoner yang berat
5	Peningkatan <i>afterload</i>	Obstruksi LVOT dinamik ; systolic anterior motion mitral
6	Penurunan <i>afterload</i>	Resistensi vaskular sistemik rendah ; sepsis, hipertiroid
7	Gangguan irama jantung	AV blok derajat tinggi Atrial Fibrilasi Ventrikular takikardi / ventrikular fibrilasi



Gambar 1. Secara umum gagal sirkulasi disebabkan oleh tiga hal yaitu (1) hipovolemia dengan terapi pemberian cairan, (2) gagal jantung dengan tatalaksanaan pemberian inotropik, serta (3) penurunan resistensi vaskular sistemik dengan terapi pemberian vasopresor. (dari buku text De Baker et al)



Gambar 2. Langkah-langkah pemeriksaan pada pasien dengan gagal sirkulasi secara sistematis. (dari buku text De Baker et al)

Pemeriksaan ekokardiografi pada kasus gagal sirkulasi

Pada kasus pasien dalam kondisi kiritikal, pemeriksaan ekokardiografi dapat dilakukan secara transtorakal maupun transesofageal. Pada pasien dalam ventilator atau pasien pasca operasi jantung bila ekokardiografi transtorakal kurang memberikan informasi yang adekuat, maka sebaiknya dilakukan juga pemeriksaan

ekokardiografi transesofageal untuk mendapatkan gambaran yang lebih jelas dan penilaian yang lebih akurat.

Pemeriksaan ekokardiografi dengan M-mode, 2 dimensi, maupun doppler dapat digunakan untuk menilai kondisi hemodinamik baik secara kualitatif maupun kuantitatif. Untuk pemeriksaan yang lebih praktis dapat dilakukan perkiraan secara visual yang bersifat subjektif. Untuk itudiperlukan pengalaman

yang sudah cukup banyak dari pemeriksa agar akurasi lebih baik. M-mode dan 2 dimensi ekokardiografi adalah pemeriksaan yang simpel dan amat praktis, sedangkan pemeriksaan doppler warna maupun spektral merupakan pemeriksaan yang relatif lebih kompleks, namun dapat memperkirakan nilai hemodinamik secara lebih kuantitatif. Pemakaian modalitas tersebut tergantung pada kasus dan kondisi lapangan yang dihadapi.

Pemeriksaan ekokardiografi pada kasus syok, harus dilakukan penilaian secara sistematis (gambar 2) sebagai berikut ;

- I. langkah pertama ; menilai adanya kondisi kekurangan cairan/hipovolemia dan *fluid responsiveness*
- II. langkah kedua ; menilai adanya gagal jantung sistolik
 - a. gagal jantung kiri, kanan, atau keduanya
 - b. dengan atau tanpa kongesti vena pulmoner (akan dijelaskan pada artikel seri II)
 - c. adakah hipertensi pulmoner berat (akan dijelaskan pada artikel seri III)
- III. langkah ketiga ; menilai resistensi vaskuler sistemik

Berikut akan dijelaskan satu persatu bagaimana teknik pemeriksaan langkah-langkah tersebut di atas.

Langkah I. Penilaian status volume dengan ekokardiografi dan “fluid responsiveness”

Secara umum kondisi hipovolume dapat dilihat dari dua jenis parameter :

- a. *Parameter statis* ; diukur pada satu kondisi *loading* tertentu dan diasumsikan merupakan estimasi yang cukup dipercaya untuk menilai preload ventrikel. Parameter statis dapat diukur dengan cara sebagai berikut (tabel 2)

Perlu diperhatikan bahwa parameter statis bukan merupakan prediktor yang baik terhadap respon pemberian terapi cairan pada pasien dengan gagal sirkulasi, terutama pada pasien dalam ventilasi mekanik. Parameter statis tersebut masih bisa menunjukkan perannya pada kasus hipovolemia yang cukup berat. Sementara itu parameter dinamik lebih mempunyai kemampuan memprediksi *fluid responsiveness* pada pasien kritis.

- b. *Parameter dinamis*; diukur dengan membandingkan dua buah kondisi sebelum dan setelah perlakuan untuk menilai preload ventrikel (tabel 3)

Penilaian Fluid Responsiveness

Fluid responsiveness adalah respon perbaikan curah jantung setelah pemberian cairan. Pasien yang *fluid responder* akan menunjukkan perbaikan hemodinamik setelah terapi penambahan cairan. Ekokardiografi dapat memprediksi *fluid responsiveness* dengan melalui beberapa cara, seperti terlihat pada gambar 3.

Beberapa cara penilaian *fluid responsiveness* dipengaruhi oleh kondisi pernafasan pasien, sebagai berikut ;

- i. Parameter pada pasien dalam nafas spontan
 - Passive Leg Raising (PLR)
 Perasat ini dilakukan dengan cara mengukur perubahan Ao VTI, isi sekuncup, dan curah

Tabel 2. Tanda-tanda hipovolemia dengan pemeriksaan ekokardiografi secara statis

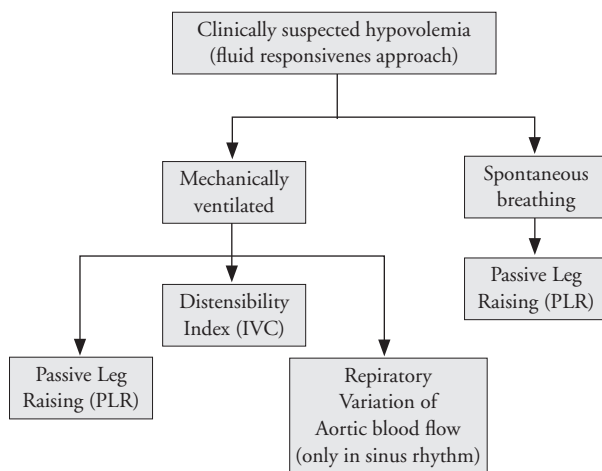
Modalitas	Temuan
M mode dan 2 D	1. Dimensi ventrikel kiri yang kecil (saat diastolik dan sistolik)
	2. Kontraktilitas ventrikel kiri hiperkinetik (kecuali pada kelainan miokard)
	3. Diameter vena cava inferior yang kecil (< 10 mm) dan kolaps > 50% pada saat inspirasi
Doppler	Aortic Velocity Time Intergral (Ao VTI) menurun

Tabel 3. Tanda-tanda hipovolemia dengan pemeriksaan ekokardiografi secara dinamis (*Fluid Responsiveness*)

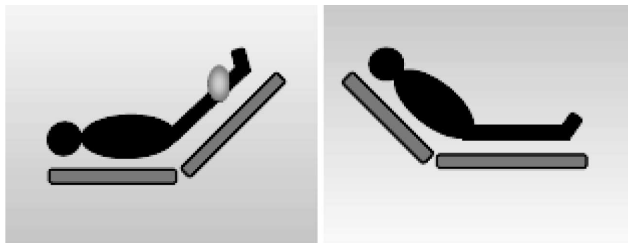
Modalitas	Temuan
M mode dan 2 D	IVC $\geq 12\%$ (max-min/mean) atau $\geq 18\%$ (max-min/min) memprediksi <i>fluid responsiveness</i> .
• Distensibility Index IVC	
Doppler	Peningkatan isi sekuncup $\geq 12\%$ Ao V max $\geq 12\%$ dan Ao VTI $\geq 20\%$
• Passive leg raising	
• Respiratory Variation Ao flow	

jantung dari kondisi berbaring biasa dengan posisi semi volar 45 ° menjadi berbaring dengan tungkai dinaikkan setinggi 45° (gambar 4). Perasat ini dipercaya menyebabkan kenaikan cairan balik secara cepat sebanyak 300 cc. Pengukuran dilakukan dengan membandingkan parameter echo tersebut saat awal dan 1 menit setelah manuver. Peningkatan isi sekuncup $\geq 12\%$ memprediksi *fluid responsiveness*.

- ii. Parameter pada pasien dalam ventilator mekanik Berlawanan dengan pernafasan spontan, pada pernafasan dengan ventilator mekanik, isi sekuncup akan meningkat pada saat inspirasi dan akan berkurang saat ekspirasi. Variasi pernafasan ini berguna untuk menentukan *fluid responsiveness*.

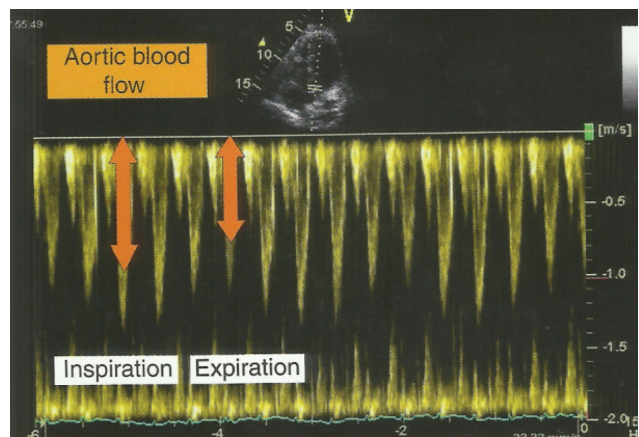


Gambar 3. Algoritme penilaian dinamis status volume pasien dengan pendekatan *Fluid Responsiveness*(diadaptasi dari buku text De Baker et al)

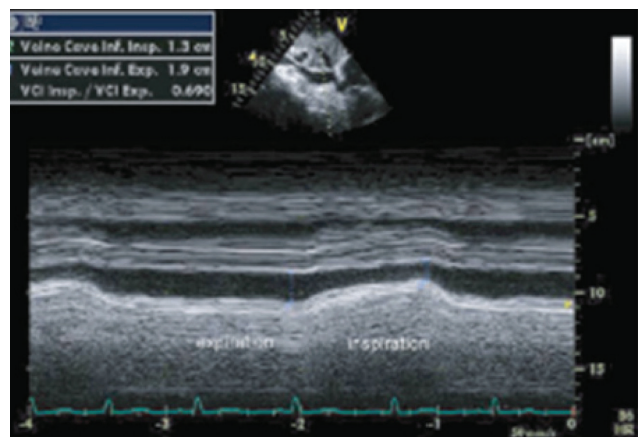


Gambar 4. Gambar kiri adalah posisi awal, sedangkan gambar kanan adalah posisi setelah tungkai bawah dinaikkan pada perasat *Passive Leg Raising* (PLR). (gambar diambil dari Levitov A. Cardiol Research and Practice 2012)

- Variasi respirasi aliran aorta (hanya pada pasien dalam irama sinus)
Pada pasien *fluid responder*, akan terlihat variasi pernapasan dari nilai Ao V max $\geq 12\%$ dan Ao VTI $\geq 20\%$ (Gambar 5) . Penilaian menggunakan PW Doppler dari pandangan 5 ruang dengan meletakkan sampel volume di sekitar katup aorta.
- Distensibility Index
Dengan pemeriksaan TTE, penilaian dilakukan pada vena cava inferior (IVC), sedangkan dengan TEE dilakukan penilaian pada vena



Gambar 5. Variasi respirasi dari aortic flow saat inspirasi lebih tinggi , saat ekspirasi lebih rendah (pada pasien dalam ventilasi mekanik). (Gambar dari buku teks De Backer)



Gambar 6. terlihat diameter vena cava inferior dari M mode pandangan subcostal TTE pada saat inspirasi – ekspirasi dalam ventilasi mekanik. Perubahan diameter IVC (*distensibility index*) tersebut memprediksi *fluid responsiveness*(diambil dari buku text De Baker et al)

cava superior (SVC). Pada saat inspirasi ventilasi mekanik, IVC akan dilatasi maksimal sedangkan SVC akan kolaps. Sebaliknya saat ekspirasi IVC akan kolaps dan SVC akan dilatasi maksimal.

Distensibility index IVC $\geq 12\%$ (max-min/mean) atau $\geq 18\%$ (max-min/min) memprediksi *fluid responsiveness* (gambar 6). Sementara itu distensibility index SVC $\geq 36\%$ (max-min/min) memprediksi *fluid responsiveness*.

Langkah II. Penilaian kondisi gagal jantung

Langkah kedua adalah melakukan penilaian terhadap fungsi kontraktilitas jantung (fungsi sistolik), baik ventrikel kiri maupun kanan. Cara paling sederhana dan cepat adalah melakukan penilaian dengan visual (*eye balling*), namun pada kontraktilitas yang meragukan, amat diperlukan pengalaman dan jam terbang pemeriksa untuk mendapatkan perkiraan yang lebih akurat. Cara lain yang umum dan cukup sederhana dan praktis adalah pengukuran fraksi

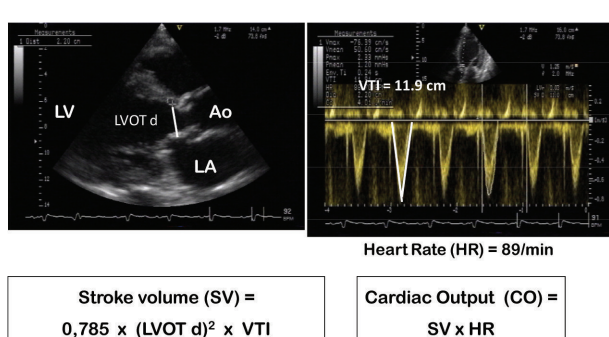
ejeksi dengan cara M-mode atau 2 dimensi. Dengan parameter spektral doppler sederhana dari aliran keluar ventrikel kiri (Ao V max / Ao VTI) dapat diperkirakan isi sekuncup ventrikel kirisecara semi kuantitatif. Pengukuran yang lebih akurat namun lebih kompleks adalah perhitungan kuantitatif terhadap curah jantung atau isi sekuncup dengan menggunakan rumus kontinuitas (*continuity equation*). Pengukuran ini hanya dilakukan bila masih terdapat keraguan terhadap penilaian fungsi sistolik ventrikel dengan parameter yang lebih sederhana. Tabel 4 memuat ringkasan cara pemeriksaan kontraktilitas atau fungsi sistolik ventrikel kiri dan kanan yang umum dilakukan. Artikel mengenai hal tersebut secara detail telah dimuat dalam Jurnal Kardiologi Indonesia beberapa waktu lalu.

Isi sekuncup dapat dihitung secara kuantitatif menggunakan rumus dasar aliran darah. Gambar 7 menjelaskan cara perhitungan isi sekuncup dan curah jantung.

Langkah III. Penilaian resistensi vaskular sistemik

Resistensi vaskular sistemik dapat diperkirakan secara kualitatif maupun kuantitatif. Pada syok septik terdapat vasodilatasi hebat yang menyebabkan penurunan resistensi vaskular sistemik. Tabel 5 menunjukkan tanda-tanda resistensi vaskular sistemik yang rendah dengan pemeriksaan ekokardiografi.

Secara kuantitatif resistensi vaskular sistemik dapat diperkirakan dengan menggunakan rumus Darcy yaitu resistensi vaskular sistemik = $80 \times [\text{MAP} - \text{CVP}] / \text{curah jantung}$. Resistensi tersebut ditulis dalam satuan $\text{dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$, dengan nilai normal $1.700 - 2.600 \text{ dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$. Secara ekokardiografi curah jantung dapat diukur dengan cara yang telah dijelaskan sebelumnya, sedangkan CVP dapat diperkirakan dengan menggunakan estimasi tekanan



Gambar 7. Menunjukkan pengukuran diameter LVOT dari pandangan aksis panjang para sternal. Gambar kanan : Menunjukkan cara penempatan *sampel volume* pada pandangan apikal 5 ruang untuk mengukur VTI

Tabel 4. Pengukuran fungsi sistolik dengan macam-macam modalitas ekokardiografi

Modalitas	Pandangan	Parameter	Nilai normal
M - mode	<i>Parasternal long axis</i> (gambar 1)	fraksi ejeksi (Teichol)	$> 50\%$
	<i>Parasternal long axis</i> (gambar 2)	EPoint Septal Separation (EPSS)	$< 5 \text{ mm}$
	<i>Apical 4 chambers</i> (gambar 3)	TAPSE	$\geq 15 \text{ mm}$
2 dimensi	<i>Apical 2 & 4 chambers</i> (gambar 4)	fraksi ejeksi (Modified Simpson)	
	Semua pandangan	Estimasi visual	
Doppler konvensional	<i>Apical 4 chambers</i> (gambar 5)	Ao V max atau LVOT V max (m/s)	0.9 (0.7 – 1.1)
		Isi sekuncup (ml)	75 - 100

Tabel 5. Tanda-tanda resistensi vaskular sistemik rendah dengan pemeriksaan ekokardiografi

Modalitas	Temuan
M mode dan 2 D	Dimensi ventrikel kiri yang kecil (saat sistolik) Kontraktilitas ventrikel kiri hiperkinetik (kecuali pada kelainan miokard)
Doppler	Aortic Velocity Time Intergral (Ao VTI) meningkat

Tabel 6. Ringkasan temuan pemeriksaan ekokardiografi terhadap tiap-tiap penyebab gagal sirkulasi atau syok

Penyebab	Kontraktilitas	Dimensi akhir diastolik (EDD)	Dimensi akhir sistolik (ESD)	Curah Jantung (CO / CI)
1 Hipovolemia	Meningkat	Menurun	Menurun	Menurun
2 Disfungsi	Menurun	Meningkat	Meningkat	Menurun
3 sistolik	Menurun	Tidak	Menurun	Meningkat
SVR rendah		berubah		

atrium kanan dengan melihat diameter IVC dan kolapsibilitasnya.

Penutup

Pada artikel seri 1 ini telah diuraikan ringkasan cara penilaian pasien dengan syok atau gagal sirkulasi. Ekokardiografi dapat membedakan penyebab syok tersebut dengan beberapa penilaian sederhana sampai yang lebih kompleks dan kuantitatif. Tabel 6 menunjukkan ringkasan dari temuan ekokardiografi yang dapat membantu menentukan penyebab gagal sirkulasi.

Selanjutnya pada seri 2 akan diuraikan mengenai penilaian ekokardiografi untuk membantu menentukan penyebab udema paru kardiak atau non kardiak. Hal tersebut berkaitan dengan penilaian tekanan pengisian ventrikel kiri atau tekanan akhir diastolik ventrikel kiri.

Daftar Pustaka

1. De Backer, et al. In : Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill. Springer-Verlag. Berlin Heidelberg 2011.
2. Sidebotham D, et al. In : Practical Perioperative Transesophageal Echocardiography. Elsevier-Philadelphia 2003
3. Levitov A, Marik PE. Echocardiographic Assessment of Preload Responsiveness in Critically Ill Patients. Cardiol Reserach and Practice Volume 2012, Article ID 819696, 7 pages doi:10.1155/2012/819696
4. Anderson B. In : Echocardiography. MGA Graphics – Queensland 2002
5. Demling RH, et al. In : Decision making in Surgical Critical Care. BC Decker-Ontario Canada 1988
6. Feissel M, et al. Respiratory Changes in Aortic Blood Velocity as an Indicator of Fluid Responsiveness in Ventilated patients with septic shock. Chest 2001; 119: 867-73