

GAGAL VENTRIKEL KANAN AKUT: PENEGAKAN DIAGNOSIS DAN MANAJEMEN TATALAKSANA

Sidhi Laksono Purwowiyoto^{1,2*}, Indira Khairunnisa Effendi³

¹Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Prof Dr Hamka, Tangerang, Indonesia

²RS Jantung Diagram Siloam, Cinere, Indonesia

³RS Puri Cinere, Depok, Indonesia

*Corresponding author: Telp: +622127564161, email: sidhilaksono@uhamka.ac.id

ABSTRAK

Gagal ventrikel kanan akut merupakan sindrom progresif dengan kongesti sistemik akibat gangguan pengisian ventrikel kanan dan/atau penurunan output aliran ventrikel kanan. Saat gagal ventrikel kanan akut berkembang, terjadi regurgitasi trikuspid yang semakin menurunkan curah jantung. Etiologi gagal ventrikel kanan yang paling umum di unit perawatan intensif adalah kegagalan ventrikel kiri, iskemia ventrikel kanan, emboli paru akut, hipertensi pulmonal, sepsis, cedera paru akut, dan tamponade jantung. Diagnosis gagal ventrikel kanan akut yang efektif secara optimal dilakukan dengan kombinasi teknik termasuk ekokardiografi, pencitraan dan kateterisasi yang juga dapat digunakan untuk memantau respons pengobatan. Penatalaksanaan gagal ventrikel kanan akut berfokus untuk menstabilkan hemodinamik, mengoptimalkan kondisi pembebanan, dan mengobati potensi penyebab reversibel. Penanganan aritmia yang cepat juga penting untuk menghindari lingkaran setan hipotensi, iskemia, dan aritmia lebih lanjut. Artikel ini meninjau mengenai etiologi, patofisiologi, penegakan diagnosis dan manajemen tatalaksana pada kasus gagal ventrikel kanan akut.

Kata Kunci: Gagal Ventrikel Kanan, Hipertensi Pulmonal, Unit Perawatan Intensif, Ekokardiografi

ABSTRACT

Acute right heart failure is characterized as a rapidly progressing systemic congestion due to right ventricle diastolic filling dysfunction or decreased right ventricle output. Tricuspid regurgitations follow the development of right heart failure, causing more systemic congestion and right heart failure. The most common etiology of right heart failure, in the setting of intensive care is left ventricular failure, followed by right ventricle ischemia, acute lung emboli, pulmonary hypertension, sepsis, acute lung injury, and cardiac tamponade. Optimal diagnosis of right heart failure consists of a multitude of examination including; echocardiography, radiologic imaging and catheterization to monitor treatment responses. Management of right heart failure puts an emphasis on stabilizing hemodynamics, optimizing filling pressures, and treating reversible causes. Management of any arrhythmia present is crucial in avoiding more hypotension, ischemia and arrhythmia. This study aims to review the etiologies, pathophysiology, diagnostic algorithm, and management of acute right heart failure.

Keywords: Right ventricle failure, Pulmonary Hypertension, Intensive Care Unit, Echocardiography

PENDAHULUAN

Gagal ventrikel kanan akut didefinisikan sebagai sindrom progresif cepat dengan kongesti sistemik akibat gangguan pengisian ventrikel kanan dan/atau penurunan output aliran ventrikel kanan. Paling sering dikaitkan dengan peningkatan afterload atau preload ventrikel kanan dan akibatnya terjadi dilatasi ruang ventrikel kanan dan regurgitasi tricuspid.¹ Selama bertahun-tahun, ventrikel kiri dianggap oleh ahli jantung dan intensivis sebagai ventrikel yang berperan penting untuk pemeliharaan sirkulasi yang efektif. Ventrikel kiri, bagaimanapun, memegang peran dalam menentukan tekanan arteri. Namun, karena kemajuan pemantauan hemodinamik dan teknik pencitraan yang lebih baik, menunjukkan peran penting fungsi ventrikel kanan dalam homeostasis kardiovaskular. Kesadaran ini didukung oleh beberapa bukti paralel. Pertama, banyak pasien perawatan kritis menerima ventilasi tekanan positif. Peningkatan tekanan jalan napas secara artifisial meningkatkan tekanan atrium kanan, tekanan balik ke aliran balik vena, membatasi curah jantung, sekaligus meningkatkan afterload ventrikel kanan. Kedua, ventrikel kanan adalah faktor pembatas utama dari respon cairan, seperti yang ditunjukkan pada emboli paru dan syok septik.² Memang fungsi utamanya adalah untuk mengoptimalkan aliran balik vena sistemik dengan menurunkan atau menjaga tekanan atrium kanan serendah mungkin sambil secara bersamaan mengeluarkan volume diastolik akhir yang sangat bervariasi ke dalam sirkulasi paru dengan resistensi rendah. Ketika ventrikel kanan gagal melaksanakan fungsi tersebut, pasien menjadi tidak responsif terhadap cairan. Ketiga, banyak situasi dalam perawatan kritis dapat meningkatkan kegagalan ventrikel kanan dengan menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah paru. Dengan demikian, tidak mengherankan bahwa terjadinya gagal ventrikel kanan akut mencerminkan hilangnya

cadangan kardiovaskular dan sangat terkait dengan prognosis yang buruk.³ Pentingnya ventrikel kanan (VKa) tercermin dalam publikasi baru-baru ini dari kelompok kerja National Heart, Lung, and Blood Institute, yang menyarankan bahwa mempelajari ventrikel kanan harus menjadi prioritas dalam penelitian kardiovaskular.⁴ Makalah ini akan membahas terkait pengegakan diagnosis dan tatalaksana pada gagal ventrikel kanan akut.

METODOLOGI

Menggunakan Google Scholar, pencarian elektronik menyeluruh dilakukan. Pencarian dibatasi untuk publikasi berbahasa Inggris hingga tahun 2022. Selain itu, pencarian langsung dari jurnal terkait dan daftar referensi dilakukan. Review dan original article termasuk dalam pencarian. Artikel yang ditulis dalam bahasa selain bahasa Inggris dan artikel dengan akses terbatas merupakan kriteria eksklusi. Dengan menggunakan perangkat lunak Mendeley, artikel yang diperoleh diatur. Setelah menyortir hasil pencarian berdasarkan judul dan abstrak, penulis meninjau teks lengkap artikel dan mengecualikan yang memenuhi kriteria eksklusi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

HASIL

Anatomi dan fisiologi ventrikel kanan

Ventrikel kanan (VKa) memiliki anatomi dan fisiologi yang berbeda, digabungkan dengan aliran balik vena sistemik dan sirkulasi paru. Karena tekanan dalam sirkulasi pulmonal umumnya jauh lebih rendah daripada di sirkulasi sistemik, temaga otot yang dibutuhkan lebih sedikit dibandingkan dengan Ventrikel kiri (VKi).⁵ Oleh karena itu, serat otot ventrikel kanan lebih sedikit dan jauh lebih tipis daripada ventrikel kiri. Selain itu, karena aliran balik vena (*venous return*) berfluktuasi, ventrikel kanan jauh lebih adaptif dan memungkinkan untuk mengakomodasi variasi aliran balik vena yang besar tanpa mengubah tekanan diastolik

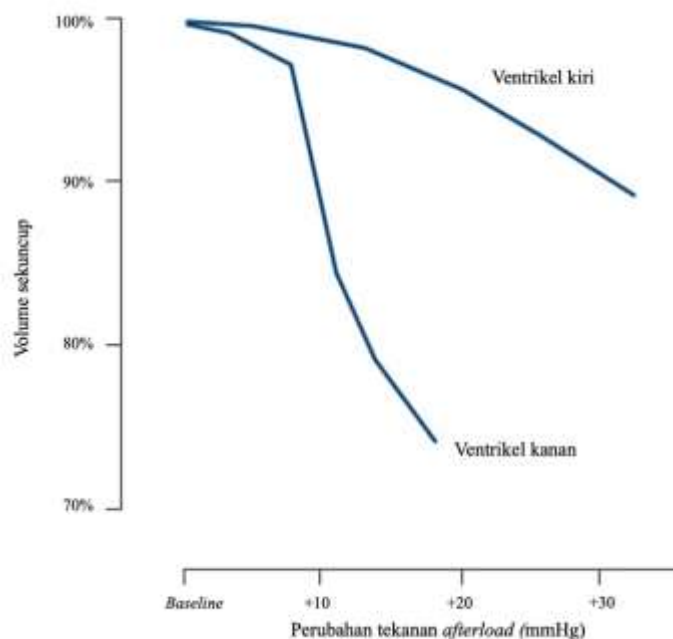
akhir. Setiap kontraksi sistolik menyebabkan pemendekan longitudinal utama, sedangkan kontraksi ventrikel kiri lebih sirkumferensial. Khususnya, kedua ventrikel berbagi septum, dan hingga 40% fungsi sistolik ventrikel kanan bergantung pada kontraksi septum.⁶ Selama berolahraga, penurunan 30-50% dalam perkiraan VO₂ max dapat dilihat pada pasien Fontan yang sehat, yang secara tidak langsung menyoroti peran penting ventrikel kanan untuk menjaga curah jantung.⁷

Ventrikel kanan terdiri dari katup trikuspid, chordae tendineae, tiga otot papiler, apeks trabekula dan infundibulum (struktur otot yang mendukung daun katup paru). Untuk analisis pencitraan, ventrikel kanan dibagi menjadi empat segmen: infundibulum, dan dinding anterior, lateral, dan inferior. Arteri koroner kanan, memperdarahi *free wall* ventrikel kanan dan sepertiga posterior septum interventrikular. Arteri desendens anterior kiri mengalir apeks dan bagian anterior septum. Berbeda dengan ventrikel kiri, perfusi ventrikel kanan terjadi baik pada sistol maupun diastol dan pembuluh kolateral ventrikel kanan lebih padat daripada

ventrikel kiri. Namun, karena dindingnya yang lebih tipis dan ketergantungan yang lebih tinggi pada tekanan perfusi koroner, perfusi ventrikel kanan lebih rentan terhadap peningkatan ukuran ventrikel kanan (tekanan intramural) dan hipotensi sistemik.⁸

Salah satu karakteristik utama ventrikel kanan adalah sensitivitasnya yang lebih besar terhadap perubahan *afterload*. Peningkatan *afterload* yang cepat tidak dapat ditoleransi dengan baik dan menyebabkan dilatasi ventrikel kanan untuk mempertahankan volume sekuncup. Disaat peningkatan *afterload* di ventrikel kiri hanya menyebabkan sedikit penurunan volume sekuncup, peningkatan yang sama pada ventrikel kanan menghasilkan penurunan volume sekuncup yang nyata.

Karakteristik penting selanjutnya adalah interdependensi ventrikel. Pemuatan volume ventrikel kanan yang berlebihan dibatasi oleh perikardium dan karenanya menghasilkan kompresi dari ventrikel kiri. Kelebihan volume di ventrikel kanan oleh karena itu secara tidak langsung menyebabkan penurunan volume sekuncup ventrikel kiri.⁹



Gambar 1. Pengaruh peningkatan afterload terhadap volume sekuncup pada ventrikel kanan dan ventrikel kiri

Etiologi

Gagal ventrikel kanan disebabkan dari setiap proses struktural atau fungsional yang menurunkan kemampuan ventrikel kanan untuk memompa darah ke dalam sirkulasi pulmonal. Termasuk perubahan *preload* dan pengisian diastolik, penurunan inotropi, dan peningkatan *afterload* (Tabel 1).

Pre-load ventrikel kanan dan pengisian diastolik mempengaruhi panjang serat miokard dan kontraktilitas melalui mekanisme Frank-

Starling, dan keduanya meningkat serta penurunan pra-beban dapat berdampak negatif pada fungsi ventrikel kanan. Etiologi gagal ventrikel kanan yang paling umum di ICU adalah kegagalan ventrikel kiri, iskemia ventrikel kanan, emboli paru akut, hipertensi pulmonal, sepsis, cedera paru akut, tamponade jantung, dan keadaan pasca operasi kardioraks. Aritmia dan penyakit jantung perikardial, kongenital, dan/atau katup juga dapat berkontribusi.¹⁰

Tabel 1. Mekanisme dan penyebab gagal ventrikel kanan akut

Mekanisme	Penyebab
Peningkatan <i>afterload</i>	LV backward failure (pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease) Emboli paru, hipertensi pulmonal tromboembolik kronik Hipertensi arteri pulmonal Penyakit paru kronik (eksaserbasi akut) Ventilasi mekanik Sindrom respiratori distress akut Sindrom obesitas-hipoventilasi Penyakit jantung bawaan dengan obstruksi <i>outflow</i> ventrikel kanan
Penurunan kontraktilitas	Iskemia/infark ventrikel kanan Kerusakan ventrikel kanan akibat respon inflamatori sistemik Miokarditis Kardiomiopati (dilatasi/hipertrofi) Kardiomiopati ventrikel kanan aritmogenik Anomali Uhl's
Abnormalitas <i>Preload</i>	Hipo atau hipervolemia Gagal jantung kiri (<i>afterward failure</i>) Tamponade jantung Ventilasi mekanik <i>Left-to-right shunt</i> kronik
Perubahan interdependensi ventrikel	Tamponade jantung Penyakit Perikardium <i>Septal shift</i>
Gangguan irama jantung	Bradiaritmia Takiaritmia

Patofisiologi

Gagal ventrikel kanan akut pada pasien yang sakit kritis kadang disebut "sindrom

jantung kanan akut". Definisi yang umum digunakan untuk gagal ventrikel kanan akut yaitu sindrom progresif dengan kongesti

sistemik akibat gangguan pengisian ventrikel kanan dan/atau penurunan output aliran ventrikel kanan.¹¹ Pada pasien sakit kritis, Gagal ventrikel kanan akut biasanya didiagnosis secara klinis dengan kombinasi hipoperfusi sistemik (ekstremitas dingin, perubahan tingkat kesadaran, nyeri dada, aritmia, ileus, oliguria, asites laktat) dan kongesti sistemik (peningkatan tekanan vena jugularis, hepatomegali, edema, asites). Edema dan asites biasanya hanya ada pada pasien dengan gagal jantung kanan atau disfungsi kronis yang sudah ada sebelumnya. Jika terdapat kateter arteri pulmonal pada pasien dengan gagal ventrikel kanan yang dominan, menunjukkan tekanan atrium kanan lebih tinggi dari tekanan oklusi arteri pulmonal, di mana pasien biasanya tidak stabil secara hemodinamik. *Bedside* ekokardiografi menunjukkan dilatasi ruang jantung kanan dan indeks fungsi sistolik yang tertekan paling sering dengan adanya peningkatan tekanan arteri pulmonal, yang diukur langsung oleh kateter arteri pulmonal atau diperkirakan berdasarkan peningkatan kecepatan regurgitasi trikuspid dan menyingkatnya waktu kecepatan aliran ejeksi ventrikel kanan. Adanya *notch* pada aliran paru sering menunjukkan obstruksi pembuluh darah paru (proksimal atau lebih distal). Ketika gerakan septum intraventrikular paradoks juga diamati, beberapa penulis juga menamai pola ini sebagai kor pulmonal.³

Dalam situasi di mana terjadi hipertensi pulmonal, Gagal ventrikel kanan akut terjadi disebabkan oleh kegagalan adaptasi fungsi sistolik ventrikel kanan terhadap peningkatan kondisi pembebanan (adaptasi homeometrik, atau mekanisme Anrep). Menurut mekanisme Anrep, peningkatan tekanan arteri pulmonal yang cepat (dalam beberapa menit) menambah kontraktilitas ventrikel kanan (diukur dengan elastansi akhir sistolik, Ees) agar sesuai dengan *afterload* (diukur dengan elastansi arteri pulmonal, Ea). Namun, adaptasi homeometrik seringkali terbatas pada pasien yang sakit kritis

di mana hipertensi pulmonal dikaitkan dengan hipotensi sistemik dan peradangan sistemik, dua faktor yang berkontribusi terhadap cedera Vka.

Coupling Ventrikel kanan dan arteri yang optimal bergantung pada rasio Ees/Ea sebesar 1,5–2 untuk memastikan *flow output* dengan energi yang minimal. Ketika Ees/Ea turun menjadi 1 atau di bawahnya, ruang ventrikel kanan akan membesar untuk mempertahankan *flow output* (adaptasi heterometrik, atau mekanisme Starling), dengan peningkatan tekanan pengisian dan kongesti sistemik.¹² Katup trikuspid adalah bagian penting dari struktur dan fungsi ventrikel kanan. Berbeda dengan katup mitral, katup trikuspid dapat berdilatasi dalam dimensi lateralnya dalam waktu singkat yang mengakibatkan regurgitasi akut. Ini adalah adaptasi jangka pendek yang bermanfaat, karena berfungsi untuk mendekomposisi ruang ventrikel kanan yang kelebihan beban secara akut untuk mencegah dilatasi lebih lanjut. Namun, regurgitasi adaptif ini menyebabkan peningkatan kongesti vena dan hati serta berkurangnya *forward flow*.

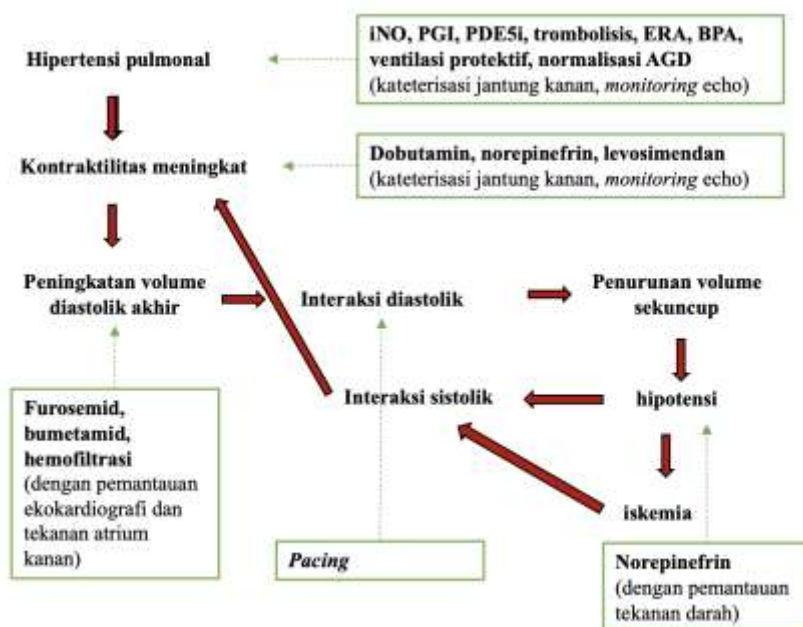
Dengan demikian, gagal jantung kanan didefinisikan oleh keadaan di mana ventrikel kanan tidak dapat memenuhi kebutuhan aliran darah tanpa penggunaan berlebihan dari mekanisme Frank-Starling (yaitu peningkatan volume sekuncup yang berhubungan dengan peningkatan *preload*). Dimensi ventrikel kanan dapat meningkat secara nyata dengan peningkatan sedang pada *preload* atau *afterload* meskipun adaptasi homeometrik tetap ada.¹² Begitu fungsi sistolik ventrikel kanan terlepas dari sirkulasi pulmonal dan ventrikel kanan melebar, terjadi interaksi diastolik negatif karena persaingan ventrikel untuk mendapatkan ruang di dalam perikardium yang tidak dapat dibedakan. Karena terjadinya pelebaran ventrikel kanan, pengisian ventrikel kiri dan curah jantung menurun. Penurunan curah jantung ini akhirnya bermanifestasi sebagai penurunan tekanan arteri sistemik,

penurunan aliran darah koroner dan interaksi sistolik negatif. Lingkaran setan semakin diperburuk oleh iskemia ventrikel kanan karena penurunan tekanan perfusi koroner (gradien antara tekanan darah diastolik dan tekanan atrium kanan) dan kontraksi asinkron.¹³ Distensi jantung kanan secara refleks mengaktifkan sistem saraf simpatis dan urutan renin-angiotensin-aldosteron yang keduanya menghasilkan garam ginjal dan retensi air memperparah kongesti sistemik dan memperburuk interaksi ventrikel dengan dilatasi ventrikel kanan lebih lanjut.¹⁴

Gagal Ventrikel Kanan akibat Penyakit Jantung

Peningkatan *afterload* adalah mekanisme patofisiologis utama untuk kegagalan ventrikel kanan. Prevalensi disfungsi sistolik atau diastolik ventrikel kiri dan hipertensi pulmonal

(pasca-kapiler) pada pasien dengan kegagalan ventrikel kanan sangat tinggi, yang menguatkan konsep bahwa mayoritas kegagalan ventrikel kanan adalah sekunder akibat jantung kiri atau penyakit pulmonal. Peningkatan *afterload* merupakan penyebab utama kegagalan ventrikel pada pasien dengan ventrikel kanan sistemik (misalnya pada pasien dengan Transposisi Arteri Besar setelah *atrial switch repair*, dengan transposisi arteri besar yang dikoreksi secara kongenital atau setelah paliasi Fontan) atau dengan obstruksi aliran keluar ventrikel kanan. Pada pasien dengan bentuk penyakit jantung bawaan dewasa lainnya (misalnya defek septum atrium dengan *shunt* kiri ke kanan yang atau regurgitasi paru berat pada tetralogi Fallot yang diperbaiki), kelebihan volume kronis dapat menyebabkan dilatasi dan kegagalan ventrikel kanan.⁹



Gambar 2. Patofisiologi dan target terapeutik gagal jantung kanan akut

(Keterangan: iNO *inhaled nitric oxide*, PGI₂ *prostaglandin I₂*, PDE5i *phosphodiesterase type 5 inhibitor*, ERA *endothelin receptor antagonists*, BPA *balloon pulmonary angioplasty*, AGD analisa gas darah)

Penyakit jantung terutama yang melibatkan jantung kanan dapat mengurangi kontraktilitas ventrikel kanan atau, melalui penurunan curah jantung, mengurangi preload ventrikel kanan, berkontribusi terhadap kegagalan ventrikel kanan. Hampir semua penyakit miokard yang melibatkan jantung kiri dapat memengaruhi ventrikel kanan. Ini termasuk iskemia/infark miokard, kardiomiopati miokarditis/septik, kardiomiopati takotsubo, kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati hipertrofik, amiloidosis jantung, dan penyakit Chagas. Kardiomiopati dengan keterlibatan primer ventrikel kanan termasuk kardiomiopati ventrikel kanan aritmogenik (ditandai dengan penggantian fibrofatty dari miokardium ventrikel kanan), anomali Uhl (yang melibatkan aplasia atau hipoplasia sebagian besar miokardium ventrikel kanan), dan anomali Ebstein (didefinisikan sebagai perpindahan apikal septum dan selebaran trikuspid posterior, yang menginduksi regurgitasi trikuspid berat).

Penyakit perikardial dapat mengubah *preload* ventrikel kanan dan interdependensi ventrikel, sedangkan aritmia dapat memperburuk disfungsi ventrikel kanan. Khususnya, kegagalan ventrikel kanan iatrogenik melalui pemuatan volume yang berlebihan atau ventilasi mekanis sering terlihat pada pasien yang sakit kritis, sementara cedera ventrikel kanan iskemik kadang terlihat setelah operasi jantung. Akhirnya, kegagalan ventrikel kanan dapat diperburuk pada pasien yang menjalani implantasi *Left Ventricle Assist Device* (LVAD), menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi dan membutuhkan dukungan ventrikel kanan sementara.¹⁵

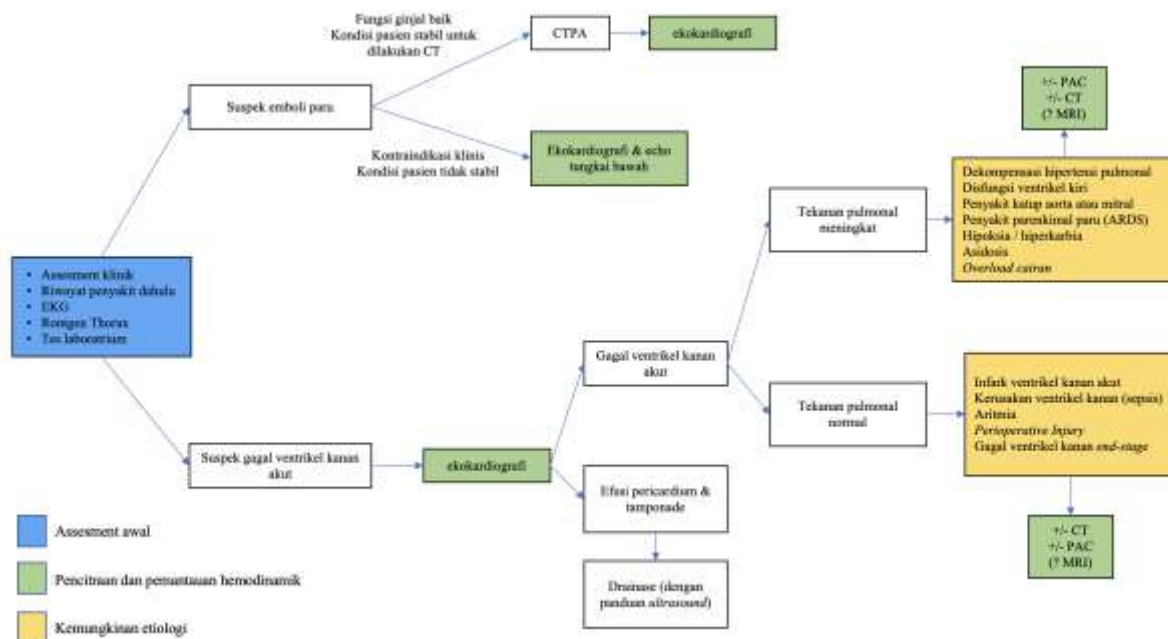
Gagal Ventrikel Kanan akibat Penyakit Pulmonal

Kegagalan ventrikel kanan akibat penyakit paru umumnya digambarkan sebagai kor pulmonal. Perubahan ini mungkin terjadi

secara dramatis – misalnya pada emboli paru fulminan – atau mungkin karena gangguan pernapasan yang berlangsung lama yang menyebabkan perubahan kronis pada struktur dan fungsi ventrikel kanan.

Dalam konteks insufisiensi pernapasan akut pada individu yang sebelumnya sehat, kegagalan ventrikel kanan akan terlihat pada emboli paru masif. Peningkatan tekanan pulmonal setelah emboli pulmonal akut diamati hanya ketika lebih dari separuh pembuluh darah pulmonal tersumbat oleh bahan trombotik. Hal ini karena distensi dan perekrutan kapiler paru tambahan dapat menurunkan resistensi vaskular dan mengkompensasi perubahan sirkulasi. Ketika oklusi trombotik meluas ke lebih dari 50% pembuluh paru-paru dan, pada gilirannya, terjadi peningkatan tekanan, ventrikel kanan tanpa kondisi dapat mengatasi tekanan arteri pulmonal rata-rata hingga 40 mmHg. Afterload yang lebih tinggi menyebabkan kegagalan ventrikel kanan akut dan syok obstruktif. Sebaliknya, jika terdapat emboli paru akut dan ventrikel kanan terpajan pada nilai tekanan yang lebih tinggi dan dapat mentolerirnya, peningkatan tekanan pulmonal yang sudah ada sebelumnya (yaitu adanya hipertensi pulmonal) dengan adaptasi sebelumnya dari ventrikel kanan harus diasumsikan.¹⁶

Banyak penyakit paru kronis mempengaruhi sirkulasi paru dan jantung kanan, tetapi penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyebab paling umum dari insufisiensi pernapasan dan kor pulmonal. PPOK meningkatkan afterload ventrikel kanan melalui beberapa mekanisme, termasuk hiperkapnia dan asidosis, hiperinflasi paru, resistensi saluran napas, disfungsi endotel, dan hipoksia. Dari faktor-faktor ini, hipoksia bisa dibilang merupakan pendorong hipertensi pulmonal yang paling menonjol dan selanjutnya kegagalan ventrikel kanan.¹⁷



Gambar 3. Alur diagnosis gagal jantung kanan akut

(Keterangan: CT *computed tomography*, PAC *pulmonary artery catheter*, ARDS *acute respiratory distress syndrome*, CTPA *computed tomography pulmonary angiography*, MRI *magnetic resonance imaging*)

Penegakan Diagnosis

Presentasi klinis, pemeriksaan, EKG, penilaian dan pencitraan biokimia terlibat dalam diagnosis gagal ventrikel kanan akut dan pemantauan respons terhadap pengobatan. Tanda, gejala, dan tes laboratorium dapat menjelaskan etiologi RVF akut. Namun, temuan ini kurang sensitif dan spesifisitas dan tanda abnormal, gejala dan hasil laboratorium dapat berasal dari berbagai patologi lain yang menyebabkan hipoperfusi organ.¹⁸ serta tidak ada penanda biokimia khusus yang mengidentifikasi RVF akut. Oleh karena itu, pemeriksaan diagnostik sangat bergantung pada diagnosis klinis yang dibantu oleh pencitraan. Secara khusus, ekokardiografi memainkan peran diagnostik utama.

Tingkat kecurigaan yang tinggi dapat mempercepat identifikasi RVF akut secara tepat waktu, untuk penatalaksanaan yang tepat. Keterlambatan diagnosis dan mengatasi penyebab yang mendasari, serta kegagalan untuk mencegah cedera ventrikel kanan lebih

lanjut (misalnya melalui kelebihan cairan atau pemburukan *afterload* ventrikel kanan) dapat menyebabkan hasil yang lebih buruk. Tanda-tanda awal yang perlu diwaspadai meliputi hipoksemia, asidosis, hiperlaktatemia, peningkatan troponin, koagulopati minor, dan disfungsi ginjal dan hati akut akibat peningkatan tekanan vena. Ini semua adalah temuan non-spesifik dan harus segera dilakukan pemeriksaan lebih lanjut, khususnya pemeriksaan ekokardiografi menyeluruh.³

Pengkajian Awal

Presentasi klinis dan pemeriksaan bervariasi dengan etiologi dan adanya komorbiditas, terutama perubahan ventrikel kanan kronis. Adanya riwayat hipertensi arteri pulmonal (misalnya dari penyakit paru parenkim) merupakan temuan yang penting karena secara dramatis berdampak pada kemampuan pasien untuk mengatasi peningkatan tekanan arteri pulmonal dan predisposisi kematian dari akut pada gagal jantung kanan kronis.¹⁹ Temuan

EKG dan rontgen thorax mungkin normal, namun, EKG dapat mengidentifikasi aritmia atau pola regangan ventrikel kanan dan pemeriksaan rontgen thorax mungkin menunjukkan penyakit paru parenkim baru atau kelebihan beban volume yang berpotensi disebabkan oleh penyakit jantung kiri.²⁰

EKG

EKG pada kegagalan ventrikel kanan kronis sering menunjukkan deviasi aksis ke kanan akibat hipertrofi ventrikel kanan. Kriteria EKG lainnya adalah RS-ratio pada lead V5 atau V6 ≤ 1 , SV5 atau V6 ≥ 7 mm, P-pulmonale atau kombinasi dari semuanya. Sementara sensitivitas kriteria tersebut cukup rendah (18-43%), spesifisitasnya berkisar antara 83% sampai 95%. Strain ventrikel kanan kadang-kadang terlihat pada emboli paru masif sebagai defleksi S awal pada I, defleksi Q awal pada III dan T-Inversi pada III (spesifisitas tinggi, sensitivitas rendah), serta pada V1-V4. Selain itu, kegagalan ventrikel kanan sering disertai dengan atrial flutter atau AF.^{9,21}

Pencitraan

Modalitas utama untuk pencitraan gagal ventrikel kanan akut adalah ekokardiografi. Perlu ditekankan bahwa penilaian komprehensif anatomi dan fungsi jantung kanan harus mencakup fungsi jantung kiri, hemodinamik paru, katup trikuspid, dan atrium kanan. Pada sebagian besar pasien, penilaian *transthoracic* dengan ekokardiografi cukup untuk menggambarkan morfologi ventrikel kanan dan fungsinya secara memadai. Namun, karena bentuk ventrikel kanan yang rumit, ekokardiografi hanya dapat memvisualisasikannya sebagian. Perhatian yang lebih harus diberikan untuk memperoleh pandangan terfokus ventrikel kanan dari *Apical four chamber view* dengan rotasi transduser untuk mendapatkan bidang maksimal. Dalam tampilan lain, seperti *short axis* dan tampilan RVOT, menambahkan informasi anatomi dan

fungsional. Pengukuran fungsi ventrikel kanan yang paling sering digunakan dan paling mudah dilakukan adalah perubahan area fraksional, TAPSE, *pulsed tissue Doppler S'* atau *RV index of myocardial performance* (RIMP). Namun, RIMP jarang digunakan dan rumit untuk dihitung.²²

Pedoman merekomendasikan pendekatan yang komprehensif dan menggunakan kombinasi dari pengukuran ini untuk menilai fungsi ventrikel kanan. Teknik pencitraan yang lebih baru, seperti 3D-echocardiography dan strain imaging, telah terbukti menjadi modalitas pencitraan yang berguna dan akurat tetapi memiliki keterbatasan karena bergantung pada kualitas gambar yang baik dan kurangnya validasi pada kohort yang lebih besar.²³

MRI jantung telah menjadi metode referensi standar untuk akuisisi jantung kanan karena mampu memvisualisasikan anatomi, menghitung fungsi, dan menghitung aliran. MRI berguna dalam kasus di mana kualitas gambar dengan ekokardiografi terbatas. Selain itu, ini dapat memberikan pencitraan tingkat lanjut dengan karakterisasi jaringan, yang berguna dalam berbagai kardiomiopati, seperti kardiomiopati ventrikel kanan aritmogenik, dan tumor jantung. Keterbatasan terutama karena ketipisan dinding ventrikel kanan, yang membuatnya sulit untuk membedakannya dari jaringan di sekitarnya. Selain itu, alat pacu jantung dapat mengganggu perolehan gambar selama MRI dan menyebabkan artefak yang mengganggu visualisasi dinding ventrikel kanan.

CT angiografi paru adalah metode pencitraan pilihan pada emboli paru akut dan ekokardiografi tidak boleh digunakan untuk menyingkirkan tromboemboli vena. Ukuran ventrikel kanan dinilai, dengan menganalisis rasio diameter ventrikel kanan/ventrikel kiri (lebih besar dari 1 memprediksi risiko hasil yang merugikan pada emboli paru). Peningkatan rasio ventrikel kanan/ventrikel kiri juga dapat mengarah ke hipertensi pulmonal

yang tidak berhubungan dengan emboli paru akut, khususnya jika disertai dengan diameter arteri pulmonalis yang melebihi aorta.²⁴ Fungsi ventrikel kanan dapat dinilai lebih lanjut dengan penentuan fraksi ejeksi (penilaian membutuhkan panduan EKG) dan adanya septum *bowing* interventrikular dan refluks kontras vena cava inferior. Selain itu, penentuan rasio atrium kiri ke kanan dengan CT angiografi dapat membantu membedakan antara bentuk hipertensi pulmonal sebelum dan sesudah kapiler.

Pemantauan invasif

Penggunaan Kateter Arteri Pulmonal (KAP) memberikan pemantauan Tekanan Arteri Pulmonal (TAP) secara kontinu dan dapat mengidentifikasi pasien dengan disfungsi ventrikel kanan akut dengan kompensasi yang buruk. Karena penggunaan KAP masih umum dalam perawatan kritis bedah jantung, dokter harus menyadari tanda-tanda hemodinamik ini ketika mengikuti pasien ini pasca *bypass*. Meskipun saat ini kurang digunakan karena risiko penempatan, penggunaan KAP dapat membantu pada pasien yang berisiko mengalami gagal jantung kanan akut (mis. riwayat Hipertensi arteri pulmonal yang signifikan) atau pasien yang tidak respons terhadap pengobatan konvensional. Namun, bila tersedia, perkiraan *compliance* vaskular paru (tekanan nadi arteri paru terhadap rasio volume sekuncup) memberikan lebih banyak informasi untuk menentukan kinerja ventrikel kanan pada pasien ARDS daripada melakukan pengukuran resistensi pembuluh darah paru. Menggabungkan ekokardiografi dengan pemantauan KAP invasif tampaknya merupakan metode yang ideal untuk memantau kelompok pasien ini.²⁵

Tatalaksana

Penatalaksanaan gagal ventrikel kanan akut berfokus pada menstabilkan hemodinamik, mengoptimalkan kondisi pembebanan, dan mengobati potensi penyebab

reversibel. Penanganan aritmia yang cepat juga penting untuk menghindari lingkaran setan hipotensi, iskemia, dan aritmia lebih lanjut.

Salah satu kesalahpahaman yang paling penting dalam mengelola gagal ventrikel kanan akut adalah dengan asumsi bahwa mayoritas pasien berada di zona dependen preload dari hubungan Frank-Starling dan, oleh karena itu, akan mendapat manfaat dari penambahan volume. Namun, gagal ventrikel kanan akut juga menyebabkan kegagalan diastolic ventrikel kiri, di mana hipovolemia dan hipervolemia tidak dapat ditoleransi dengan baik dan volume pengisian ventrikel kanan yang optimal seringkali sulit ditentukan.²⁶ Bahkan bolus cairan kecil dapat ditoleransi dengan buruk pada gagal ventrikel kanan akut. Studi eksperimental di infark miokard ventrikel kanan, emboli paru dan hipertensi arteri pulmonal semuanya menunjukkan bahwa peningkatan volume cairan dapat meningkatkan ukuran ruang jantung kanan, meningkatkan kendala perikardial dan selanjutnya membatasi pengisian ventrikel kiri melalui mekanisme interdependensi ventrikel.²⁷ Jika cairan diberikan, dimulai dengan replasi volume rendah 100-250 mL sering lebih disukai sambil memantau volume sekuncup atau respons tekanan darah (kecuali sumber aktif kehilangan volume cepat diketahui ada dan terjadi bersamaan). Beberapa penelitian tinjauan komprehensif telah menunjukkan bahwa tekanan arteri kanan saja tidak boleh dianggap sebagai penanda status volume atau respons volume yang dapat diandalkan, sementara parameter lain untuk respons cairan telah diusulkan, beberapa di antaranya sayangnya terbatas pada gagal ventrikel kanan.²⁸ Secara singkat, ekokardiografi adalah kunci dalam mengoptimalkan pemuatan cairan, sementara diameter vena cava inferior baru-baru ini dilaporkan kurang dapat memprediksi respons terhadap cairan pada pasien dengan ventilasi mekanis dan pada kenyataannya tidak ada parameter khusus untuk memandu kebutuhan cairan.^{29,30}

Karena sebagian besar aliran koroner ventrikel kanan terjadi pada sistolik, jika tekanan arteri pulmonal meningkat di atas tekanan arteri sistemik, iskemia ventrikel kanan dapat terjadi. Fokus penanganan utama untuk mempertahankan fungsi kardiovaskular adalah infus vasopresor (misalnya norepinefrin, vasopressin atau terlipressin) untuk menjaga tekanan arteri sistemik lebih besar daripada tekanan arteri pulmonal.

Dalam emboli paru, dobutamine telah dilaporkan dapat meningkatkan hemodinamik dan mengurangi resistensi pembuluh darah paru. Dalam gagal ventrikel kanan terkait dengan ARDS, inodilator digunakan untuk meningkatkan kopling sirkulasi ventrikel kanan-paru, seperti yang dilaporkan dalam studi percontohan di mana levosimendan diinfuskan pada 35 pasien.³¹ Pada 25 pasien dengan syok kardiogenik terkait dengan infark miokard yang tidak cukup membaik setelah revaskularisasi perkutan dan infus dobutamin atau norepinefrin, kinerja ventrikel kanan, serta hemodinamik, ditingkatkan dengan infus levosimendan.³² Namun, saat ini belum ada rekomendasi yang jelas karena tidak adanya data yang memadai.

Alternatif baru dalam tatalaksana gagal ventrikel kanan akut adalah penggunaan perangkat MCS (*mechanical circulatory support*). Dalam situasi di mana terapi medis tidak memadai, penggunaan perangkat MCS disarankan untuk meningkatkan curah jantung, menurunkan tekanan *preload* atrium dan ventrikel kanan serta meningkatkan oksigenasi dan asidosis dapat mempercepat pemulihan. *Right Ventricular Assist Device* (RVAD) yang ditanam melalui tindakan bedah telah digunakan selama lebih dari dua dekade untuk tujuan ini. Namun, karena prosedur penempatannya melalui sternotomi atau torakotomi seringkali tidak dapat dilakukan pada pasien yang sakit kritis.³

Strategi Penanganan Ventilasi

Gagal ventrikel kanan akut di ICU dapat dipicu dan diperburuk oleh ventilasi tekanan positif, baik terkait pengaturan pernapasan atau konsekuensinya, yaitu gas darah (PaO₂, PaCO₂). Meskipun terutama terjadi pada pasien dengan ARDS, hal itu berpotensi terlihat pada pasien dengan ventilasi mekanis. Secara umum, tekanan tinggi dan tekanan penggerak harus dibatasi.³³ Karena hiperkapnia dengan meningkatkan vasokonstriksi paru hipoksia merusak ventrikel kanan, terutama saat menginduksi asidosis, PaCO₂ harus dikontrol. Hal ini dapat dicapai dengan berbagai cara: membatasi PEEP intrinsik (PEEPi) dengan menurunkan laju pernapasan (RR) pada PPOK eksaserbasi akut atau asma akut, meningkatkan RR tanpa menginduksi PEEPi pada ARDS, dan menghilangkan CO₂ melalui sirkulasi ekstrasorporeal.³⁴ Hipoksia juga dapat berkontribusi pada pH, sehingga oksigenasi harus dioptimalkan. Namun, manuver tambahan yang diikuti dengan penerapan PEEP tinggi, untuk mengoptimalkan aerasi dan oksigenasi paru, dapat meningkatkan mortalitas dan gangguan hemodinamik pada pasien ARDS.³⁵ Sebaliknya, ventilasi dalam posisi telungkup telah dilaporkan meningkatkan oksigenasi, menurunkan PaCO₂, tekanan tinggi dan tekanan penggerak pada ARDS, dan akhirnya memperbaiki gagal ventrikel akut. Penghirupan oksida nitrat (iNO) juga dapat dicoba pada pH refraktori dengan gagal ventrikel kanan akut, bukan untuk meningkatkan oksigenasi, karena gagal memperbaiki prognosis pada ARDS, namun dengan tujuan untuk menurunkan TAP dan *afterload* ventrikel kanan dan kemudian memperbaiki status hemodinamik. iNO telah disarankan untuk dikaitkan dengan kematian yang lebih rendah pada pasien dengan hipertensi pulmonal yang berisiko mengalami gagal ventrikel kanan akut setelah transplantasi jantung atau paru ortotopik yang tidak terjadi

setelah operasi jantung atau pada pasien medis dengan hipoksemia.³⁶

KESIMPULAN DAN SARAN

Penilaian gagal ventrikel kanan akut harus mempertimbangkan kekhasan anatomis dan fisiologis ventrikel kanan dan diperlukan modalitas pencitraan yang tepat untuk memahami mekanisme patofisiologis yang mendasarinya. Perawatan harus mencakup optimalisasi status volume secara cepat, pemulihan tekanan perfusi, peningkatan kontraktilitas dan ritme miokardium dan, dalam kasus kegagalan refraktori, dukungan sirkulasi mekanis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: Pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117(13):1717-1731. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653584
2. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, et al. Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: False-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med*. 2009;37(9):2570-2575. doi:10.1097/CCM.0b013e3181a380a3
3. Vieillard-Baron A, Naeije R, Haddad F, et al. Diagnostic workup, etiologies and management of acute right ventricle failure: A state-of-the-art paper. *Intensive Care Med*. 2018;44(6):774-790. doi:10.1007/s00134-018-5172-2
4. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, et al. Right ventricular function and failure: Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation*. 2006;114(17):1883-1891. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.632208
5. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol*. 1991;16(10):658-720. doi:10.1016/0146-2806(91)90009-Y
6. Lahm T, Douglas IS, Archer SL, et al. Assessment of right ventricular function in the research setting: Knowledge gaps and pathways forward an official American thoracic society research statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;198(4):e15-e43. doi:10.1164/rccm.201806-1160ST
7. Paridon SM, Mitchell PD, Colan SD, et al. A Cross-Sectional Study of Exercise Performance During the First 2 Decades of Life After the Fontan Operation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(2):99-107. doi:10.1016/j.jacc.2008.02.081
8. Zong P, Tune JD, Downey HF. Mechanisms of oxygen demand/supply balance in the right ventricle. *Exp Biol Med*. 2005;230(8):507-519. doi:10.1177/153537020523000801
9. Arrigo M, Huber LC, Winnik S, et al. Right Ventricular Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Card Fail Rev*. 2019;5(3):140-146. doi:10.15420/cfr.2019.15.2
10. Green EM, Givertz MM. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Curr Heart Fail Rep*. 2012;9(3):228-235. doi:10.1007/s11897-012-0104-x
11. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: A statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(3):226-241. doi:10.1002/ejhf.478

12. Vonk Noordegraaf A, Westerhof BE, Westerhof N. The Relationship Between the Right Ventricle and its Load in Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(2):236-243. doi:10.1016/j.jacc.2016.10.047
13. Naeije R, Badagliacca R. The overloaded right heart and ventricular interdependence. *Cardiovasc Res.* 2017;113(12):1474-1485. doi:10.1093/cvr/cvx160
14. Ventetuolo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Ann Am Thorac Soc.* 2014;11(5):811-822. doi:10.1513/AnnalsATS.201312-446FR
15. Dandel M, Hetzer R. Temporary assist device support for the right ventricle: pre-implant and post-implant challenges. *Heart Fail Rev.* 2018;23(2):157-171. doi:10.1007/s10741-018-9678-z
16. Wrobel JP, Thompson BR, Williams TJ. Mechanisms of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: A pathophysiologic review. *Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2012;31(6):557-564. doi:10.1016/j.healun.2012.02.029
17. Arrigo M, Huber LC. Eponyms in cardiopulmonary reflexes. *American Journal of Cardiology.* 2013;112(3):449-453. doi:10.1016/j.amjcard.2013.03.055
18. Grignola JC, Domingo E. Acute Right Ventricular Dysfunction in Intensive Care Unit. *Biomed Res Int.* 2017;2017(Figure 1). doi:10.1155/2017/8217105
19. Hoeper MM, Galiè N, Murali S, et al. Outcome after Cardiopulmonary Resuscitation in. *Crit Care Med.* 2002;165:341-344. doi:10.1164/rccm.200109-0130C
20. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-271. doi:10.1093/ehjci/jev014
21. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V1 - An ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2003;24(12):1113-1119. doi:10.1016/S0195-668X(03)00132-5
22. Buechel ERV, Mertens LL. Imaging the right heart: The use of integrated multimodality imaging. *Eur Heart J.* 2012;33(8):949-960. doi:10.1093/eurheartj/ehr490
23. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and . *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2010;23(7):685-713. doi:10.1016/j.echo.2010.05.010
24. Spruijt OA, Bogaard HJ, Heijmans MW, et al. Predicting pulmonary hypertension with standard computed tomography pulmonary angiography. *International Journal of Cardiovascular Imaging.* 2015;31(4):871-879. doi:10.1007/s10554-015-0618-x
25. Metkus TS, Tampakakis E, Mullin CJ, et al. Pulmonary Arterial Compliance in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med.* 2017;45(3):422-429. doi:10.1097/CCM.0000000000002186
26. Dalabih M, Rischard F, Mosier JM. What's new: the management of acute right ventricular decompensation of chronic pulmonary hypertension. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1930-1933. doi:10.1007/s00134-014-3459-5

27. Belenkie I, Sas R, Mitchell J, Smith ER, Tyberg J V. Opening the pericardium during pulmonary artery constriction improves cardiac function. *J Appl Physiol*. 2004;96(3):917-922. doi:10.1152/japplphysiol.00722.2003
28. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):1-11. doi:10.1186/s13613-016-0216-7
29. Vieillard-Baron A, Evrard B, Repessé X, et al. Limited value of end-expiratory inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness impact of intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med*. 2018;44(2):197-203. doi:10.1007/s00134-018-5067-2
30. Vignon P, Repessé X, Begot E, et al. Comparison of echocardiographic indices used to predict fluid responsiveness in ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(8):1022-1032. doi:10.1164/rccm.201604-0844OC
31. Morelli A, Teboul JL, Maggiore SM, et al. Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: A pilot study. *Crit Care Med*. 2006;34(9):2287-2293. doi:10.1097/01.CCM.0000230244.17174.4F
32. Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM, et al. Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Improvement with levosimendan. *Crit Care Med*. 2009;37(12):3017-3023. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b0314a
33. Jardin F, Vieillard-Baron A. Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows. *Intensive Care Med*. 2007;33(3):444-447. doi:10.1007/s00134-007-0552-z
34. Morimont P, Guiot J, Desai T, et al. Veno-venous extracorporeal CO₂ removal improves pulmonary hemodynamics in a porcine ARDS model. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2015;59(4):448-456. doi:10.1111/aas.12497
35. Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, et al. Effect of lung recruitment and titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome - A randomized clinical trial. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2017;318(14):1335-1345. doi:10.1001/jama.2017.14171
36. Afshari A, Brok J, Møller AM, Wetterslev J. Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome and acute lung injury in adults and children: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anesth Analg*. 2011;112(6):1411-1421. doi:10.1213/ANE.0b013e31820bd185