

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Anatomi Jantung**

##### **2.1.1 Anatomi Luar**

Jantung terdiri dari 2 jenis ruang pompa, atrium dan ventrikel, masing-masing berjumlah 2 buah, kanan dan kiri, sehingga jantung memiliki 4 ruangan. Tampak luar, atrium terletak diatas ventrikel dan berukuran lebih kecil dibandingkan ventrikel, keduanya dipisahkan oleh arteri koroner kanan dan arteri sirkumfleksi yang terdapat didalam sulkus koronarius, mengelilingi jantung.<sup>6</sup> Jantung dibungkus oleh jaringan ikat tebal yang disebut perikardium. Perikardium terdiri dari 2 lapisan, perikardium viseral yang biasa disebut epikardium dan perikardium parietal dibagian luar. Lapisan epikardium melapisi seluruh bagian jantung hingga pangkal aorta dan arteri pulmonalis di bagian atas untuk kemudian melipat keluar menjadi perikardium parietalis. Kedua lapisan perikardium yang saling berkelanjutan ini membentuk suatu ruangan yang berisi cairan, disebut sebagai cairan perikardium yang memudahkan pergerakan jantung saat terjadi proses pemompaan darah. Adanya perikardium dengan perlekatannya pada ligamentum-ligamentum juga berfungsi memfiksasi organ jantung di dalam rongga dada.<sup>6</sup>

### **2.1.2 Anatomi Dalam**

Jantung terdiri dari 4 ruangan, bagian atrium-ventrikel kiri dan kanan. Diantara kedua atrium dibatasi oleh septum interatrial, yang terletak pada bagian postero-inferior dinding medial atrium kanan, sedangkan kedua ventrikel dibatasi oleh septum interventrikuler. Secara horizontal atrium kanan dihubungkan dengan ventrikel kanan oleh katup bikuspidalis atau biasa disebut dengan katup mitral dan atrium kiri berhubungan dengan ventrikel kiri lewat katup trikuspidalis.<sup>6</sup>

### **2.1.3 Persyarafan Jantung**

Jantung dipersarafi oleh sistem saraf otonom, yaitu saraf simpatis yang mempersarafi daerah atrium dan ventrikel, termasuk pembuluh darah perifer dan saraf parasimpatis yang memberikan persarafan pada nodus sino-atrial, atrio-ventrikular dan serabut – serabut otot atrium, dan dapat pula menyebar ke dalam ventrikel kiri. Rangsang simpatis dihantarkan oleh norepinefrin yang pada kerjanya akan mempengaruhi kerja otot ventrikel, sedangkan saraf parasimpatis dihantarkan oleh asetilkolin yang mengontrol irama dan laju denyut jantung.<sup>6</sup>

### **2.1.4 Perdarahan Jantung**

Perdarahan otot jantung berasal dari 2 pembuluh koroner utama yang keluar dari sinus valsava aorta. Pembuluh koroner pertama adalah arteri koroner

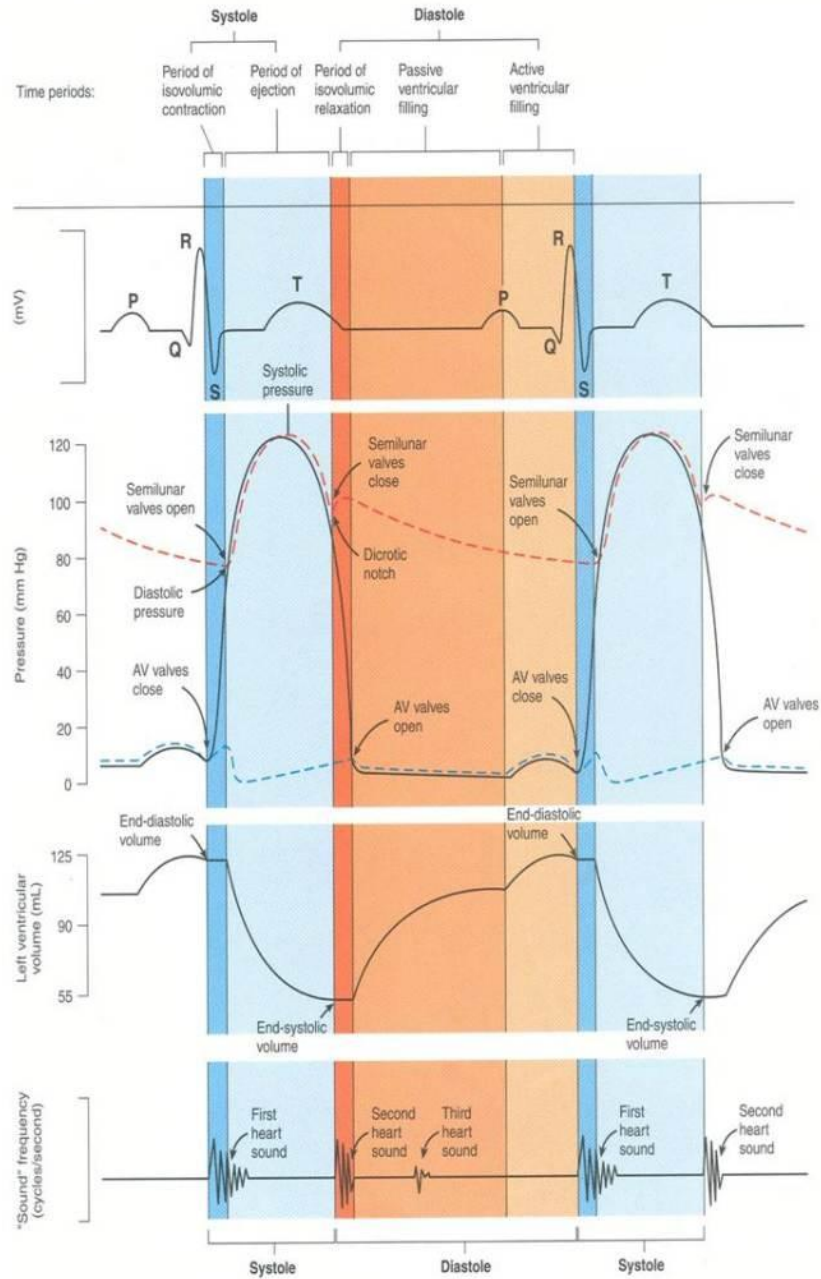
kiri atau *Left Main Coronary Artery* (LMCA) yang berjalan di belakang arteri pulmonal sepanjang 1-2 cm untuk kemudian bercabang menjadi *Left Circumflex Artery* (LCX) yang berjalan pada sulkus artrio-ventrikuler mengelilingi permukaan posterior jantung dan arteri desenden anterior kiri atau *Left Anterior Descendent Artery* (LAD) yang berjalan pada sulkus interventrikuler sampai ke apeks. Pembuluh darah ini juga bercabang-cabang mendarahi daerah diantara kedua sulkus tersebut. Pembuluh koroner kedua, disebut sebagai arteri koroner kanan, mendarahi nodus sino-atrial dan nodus atrio-entrikuler melalui kedua percabangannya yaitu, arteri atrium anterior kanan dan arteri koroner desenden posterior. Fungsi pembuluh vena jantung diperankan oleh vena koroner yang selalu berjalan berdampingan dengan arteri koroner, yang kemudian akan bermuara ke dalam atrium kanan melalui sinus koronarius. Selain itu terdapat pula vena thebesii, yaitu vena-vena kecil yang langsung bermuara ke dalam arterium kanan.<sup>6</sup>

### **2.1.5 Pembuluh Limfe**

Sistem pembuluh limfe jantung terdiri dari 3 kelompok pleksus, yaitu subendokardial, miokardial dan yang terbesar, subepikardial. Pembuluh-pembuluh lifme ini akan membentuk satu trunkus untuk kemudian berjalan berdampingan dengan arteri koroner, meninggalkan jantung di depan arteri pulmonal dan berakhir pada kelenjar limfe diantara vena kava superior dan arteri inominata.<sup>6</sup>

## **2.2 Rekaman Keseluruhan Penyebaran Aktivitas Listrik di Jantung**

Arus listrik yang dihasilkan oleh jantung selama depolarisasi dan repolarisasi menyebar ke jaringan di sekitar jantung, dihantarkan melalui cairan-cairan tubuh, dan sebagian kecil aktivitas listrik ini mencapai permukaan tubuh sehingga dapat dideteksi menggunakan elektroda pencatat. Rekaman atau catatan yang dihasilkan adalah elektrogram atau EKG. Pola pasti aktivitas listrik yang direkam dari permukaan tubuh bergantung pada orientasi elektroda pencatat. Elektroda melihat aktivitas listrik dan memindahkannya ke rekaman yang dapat dilihat, catatan EKG. EKG memperlihatkan 3 bentuk gelombang, gelombang P yang mewakili depolarisasi atrium, gelombang QRS yang mewakili depolarisasi ventrikel dan gelombang T yang mewakili repolarisasi.<sup>7</sup>



Gambar 1. Bentuk gelombang elektrokardiogram dan siklus jantung<sup>8</sup>

Gelombang P : Depolarisasi atrium

Segmen PR : Perlambatan nodus AV

Kompleks QRS : Depolarisasi ventrikel (atrium mengalami repolarisasi)

secara bersamaan)

Segmen ST : Waktu yang diperlukan oleh ventrikel untuk berkontraksi dan mengosongkan dirinya.

Gelombang T : Repolarisasi ventrikel

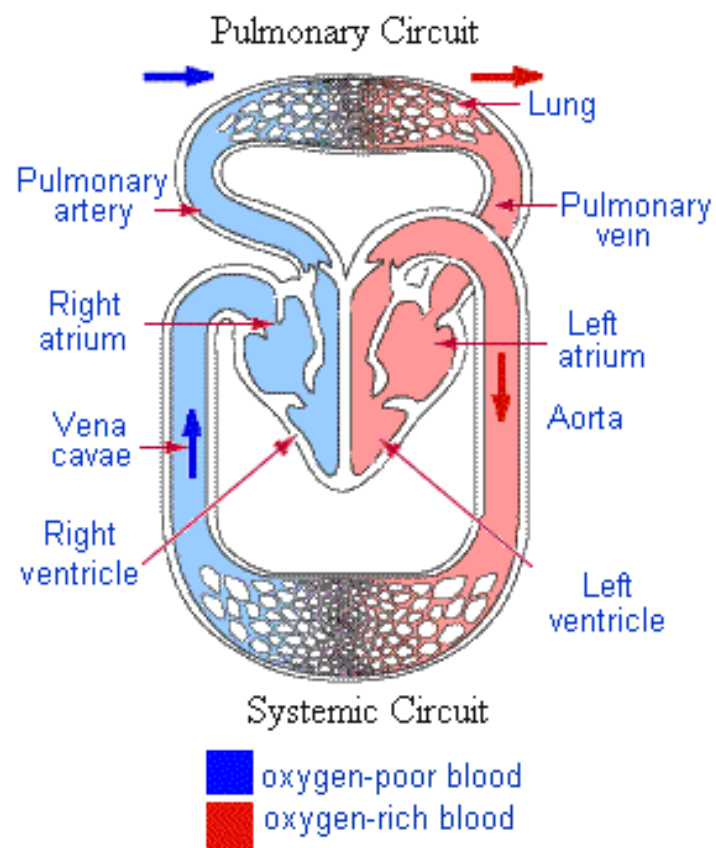
Interval TP : Waktu yang digunakan oleh ventrikel berelaksai dan mengisi diri.

### **2.3 Aliran Darah Jantung**

Anatomis jantung merupakan satu organ, namun seperti penjelasan siklus jantung sebelumnya, dalam fungsinya sebagai pompa darah, jantung dapat dianggap sebagai 2 bagian pompa yang terpisah, masing-masing terdiri dari satu atrium-ventrikel kiri dan kanan. Berdasarkan sirkulasi dari kedua bagian pompa jantung tersebut, pompa kanan berfungsi untuk sirkulasi paru sedangkan bagian pompa jantung yang kiri berperan dalam sirkulasi sistemik untuk seluruh tubuh. Kedua jenis sirkulasi yang dilakukan oleh jantung ini adalah suatu proses yang berkesinambungan dan berkaitan sangat erat untuk asupan oksigen manusia demi kelangsungan hidupnya.

Sirkulasi paru dimulai dari perjalanan darah yang telah mengalami sirkulasi sistemik dan mengandung CO<sub>2</sub> sebagai sisa metabolisme di seluruh tubuh, masuk ke dalam atrium kanan melalui pembuluh darah vena. Darah yang telah mengalami deoksigenasi parsial tersebut mengalir dari atrium kanan ke dalam ventrikel kanan yang memompanya keluar jantung melalui arteri

pulmonalis menuju paru-paru. Dalam paru-paru,  $\text{CO}_2$  dalam darah bertukar dengan oksigen di dalam alveolus untuk kemudian kembali ke dalam jantung melalui vena pulmonalis ke dalam atrium kiri. Melalui katup mitral darah mengalir ke dalam ventrikel kiri yang kemudian akan dipompakan keluar jantung ke seluruh tubuh, sirkulasi inilah yang disebut sebagai sirkulasi sistemik.



Gambar 2. Sirkulasi paru dan sistemik.<sup>9</sup>

## 2.4 Penyakit Jantung Koroner

Pada tahun 2001, penyakit jantung koroner (PJK) diperkirakan telah terjadi pada 13,2 juta orang di Amerika Serikat (6,4%), menghasilkan kurang lebih 500.000 kematian dan biaya sosial sebesar 133 miliar dolar. *Coronary Artery Bypass Grafting* (CABG) merupakan perawatan untuk PJK yang telah lanjut. Meskipun frekuensi absolutnya telah menurun, namun tidak dapat diragukan bahwa CABG akan tetap menjadi prosedur umum dengan kompleksitas yang semakin meningkat pada dekade-dekade selanjutnya.<sup>10</sup>

Pasien dengan PJK, terjadinya iskemia miokardial biasanya karena meningkatnya kebutuhan suplai oksigen miokardial yang melebihi kapasitas arteri koroner yang menyempit. Namun demikian, hal-hal yang menentukan keseimbangan oksigen miokardial sangatlah kompleks, dan perubahan dapat memiliki beberapa efek. Contoh, peningkatan tekanan darah akan meningkatkan tekanan dinding dan kebutuhan oksigen, bersamaan juga dengan meningkatnya *Coronary Blood Flow* (CBF). Sekarang diketahui bahwa iskemi miokardial dapat terjadi tanpa perubahan hemodinamik sistemik dan pada pasien yang sadar tanpa disertai nyeri dada.<sup>10</sup>

Lesi fundamental pada penyakit jantung aterosklerosis adalah plak lipid intima yang menyebabkan penyempitan kronik dan trombosis episodik, terjadi paling sering pada arteri koroner epikardial yang menurunkan suplai darah miokardial. Karakteristik plak yang rapuh diantaranya: konten lipid yang tinggi, *fibrous cap* yang tipis, sel otot polos yang menurun jumlahnya dan aktivitas



makrofag yang meningkat. Inti lipid adalah komponen yang paling trombogenik dari plak. Fase 1 adalah kemunculan plak kecil pada kebanyakan orang dengan usia lebih dari 30 tahun dan biasanya berkembang dengan sangat lambat, tergantung pada keberadaan faktor risiko yang berhubungan dengan PJK (meningkatnya kolesterol LDL). Fase 2 adalah plak dengan konten lipid tinggi yang memiliki kecenderungan untuk ruptur. Jika ruptur, akan mengarah pada trombotik dan meningkatkan stenosis ( fase 5), kemungkinan menghasilkan angina tidak stabil atau sindrom koroner akut. Plak pada fase 2 biasanya tidak akan ruptur tapi berkembang ke fase 3 dan 4 dengan pelebaran dan pembentukan jaringan *fibrous*, yang akan memproduksi plak oklusi pada fase 5.<sup>10</sup>

Iskemia miokardium karena stenosis arteri koronaria bermanifestasi dalam 2 cara utama. Angina pektoris yaitu suatu kompleks gejala, dimana gerak badan atau emosi mencetuskan episode nyeri dada. Hal ini bisa berlanjut menjadi nyeri spontan saat istirahat jika penyakit ini berkembang menjadi lebih parah. Manifestasi yang kedua adalah infark miokardium akut dengan sedikit (jika ada) peringatan lebih dahulu. Keputusan melakukan operasi dibuat bersama oleh ahli jantung dan ahli bedah jantung, didasarkan pada gejala, keparahan lesi arteri koronaria dan penampilan ventrikel kiri.<sup>11</sup>

### **2.4.1 Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)**

Arteria koronaria terobstruksi biasanya dipintas dengan kombinasi cangkok arteria mammaia interna dan cangkok vena safena terbalik. Arteri koroner yang terpilih untuk dipintas pada umumnya adalah arteri dengan diameter lumen 1,5 mm atau lebih dan mempunyai lesi stenosis lebih dari 50 persen. Perubahan penampilan ventrikel akan dapat diperlihatkan dengan perbaikan kontaktilitas miokardium setelah CABG. Fungsi ventrikel kiri lebih efektif dan curah jantung lebih besar disertai penurunan volume diastolik dan perbaikan gerakan dinding ventrikel kiri. Lebih lanjut, perbaikan fungsi ventrikel telah terlihat sedini 1 minggu paska bedah dengan gerak badan menggunakan angiokardiografi radioisotop lintasan tunggal. Namun harus ditekankan pada semua pasien bahwa operasi CABG tidak mencegah patogenesis penyakit dasar. Pasien harus tetap mempertahankan berat badan normal, dengan diet yang tepat, dan berhenti merokok. Efek positif operasi yang dicapai pada sebagian besar pasien, mencakup hilangnya nyeri angina, perbaikan fungsi ventrikel, tingginya angka patensi dalam cangkok dan pengurangan insiden infark miokardium yang berulang.<sup>11</sup>

## **2.5 Penyakit Kongenital Jantung**

### **2.5.1 Duktus Arteriosus Paten**

Duktus arteriosus fetus tebetang dari arteri pulmonalis ke aorta desenden tepat di distal terhadap pangkal arteria subklavia kiri. Dalam uterus, darah fetus yang diinjeksikan ventrikel kiri memintas sirkulasi pulmonalis bertahan tinggi langsung menuju ke ekstrimitas bawah dan plasenta melalui duktus arteriosus. Penutupan duktus terjadi saat kelahiran, selama peralihan dari sirkulasi fetus ke dewasa. Neonatus yang cukup bulan, penutupan duktus arteriosus timbul dalam 10 sampai 15 jam pertama kehidupan. Penutupan akhir bisa terjadi pada usia berapapun, tetapi tidak lazim setelah usia 6 bulan. Keterlambatan penutupan duktus disebut paten memanjang, sedangkan kegagalan penutupan disebut paten menetap.<sup>11</sup>

Adanya duktus arteriosus paten merupakan indikasi yang cukup untuk dilakukan penutupan dengan tindakan bedah. Ligasi sederhana biasanya dilakukan pada neonatus, sedangkan untuk duktus yang besar (10 mm atau lebih) atau dengan hipertensi pulmonalis diindikasikan pematangan. Mortalitas bedah mendekati nol bahkan untuk neonatus sakit kritis.<sup>11</sup>

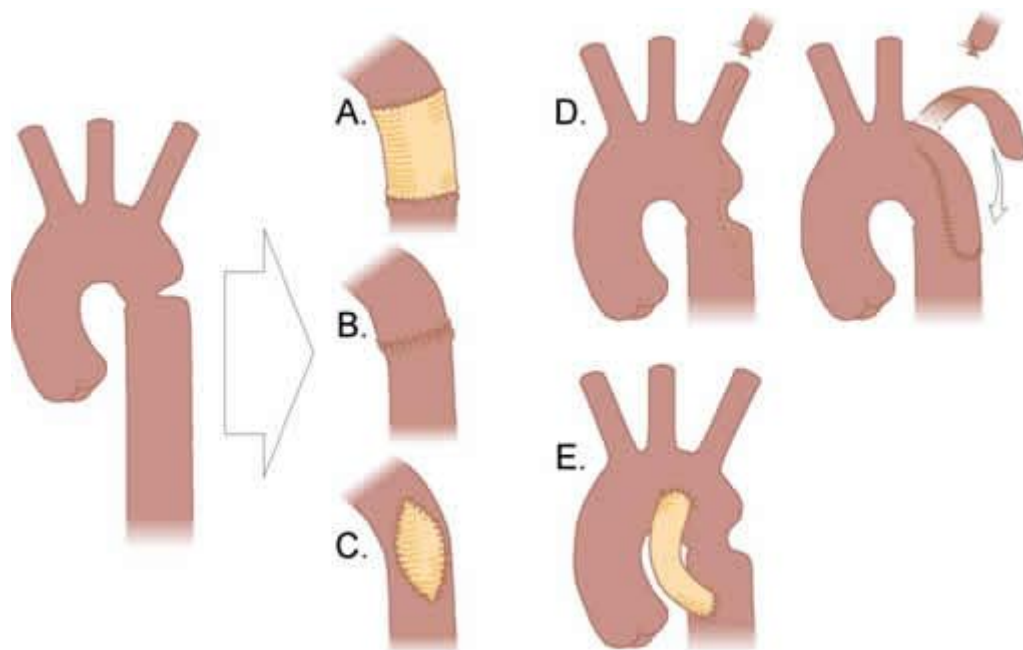
### **2.5.2 Koartiasio Aorta**

Koartiasio aorta menunjukkan penyempitan lumen dan menimbulkan obstruksi aliran darah. Bisa berupa obstruksi lokalisata yang pasti atau segmen

yang menyempit difus, disebut sebagai hipoplasia tubular. Koarktasio terisolasi bisa timbul dimanapun dalam aorta, tetapi paling sering terjadi pada tempat insersi duktus (ligamentum) arteriosus. Diagnosis koarktasio biasanya dapat dibuat berdasarkan temuan klinis dengan gambaran hipertensi, perbedaan tekanan sistolik diantara lengan dan tungkai, bising sistolik di atas prekordium kiri dan di posterior diantara skapula, pengurangan atau tidak adanya denyut femoris dengan up stroke terlambat serta bukti sirkulasi kolateral dalam anak dan dewasa.<sup>11</sup>

Penatalaksanaan non bedah pada keadaan koarktasio hanya memiliki peran yang kecil, karena itu biasanya dengan adanya keadaan koarktasio cukup memberikan indikasi dilaksanakannya terapi bedah. Metode klasik yang digunakan adalah reseksi daerah obstruksi untuk kemudian membuat anastomosis ujung ke ujung primer. Pada pasien hipoplasia tubular, mungkin perlu menyisipkan suatu cangkok dengan teknik cangkok '*patch onlay*' protesa. Teknik lain adalah aortoplasti flap subklavia, arteri subklavia kiri didiseksi bebas dan diligasi pada cabang pertamanya. Insisi longitudinal dibuat melalui daerah koarktasio dan berlanjut ke atas arteria subklavia yang menciptakan flap. Bagian posterior yang menyumbat direseksi dan flap arteri subklavia dibalik kebawah untuk memperbesar konstiksi. Berbagai teknik lain telah digunakan untuk mengoreksi koarktasio, diantaranya anastomosis *Blalock-Park*, cangkok interposisi pipa protesa dan cangkok pintas aorta asenden ke aorta desenden. Belakangan angioplasti balon translumen perkutis telah digunakan untuk menangani pasien koarktasio dan sangat berhasil pada pasien rekoarktasio.<sup>11</sup>

Hasil koreksi bedah tergantung dari usia, jenis perbaikan yang digunakan dan anomali penyerta. Mortalitas pada neonatus telah menurun menjadi 5 sampai 10 persen dan lebih rendah pada pasien yang lebih tua. Mortalitas paling rendah pada pasien koarktasio terisolasi tanpa anomali penyerta. Rekoartasio biasanya bermanifestasi sebagai hipertensi menetap atau perbedaan tekanan lengan dan tungkai. Rekoartasio disebabkan oleh kegagalan pertumbuhan anastomosis, reseksi tidak adekuat terhadap segmen yang menyempit, jaringan duktus abnormal tersisa dan trombosis garis jahitan. Jika hipertensi bermakna atau gejala lain timbul dan perbedaan tekanan dapat diperlihatkan maka diindikasikan untuk dilakukan reoperasi dengan risiko yang lebih tinggi.<sup>11</sup>



Gambar 3. Penatalaksanaan bedah koartasio aorta.<sup>12</sup>

- 1) *Interposition graft*: Area Penyempitan pada aorta dipotong dan cangkok dari material sintetik digunakan untuk menghubungkan kedua ujungnya. (gambar a)
- 2) *End-to-end anastomosis*: Area penyempitan dipotong kemudian dihubungkan kedua ujungnya. (gambar b)
- 3) *Patch augmentation*: Area penyempitan pada aorta dibuka, kemudian sebuah *patch* dijahitkan untuk melebarkan aorta. (gambar c)
- 4) *Subclavian flap repair*: Arteri subklavia kiri dipotong terbuka, dilipat ke bawah dan dijahit pada area penyempitan untuk melebarkan aorta. (gambar d)
- 5) *Ascending to descending aorta bypass graft*: Tuba yang terbuat dari material sintetik dijahit pada aorta, sebelum dan setelah daerah penyempitan. Tuba melewati sumbatan, memungkinkan darah mengalir melalui tuba untuk diantarkan ke tubuh bagian bawah. (gambar e).<sup>12</sup>

### **2.5.3 Jendela Aortopulmonalis**

Jendela aortopulmonalis merupakan cacat kongenital yang menyebabkan septasi abnormal trunkus arteriosus ke dalam aorta pulmonalis, menghubungkan aorta dengan arteria pulmoalis. Disebut juga fistula aortopulmonalis atau cacat septum aorta. Hal ini memungkinkan pintas darah kiri ke kanan yang menyebabkan hipertensi pulmonalis, beban volume ventrikel berlebihan dan payah jantung kongestif. Segera setelah diagnosis ditegakkan, koreksi bedah harus

dilakukan. Metode yang paling disukai adalah dengan menutup transaorta menggunakan jahitan langsung untuk cacat kecil dan penutupan ‘*patch*’ untuk cacat besar.<sup>11</sup>

#### **2.5.4 Cacat Septum Atrial**

Pengetahuan perkembangan embriologi dan pembentukan sekat septum atrial sangat diperlukan untuk memahami lokasi anatomi dan patofisiologi berbagai jenis cacat septum atrial. Pembentukan sekat dimulai pada hari ke 25 perkembangan fetus dan berakhir pada hari ke 35. Selama minggu keempat, bantalan endokardium atrioventrikularis terbentuk pada dinding dorsal dan ventral kanalis atrioventrikular. Pada minggu kelima, bantalan ini mendekat dan berfusi membentuk septum pada kanalis atrioventrikularis serta membagi kanalis ke dalam komponen kanan dan kiri, maka atrium kanan kiri dibagi oleh pembentukan dan fusi 2 septa, septum primum dan septum sekundum. Selama pertumbuhannya, septum sekundum membentuk suatu sekat tidak lengkap dan meninggalkan suatu lubang (foramen ovale). Sedangkan bagian sisa septum primum ini membentuk katup foramen ovale.<sup>11</sup>

#### **2.5.4.1 Cacat Ostium Sekundum**

Normalnya, ostium sekundum menutup beberapa hari oleh pertumbuhan septum sekundum dan fusinya dengan septum primum. Pertumbuhan atau fusi tidak lengkap septum sekundum dan septum primum menimbulkan foramen ovale paten. Patofisiologi cacat ini adalah terjadinya pintas kiri ke kanan. Peningkatan aliran melintasi cacat septum atrial ke dalam ventrikel kanan meningkatkan aliran darah pulmonalis dan menyebabkan hipertensi pulmonalis. Karena timbul hipertensi pulmonalis dalam kehidupan nantinya, maka ada pembalikan pintas kiri ke kanan.

Pintas yang menyebabkan aliran darah pulmonalis sekurang-kurangnya 1,5 kali aliran sistemik tanpa penyakit vaskuler pulmonalis yang parah merupakan indikasi dilakukannya operasi. Cacat kecil dapat ditutup dengan jahitan kontinyu batas cacat, sedangkan untuk cacat yang lebih besar memerlukan penutupan dengan *patch* protes. <sup>11</sup>

#### **2.5.4.2 Cacat Sinus venosus**

Cacat ini dihasilkan dari fusi bagian posterior-superior septum interarteriale yang tidak lengkap, menyebabkan cacat tinggi diatas vena kava superior. Perbedaan dengan cacat ostium sekundum hanya ada pada patofisiologi anatomisnya saja. <sup>11</sup>



#### **2.5.4.3 Cacat Ostium Primum**

Cacat ostium primum disebabkan oleh tidak lengkapnya fusi pada septum primum dengan bantalan endokardium. Patofisiologi lesi ini adalah pintas kiri ke kanan dan insufisiensi mitral yang menyebabkan aliran regurgitasi ke dalam kedua atrium. Angiogram ventrikel kiri bersifat diagnostik memperlihatkan deformitas “leher angsa” yang khas pada saluran keluar ventrikel bersama dengan regurgitasi mitral. Prognosis yang buruk dan hasil operasi yang memuaskan membuat kehadiran lesi menjadi indikasi yang cukup untuk dilakukan operasi. Perbaikan dicapai dengan pintas kardiopulmonalis, hipotermia, dan induksi fibrilasi atau kardioplegia kalium dingin.<sup>11</sup>

#### **2.5.4.4 Cacat kanalis atrioventrikularis**

Fusi yang tidak lengkap dari bantalan endokardium primitif menyebabkan cacat komponen septum ventrikular dan septum atrial. Faktor yang mempengaruhi derajat patofisiologi diantaranya:

- 1) Ukuran cacat septum interventrikular dan septum atrial
- 2) Derajat insufisiensi valve arterioventrikularis
- 3) Tingkat hipertensi pulmonalis

Pintas kiri ke kanan yang besar biasanya ada serta hipertensi pulmonalis disebabkan oleh peningkatan aliran darah pulmonalis disertai pemborosan tenaga kinetik melintasi lapangan vaskuler pulmonalis. Disamping peningkatan tekanan

sisi kanan, ada juga peningkatan tekanan atrium kiri karena inkompetensi valve atrioventrikularis. Masalah ini bermanifestasi sangat dini sebagai gagal tumbuh pesat, infeksi saluran pernapasan berulang dan payah jantung kongestif. Koreksi bedah bertujuan untuk mencegah hipertensi pulmonal yang tidak reversible.<sup>11</sup>

### **2.5.5 Kelainan Aliran Balik Vena Pulmonalis/ Anomali Total Hubungan Vena Pulmonalis (ATHVP)**

Pada kelainan ini, vena pulmonalis tidak berhubungan dengan atrium kiri tapi mengembalikan darah saturasi ke sisi kanan jantung melalui hubungan dengan atrium kanan atau ke dalam cabang asalnya. Satu-satunya jalan masuk darah ke atrium kiri lewat septum interatriale.<sup>11</sup>

Klasifikasi ATHVP berdasarkan tingkat anatomi anomali hubungan vena hasilnya:

- 1) Tipe I (jenis suprakardiak)
- 2) Tipe II (tipe intrakardiak)
- 3) Tipe III ( jenis infrakardiak)
- 4) Tipe IV (jenis campuran)

Patofisiologi dan riwayat ilmiah penyakit ini sangat dipengaruhi oleh jenis hubungan interatrium yang ada dan kemungkinan adanya obstruksi vena pulmonalis anatomi. Cacat septum atrial yang besar menungkinkan darah keluar dalam sirkuit sistemik dan memerlukan lebih sedikit kerja jantung. Sedangkan

adanya obstruksi vena pulmonalis, terjadi peningkatan tekanan hidrostatik yang dihantarkan ke lapangan kapiler pulmonalis, menyebabkan transudasi cairan ke dalam parenkim paru serta peningkatan tahanan dan tekanan arteri pulmonalis. Pasien dengan obstruksi vena pulmonalis biasanya tampil dengan sianosis berat segera setelah lahir, payah jantung kongestif serta takipneu dan hepatomegali yang jelas.<sup>11</sup>

Tindakan bedah dilakukan dengan membuat anastomosis saluran vena pulmonalis komunis ke atrium kiri, obliterasi hubungan vena pulmonalis dan penutupan hubungan interatrium, kebanyakan ahli bedah saat ini menggunakan teknik hipotermia dalam dan henti sirkulasi. Sejak menggunakan teknik hipotermia dan henti sirkulasi, mortalitas pada bayi telah menurun ke sekitar 25 persen, namun operasi ATHVP infrakardiak tetap mempunyai mortalitas tertinggi. Masalah yang muncul lebih lanjut biasanya berhubungan dengan stenosis sisa pada anastomosis atau penyakit obstruksi vaskuler pulmonalis.<sup>11</sup>

#### **2.5.6 Cacat Septum Ventrikular.**

Bedasarkan jenis anatominya, cacat septum ventrikuler dibagi menjadi 4 :

1. Cacat septum ventrikuler suprakrista atau subarteri
2. Cacat septum ventrikuler tinggi atau perimembranosa
3. Cacat jenis kanalis atrioventrikularis
4. Cacat jenis muskular

Pembagian jenis anatomi ini penting sebagai pertimbangan penutupan cacat septum ventrikuler dalam hubungannya dengan lokasi berkas his. Selain itu arah dan besar pintas tergantung pada besar cacat septum ventrikuler dan perbedaan tekanan diantara ventrikel selama sistolee dan diastole. Faktor lain yang bisa mempengaruhi derajat pintas diantaranya : komplians 2 ventrikel serta adanya kontraksi tidak sinkron. Dalam kehidupan neonatus komplians ventrikel kanan meningkat dini dan mempunyai kecenderungan memperlihatkan pintas kiri ke kanan. Menyebabkan peningkatan aliran darah pulmonalis, sebagai predisposisi hipertensi pulmonalis. Namun, apabila rasio tahanan vaskuler pulmonalis lebih besar dari pada 0,75, maka aliran yang melintasi cacat bersifat 2 arah atau kanan ke kiri.<sup>11</sup>

Penatalaksanaan bedah dilakukan pada semua pasien dengan cacat besar sebelum berusia 2 tahun. Cacat ini bisa diperbaiki melalui pendekatan transatrial atau tranventrikular dengan pendekatan transatrial yang lebih disukai untuk menghindari pengurangan fungsi ventrikel kanan. Pendekatan ventrikuler dapat dipakai kecuali pada cacat yang tidak dapat ditentukan dengan jelas. Cacat kecil dapat ditutup dengan jahitan langsung, sedangkan cacat besar memerlukan penutupan *patch* sintetik, baik dengan *Dacron* atau *Teflon*.<sup>11</sup>

### 2.5.7 Tetralogi Fallot

Tetralogi fallot adalah 4 cacat primer jantung yang terdiri atas, stenosis pulmonal, cacat septum ventrikel (VSD), dekstroposisi aorta dan hipertrofi ventrikel kanan. Manifestasi penyakit ini memiliki rentang yang luas dan tergantung pada keparahan masing-masing malformasi. Anastomosis pulmonalis sistemik merupakan tindakan paliatif yang biasanya dicadangkan untuk bayi yang tidak cocok dengan operasi koreksi total. Bila layak, koreksi terbuka tetralogi fallot dengan sirkulasi ekstrakorporal dipilih, serta koreksi dalam jantung bagi VSD umumnya dicapai dengan *patch* plastik, sedangkan otot infudibulum yang berlebihan dan menyebabkan obstruksi bagi saluran keluar dieksisi. Tindakan koreksi dapat dilakukan dengan mortalitas yang minimum, tetapi komplikasi yang mungkin terjadi diantaranya adalah timbulnya blok jantung, payah jantung kongestif karena ventrikel kanan yang buruk dan gagal, serta hipertensi ventrikel kanan karena stenosis aorta pulmonalis infudibular tidak cukup dihilangkan.<sup>11</sup>

### 2.5.8 Transposisi Arteri Besar

Cacat kongenital ini terjadi karena sirkulasi paralel antara sirkulasi sistemik dan pulmonalis karena aorta muncul dari ventrikel kanan, sedangkan arteri pulmonalis muncul dari ventrikel kiri. Campuran darah yang lewat cacat septum atrial, ventrikuler atau duktus arteriosus paten mempertahankan hidup pasien yang dua pertigannya diderita oleh pria. Berat badan pada saat lahir

biasanya normal, tetapi pertumbuhan dan perkembangan tertunda, sianosis muncul pada usia 1 minggu pertama kehidupan, *clubbing the finger* pada usia 6 bulan dan tanda gejala payah jantung kongestif pada usia 1 tahun.<sup>11</sup>

Tindakan paliatif seperti septostomi atrium balon, atau septektomi atrium bedah dapat dilakukan untuk meningkatkan campuran vena pulmonalis dan sistemik. Sedangkan untuk koreksi total transposisi arteri dapat digunakan beberapa teknik pembedahan, yang pertama adalah teknik operasi Ratelli. Operasi ini melibatkan pengarahannya curah ventrikel melalui cacat septum ventrikuler ke dalam aorta dan menempatkan saluran berkatup diantara ventrikel kanan dan arteria pulmonalis. Kemudian teknik ini dikembangkan menjadi teknik operasi kedua, teknik Senning, untuk mengalihkan aliran masuk vena pada tingkat atrium. Dengan meluruskan kembali jaringan atrium yang diinsisi, dua saluran intra-atrium yang besar dikembangkan untuk melintasi aliran balik vena dan sistemik. Teknik ketiga adalah teknik Mustard. Dalam tindakan ini septum atrial dieksisi lengkap dan perikardium digunakan untuk membentuk *baffle* intra-atrium yang mengarahkan darah vena pulmonalis ke dalam ventrikel kanan dan darah vena sistemik ke dalam ventrikel kiri.<sup>11</sup>

### **2.5.9 Stenosis Aorta Kongenital**

Stenosis aorta kongenital bisa disebabkan oleh spektrum lesi yang menyumbat aliran darah dari ventrikel kiri ke aorta. Tempat obstruksi bisa

diklasifikasikan sesuai letak anatomisnya menjadi valvular, subvalvular, supralvular dan variasi dari obstruksi subvalvular. Peningkatan perbedaan tekanan sistolik karena adanya obstruksi membuat miokardium mengalami hipertrofi konsentrik dengan perubahan mekanik. Tegangan dinding sistolik menjadi lebih besar, konsumsi oksigen meningkat dan lebih kaku. Tekanan akhir diastolik yang tinggi juga menyebabkan kurangnya suplai darah dari arteri koroner. Gejala awal dari kelainan ini adalah, kelelahan, dispneu, angina, atau sinkop usaha dan akan memburuk seiring dengan penambahan usia. Kebanyakan tindakan yang dilakukan pada bayi dan anak kecil bersifat paliatif untuk mengurangi stenosis dan mencegah kematian dini, setelah itu baru dapat dilakukan pergantian katup. Komplikasi yang mungkin muncul diantaranya, kematian mendadak, endokarditis bakterialis subkutan dan payah jantung.<sup>11</sup>

## **2.6 Penyakit Katup Jantung**

### **2.6.1 Penyakit Akuisita Katup Aorta**

#### **2.6.1.1 Stenosis Aorta**

Stenosis aorta paling sering disebabkan oleh 2 hal, diantaranya adalah stenosis aorta reumatik dan stenosis aorta berkalsifikasi. Pada stenosis aorta reumatik terjadi keterlibatan endokardium dalam penyakit radang demam reumatik karena infeksi faring oleh *Streptokokus* grup A yang dapat menyebabkan pembengkakan, uedem dan deformitas katup. Sedangkan pada stenosis aorta

berkalsifikasi, terutama pada katup bikuspid, bisa bersifat kongenital atau karena penyakit reumatik sebelumnya.<sup>11</sup>

Perbedaan vaskuler karena stenosis aorta memunculkan kondisi hipertrofi miokardium dan peningkatan massa ventrikel sebagai kompensasi berkurangnya isi sekuncup. Hal ini juga menyebabkan pemanjangan lama diastole yang menurunkan waktu perfusi koronaria. Dilatasi ruangan yang kemudian muncul mengurangi fraksi ejeksi dan meningkatkan tekanan akhir diastole. Beban tekan yang berlebihan juga menyebabkan depresi keadaan kontraktil miokardium ventrikel. Angina timbul apabila kebutuhan oksigen miokardium yang hipertrofi melebihi suplai oksigen. Sinkop pergerakan berhubungan dengan aritmia. Sedangkan payah jantung kongestif berhubungan dengan kehilangan cadangan kontraktil, dilatasi ruangan dan peningkatan tekanan akhir-diastolik ventrikel kiri.<sup>11</sup>

#### **2.6.1.2 Insufisiensi aorta**

Etiologi dari kejadian insufisiensi aorta yang pertama adalah karena penyakit katup intrinsik. Penyakit katup intrinsik bisa disebabkan oleh demam reumatik bila kuspis mengalami fibrosa dan kontraktur. Penyebab lain adalah endokarditis bakterialis yang merusak perlekatan katup atau perforasi daun. Daun bikuspid kongenital juga dapat terlibat. Etiologi kedua adalah penyakit aorta desenden, penyakit ini dapat menyebabkan insufisiensi karena dilatasi pangkal



aorta dan gagal sekunder kooptasi kuspis katup bebas selama diastole. Robekan intima pada pasien nekrosis media kistik atau hipertensi parah menyebabkan diseksi media aorta yang melibatkan alat penyokong kuspis katup juga dapat menyebabkan insufisiensi.<sup>11</sup>

Inkompetensi aorta menyebabkan peningkatan volume ventrikel pada setiap diastole. Volume ini tergantung pada daerah inkompetensi katup, perbedaan tekanan dan lama diastole. Untuk mengkompensasi penurunan isi sekuncup, ventrikel akan berdilatasi dan hipertrofi. Insufisiensi konik dapat ditoleransi dengan baik, berbeda dengan insufisiensi aorta akut yang dapat menyebabkan hipertensi vena pulmonalis akut dan edema paru. Gejala yang muncul akan bermanifestasi sebagai dispneu, kelelahan, ortopne dan dispneu nokturna yang muncul diam-diam. Terapi bedah yang dipakai adalah dengan penggantian katup aorta yang dilakukan melalui sternotomi median. Katup yang sakit dieksisi, kemudian dengan jahitan terputus, katup protesa dijahit ke dalam annulus aorta. Mortalitas bedah keseluruhan adalah 7 persen. Penentu bebas bagi mortalitas bedah ialah kelas fungsional asosiasi jantung New York, disfungsi ginjal, subkelompok fisiologi (stenosis, regurgitasi atau stenosis/regurgitasi), fibrilasi atrium, dan usia lanjut.<sup>11</sup>

### **2.6.1.3 Stenosis Subaorta Hipertrofi Idiopatik (SSHI)**

SSHI adalah keadaan yang ditandai hipertrofi ventrikel kiri dan saluran keluarnya akibat disorganisasi generalisata pada berkas otot bersama dengan peningkatan jaringan ikat interstitial. Kateterisasi dapat memperlihatkan perbedaan tekanan sistolik yang bervariasi. Derajat obstruksi ditentukan oleh kontraksi miokardium septum dan pergeseran sistolik daun anterior katup mitral. Hal ini berhubungan dengan peningkatan keadaan inotropik, pengurangan volume akhir diastolik dan penurunan afterload.<sup>11</sup>

Gejala SSHI adalah dispneu berkuat, angina pectoris, presinkop, sinkop, dan palpitasi. Lebih lanjut, diagnosis dilakukan dengan bantuan ekokardiografi bagi hipertrofi septum asimetris dan gerakan anterior sistolik abnormal pada daun katup mitral. Dengan mengurangi keadaan inotropik miokardium propanolol dapat mengurangi obstruksi saluran keluar. Pendekatan bedah yang paling berhasil melibatkan reseksi sebagian miokardium septum dalam saluran keluar terobstruksi. Namun koreksi bedah merupakan suatu kontroversi untuk keadaan ini, sehingga operasi hanya dicadangkan untuk pasien dengan gejala parah atau perbedaan istirahat tinggi.<sup>11</sup>

## **2.6.2 Penyakit Katup Mitral dan Trikuspid Akuisita**

### **2.6.2.1 Stenosis Mitral**

Penyebab utama stenosis mitral adalah karena demam reumatik, penyebab lain mencakup, karsinoid maligna, lupus erimatosus sistemik, dan fibrosis endomiokardium. Valvulitis reumatik menyebabkan perubahan-perubahan patologik yang menyokong penyempitan orifisium mitral. Proses kombinasi yang menyebabkan fusi daun katup pada komisura menyempitkan dan menjadikan katup mitral kaku berbentuk mulut ikan.<sup>11</sup>

Terdapat 3 perubahan bermakna yang berhubungan dengan stenosis mitral:

- 1) Hipertensi atrium kiri
- 2) Pengurangan curah jantung
- 3) Peningkatan tahan vaskuler

Pemeriksaan fisik pada pasien tampak kurus dan lemah dengan atrofi otot, corak kemerahan pada pipi dengan sianosis perifer, ronki basiler, pulsasi vena jugularis bisa menonjol sekunder terhadap kelebihan cairan atau dengan regurgitasi trikuspid sekunder. Kateterisasi jantung diperlukan untuk menilai secara tepat.<sup>11</sup>

Terapi bedah

- 1) Komisurotomi tertutup
- 2) Komisurotomi terbuka
- 3) Pergantian katup mitral

### **2.6.2.2 Regurgitasi mitral**

Regurgitasi mitral terjadi karena adanya kelainan dari komponen katup mitral terutama korda tendinea. Kelainan ini bisa disebabkan oleh valvulitis reumatik, kalsifikasi idiopatik annulus mitral, sindroma prolapsus mitral dan penyakit muskulus papillaris ventrikel. Walaupun ventrikel kiri dapat beradaptasi terhadap peningkatan beban volume yang ditimbulkan oleh regurgitasi mitral, namun makin lama fungsi ventrikel kiri akan memburuk, volume akhir diastolik ventrikel akan meningkat progresif dan kardiomegali karena hipertrofi ekstrinsik ventrikel kiri akan menyertai. Gambaran klinik yang muncul diantaranya, dispneu, mudah lelah, kadang palpitasi, dan fibrilasi atrium. Koreksi bedah dilakukan dengan perbaikan katup (valvuloplasti, anuloplasti) atau penggantian katup proteosa.<sup>11</sup>

### **2.6.2.3 Penyakit Katup Trikuspid**

Stenosis trikuspid hampir selalu disebabkan oleh reumatik dengan perubahan patologi meyerupai stenosis mitral ditambah fusi tepi kuspis serta pemendekan dan fusi korda tendinea. Regurgitasi trikuspid disebabkan oleh cacat fungsional karena dilatasi ventrikel kanan dan annulus katup trikuspid yang meninggalkan daun dan korda tubuh. Sedangkan penyebab insufisiensi trikuspid fungsional adalah penyakit katup mitral, hipertensi pulmonalis primer, kor pulmonale dan infark ventrikel kanan.<sup>11</sup>

Proses patofisiologi pada setiap pasien dengan regurgitasi trikuspid akan memperlihatkan adanya payah ventrikel kanan. Pada stenosis dan insufisiensi trikuspid menyebabkan hipertensi atrium kanan, pembendungan vena sistemik dengan edema perifer dan kongesti hati. Proses ini menyokong curah jantung rendah yang akan meningkatkan tekanan atrium kanan menjadi kongesti vena sistemik dengan akibat retensi cairan, edema dan debilitas. Gejala penyakit katup trikuspid hampir sama dengan penyakit katup mitral, curah jantung rendah menyebabkan kelelahan, hepatomegali, asites dan edema anasarka tanpa adanya kongesti paru. Koreksi bedah sama dengan penyakit katup mitral, dapat dilakukan perbaikan atau pergantian katup.<sup>11</sup>

## **2.7 Risiko Kardiovaskular pada Operasi Jantung**

Satu-satunya hal penting penyebab komplikasi jantung dan kematian dalam bedah jantung dalam bentuk CABG, perbaikan atau pergantian katup, perbaikan cacat kongenital maupun renovasi ventrikel adalah lesi miokardial langsung. Pasien pada *Cardiopulmonary Bypass* (CPB) dan iskemi miokardial selanjutnya, lesi miokardial bermanifestasi sebagai disfungsi kontraktif jantung sementara ( dikenal sebagai *myocardial stunning*) dan *Myocardial Ischemia* (MI). Nekrosis miokardial berkembang dalam beberapa menit terganggunya aliran darah. Terakhir, terganggunya aliran darah, baik sebagian atau seluruhnya, dan seiring dengan penggunaan teknik kardioprotektif yang menentukan perluasan

nekrosis miokardial. Di hampir semua studi, durasi dari *aortic cross-clamp* dan CPB telah menjadi penentu utama hasil operasi.<sup>13</sup>

Iskemi miokardial yang dibatasi kurang dari 20 menit, yang diikuti dengan reperfusi segera, menunjukkan kembalinya fungsi tanpa ada bukti-bukti lesi struktural atau tanda lesi jaringan secara biokimiawi. Bagaimanapun, reperfusi setelah waktu iskemi melebihi 20 menit menghasilkan lesi miokardial yang ireversibel, dan atau nekrosis sel. Lebih jauh, perluasan jaringan yang nekrosis setelah reperfusi berkaitan langsung dengan lamanya waktu iskemi. Sebagai hasilnya, kombinasi dari iskemi dan lesi reperfusi menghasilkan tipe lesi yang paling sering dan serius, membawa operasi jantung ke hasil yang tidak baik. Faktor risiko preoperatif mungkin mempengaruhi lesi reperfusi iskemi.<sup>13</sup>

## **2.8 Prediksi Risiko Jantung dan Pengelompokan Risiko Jantung**

Mortalitas tetap menjadi prinsip hasil dari lesi pasien dalam periode operasi. Kematian dapat disebabkan oleh jantung ataupun bukan. Dalam kasus kematian karena organ jantung itu sendiri, penyebab iskemik maupun non iskemik dapat menjadi sumbernya. Mortalitas postoperatif biasanya dilaporkan baik dalam rumah sakit atau dalam statistik 30 hari. Usaha pertama untuk memprediksi morbiditas dan mortalitas postoperatif dalam operasi jantung telah dilakukan oleh *Collaborative Study in Coronary Artery Surgery*. Mereka memeriksa 6.630 pasien

yang menjalani CABG terisolasi selama tahun 1975-1978. Penemuan mereka mengungkapkan:

- 1) Mortalitas lebih tinggi secara signifikan pada wanita
- 2) Meningkatnya mortalitas seiring dengan meningkatnya usia pada pria
- 3) Mortalitas lebih tinggi pada pasien dengan angina pektoris yang parah, frekuensi gagal ginjal dan jumlah arteri koroner yang stenosis

Mereka juga mengidentifikasi bahwa kegawatan operasi sebagai prediktor hasil yang sangat kuat, di lain pihak, fraksi ejeksi ventrikel kiri bukanlah sebuah prediktor. Analisis dari 128 European Centers pada 19.030 pasien yang menjalani berbagai prosedur bedah jantung diidentifikasi bahwa faktor risiko yang multipel berasosiasi dengan meningkatnya mortalitas.<sup>13</sup>

Tabel 2. Faktor risiko, definisi dan skor.<sup>14</sup>

Risk factors, definitions and weights (score)

	Definition	Score
<b>Patient-related factors</b>		
Age	Per 5 years or part thereof over 60 years)	1
Sex	Female	1
Chronic pulmonary disease	Longterm use of bronchodilators or steroids for lung disease	1
Extracardiac arteriopathy	Any one or more of the following: claudication, carotid occlusion or >50% stenosis, previous or planned intervention on the abdominal aorta, limb arteries or carotids	2
Neurological dysfunction	Disease severely affecting ambulation or day-to-day	2

Tabel 2. Faktor risiko, definisi dan skor (lanjutan).<sup>14</sup>

Previous cardiac surgery	functioning Requiring opening of the pericardium	3
Serum creatinine	>200 $\mu\text{mol/l}$ preoperatively	2
Active endocarditis	Patient still under antibiotic treatment for endocarditis at the time of surgery	3
Critical preoperative state	Any one or more of the following: ventricular tachycardia or fibrillation or aborted sudden death, preoperative cardiac massage, preoperative ventilation before arrival in the anaesthetic room, preoperative inotropic support, intraaortic balloon counterpulsation or preoperative acute renal failure (anuria or oliguria < 10 ml/h)	3
Cardiac-related factors		
Unstable angina	Rest angina requiring i.v. nitrates until arrival in the anaesthetic room	2
LV dysfunction	Moderate or LVEF 30–50%	1
	Poor or LVEF < 30	3
Recent myocardial infarct	(<90 days)	2
Pulmonary hypertension	Systolic PA pressure >60 mmHg	2
Operation-related factors		
Emergency	Carried out on referral before the beginning of the next working day	2
Other than isolated CABG	Major cardiac procedure other than or in addition to CABG	2
Surgery on thoracic aorta	For disorder of ascending, arch or descending aorta	3
Postinfarct septal rupture		4



Tabel 3. Aplikasi sistem skoring.<sup>14</sup>

Application of scoring system			95% confidence limits for mortality	
EuroSCORE	Patients	Died	Observed	Expected
0–2 (low risk)	4529	36 (0.8%)	(0.56–1.10)	(1.27–1.29)
3–5 (medium risk)	5977	182 (3.0%)	(2.62–3.51)	(2.90–2.94)
6 plus (high risk)	4293	480 (11.2%)	(10.25–12.16)	(10.93–11.54)
Total	14799	698 (4.7%)	(4.37–5.06)	(4.72–4.95)

Diantara banyak variabel dan karakteristik yang ditentukan berkaitan dengan meningkatnya risiko komplikasi perioperatif selama operasi bedah, beberapa telah ditemukan secara konsisten menjadi prediktor utama risiko melalui berbagai studi populasi yang berbeda dan multipel, diantaranya umur, wanita, fungsi sistolik ventrikel kiri, kondisi tubuh, reoperasi, tipe operasi, dan kegawatan operasi. Komorbiditas yang signifikan seperti insufisiensi renal, dan diabetes mellitus tidak menunjukkan telah menjadi faktor risiko independen untuk komplikasi perioperatif operasi jantung. Bagaimanapun, yang paling penting adalah, tipe operasi, limitasi lama iskemi miokardial, dan teknik serta penggunaan proteksi miokardial pada hasil klinis pasien yang menjalani operasi jantung.<sup>13</sup>

## 2.9 Klasifikasi ASA dan Variabel Perioperatif sebagai Prediktor Hasil Postoperatif

Klasifikasi dari *American Society of Anesthesiologist* (ASA) telah diperkenalkan pada tahun 1941 oleh Saklad dalam usaha untuk menyediakan perbandingan dasar data statistik bidang anestesi. Klasifikasi tersebut direvisi

pada tahun 1963 dengan mengurangi beberapa kelas dari tujuh menjadi lima. Beberapa studi retrospektif telah mendemonstrasikan adanya korelasi antara klasifikasi ASA dan mortalitas perioperatif dan berguna sebagai prediktor hasil pasien. Studi prospektif menghubungkan klasifikasi ASA dengan morbiditas dan mortalitas yang diderita salah satu dari sejumlah kecil pasien atau dari berfokus hanya pada komplikasi anestesi saja.<sup>15</sup>

Tabel 4. *American Society of Anesthesiologist's physical status classification.*<sup>15</sup>

Class	Description
I	Healthy patient
II	Mild systemic disease—no functional limitation
III	Severe systemic disease—definite functional limitation
IV	Severe systemic disease that is a constant threat to life
V	Moribund patient unlikely to survive 24 h with or without operation

Dalam studi prospektif dari 6301 pasien operasi dalam rumah sakit universitas, diperiksa kekuatan asosiasi antara klasifikasi status fisik ASA, faktor risiko perioperatif dan hasil postoperatif menggunakan analisis univariat dan kalkulasi *odd ratio* dari berkembangnya risiko komplikasi postoperatif dengan model regresi logistik. Analisis univariat menunjukkan korelasi yang bermakna antara kelas ASA dan variabel perioperatif ( perdarahan intraoperatif, durasi ventilasi postoperatif dan lama tinggal untuk perawatan intensif), komplikasi postoperatif dan angka mortalitas. Analisis univariat dari faktor risiko preoperatif individual membuktikan kepentingan mereka dalam perkembangan komplikasi

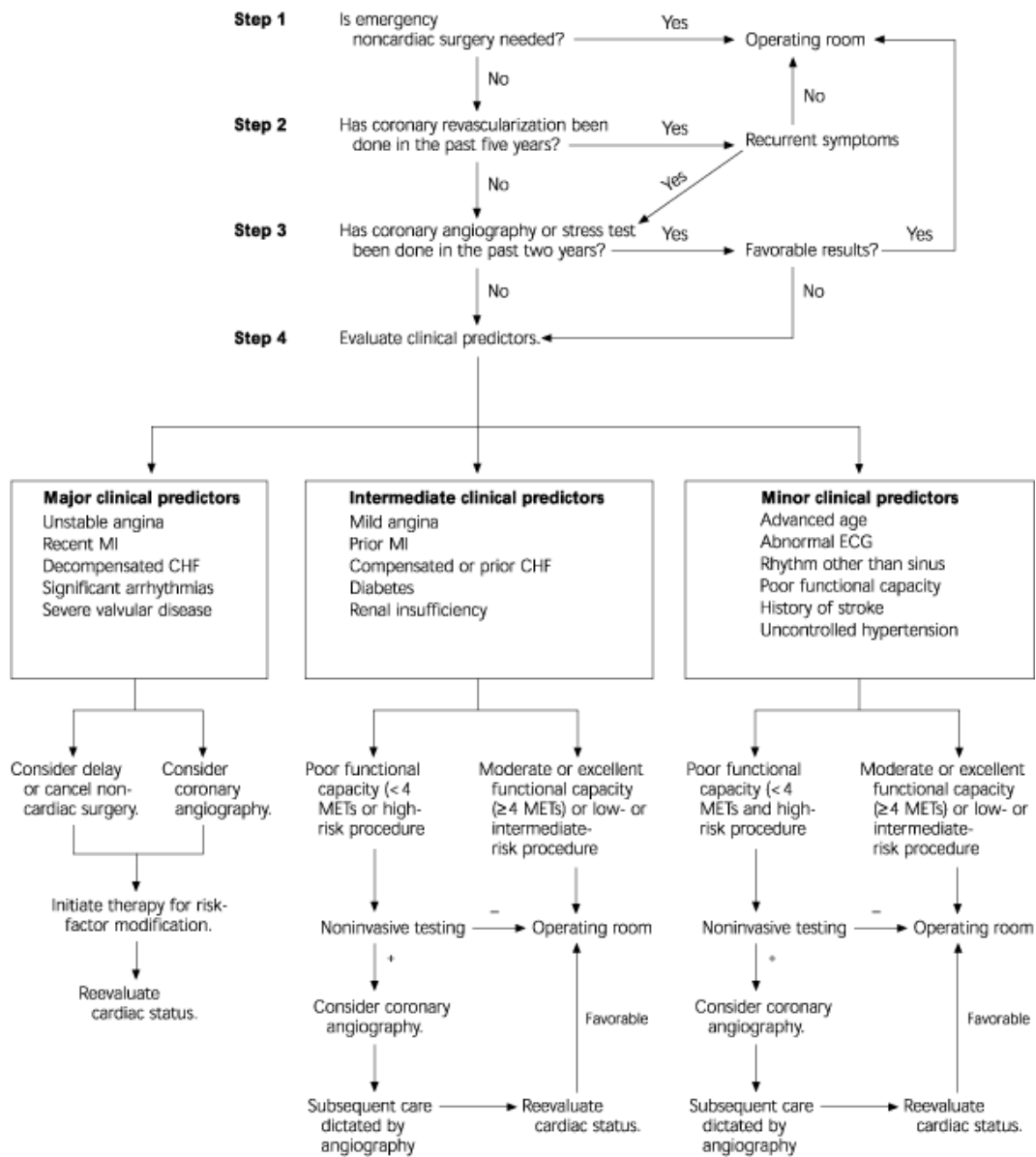
postoperatif pada sistem organ yang berkaitan. Memperkirakan *odd ratio* kenaikan rasio untuk variable tunggal, ditemukan bahwa risiko komplikasi terutama dipengaruhi oleh kelas ASA IV dan III. Kesimpulannya adalah klasifikasi status fisik ASA merupakan prediktor hasil postoperatif.<sup>15</sup>

## **2.10 Penilaian Risiko Jantung Preoperatif**

Penyakit jantung telah menjadi penyebab mortalitas utama di Amerika Serikat. Subset penting penyakit jantung adalah infark miokard perioperatif yang mempengaruhi kurang lebih 50.00 orang tiap tahun. *American College of Cardiology (ACC)* dan *American Heart Association (AHA)* telah menulis sebuah panduan penilaian risiko perioperatif jantung. Panduan ACC/AHA menggunakan prediktor klinis mayor, intermediet, dan minor untuk mengelompokkan pasien ke dalam kategori risiko jantung yang berbeda. Pasien dengan status fungsional yang rendah atau mereka yang menjalani operasi risiko tinggi membutuhkan pengelompokkan risiko lebih lanjut melalui tes stres jantung.<sup>16</sup>

Rekomendasi tes preoperatif didasarkan pada prediktor klinis yang diidentifikasi dari riwayat pasien dan pemeriksaan fisik. Prediktor klinis mayor termasuk, angina tidak stabil, MI terbaru, gagal jantung kongestif dekompensasi, aritmia bermakna, dan penyakit katup parah. Keberadaan prediktor mayor dapat memberikan alasan penundaan atau pembatalan operasi elektif atau bukti angiografi koroner preoperatif jika operasi masih dianggap penting. Prediktor

klinis intermediet termasuk angina sedang, MI sebelumnya, *Cardiac Heart Failure* (CHF) sebelumnya atau kompensasi, diabetes dan insufisiensi renal. Keberadaan prediktor intermediet membuktikan penilaian yang hati-hati dari kapasitas fungsional pasien ketika keputusan tes preoperatif jantung dibutuhkan atau tidak. Prediktor klinis minor termasuk usia lanjut, hasil EKG tidak normal, ritme selain sinus pada EKG, kapasitas fungsional yang rendah, riwayat stroke, dan hipertensi yang tidak terkontrol. Pasien yang memiliki prediktor klinis minor atau tanpa prediktor klinis tidak membutuhkan tes jantung lebih lanjut kecuali fungsi kapasitasnya rendah.<sup>16</sup>



Gambar 4. Alogaritma penilaian risiko jantung preoperatif ACC/AHA.<sup>16</sup>

Tabel 5. Prediktor klinis peningkatan risiko untuk komplikasi jantung perioperatif.<sup>16</sup>

**Clinical Predictors of Increased Risk for Perioperative Cardiac Complications**

<b>Major</b>	<b>Intermediate</b>	<b>Minor</b>
Recent MI (within 30 days)	Mild angina (Canadian class I or II)*	Advanced age
Unstable or severe angina (Canadian class III or IV)*	Prior MI by history or ECG	Abnormal ECG (LVH, LBBB, ST-T-wave abnormalities)
Decompensated CHF	Compensated or prior CHF	Rhythm other than sinus (e.g., atrial fibrillation)
Significant arrhythmias (high-grade AV block, symptomatic ventricular arrhythmias with underlying heart disease, supraventricular arrhythmias with uncontrolled rate)	Diabetes mellitus	Poor functional capacity
Severe valvular disease	Renal insufficiency	History of stroke
		Uncontrolled hypertension (e.g., diastolic blood pressure greater than 110 mm Hg)

MI = myocardial infarction; CHF = congestive heart failure; AV = atrioventricular; ECG = electrocardiography; LVH = left ventricular hypertrophy; LBBB = left bundle branch block.

\*—Canadian Cardiovascular Society Classification of Angina: 0 = asymptomatic; I = angina with strenuous exercise; II = angina with moderate exertion; III = angina with walking one to two level blocks or climbing one flight of stairs or less at a normal pace; IV = inability to perform any physical activity without development of angina.

Adapted with permission from Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzner NR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 1996;27:918.

Kapasitas fungsional yang rendah diasosiasikan dengan meningkatnya komplikasi jantung dalam operasi non-jantung. Kapasitas fungsional pasien dapat dinyatakan dalam *metabolic equivalent* (METs). 1 MET setara dengan konsumsi oksigen dari pria dengan berat 70 kg dengan usia 40 tahun dalam kondisi istirahat.<sup>16</sup>

Tabel 6. Penilaian status fungsional.<sup>16</sup>

**Functional Status Assessment**

<b>Excellent (&gt;7 METs)</b>	<b>Moderate (4 to 7 METs)</b>	<b>Poor (&lt;4 METs)</b>
Squash	Cycling	Vacuuming
Jogging (10-minute mile)	Climbing a flight of stairs	Activities of daily living (e.g., eating, dressing, bathing)
Scrubbing floors	Golf (without cart)	Walking 2 mph
Singles tennis	Walking 4 mph	Writing
	Yardwork (e.g., raking leaves, weeding, pushing a power mower)	

METs = metabolic equivalents.

### 2.11 *Cardiopulmonary Bypass (CPB)*

Mesin CPB memungkinkan ahli bedah untuk melakukan operasi pada jantung tanpa darah dan tidak bergerak. Jantung diberhentikan sehingga dapat dibedah dan blokade dapat diperbaiki. Mesin ini adalah komponen utama dalam sebuah tipe sirkulasi yang disebut, *extracorporeal circulation*, atau sirkulasi yang mengambil tempat di luar tubuh. Mesin CPB melakukan proses yang sama dengan jantung diluar tubuh, melalui sebuah mesin.<sup>17</sup>

Hasil bedah jantung bervariasi tergantung pada tipe komplikasi. Regresi logistik multivariat digunakan untuk mengetes perbedaan antara tipe komplikasi dalam mortalitas dan pemanjangan lama tinggal (>10 hari) selagi mengontrol faktor risiko preoperatif dan intraoperatif. Pada 2609 pasien bedah jantung konsekutif yang membutuhkan CPB, mortalitas sebesar 3,6%; 36,5% memiliki satu atau lebih komplikasi, dan 15,7% mengalami hasil yang tidak baik (kematian atau perpanjangan lama tinggal). Regresi logistik multivariat telah mendemonstrasikan bahwa tipe komplikasi berkaitan secara bermakna dengan independen hasil yang tidak baik dari skor Parsonnet dan waktu CPB. Perkembangan dari komplikasi non-jantung atau komplikasi jantung saja dan komplikasi jantung dengan ketelibatan organ lain meningkatkan mortalitas, perpanjangan waktu perawatan intensif dan lama tinggal di rumah sakit secara bermakna. Komplikasi yang melibatkan organ selain jantung tampaknya menjadi lebih berbahaya daripada komplikasi jantung saja, menggarisbawahi kebutuhan untuk mengurangi komplikasi non jantung.<sup>18</sup>

## 2.12 *Cross-clamp*

*Cross-clamp* adalah instrument bedah yang digunakan untuk mengisolasi darah dari sirkulasi seluruh tubuh selama prosedur pada jantung dan sekitarnya. Hasil dari perlakuan ini disebut kardioplegia, dimana jantung tidak berdetak. Dalam operasi dimana jantung perlu dihentikan, terdapat beberapa risiko, yang ditujukan dengan melakukan operasi secepat mungkin dan mengambil langkah-langkah protektif seperti mendinginkan jantung untuk mencegah kerusakan berkaitan dengan iskemi, dimana tidak ada darah yang mengalir organ. Alternatif lain adalah dengan operasi pada jantung yang masih berdetak, dimana jantung diizinkan untuk berdetak secara bebas dan para ahli bedah bekerja di sekitarnya, namun pilihan ini mungkin tidak selalu dapat dilakukan.

*Aortic cross clamp*, instrumen ini didesain untuk mengklem aorta, menghentikan aliran darah dari jantung. Tergantung pada tipe prosedur, dapat dibiarkan terus menerus atau ahli bedah dapat menggunakan teknik yang disebut *fibrilasi cross clamp*, dimana klem secara periodik direlaksasikan untuk memungkinkan jantung direperfusi dengan darah.

## 2.13 Lama Waktu yang Aman dalam Penggunaan CPB dan Cross Clamp

Suatu studi mengevaluasi efek dari lama penggunaan *aortic cross clamp* dan *cardiopulmonary bypass* pada hasil langsung dan lanjutan operasi jantung, serta berusaha mengidentifikasi waktu batas aman pemakaiannya. Penelitian ini



memasukkan 3280 pasien dewasa yang melakukan operasi bedah dengan bermacam-macam kompleksitas. Hasilnya, lama waktu aortic cross clamp dan CPB merupakan prediktor dari morbiditas dan mortalitas postoperatif langsung. Dalam pengalaman tersebut, prosedur jantung dengan lama CPB <240 menit dan waktu *aortic cross clamp* <150 menit berkaitan dengan risiko yang lebih rendah.<sup>19</sup>