



Perikardiosentesis Ekokardiografi pada Tamponade Jantung dan Suspek Hipertensi Pulmonal: Langkah-Langkah Prosedur dan Komplikasinya

Gabrielle Alexander Kartawan, Achmad Yusri Rachmani Diartoputro
Kanujoso Djatiwibowo Hospital, Balikpapan, Indonesia

ABSTRAK

Tamponade jantung merupakan kondisi emergensi yang disebabkan oleh peningkatan tekanan intraperikardium karena akumulasi cairan perikardium, sehingga terjadi kompresi ruang-ruang jantung, mengakibatkan curah jantung menurun. Terapi definitif tamponade jantung adalah perikardiosentesis, dapat dilakukan dengan bantuan ekokardiografi. Keberhasilan perikardiosentesis ekokardiografi mencapai >95%, namun juga memiliki risiko tinggi hingga beberapa komplikasi. Kasus seorang perempuan 17 tahun dengan SLE dan tamponade jantung datang dengan instabilitas hemodinamik. Perikardiosentesis ekokardiografi berhasil dilakukan. Laporan ini disertai langkah-langkah prosedur perikardiosentesis ekokardiografi dan pembahasan komorbiditas hipertensi pulmonal dan komplikasinya.

Kata kunci: Efusi perikardium, ekokardiografi, hipertensi pulmonal, perikardiosentesis, tamponade jantung

ABSTRACT

Cardiac tamponade is an emergency condition caused by intrapericardial pressure increase due to pericardial fluid accumulation resulting in compressed cardiac chambers and reduced cardiac output. Definitive therapy is pericardiocentesis, which could be done with the guidance of echocardiography. Echocardiography-guided pericardiocentesis procedure has a >95% success rate, but it carries some potential high risks and several complications. The case is a 17-year-old SLE female patient presenting with cardiac tamponade and hemodynamic instability. Echocardiography-guided pericardiocentesis was successfully done. This case report is supplemented by a step-by-step procedure and discussion on possible pulmonary hypertension comorbidities and their complications. **Gabrielle Alexander Kartawan, Achmad Yusri Rachmani Diartoputro. Echocardiography-guided Pericardiocentesis in Cardiac Tamponade and Suspected Pulmonary Hypertension: Step-by-step Procedure and Its Complications.**

Keywords: Pericardial effusion, echocardiography, pulmonary hypertension, pericardiocentesis, cardiac tamponade



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Perikardium merupakan struktur yang melapisi jantung, berisi cairan dengan volume normal 10-50 mL. Beberapa kondisi dapat menyebabkan akumulasi cairan yang disebut efusi perikardium.¹ Perikardium memiliki derajat elastisitas tertentu. Jika kecepatan akumulasi cairan tidak dapat diimbangi oleh elastisitas perikardium, terjadi peningkatan tekanan intraperikardium yang melebihi tekanan ruang-ruang jantung, mengakibatkan kompresi, sehingga akan menurunkan curah jantung. Kondisi ini disebut tamponade jantung.² Tamponade jantung merupakan kondisi emergensi karena dapat dengan cepat menimbulkan syok kardiogenik hingga kematian.

Perikardiosentesis diindikasikan sebagai manajemen kasus tamponade jantung. Terdapat tiga teknik prosedur perikardiosentesis perkutan, yaitu dengan bantuan ekokardiografi (*echocardiography-guided pericardiocentesis*), fluoroskopi (*fluoroscopy-guided pericardiocentesis*), dan CT-scan (*CT-guided pericardiocentesis*).²

Teknik fluoroskopi merupakan sistem pencitraan pertama pada perikardiosentesis perkutan, tetapi hanya dapat dilakukan di rumah sakit dengan laboratorium kateterisasi jantung. Penggunaan fluoroskopi terbatas pada situasi tertentu dan memiliki risiko radiasi bagi pasien dan operator.³

Perikardiosentesis dengan ekokardiografi telah diperkenalkan sejak tahun 1970-an dan menjadi prosedur yang aman dan efektif dengan angka keberhasilan >95%.^{1,3} Teknik ini dapat dilakukan dalam berbagai situasi secara cepat pada pasien dengan instabilitas hemodinamik.⁴ Perikardiosentesis ultrasonografi telah menggeser *blind-xiphoid technique* berkaitan dengan tingginya risiko morbiditas hingga mortalitas.⁵

Laporan ini bertujuan untuk memberikan penyegaran teknik perikardiosentesis ekokardiografi/ultrasonografi disertai uraian langkah-langkah prosedur hingga komplikasi dan beberapa pertimbangan terhadap

Alamat Korespondensi email: gabriellekartawan@gmail.com; yusri.cardio@gmail.com



komorbiditas pasien.

KASUS

Pasien perempuan, 17 tahun, datang dengan keluhan sesak napas sejak kurang lebih 8 jam. Sesak membaik dengan posisi duduk. Sekitar 3 bulan sebelumnya, pasien didiagnosis *systemic lupus erythematosus* (SLE) dan sering mengalami keluhan batuk tidak berdahak dan sesak napas yang progresif, disertai pembengkakan kedua kelopak mata dan kedua tungkai. Pasien rutin kontrol di poliklinik Reumatologi dengan terapi *methylprednisolone* 2 x 4 mg, *mycophenolate mofetil* 2 x 180 mg, dengan kontrol terakhir 3 minggu yang lalu.

Pada pemeriksaan, pasien tampak agitasi. Tekanan darah 92/54 mmHg, HR 133x/menit, afebris, RR 32x/menit, SpO₂ 92%-94% dengan O₂ 12 lpm melalui *non-rebreathing mask* (NRM). Pada pemeriksaan fisik didapatkan kedua konjungtiva anemis, ronki paru bilateral, asites, ekstremitas edema bilateral, teraba dingin dan lembap. Rekaman EKG menunjukkan *low voltage*, irama sinus takikardia dengan HR 150 x/menit dan deviasi aksis kanan (**Gambar 1A**). Pada pemeriksaan laboratorium darah didapatkan Hb 6,9, kalium 2,4, ureum 108, kreatinin 1,43, dan albumin 1,9. Foto *X-ray thorax* menunjukkan kardiomegali dengan *water bottle sign*, pneumonia, dan efusi pleura kanan (**Gambar 1B**).

Pasien didiagnosis tamponade jantung dan segera direncanakan tata laksana perikardiosentesis emergensi dengan ekokardiografi. Ekokardiografi dilakukan untuk mengetahui area perikardium dengan akumulasi cairan terbanyak, dan mengukur jarak aman tusukan jarum dari dinding dada ke perikardium. Prosedur ini dapat dilakukan di ruangan biasa (ruang gawat darurat ataupun ruang rawat inap) yang dilengkapi dengan *monitor* tanda-tanda vital dan irama EKG, kesiapan alat dan obat-obatan emergensi dan resusitasi, serta tenaga terlatih ACLS (*advanced cardiac life support*).

PROSEDUR

Persiapan alat dan bahan:

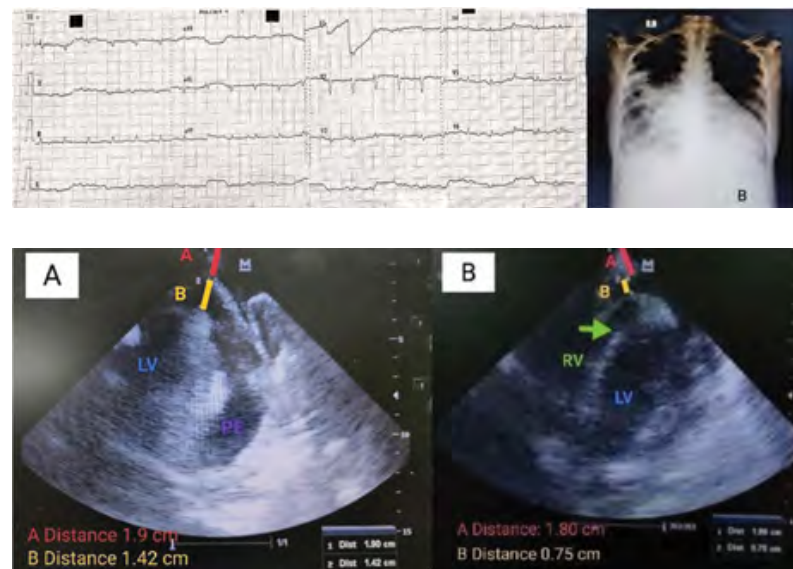
1. Alat ekokardiografi
2. *Monitor* tanda-tanda vital
3. Perlengkapan alat perlindungan diri (APD)
4. Beberapa kain steril
5. Prosedur aseptik: kasa steril, alkohol 70%, *povidone iodine*

6. Prosedur anestesi lokal: *lidocaine*, *syringe*, *needle*
7. Prosedur aspirasi perikardium:
 - Mangkocok steril
 - *Needle* 18G 70 mm
 - *Syringe* 10 mL berisi NS 5 mL
 - *Syringe* 10 mL/20 mL/50 mL untuk aspirasi manual
 - Perlengkapan aspirasi kontinu:
 - *Guidewire*
 - *Sheath catheter*
 - *3-way stopcock* dan tubing
 - Jarum dan benang jahit steril
 - Tabung spesimen untuk analisis cairan perikardium
 - *Urine bag* atau botol untuk drainase cairan perikardium
8. Trolley emergensi dengan perlengkapan alat respirasi emergensi, obat-obatan emergensi, dan alat defibrilator

Langkah-langkah prosedur:

1. Persiapan pasien: pasien berbaring 45°, pasang *monitor* tanda-tanda vital dan EKG. Pada pasien ini, saat persiapan didapatkan RR 50 x/ menit, sedangkan tekanan darah, laju jantung, dan SpO₂ tidak terbaca *monitor*, sehingga diberikan resusitasi cairan *loading* NS 0,9% 500 mL dan *norepinephrine* 1 mcg/kg/menit.
2. Pemeriksaan ekokardiografi sebelum perikardiosentesis:

- *Apical 4 Chamber*: didapatkan akumulasi cairan paling banyak terdapat di area posterior. Jarak dari dinding dada ke perikardium parietal sebesar 1,9 cm dan jarak dari perikardium parietal ke viseral (sebagai jarak aman tusukan) sebesar 1,4 cm (**Gambar 2A**). Tidak ditemukan adanya kolaps ruang jantung kanan (**Gambar 2B**).
 - Diberikan penandaan kulit tepat di lokasi *probe* ekokardiografi dengan cairan efusi terbanyak. Tanda tersebut menjadi lokasi penusukan jarum.
3. Persiapan operator dengan APD.
 4. Membersihkan lokasi penusukan dengan *povidone iodine* dan alkohol 70%, area di luar penandaan ditutup dengan kain steril, meninggalkan area penusukan terbuka dengan kain berlubang.
 5. Melakukan anestesi lokal pada lokasi penusukan (**Gambar 3A**).
 6. Prosedur perikardiosentesis:
 - Dengan penanda pada kulit sebagai acuan, dilakukan injeksi *needle* 18G 70 mm yang disambungkan *syringe* 10 mL berisi NS 5 mL (**Gambar 3B**). Arah *needle* sesuai arah *probe* ekokardiografi sebelumnya, ke area atas kosta untuk menghindari trauma pembuluh darah dan saraf.
 - Dilakukan aspirasi sebagai konfirmasi *needle* sudah berada di perikardium. Pada kasus ini didapatkan cairan



Gambar 2. Ekokardiografi: (A) Tampak akumulasi efusi perikardium pada area posterior. Jarak dari dinding dada ke perikardium parietal (garis merah) sepanjang 1,9 cm. Jarak aman (garis kuning) sepanjang 1,4 cm. (B)



kuning serosa saat aspirasi (**Gambar 3C**). Setelah itu, *syringe* dilepaskan dari *needle* (**Gambar 3D**).

- *Guidewire* dimasukkan melalui *needle* (**Gambar 3E**), kemudian *needle* dilepas (**Gambar 3F**).
- *Sheath* dimasukkan dan didorong sampai seluruhnya berada dalam dinding dada (**Gambar 3G**), menggunakan teknik Seldinger, kemudian *guidewire* dilepas (**Gambar 3H dan 3I**).
- Dilakukan aspirasi cairan efusi perikardium melalui *3-way stopcock* (**Gambar 3J**) hingga aspirasi dirasakan lebih berat. Sediakan sampel untuk analisis cairan efusi.
- Dilakukan fiksasi posisi *sheath* dengan penjahitan kulit karena pada pasien ini direncanakan aspirasi kontinu. Selanjutnya area tusukan dibersihkan, ditutup kasa steril dan diplester.

7. Sepanjang prosedur, dilakukan observasi tanda-tanda vital, SpO₂, dan irama EKG.

Pada pasien ini total aspirasi sebanyak 290 mL. Setelah prosedur, sesak napas berkurang, tanda-tanda vital tekanan darah naik menjadi 105/64, HR 143 x/ menit, RR 33 x/menit, SpO₂ 94% dengan NRM 10 lpm.

Evaluasi dan Pemantauan Setelah Prosedur

Evaluasi ekokardiografi dilakukan setelah prosedur perikardiosentesis. Didapatkan

volume efusi perikardium di area posterior berkurang, tampak ventrikel kanan (RV) mengembang ke arah ventrikel kiri (LV) dengan perbandingan basal RV/basal LV >1 (**Gambar 4A**). Pemeriksaan *inferior vena cava* (IVC) diameter 1,3 cm dengan *collapsibility index* 33% (**Gambar 4B**). Didapatkan regurgitasi trikuspid dengan *TR peak velocity* 2,3 m/s dan septum interventrikular tampak *flattening* bahkan lebih cembung ke arah LV (**Gambar 4C**).

Sekitar 30 menit setelah prosedur perikardiosentesis, pasien mengalami penurunan kesadaran dan napas spontan tidak adekuat. Dilakukan resusitasi dan pemasangan ETT serta ventilator, namun hemodinamik pasien tidak membaik. Pasien mengalami henti jantung dan dinyatakan meninggal kurang lebih 3 jam setelah perikardiosentesis berhasil dilakukan.

PEMBAHASAN

Tamponade jantung merupakan kondisi jantung terkompresi, baik secara cepat (*acute*) maupun perlahan (*subacute*), disebabkan oleh akumulasi pada perikardium, dapat berupa cairan, pus, darah, dan lain-lain, karena proses inflamasi, trauma, ruptur otot jantung, atau diseksi aorta.² Terdapat 3 faktor penentu gejala klinis kompresi jantung, yaitu jumlah cairan, kecepatan akumulasi cairan, dan kemampuan perikardium menampung pertambahan cairan.⁶ Perikardium pada keadaan normal

dapat meregang untuk mengakomodasi perubahan volume, namun hanya sampai titik tertentu saat batas volume cairan terlampaui.⁷

Jika cairan perikardium terakumulasi dengan cepat seperti pada trauma atau perforasi iatrogenik, perubahan akan dramatis bahkan pada volume kecil akan meningkatkan tekanan intraperikardium dalam beberapa menit mengakibatkan tamponade jantung. Sebaliknya pada akumulasi cairan yang lambat walaupun volume besar, tekanan intraperikardium tidak berubah signifikan untuk menimbulkan gejala dan penurunan hemodinamik.²

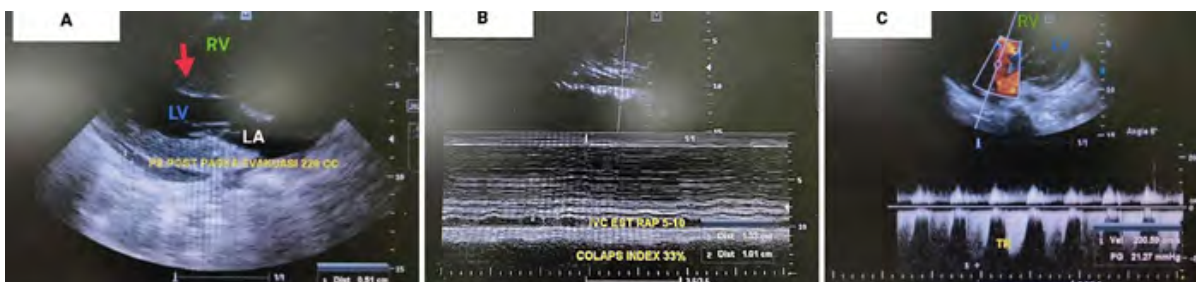
Diagnosis

Pada kasus ini, pasien riwayat SLE mengeluh sesak napas sejak 8 jam sebelum ke rumah sakit. Sesak napas sudah dirasakan sejak beberapa minggu, namun progresif memberat. Kasus ini menunjukkan sebuah tamponade jantung subakut ditandai dengan progresivitas hingga beberapa minggu.

Systemic lupus erythematosus (SLE) termasuk penyakit vaskular kolagen, merupakan salah satu penyebab tamponade jantung.² Tamponade jantung akut lebih sering karena penyebab trauma, ruptur miokardium, atau prosedur invasif, dan dapat menyebabkan syok kardiogenik yang lebih cepat, sedangkan pada penyebab seperti keganasan, tuberkulosis, uremia, perikarditis, dan penyakit lain, termasuk SLE, tamponade jantung



Gambar 3. Langkah-langkah perikardiosentesis: (A) Anestesi dengan *lidocaine*; (B) Injeksi *needle* pada penanda sesuai arah *probe* ekokardiografi; (C) Aspirasi untuk konfirmasi posisi *needle* berada di perikardium, teraspirasi cairan kuning; (D) Lepaskan *syringe* dari *needle*; (E) Masukkan *guidewire* perlahan (F) Kemudian tarik lepaskan *needle*; (G) Masukkan *sheath catheter* hingga seluruhnya berada dalam dinding dada; (H dan I) Tarik lepaskan *guidewire*; (J) Aspirasi cairan perikardium.



Gambar 4. Evaluasi ekokardiografi pasca-prosedur perikardiosentesis. (A) Cairan efusi di area posterior berkurang; tampak RV mengembang ke arah LV (panah merah); (B) *Inferior vena cava* (IVC) diameter 1,3 cm dengan *collapsibility index* 33%. (C) Regurgitasi trikuspid dengan *peak TR velocity* 2,3 m/s dan septum interventrikular tampak *flattening* bahkan lebih cembung ke arah LV.



lebih sering terjadi secara subakut.^{1,7,8}

Sesak napas merupakan gejala yang paling sering ditemui pada pasien tamponade jantung.^{1,2} Temuan tekanan darah menurun, takikardi, dan ekstremitas teraba dingin dan lembap menunjukkan kasus ini telah berada dalam kondisi syok kardiogenik, mungkin karena *onset* presentasi yang lambat (8 jam). Takikardi sering menjadi penanda utama telah terjadi penurunan hemodinamik, meskipun hipotensi belum terjadi.^{1,7} Gambaran elektrokardiogram (EKG) yang sering ditemui adalah *low voltage* dan *electrical alternans*. Pada pemeriksaan *x-ray* ditemukan siluet jantung membesar.^{2,6} Rekaman EKG kasus ini mendapatkan gambaran *low voltage* EKG dan pada *x-ray* ditemukan *water bottle sign*. Diagnosis kasus ini ditegakkan secara klinis dengan bantuan penunjang EKG dan *x-ray*.

Ekokardiografi pada kasus ini lebih diutamakan sebagai acuan prosedur perikardiosentesis dan bukan sebagai alat diagnostik utama. Hal yang menarik pada kasus ini adalah tidak ditemukan kolaps RV ataupun kolaps RA. Diagnosis tamponade jantung merupakan kumpulan spektrum beberapa temuan dengan mengkorelasikan tanda dan gejala dengan tanda pada ekokardiografi. Pemeriksaan ekokardiografi secara struktural pada efusi perikardium dan tamponade jantung menilai: (i) Kuantitas dan kualitas cairan perikardium, (ii) Kolaps ruang jantung, (iii) Variasi diameter ventrikel berdasarkan respirasi, (iv) *Septal bounce*, (v) *IVC collapsibility*, dan (vi) *Flow* dari katup-katup jantung.⁹ Pada kondisi tamponade jantung dapat ditemukan kolaps RV, kolaps RA, *flow* mitral dan triskuspid berubah sesuai respirasi, dan fenomena *IVC plethora* yaitu dilatasi IVC dan penurunan diameter IVC yang berdilatasi sebesar <50% pada saat inspirasi.^{1,7} Namun, studi ekokardiografi secara detail sering tidak mudah karena berkejaran dengan kesempatan untuk terapi sesegera mungkin.

Manajemen

1. Resusitasi Pra-drainase

Sebelum dilakukan perikardiosentesis, resusitasi pasien tamponade jantung mengikuti prinsip *airway, breathing, circulation*.⁵ Oksigen harus diberikan. Tekanan perikardial turun 3-6 mmHg jika PaCO₂ turun hingga 24 mmHg, sebaliknya tekanan perikardial meningkat 2-4 mmHg pada kondisi PaCO₂ mencapai 57 mmHg.¹⁰ Intubasi dan pemasangan ventilator dapat meningkatkan tekanan intratorakal saat fase

inspirasi, sehingga akan menurunkan curah jantung hingga 25% pada pasien tamponade jantung. Pasien dengan kecurigaan tamponade jantung sebaiknya tidak diberi ventilasi tekanan positif, kecuali dianggap sangat dibutuhkan untuk mencegah penurunan hemodinamik lebih lanjut.^{10,11}

Pasien tamponade dengan hipotensi (sistolik <100 mmHg) dengan hipovolemia dapat diberi cairan volume rendah (NS 250-500 mL) karena terbukti dapat meningkatkan parameter hemodinamik.^{6,10} Pemberian cairan yang berlebih dapat meningkatkan tekanan baji (*wedge pressure*) dan tekanan intraperikardial, sehingga makin menurunkan curah jantung.^{10,11} Pemberian inotropik atau vasopresor untuk meningkatkan hemodinamik dengan meningkatkan curah jantung, ternyata bukti kegunaannya terbatas mungkin karena pada kondisi tamponade sebenarnya telah terjadi peningkatan stimulasi adrenergik.^{6,10,11}

Pada kasus ini, penanganan resusitasi *airway, breathing, circulation* sudah sesuai. Pemberian oksigen sejak presentasi dan pemasangan intubasi serta ventilator dilakukan setelah perikardiosentesis.

2. Perikardiosentesis

Terapi definitif tamponade jantung adalah perikardiosentesis.² Kontraindikasi relatif dapat berupa koagulopati tidak terkoreksi, terapi antikoagulan, dan trombositopenia (*platelet* <50,000/mm³). Sebaiknya kontraindikasi relatif dievaluasi kasus per kasus dan dibandingkan dengan risiko penurunan hemodinamik yang terjadi.⁴ Kondisi diseksi aorta dan *free wall rupture* setelah infark adalah kontraindikasi absolut *needle* perikardiosentesis dan harus ditatalaksana dengan pembedahan.³

Terdapat tiga teknik perikardiosentesis perkutan, yaitu dengan ekokardiografi, fluoroskopi, atau *CT-scan*.^{2,3} Meskipun kasus ini ditangani di rumah sakit dengan fasilitas kateterisasi jantung, namun berdasarkan pertimbangan kecepatan dan efisiensi maka dipilih perikardiosentesis ekokardiografi. Pasien tamponade jantung sering dengan sesak napas berat dan tidak dapat diposisikan berbaring terlentang, sehingga metode fluoroskopi akan sulit dilakukan. Terdapat dua cara perikardiosentesis ekokardiografi, yaitu dengan *needle* yang dikaitkan secara langsung kepada *probe* ekokardiografi, sehingga didapatkan visualisasi

kontinu; atau dengan cara operator mengingat (*memorizing*) dan melakukan penusukan *needle* tanpa visualisasi *ultrasound* terus-menerus.³ Pada kasus ini dilakukan dengan cara kedua karena tidak tersedia alat pengait *needle* dengan *probe* ekokardiografi.

Prosedur perikardiosentesis pada kasus ini menggunakan *femoral introducer set*. Namun, jika tidak tersedia, dapat digunakan set CVC (*central venous catheter*) yang berisi *needle* 18G x 7 cm, *guidewire*, *dilator*, dan *catheter* 14G x 30 cm.¹² Set ini mudah didapat dan tersedia luas di rumah sakit di Indonesia. Penggunaan ultrasonografi pada perikardiosentesis tidak terbatas dengan *probe* khusus ekokardiografi; tipe *probe* lain dapat digunakan.

Terdapat tiga pendekatan penusukan pada perikardiosentesis, yaitu subkostal, parasternal, dan apikal. Kelebihan dan kekurangan tiga pendekatan ini diuraikan pada **Tabel**.^{10,12,13} Pendekatan para-apikal dipilih pada kasus ini berdasarkan hasil ekokardiografi bahwa akumulasi cairan perikardium paling banyak di daerah posterior. Dahulu, pendekatan subkostal dianggap paling aman, namun ternyata distribusi efusi perikardium dapat tidak merata, sehingga disarankan agar pendekatan benar-benar berdasarkan hasil temuan ultrasonografi, yaitu ruang perikardium paling dekat terhadap *probe* dan akumulasi cairan terbanyak tanpa mengancam organ-organ vital lain. Lokasi penusukan lebih sering para-apikal dibandingkan subkostal.^{3,14}

Perikardiosentesis termasuk prosedur invasif dengan beberapa potensi risiko. Komplikasi mayor termasuk kematian, laserasi ruang jantung, arteri koroner, dan pembuluh darah interkosta, tusukan melewati abdomen, hingga kavum peritonium, *pneumothorax*, pneumoperikardium, aritmia ventrikel, hingga sindrom dekompresi perikardium (*pericardial decompression syndrome*) terjadi pada 0,3%-3,9% kasus.^{3,10} Komplikasi minor dilaporkan pada 0,4%-20% meliputi hipotensi vasovagal transien, bradikardi, aritmia supraventrikel, *pneumothorax* tanpa instabilitas hemodinamik, serta fistula pleuroperikardial.¹⁻³

Pemantauan dan Luaran

Keberhasilan perikardiosentesis untuk membebaskan tamponade dinilai dari gejala dan hemodinamik yang membaik segera setelah prosedur dilakukan. Pada kasus ini,



setelah perikardiosentesis, hemodinamik berhasil membaik. Namun, 30 menit setelah perikardiosentesis, hemodinamik pasien kembali turun hingga henti jantung dan dinyatakan meninggal kurang lebih 3 jam setelah prosedur perikardiosentesis. Pasien datang dalam kondisi syok kardiogenik dan diduga telah terjadi selama beberapa jam sehingga memperburuk prognosis.

Perburukan kondisi pasien meskipun perikardiosentesis telah berhasil dapat disebabkan oleh beberapa mekanisme. Pertama, pasien diduga telah memiliki hipertensi pulmonal (*pulmonary hypertension/PH*) yang tidak diketahui, yang memperberat kondisi saat dilakukan drainase perikardium. Kedua, pasien mungkin mengalami komplikasi perikardiosentesis berupa sindrom dekompresi perikardium (*pericardial decompression syndrome/PDS*).

1. *Pulmonary Hypertension (PH)*

Mekanisme terjadinya efusi perikardium pada pasien hipertensi pulmonal disebabkan oleh hambatan drainase limfatik dan vena karena peningkatan tekanan RA dan RV. Tamponade jantung pada gagal jantung kanan dapat memengaruhi temuan klinis. Tekanan intraperikardium yang meningkat hingga melebihi tekanan intrakardiak pada tamponade jantung tipikal tidak terjadi pada kondisi PH, karena rata-rata tekanan RA dan RV secara signifikan melebihi tekanan LA (atrium kiri). Pada saat tekanan intraperikardium melebihi tekanan diastolik LV, akan terjadi kolaps LA dan/atau

LV. Pada saat inspirasi, septum interventrikular bergerak ke arah LV, sehingga mengganggu *preload* LV, mengakibatkan turunnya *cardiac output*. Hipotensi mungkin tidak didapatkan pada pasien PH karena kompensasi peningkatan SVR (*systemic vascular resistance*).^{10,15,16}

Gejala PH dan efusi perikardium atau tamponade menyerupai satu sama lain. Adanya PH menurunkan akurasi sensitivitas tanda-tanda klasik tamponade jantung pada ekokardiografi, yaitu kolaps RA (67%), kolaps RV (58%), *IVC plethora* (83%). *IVC plethora* memiliki nilai prediktif paling tinggi pada pasien PH.¹⁵

Pada kasus ini, dugaan adanya PH sebelumnya didasarkan pada beberapa hal. Pertama, riwayat SLE. PH merupakan komplikasi SLE yang mengancam jiwa. Prevalensi PH pada SLE 0,5%-14%. Prognosis pasien SLE dan PH sangat buruk, dengan angka keselamatan dari *onset* PH sekitar 2 tahun, dan PH merupakan penyebab kematian tertinggi ke-3 pada SLE setelah infeksi dan gagal multiorgan.^{17,18}

Kedua, gejala dan tanda pasien berupa asites, edema ekstremitas bilateral, hingga teraba lembap dapat mencerminkan adanya gagal jantung kanan (*right ventricular failure*) pada PH walaupun dapat bertumpang tindih dengan gejala tamponade jantung itu sendiri. Dari rekaman EKG terdapat deviasi aksis kanan yang mendukung diagnosis PH.

Ketiga, berdasarkan temuan ekokardiografi sebelum dan setelah perikardiosentesis.

Ekokardiografi sebelum perikardiosentesis tidak menemukan kolaps RV (**Gambar 2B**), sesuai literatur bahwa dalam kondisi PH, akurasi tanda klasik tamponade jantung pada ekokardiografi menurun dan sensitivitas kolaps RV hanya 58%.¹⁵

Pada ekokardiografi setelah perikardiosentesis, ditemukan regurgitasi trikuspid dengan *peak TR velocity* 2,3 m/s (**Gambar 4C**), tampak RV berdilatasi ke arah LV (**Gambar 4A**), septum interventrikular merata (*flattening*) bahkan cenderung cembung ke arah LV dari *apical 4 chamber view* (**Gambar 4C**) dan rasio diameter basal RV/basal LV >1 (**Gambar 4A dan 4C**). Diameter IVC 1,3 cm dengan *collapsibility index* 33% (<50%) (**Gambar 4B**). Berdasarkan pedoman ESC, pasien ini dikategorikan sebagai *intermediate probability* untuk mendukung diagnosis PH berdasarkan ekokardiografi, yaitu *TR velocity* <2,8 dengan beberapa temuan karakteristik ekokardiografi PH lain.¹⁹

Studi ekokardiografi pada kasus ini dilakukan pada kondisi darurat dan kurang ideal, sehingga tidak dapat terstruktur dan maksimal. Selain itu, tidak ditemukan riwayat studi ekokardiografi sebelumnya yang dapat digunakan sebagai informasi dan bahan perbandingan.

Manajemen tamponade jantung dengan PH masih menjadi perdebatan. Tamponade jantung tetap menjadi indikasi perikardiosentesis, namun drainase seringkali diikuti oleh penurunan hemodinamik hingga kematian karena drainase akan meningkatkan *venous return* dalam jumlah besar, menyebabkan ekspansi RV yang sebelumnya sudah mengalami dilatasi, sehingga akan makin menurunkan tekanan diastolik LV dan menurunkan *cardiac output*.^{15,16} Teori ini memperkuat dugaan PH menjadi dasar perburukan kasus ini bahkan setelah perikardiosentesis berhasil dilakukan. Terdapat bukti bahwa drainase volume dalam jumlah sedikit dan bertahap dapat lebih baik meningkatkan luaran klinis pasien tamponade jantung dan PH.^{15,16}

2. *Pericardial Decompression Syndrome (PDS)*

PDS merupakan kondisi gagal jantung akut setelah drainase tamponade jantung, baik melalui tindakan bedah *pericardiostomy* maupun perikardiosentesis. Karakteristik kondisi ini adalah penurunan hemodinamik dan/atau edema paru setelah tindakan drainase tanpa komplikasi, dan secara umum disertai disfungsi ventrikel. *Onset* PDS dapat langsung hingga dalam 1-2

Tabel. Keuntungan dan kekurangan tiga pendekatan perikardiosentesis.^{10,12,13}

Pendekatan	Keuntungan	Kekurangan
Subkostal	Rute ekstrapleural, risiko <i>pneumothorax</i> lebih rendah	- Jarak lebih jauh untuk mencapai perikardium - Sudut yang terlalu curam/menulik dapat menembus kavum peritoneum, sehingga risiko trauma hepar atau perforasi kolon atau gaster - Arah yang terlalu medial meningkatkan risiko tusukan ke atrium kanan
Parasternal	Jarak paling dekat ke perikardium	- Trauma pembuluh darah <i>thorax</i> - <i>Pneumothorax</i>
Apikal	- Jarak dekat ke perikardium - Dinding ventrikel yang tebal lebih mudah sembuh jika terkena tusukan	- <i>Pneumothorax</i> - Tusukan dapat menembus apeks ventrikel menimbulkan aritmia ventrikel



hari. Kejadian PDS 5%-34% setelah drainase perikardium dengan mortalitas hingga 30%.²⁰

Terdapat 3 hipotesis mekanisme patofisiologi PDS: (i) hemodinamik, (ii) iskemia, dan (iii) ketidakseimbangan otonom. Hipotesis hemodinamik berkaitan dengan fenomena keterkaitan antar ventrikel (*ventricular interdependence*). Setelah drainase, terjadi peningkatan *venous return* dan ekspansi RA dan RV, mengakibatkan terdesaknya LV, sehingga menurunkan *cardiac output* dan terjadi gagal jantung kiri serta edema paru. Hipotesis iskemia menjelaskan kemungkinan terjadi *myocardial stunning* yang memanjang akibat perfusi koroner terkompresi saat terjadi tamponade, sehingga menyebabkan gagal jantung akut. Penurunan peran simpatis akibat dari hilangnya stimulus otonom akibat drainase tamponade mengakibatkan disfungsi ventrikel akut setelah drainase tamponade.^{20,21}

Gejala PDS mirip gagal jantung akut, yaitu *dyspnea*, meningkatnya kebutuhan oksigen,

penurunan hemodinamik secara cepat dengan edema paru dan syok. Pada ekokardiografi dapat ditemukan gambaran dilatasi RA dan RV ke arah LV (*bowing*).^{21,22} Terapi PDS hanya suportif termasuk obat-obat inotropik dan vasopresor, diuretik, atau alat penopang hemodinamik seperti IABP (*intra-aortic balloon pump*) dan pada beberapa kasus, fungsi ventrikel dapat kembali normal dalam beberapa hari. Pedoman ESC menyarankan drainase <1000 mL untuk mencegah dilatasi RV akut, namun PDS dilaporkan terjadi bahkan pada drainase <500 mL.^{21,22}

Pada kasus ini, dugaan terjadinya komplikasi PDS didasarkan pada gejala dan hemodinamik yang kembali menurun setelah sebelumnya membaik setelah perikardiosentesis dan temuan ekokardiografi evaluasi dengan gambaran RV mendesak LV (**Gambar 4A**), meskipun jumlah drainase hanya 290 mL.

Hipotesis-hipotesis ini dapat dijadikan dasar pengetahuan dan evaluasi tata laksana kasus

tamponade jantung selanjutnya dengan mempertimbangkan komorbiditas dengan risiko komplikasi perikardiosentesis yang dapat mempengaruhi luaran dan prognosis.

SIMPULAN

Tamponade jantung merupakan kondisi emergensi yang mengancam jiwa. Perikardiosentesis diindikasikan sebagai terapi definitif tamponade jantung. Perikardiosentesis dengan ekokardiografi merupakan teknik dengan keberhasilan >95% dan dapat dilakukan dengan cepat dan aman pada pasien dengan instabilitas hemodinamik. Teknik ini dapat dilakukan di rumah sakit tanpa fasilitas laboratorium kateterisasi jantung dengan menggunakan alat ultrasonografi dan perlengkapan yang banyak tersedia di rumah sakit manapun. Penanganan tamponade jantung sebaiknya juga mempertimbangkan riwayat komorbiditas dan risiko komplikasi perikardiosentesis yang memengaruhi prognosis.

DAFTAR PUSTAKA

- Jung H-O. Pericardial effusion and pericardiocentesis: Role of echocardiography. *Korean Circulation J.* 2012;42(11):725.
- Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2015;36(42):2921–64.
- Maggiolini S, De Carlini CC, Imazio M. Evolution of the pericardiocentesis technique. *J Cardiovascular Med.* 2018;19(6):267–73.
- Stawicki SP, Kumar R, Sinha A, Lin MJ, Uchino R, Butryn T, et al. Complications of pericardiocentesis: A clinical synopsis. *Internati J Crit Illness Injury Sci.* 2015;5(3):206.
- Ainsworth CD, Salehian O. Echo-guided pericardiocentesis. *Circulation* 2011;123(4):201–11.
- Zurwida, Gani A. Diagnosis dan manajemen kegawatdaruratan efusi perikardium dengan tamponade jantung akut. *J Ked N Med.* 2019;2(3):17–27.
- Low QJ, Teo KZ, Thien LK, Lim TH, Cheo SW. Cardiac tamponade: Experience from a Malaysian district hospital. *J Royal Coll Physicians of Edinburgh* 2020;50(4):387–91.
- Gedikli Ö. The cause and clinical symptoms of cardiac tamponade and outcomes of pericardiocentesis in the Black Sea region of Turkey. *Eurasian J Med Investig.* 2021;5(1):27–32.
- Pérez-Casares A, Cesar S, Brunet-Garcia L, Sanchez-de-Toledo J. Echocardiographic evaluation of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Frontiers in Pediatrics* 2017;5:79. doi: 10.3389/fped.2017.00079.
- De Carlini CC, Maggiolini S. Pericardiocentesis in cardiac tamponade: Indications and practical aspects. *Eur Soc Cardiology [Internet].* 2017 [cited 2022 May 20]. Available from: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Pericardiocentesis-in-cardiac-tamponade-indications-and-practical-aspects>
- Peter O, Andrew B. Cardiac tamponade. Anaesthesia tutorial of the week 283 St. George's Hospital. WFSA Resource Library [Internet]. 2020 [cited 2022 May 20]. Available from: <https://resources.wfsahq.org/atotw/cardiac-tamponade-anaesthesia-tutorial-of-the-week-283/>
- Blanco P, Figueroa L, Menéndez MF, Berrueta B. Pericardiocentesis: Ultrasound guidance is essential. *Ultrasound J.* 2022;14(1):9. doi: 10.1186/s13089-022-00259-5.
- Loukas M, Walters A, Boon JM, Welch TP, Meiring JH, Abrahams PH. Pericardiocentesis: A clinical anatomy review. *Clin Anat.* 2012;25(7):872–81.
- Ozer HO, Davutoglu V, Katici M, Dogan A, Sari I, Oylumlu M, et al. Echocardiography-guided pericardiocentesis with the apical approach. *Arch Turk Soc Cardiol* 2009;37(3):177–81
- Sahay S, Tonelli AR. Pericardial effusion in pulmonary arterial hypertension. *Pulmonary Circulation* 2013;3(3):467–77.
- Adams JR, Tonelli AR, Rokadia HK, Duggal A. Cardiac tamponade in severe pulmonary hypertension. A therapeutic challenge revisited. *Anne Amer Thoracic Soc.* 2015;12(3):455–60.
- Xia YK, Tu SH, Hu YH, Wang Y, Chen Z, Day HT, et al. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: A systematic review and analysis of 642 cases in Chinese population. *Rheumatol Internat.* 2012;33(5):1211–7.
- Chen HA, Hsu TC, Yang SC, Weng CT, Wu CH, Sun CY, et al. Incidence and survival impact of pulmonary arterial hypertension among patients with systemic lupus erythematosus: A nationwide cohort study. *Arthritis Res Ther.* 2019;21(1):82. doi: 10.1186/s13075-019-1868-0.
- Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2015;37(1):67–119.
- Imazio M. Pericardial decompression syndrome: A rare but potentially fatal complication of pericardial drainage to be recognized and prevented. *Eur Heart J: Acute Cardiovascular Care* 2014;4(2):121–3.
- Prabhakar Y, Goyal A, Khalid N, Sharma N, Nayyar R, Spodick DH, et al. Pericardial decompression syndrome: A comprehensive review. *World J Cardiol.* 2019;11(12):282–91.
- Perez S, Amastha J, Vincent L, Alfonso C, Ede M. Severe right ventricular failure following pericardiocentesis: A case report of pericardial decompression syndrome. *JACC Case Reports.* 2020;3(1):58–63.