

BUKU AJAR ANESTESI BEDAH THORAKS DAN KARDIOVASKULAR



dr. Hari Hendriarto Satoto, Msi.Med, Sp.An, KAKV

Bagian / KSM Anesthesiologi dan Terapi Intensif

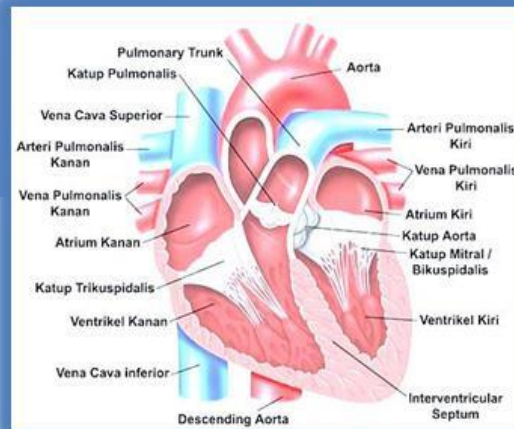
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi

SEMARANG

2021

BUKU AJAR ANESTESIOLOGI

ANESTESI BEDAH THORAKS DAN KARDIOVASKULER



Oleh :

dr. Hari Hendriarto Satoto Sp.An, KAKV

VISI DAN MISI PROGRAM STUDI ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF

VISI

Tahun 2024, Prodi Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UNDIP menjadi Pusat Pendidikan Anestesi berbasis riset yang unggul di bidang Kardiovaskular.

MISI

Dalam menunjang pencapaian misi FK Undip, Prodi Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UNDIP sebagai pengelola pendidikan di bidang kedokteran dan kesehatan, menetapkan misi sebagai berikut:

1. Menyelenggarakan program pendidikan Anestesiologi dan Terapi Intensif yang bermutu dan unggul serta kompetitif di tingkat nasional dan atau internasional.
2. Menyelenggarakan penelitian yang menghasilkan publikasi, hak kekayaan intelektual, buku, kebijakan, dan teknologi kedokteran dan kesehatan yang berhasil guna dan berdaya guna dengan mengedepankan keunggulan spesifik di bidang Anestesi Kardiovaskular baik di tingkat nasional dan atau internasional.
3. Menyelenggarakan pengabdian kepada masyarakat yang dapat menghasilkan publikasi, hak kekayaan intelektual, buku, kebijakan, dan teknologi kedokteran dan kesehatan yang berhasil guna dan berdaya guna di bidang Kardiovaskular dalam rangka meningkatkan derajat kesehatan masyarakat dengan mengedepankan budaya dan sumber daya lokal.
4. Menyelenggarakan tata kelola pendidikan tinggi yang efisien, akuntabel, transparan, dan berkeadilan

KATA PENGANTAR.

Puji syukur, saya ucapkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karuniaNya, yang telah dilimpahkan kepada keluarga kami dan atas perkenanNya saya dapat menyelesaikan penulisan buku ini.

Buku ini disusun sebagai dasar untuk mengajar kepada peserta PPDS1 program studi Anestesiologi FK Undip Semarang.

Saya menyadari masih banyak kekurangan dalam buku ini, untuk itu saya menerima segala saran yang membangun.

Sebagai akhir kata, semoga buku ini dapat bermanfaat bagi peserta PPDS1 program Anestesiologi FK Undip.

Semarang, 2021

A handwritten signature in dark ink, consisting of stylized, flowing letters that appear to be 'HHS' or similar, followed by a horizontal line.

dr. Hari Hendriarto Satoto Sp.An, KAKV

LEMBAR PENGESAHAN

Ketua Program Studi
Anestesiologi dan Terapi Intensif



dr. Taufik Eko Nugroho, Sp.An., M.Si.Med.
NIP. 198306092010121008

Kepala Bagian
Anestesiologi dan Terapi Intensif



dr. Satrio Adi Wicaksono, Sp.An.
NIP. 197912282014041001

DAFTAR ISI

VISI DAN MISI	1
KATA PENGANTAR.....	2
LEMBAR PENGESAHAN.....	3
BAB I ANESTESI UNTUK PEMBEDAHAN TORAKS.....	1
Pertimbangan Fisiologis Selama Anestesi Pembedahan Thoraks	2
Tabung Bronkial Lumen Ganda (Double Lumen Bronkhial Tube)	9
Tabung Tracheal Lumen Tunggal Dengan Sebuah Penghambat Bronkial	13
Pemeriksaan Ekokardiografi pada Kasus Kegawatan dan Kritis Jantung.....	16
Evaluasi Ekokardiografi pada fungsi Ventrikel.....	39
Pemeriksaan Ekokardiografi Fungsi Ventrikel Kanan.....	80
Anestesi Untuk Reseksi Paru	89
Pertimbangan Khusus Untuk Pasien Yang Menjalani Reseksi Paru.....	106
Acute Lung Injury Setelah Anestesi Lokal	108
Diskusi Kasus: Adenopathy Mediastinal	112
BAB II ANESTESI UNTUK PEMBEDAHAN KARDIOVASKULER	116
Assesment Pre Operasi.....	116
Penilaian Risiko Preoperatif.....	117
Anestesi Pada Operasi Cabg.....	127
BAB III ANESTESIA PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN.....	157
Gambaran Umum Pasien PJB	158
PJB Sianotik	159
Manajemen Prabedah	160
Teknik Dan Obat Anestesia.....	163
Manajemen Pasca-Anestesia Bagi Pasien Pjb Sianotik	168
BAB IV ANESTESIA UNTUK OPERASI NON JANTUNG PADA PASIEN DENGAN KELAINAN JANTUNG.....	170
Patofisiologi Kelainan Jantung Kongenital	171
Penilaian Fungsional	172
Aspek Pertimbangan Tatalaksana Anestesia	174
Tatalaksana Antikoagulan Perioperatif	176
Medikasi Preamnestetik.....	177
Profilaksis Antibiotik	177
Pemantauan Hemodinamik Intraoperatif.....	178

Tatalaksana Anestetik pada Periode Intraoperatif.....	178
Pemilihan Anestetik	179
Strategi Proteksi Jantung untuk Pembedahan Non Jantung	185

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Posisi lateral dekubitus	3
Gambar 2. Anestesi pada Pemenuhan Paru dalam Posisi Lateral Dekubitus	4
Paru atas berada pada posisi yang lebih menguntungkan dan paru bawah sebaliknya	4
Gambar 3. Pergeseran mediastinum pada pernafasan spontan pasien dengan posisi lateraldekubitus.....	5
Gambar 4. Pernafasan paradoksikal pada pasien di sisi pernafasan spontan.....	6
Gambar 5. Anatomi jalur trakeobronkial. Perhatikan segmen bronkopulmoner (1-10)	10
Gambar 6. Posisi yang benar pada pemasangan tabung lumen ganda pada sisi kiri dan kanan	11
Gambar 7. Pemasangan tabung lumen ganda sisi kiri. Perhatikan bahwa tuba diputar 90 ⁰ segera setelah memasuki laryng. A: posisi awal. B: rotasi 90 ⁰ . C: posisi akhir.	13
Gambar 8. Kempitan tuba trakeal saat tube lumen ganda berada pada posisi yang benar.....	13
Gambar 9. Gambaran karina untuk melihat lumen trakeal melalui tuba bronchial lumen ganda dengan posisi yang benar	15
Gambar 10. Torakotomi posterior dengan posisi lateral dekubitus.....	100

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Indikasi ventilasi satu paru	8
Tabel 2. Jenis – jenis tabung lumen ganda	9
Tabel 3. Protokol pengecekan pemasangan tabung lumen ganda sisi-kiri	12
Tabel 4. Kriteria laboratorium preoperasi untuk pneumonektomi.....	96
Tabel 5. <i>New York Heart Association dan Canadian Cardiovascular Society Functional Classification of Angina Pectoris</i>	121
Tabel 6. Goldman Cardiac Risk Index.....	122
Tabel 7. Revisi Indeks Risiko Jantung	124
Tabel 8. Karakteristik Aliran pada Beberapa Kelainan Jantung Kongenital	174
Tabel 9. Evaluasi Preoperatif pada Pasien Jantung Pediatrik	175

CURRICULUM VITAE

Instansi : RSUP.Dr.Kariadi Semarang

Nama Lengkap : Dr. Hari Hendriarto Satoto, M.Si.Med, SpAn,KAKV

NIP : 198001302008121002

Pangkat / Golongan : Penata ./ III-c

Tempat / Tgl Lahir : Padang, 30 Januari 1980

Jenis Kelamin : Laki-laki

A g a m a : Islam

Jabatan : Staf SMF. Anestesi RSUP.Dr.Kariadi Semarang

Pendidikan Terakhir : Spesialis Anestesiologi FK. Undip
Magister Sains Medicine (M.Si.Med),Des 2008
Konsultan Anestesi Kardio Vaskuler th. 2014

Riwayat Pekerjaan

NO	JABATAN	TAHUN
1.	Residen Anestesi RK. Undip Semarang	Th. 2004 - 2008
2.	Staf SMF. Anestesi RSUP. Dr. Kariadi Smg	Th. 2008 - sekarang
3.	Koordinator SIM RS di RSUP.Dr.Kariadi Smg	Th. 2012 – sekarang.

Alamat Kantor : RS.Dr. Kariadi Jl. Dr. Soetomo 16 Semarang

Telp./ Fax Kantor : 024 – 8444346 / 024 – 8444346

Alamat Rumah : Jl. Bukit Arta no. 5 Bukitsari Semarang

Telp HP/ Rumah : 081326165015 / 024 7472184

BAB I

ANESTESI UNTUK PEMBEDAHAN THORAKS

TUJUAN PEMBELAJARAN

- Mengetahui pertimbangan fisiologi selama anestesi bedah thoraks
- Mengetahui mengenai fisiologi one lung ventilation
- Mengetahui mengenai indikasi one lung ventilation
- Mengetahui manajemen anestesi pada reseksi paru

Pasien yang menjalani bedah toraks harus dilakukan pemeriksaan preoperatif: anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan penunjang, persetujuan setelah mendapatkan informasi yang adekuat dan dilakukan persiapan anestesia (inhalasi, puasa, rencana premedikasi). Pasien dewasa dipuasakan 6 - 8 jam, anak-anak 4, 6, 8 jam. Dilakukan penetapan status fisis ASA dan persetujuan setelah mendapatkan informasi yang adekuat. Persiapan anestesia (statics, obat, mesin anestesia). Setelah semua persiapan alat dan obat lengkap, pastikan ada asisten yang membantu tindakan anestesia.

Pasang jalur intravena dan infusi. Lakukan pemantauan fungsi vital oksigenasi, saturasi Hb (SpO₂), tekanan darah, nadi, EKG, suhu, ETCO₂ kalau ada. Premedikasi dapat diberikan secara intravena. Untuk pasien yang tidak ada problema obstruksi atau potensi obstruksi jalan nafas, lakukan anestesia umum sesuai modul pada anestesia umum. Untuk pasien yang perlu ventilasi satu pam intubasi dilakukan dengan Double Lumen Tube (DL T). Teknik anestesia sedikit berbeda pada massa mediastinum anterior, miastenia gravis atau sindroma vena kava superior.

Selama anestesia selalu dilakukan pemantauan oksigenasi dengan saturasi Hb (SpO₂), tekanan darah, nadi, EKG, suhu, aliran cairan infusi, ventilasi dengan ETCO₂ kalau ada, produksi urin, jumlah perdarahan. Setidaknya satu kali selama anestesia dilakukan pemeriksaan analisis gas darah. Atur kebutuhan cairan, obat

untuk pertahankan sedasi, analgesia dan relaksasi. Harus diingat bahwa tanpa perdarahan berarti pun, kehilangan cairan dapat hebat ketika rongga toraks terbuka.

Pada akhir operasi, jika menggunakan DLT harus diganti dengan ETT biasa untuk tindakan bronkoskopi dan penghisapan sekret. Sebelum anestesia berakhir pastikan analgesia pascabedah telah dimulai. Analgesia pascabedah dapat diberikan melalui kateter epidural, blok saraf interkostal, infiltrasi analgetik lokal, bolus analgetik intravena, infusi kontinyu analgetik (opioid atau morfin) maupun kombinasi beberapa hal tersebut.

Pascabedah umumnya pasien memerlukan perawatan intensif untuk pemantauan ketat pernafasan dan hemodinamik. Analgesia pascabedah sangat krusial karena dapat memicu atau meningkatkan morbiditas. Mortalitas dapat terjadi bergantung pada kondisi awal dan status fisis, penyakit penyerta atau trauma operasi.

Pertimbangan fisiologis selama anestesi pembedahan thoraks

Pembedahan thoraks menghadirkan suatu keunikan fisiologis untuk ahli anestesi yang membutuhkan pertimbangan khusus. Hal ini termasuk pengaturan kembali keadaan fisiologi seorang pasien dikarenakan : perubahan posisi pasien pada salah satu sisi lebih rendah (posisi lateral dekubitus), membuka dada (open pneumothoraks), dan kebutuhan untuk ventilasi satu paru (one lung ventilation).

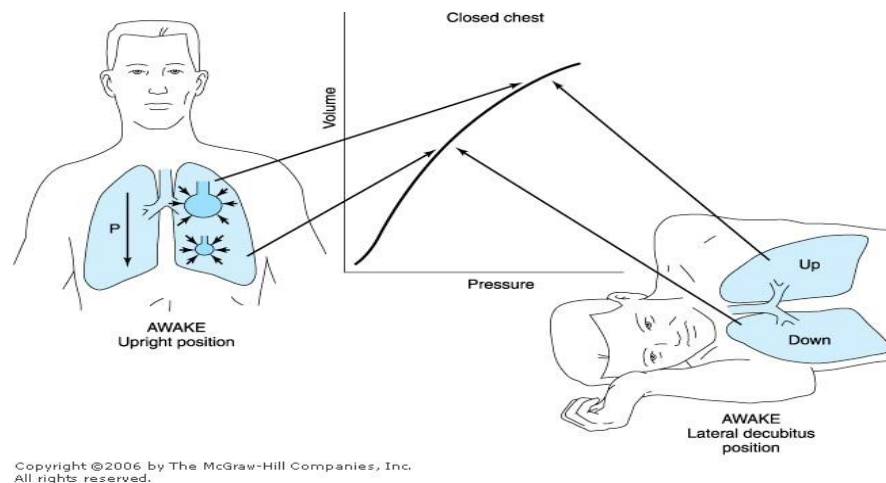
POSISI LATERAL DEKUBITUS

Posisi lateral dekubitus menyediakan akses yang optimal untuk pembedahan pada daerah paru, pleura, esophagus, pembuluh darah besar, struktur mediastinum lainnya dan vertebra. Sayangnya, posisi ini merubah ventilasi/perfusi paru yang normal. Kekacauan ini disebabkan oleh induksi anestesi, inisiasi ventilasi mekanik, blokade neuromuskuler, pembukaan dada dan retraksi saat pembedahan. Meskipun

perfusi ada pada paru yang dependen (bawah), ventilasi secara progresif juga menyokong paru atas yang menerima lebih sedikit perfusi. Kadaan yang tidak sesuai ini meningkatkan resiko terjadinya hipoksemia.

Kadaan Sadar

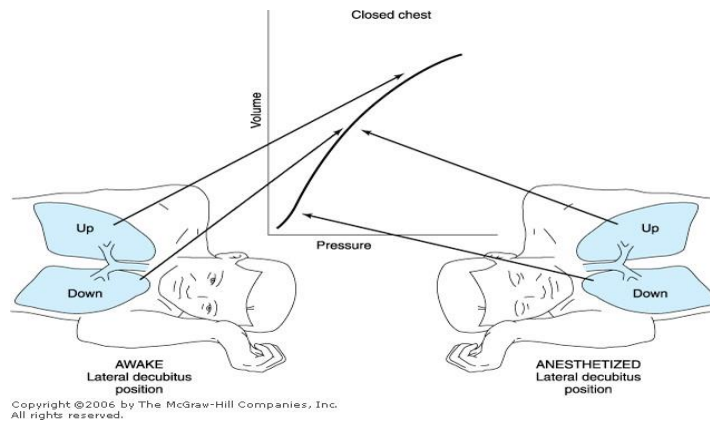
Ketika pasien yang dalam posisi telentang berubah ke posisi lateral dekubitus, ventilasi/perfusi dijaga melalui ventilasi spontan. Paru bagian bawah menerima perfusi dan ventilasi yang lebih banyak daripada paru bagian atas. Hal tersebut merupakan akibat gravitas; yang selanjutnya terjadi karena (1) kontraksi dari hemidiafragma dependen lebih efisien seperti pada posisi dada yang lebih tinggi (dibandingkan dengan hemidiafragma yang lebih di atas) karena pembagian disproportional terhadap beban dari isi abdomen dan (2) paru dependen berada pada kurva pemenuhan yang baik (gb.1-1).



Gambar 1. Posisi lateral dekubitus

Induksi Anestesi

Penurunan kapasitas residu fungsional (FRC) pada induksi anestesi umum memposisikan paru atas menjadi lebih baik pada kurva pemenuhannya sedangkan paru bawah sebaliknya (gb.1-2). Akibatnya, paru atas lebih terventilasi daripada paru bawah; ketidaksesuaian ventilasi/perfusi ini terjadi akibat paru dependen memiliki perfusi yang lebih besar.



Gambar 2. Anestesi pada Pemenuhan Paru dalam Posisi Lateral Dekubitus

Paru atas berada pada posisi yang lebih menguntungkan dan paru bawah sebaliknya

Ventilasi Tekanan Positif

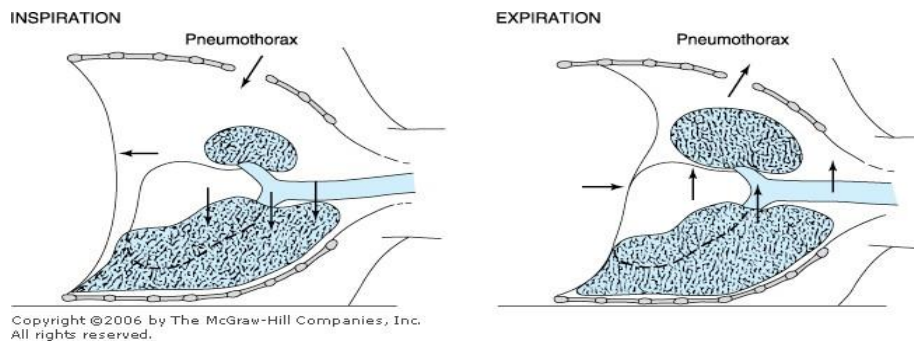
Ventilasi tekanan positif yang terkontrol menguntungkan paru atas pada posisi lateral karena lebih terpenuhi daripada posisi bawah. Blokade neuromuskuler menambah efek tersebut sehingga mempermudah isi perut untuk bergerak ke atas melawan hemidiafragma dependenden dan menghalangi ventilasi paru bawah. Penggunaan rigid 'bean bag' dalam menjaga pasien pada posisi lateral dekubitus lebih lanjut akan menghalangi pergerakan hemithoraks dependen. Akhirnya, pembukaan sisi nondependen dari dada memperlihatkan perbedaan pengisian pada kedua sisi karena sekarang paru atas lebih terbatas pergerakannya. Keseluruhan efek ini memperburuk ketidaksesuaian ventilasi/perfusi yang memungkinkan terjadinya hipoksemia.

OPEN PNEUMOTHORAKS

Paru-paru normalnya mengembang karena dijaga oleh tekanan pleura negatif sebagai hasil dari kemampuan paru untuk kolaps dan kemampuan dinding dada untuk mengembang. Ketika salah satu sisi dada dibuka, tekanan pleura negatif hilang dan rekoil elastik paru pada sisi tersebut cenderung kolaps. Ventilasi spontan pada pneumothoraks terbuka dengan posisi lateral dekubitus menyebabkan pernafasan paradoksikal dan pergeseran mediastinum. Dua fenomena ini menyebabkan hipoksemia dan hiperkapnia, namun, untungnya efek tersebut dapat diatasi oleh penggunaan ventilasi tekanan positif saat anestesi umum dan thorakotomi.

Pergeseran mediastinum

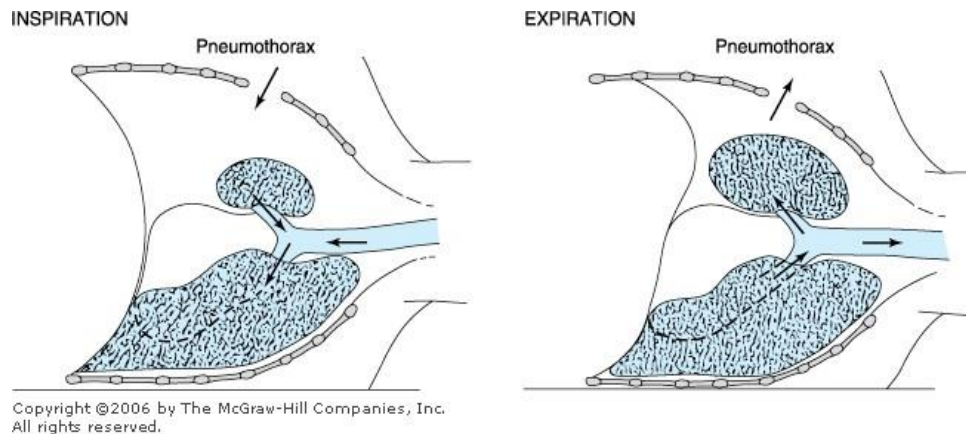
Selama ventilasi spontan pada posisi lateral, inspirasi menyebabkan tekanan pleura menjadi lebih negatif pada sisi dependen namun tidak pada sisi pneumothoraks terbuka. Hal ini menyebabkan pergeseran ke bawah dari mediastinum saat inspirasi dan pergeseran ke atas saat ekspirasi (gb.1-3). Efek utama dari pergeseran mediastinum adalah untuk menurunkan peran paru dependen terhadap tidal volume.



Gambar 3. Pergeseran mediastinum pada pernafasan spontan pasien dengan posisi lateral dekubitus

Ventilasi spontan pada pasien pneumothoraks terbuka juga menyebabkan to-and-fro gas flow di antara paru dependen dan non dependen (respirasi paradoksikal

[pendeluft]). Selama inspirasi, pneumothoraks meningkat, dan aliran udara dari paru atas menyebrangi karina ke paru dependen. Saat ekspirasi, udara mengalir sebaliknya dan berpindah dari paru dependen ke paru atas (Gb.24-4).



Gambar 4. Pernafasan paradoksikal pada pasien di sisi pernafasan spontan

VENTILASI SATU PARU (one lung ventilation)

Kolaps paru yang disengaja pada sisi pembedahan memudahkan prosedur operasi namun dengan manajemen anestesi yang sulit. Karena paru yang kolaps harus tetap diperfusi dan sengaja tidak diventilasi, maka akan terjadi shunt intrapulmoner kanan-ke-kiri (20%-30%). Selama ventilasi satu paru, percampuran darah yang tidak teroksigenasi dari paru yang kolaps dengan darah teroksigenasi dari paru dependen yang terventilasi memperlebar gradien O_2 P_A -a (alveolar-ke-arterial) dan sering menyebabkan hipoksemi. Untungnya, aliran darah ke paru yang tidak terventilasi menurun akibat vasokonstriksi hipoksia pulmoner (HPV).

Faktor-faktor yang diketahui menghambat HPV dan hal yang memperburuk shunt kanan-ke-kiri termasuk (1) tekanan arteri pulmonel yang sangat tinggi atau sangat rendah; (2) hipokapnia; (3) PO_2 vena yang tinggi atau sangat rendah; (4) vasodilatator seperti nitroglicerine, nitroprusid, agonis β -adrenergik (termasuk

dobutamin dan salbutamol), dan calcium channel blocker; (5) infeksi pulmoner; dan (6) anestesi inhalasi.

Faktor-faktor yang menurunkan aliran darah terhadap paru yang berventilasi bisa terganggu; mereka membalik efek HPV dengan meningkatkan aliran darah secara tidak langsung terhadap paru yang kolaps. Faktor-faktor tersebut diantaranya (1) tekanan jalan nafas rata-rata yang tinggi pada paru berventilasi karena high positive end-expiratory pressure (PEEP), hiperventilasi, atau tekanan puncak inspirasi yang tinggi; (2) FIO₂ rendah, yang menghasilkan vasokonstriksi pulmoner hipoksia pada paru yang berventilasi; (3) vasokonstriktor yang memiliki efek besar terhadap pembuluh darah normal dibandingkan terhadap yang hipoksia; dan (4) PEEP intrinsik yang timbul akibat waktu ekspirasi inadkuat.

Eliminasi CO₂ biasanya tidak disebabkan oleh ventilasi satu paru sehingga ventilasi tiap menit tidak berubah dan retensi CO₂ yang sudah ada sebelumnya tidak tampak ketika kedua paru berventilasi; tegangan CO₂ arterial biasanya tidak mengalami perubahan yang cukup besar.

TEKNIK VENTILASI SATU PARU

Ventilasi satu paru dapat digunakan untuk mengisolasi atau untuk memudahkan pengelolaan ventilasi pada keadaan tertentu (tabel 1-1). Tiga teknik yang dilakukan: (1) penempatan sebuah tabung bronkial lumen ganda (double lumen bronkhial tube), (2) penggunaan tabung trakeal lumen tunggal (single lumen tracheal tube) yang dihubungkan dengan penghambat bronkial, atau (3) insersi tabung endotrakeal (endotracheal tube) ke dalam bronkus utama. Tabung lumen ganda adalah yang sering digunakan.

Tabel 1. Indikasi ventilasi satu paru

Indikasi terkait pasien

Membatasi Infeksi pada satu paru saja

Membatasi Perdarahan pada satu paru saja

Memisahkan ventilasi pada tiap paru-paru

Fistula bronkopleura

Gangguan trakeobronkus

Kista atau bula besar pada paru

Hipoksemia berat yang menyebabkan penyakit paru unilateral

Indikasi terkait prosedur

Memperbaiki aneurisma pada aorta thoracic

Reseksi paru

 Pneumektomi

 Lobektomi

 Reseksi segmental

Torakoskopi

Operasi esophageal

Transplantasi paru tunggal

Pendekatan anterior pada spina torakalis

Lavase bronkoalveolar

TABUNG BRONKIAL LUMEN GANDA (double lumen bronkhial tube)

Keuntungan dasar dari tabung bronkial lumen ganda ini adalah relatif lebih mudah ditempatkan, dan kemampuannya untuk memberi ventilasi salah satu atau kedua paru, dan kemampuannya dalam menghisap salah satu atau kedua paru.

Tabel 2. Jenis – jenis tabung lumen ganda

Nama	Intubasi bronkus	Kait carina	Bentuk lumen
Carlens	Kiri	Ya	Oval
White	Kanan	Ya	Oval
Robert Shaw	Kanan atau kiri	Tidak	Bentuk D

Semua tabung bronkial lumen ganda (tabel 1-4) memiliki karakteristik sama sebagai berikut:

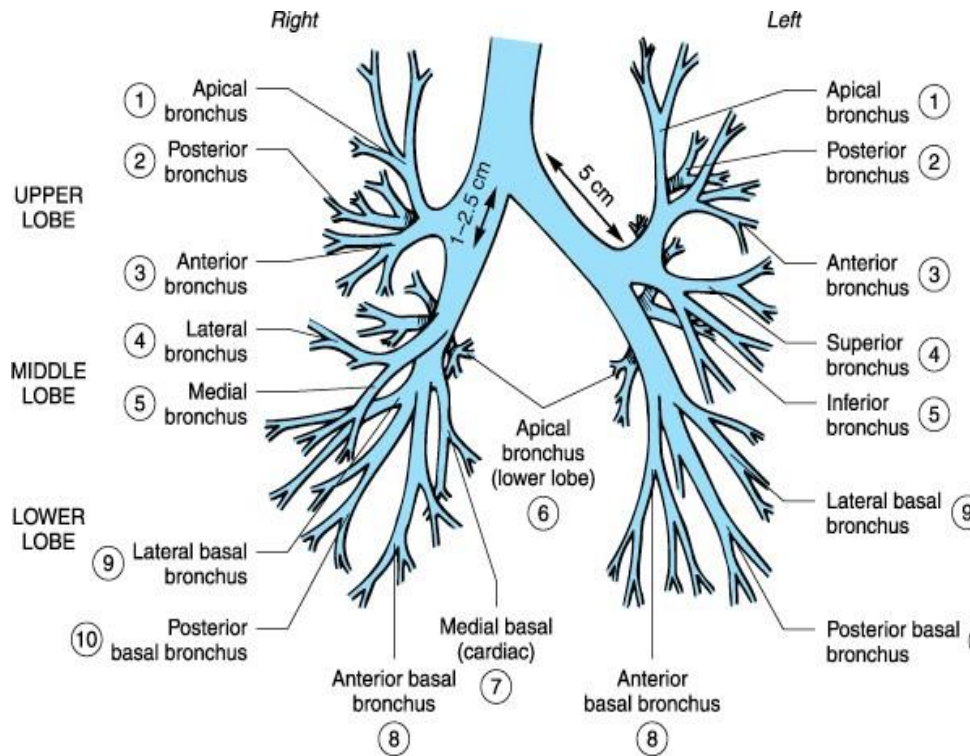
- Sebuah lumen bronkial panjang yang bisa memasuki baik bronkus utama kanan maupun kiri dan lumen trakea pendek lainnya pada trakea bawah
- Sebuah lekukan lunak yang memudahkan jalan masuk ke dalam setiap bronkus
- Sebuah cuff bronkial
- Sebuah trakeal cuff

Ventilasi dapat diberikan pada satu paru saja dengan cara menjepitkan lumen trakea atau bronkus dengan cuff yang sudah dikembangkan; pembukaan port dari konektornya menyebabkan paru ipsilateral kolaps. Akibat perbedaan anatomi bronkus pada kedua sisi, maka tabung didesain khusus untuk bronkus kanan atau kiri.

Tabung lumen ganda yang sering digunakan adalah tipe Robert-Shaw. Terdapat ukuran 35, 37, 39 dan 41 F (diameter internal sekitar 5.0, 5.5, 6.0, dan 6,5 mm). Sebuah tabung 39F digunakan umumnya untuk pria sedangkan 37F untuk kebanyakan wanita.

Pertimbangan Anatomis

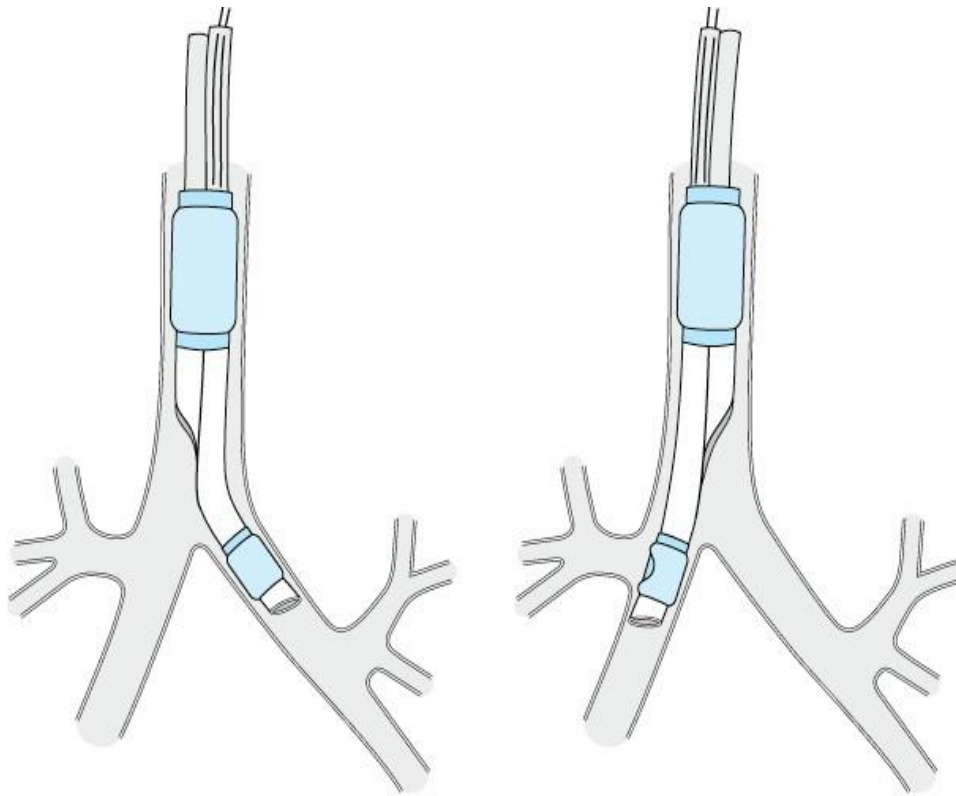
Trakea orang dewasa panjangnya berkisar 11-13 cm. Dimulai dari kartilago cricoid (C6) hingga bifurkasio di belakang sendi sternomanubrium (T5). Perbedaan utama antara bronkus utama kanan dan kiri adalah sebagai berikut: (1) bronkus kanan lebih lebar menyimpang jauh dari trakea dengan sudut 25° , sedangkan bronkus kiri menyimpang dengan sudut 45° (gb.24-5); (2) bronkus kanan memiliki tiga cabang yaitu cabang lobus atas, tengah dan bawah, sedangkan bronkus kiri hanya dibagi menjadi cabang lobus atas dan bawah, dan (3) orificium bronkus lobus kanan atas kira-kira 1-2,5 cm dari karina, sedangkan lobus kiri atas adalah sekitar 5 cm dari karina.



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

Gambar 5. Anatomi jalur trakeobronkial. Perhatikan segmen bronkopulmoner (1-10)

Tabung bronkial sisi kanan harus memiliki celah untuk memberi ventilasi lobus kanan atas (gb.1-6). Variasi anatomis antara satu individu dengan yang lain dalam hal jarak antara karina kanan dengan orifisium lobus kanan sering menyebabkan kesulitan dalam memberi ventilasi lobus tersebut dengan tabung sisi-kanan. Tabung sisi-kanan didesain untuk thorakotomi kiri, sedangkan tabung sisi kiri didesain untuk thorakotomi sisi kanan. Kebanyakan ahli anestesi, menggunakan tabung sisi kiri tanpa memperhatikan sisi yang akan dioperasi.; untuk operasi pada sisi kiri, tabung bisa ditarik ke dalam trakea sebelum diklem ke bronkus kiri, bila



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

perlu.

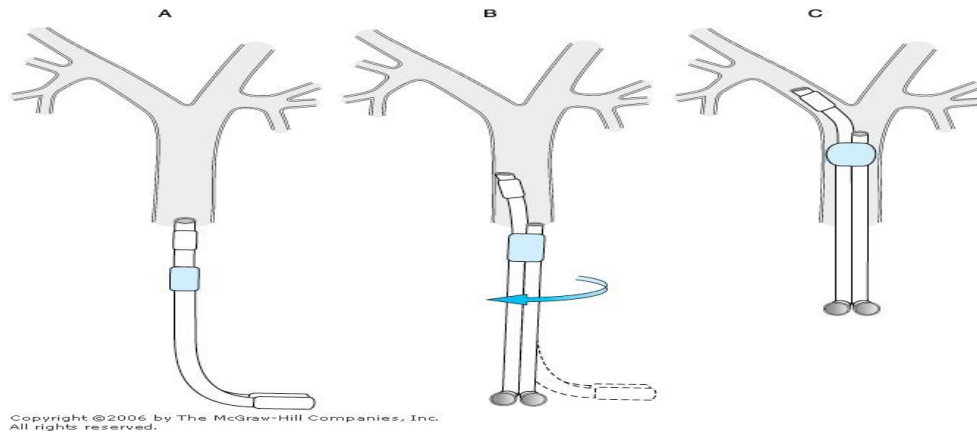
Gambar 6. Posisi yang benar pada pemasangan tabung lumen ganda pada sisi kiri dan kanan

Pemasangan Tabung Lumen Ganda

Laringoskopi dengan blade berlekuk (macIntosh) biasanya menghasilkan visualisasi yang lebih baik daripada blade lurus; lebih berguna bila laring pada posisi anterior. Tabung lumen ganda melewati kurvatura konkaf distal di anteriornya kemudian berotasi 90⁰ (kearah sisi bronkus yang akan diintubasi) setelah ujungnya memasuki laring (gb.1-7). Tabung dimasukkan hingga terasa ada tahanan; kedalaman rata-rata dari insersi tersebut sekitar 29 cm (pada gigi). Pemasangan tabung secara benar dipastikan dengan preset protocol (bagan 1-8 dan tabel 1-3) dan dikonfirmasi menggunakan bronkoskopi fiberoptik yang fleksibel. Ketika permasalahan timbul saat mengintubasi pasien dengan tabung lumen ganda, pemasangan tabung yang lebih kecil (6.0-7.0 i.d) harus dilakukan; bila posisinya telah mencapai traea, selanjutnya penukaran tabung lumen ganda dilakukan dengan menggunakan kateter yang didesain spesial sebagai pemandu (tube exchanger).

Tabel 3. Protokol pengecekan pemasangan tabung lumen ganda sisi-kiri

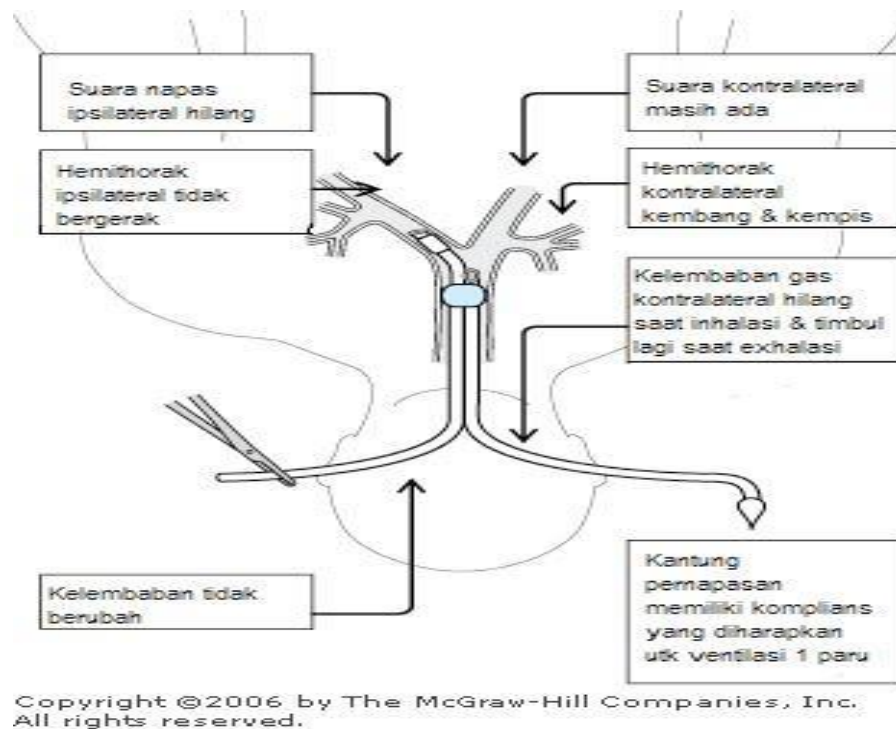
1. Kembangkan cuff trakea (5-10 ml udara)
2. Cek suara pernafasan bilateral. Suara pernafasan unilateral mengindikasikan bahwa tabung terlalu ke bawah (trakeal openingnya adalah bronkus)
3. Kembangkan bronchial cuff (1-2mL)
4. Jepit lumen trakea
5. Cek suara pernafasan sisi-kiri
 - a. suara pernafasan sisi kanan yang persisten mengindikasikan bahwa bronkial oening masih di trakea (tabung harus dimasukkan lebih dalam)
 - b. suara pernafasan sisi kanan unilateral mengindikasikan jalan masuk yang salah pada bronkus kanan
 - c. tidak adanya suara pernafasan di seluruh paru kanan dan lobus kiri atas mengindikasikan tabung terlalu jauh di bawah bronkus kiri
6. Lepas jepitan pada lumen trakhea dan jepit pada lumen bronkus
7. Cek suara pernafasan sisi kanan unilateral. Tidak adanya atau pengurnagan suara pernafasan mengindikasikan bahwa tabung kurang ke bawah dan bronkial cuff menutup trakea distal.



Gambar 7. Pemasangan tabung lumen ganda sisi kiri. Perhatikan bahwa tuba diputar 90⁰ segera setelah memasuki laryng. A: posisi awal. B: rotasi 90⁰. C: posisi akhir.

TABUNG TRACHEAL LUMEN TUNGGAL DENGAN SEBUAH PENGHAMBAT BRONCHIAL

Penghambat bronchial adalah alat yang dapat ditiupkan yang mengelilingi atau melalui tabung tracheal lumen tunggal untuk menutup orificium bronchial.



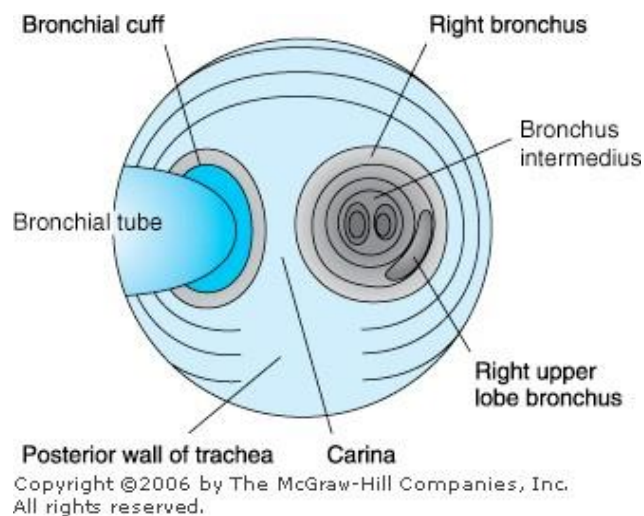
Gambar 8. Kempitan tuba trakeal saat tube lumen ganda berada pada posisi yang benar

Tuba trakeal dengan sebuah tambahan kanal di sampingnya untuk menghambat bronchial yang dapat beretraksi, dijual secara komersial (tuba univent; vitaid; Lewiston, NY). Tuba tersebut diberikan penghambat yang beretraksi penuh; kurva alaminya seperti itu yang memutar tuba dengan kurva konkaf ke kanan yang secara khusus mengarahkan penghambat bronkus ke bronkus kanan. Dengan memutar tuba dengan kurva konkaf ke kiri biasanya mengarahkan penghambat ke bronkus kiri. Penghambat bronchial harus dimasukkan, diposisikan, dan dikembangkan dengan pengamatan langsung melalui suatu bronkoskop yang fleksibel. Yang terakhir ini dilalui oleh suatu adapter dengan sebuah diafragma-menutup sendiri sehingga dapat terjadi ventilasi yang tidak terputus. Cuff penghambat yang digunakan adalah suatu cuff bervolume rendah bertekanan tinggi, sehingga volume minimal yang dapat mencegah kebocoran sebaiknya digunakan. Suatu kanal di dalam penghambat memungkinkan paru-paru untuk mengempis (dengan perlahan-lahan) dan dapat digunakan untuk menghisap atau insuflasi oksigen. Manfaat utama tuba ini adalah tidak seperti tuba lumen ganda, tuba ini tidak perlu di gantikan dengan tuba trakeal regular bila pasien tetap diintubasi post operasi. Kerugian utamanya adalah menyebabkan pengempisan paru terhambat secara perlahan (dan kadang tidak sempurna) karena ukuran kanal yang kecil di dalam penghambat.

Suatu kateter yang dapat mengembang (Fogarty) (3 ml) dapat digunakan sebagai suatu penghambat bronchial di hubungkan dengan tuba trakeal regular; kawat penuntun pada kateter dapat digunakan untuk mempermudah penempatan. Teknik ini kadang-kadang digunakan untuk membuat kolaps satu paru saat teknik yang lain tidak berhasil. Teknik ini juga tidak memerlukan penghisapan atau ventilasi dari paru yang terisolasi, dan kateter dengan mudah di keluarkan. Meskipun begitu; penghambat bronchial dapat sangat berguna untuk anestesi satu paru pada pasien anak dan untuk menyumpal perdarahan bronchial pada pasien dewasa.

Tabel 1-3. Pedoman untuk memeriksa penempatan sebuah tuba lumen ganda sisi kiri

1. Kembangkan cuff trakeal (5-10 ml udara)
2. Periksa suara napas bilateral. Suara napas unilateral menunjukkan bahwa tuba tersebut terlalu jauh ke bawah (lanjutan trakeal adalah bronchial)
3. Kembangkan cuff bronchial (1-2 ml)
4. Kempit lumen trakeal
5. Periksa suara napas sisi kiri unilateral
 - a. Suara napas sisi kanan persisten menunjukkan bahwa pembukaan bagian bronchial masih di trakea (tuba sebaiknya di majukan)
 - b. Suara napas sisi kanan unilateral menunjukkan tuba salah masuk ke bronkus kanan
 - c. Suara napas tidak terdengar pada paru kanan dan lobus superior sinistra menunjukkan tuba terlalu jauh turun ke bronkus kiri.
6. Lepaskan kempitan lumen trakeal dan kempit lumen bronchial
7. Periksa suara napas sisi kanan unilateral. Hilangnya atau berkurangnya suara napas menunjukkan bahwa tuba belum sampai ke bawah dan cuff bronchial menyumbat trakea distal.



Gambar 9. Gambaran karina untuk melihat lumen trakeal melalui tuba bronchial lumen ganda dengan posisi yang benar

PEMERIKSAAN EKO KARDIOGRAFI PADA KASUS KEGAWATAN DAN KRITIKAL JANTUNG

PENDAHULUAN

Akhir-akhir ini pemeriksaan ekokardiografi semakin berperan untuk menilai kondisi hemodinamik pasien gawat dan kritis untuk membantu penatalaksanaan dan perawatan intensif agar lebih terarah dan tepat. Secara umum pemeriksaan ekokardiografi yang dilakukan pada kasus kegawatan dan kritikal adalah pemeriksaan ekokardiografi yang singkat, terfokus, dan sederhana, atau disebut rapid cardiac assessment (RCA), agar dapat menjawab pertanyaan spesifik mengenai kondisi hemodinamik pasien untuk kepentingan penatalaksanaan. Walaupun demikian, beberapa kondisi kritis memerlukan pemeriksaan ekokardiografi yang lebih rinci dan akurat. Dalam topik ini akan dibahas mengenai teknik pemeriksaan dan parameter ekokardiografi untuk penilaian hemodinamik dengan cara praktis sederhana sampai dengan pemeriksaan kuantitatif yang lebih akurat.

PROSEDUR RAPID CARDIAC ASSESSMENT

Rapid cardiac assessment memiliki sejumlah akronim seperti FADE (Focussed Assessment Diagnostic Echocardiography)¹, RACE (Rapid Assessment Cardiac Echocardiography) and FOCUS (Focussed Cardiac UltraSound).²

Pemeriksaan ini dapat dikerjakan dalam waktu singkat dan meliputi 5 view:

- Subxiphoid view
- Parasternal long axis
- Parasternal short axis
- Apical 4 chamber view
- IVC assessment

Peranan RCA dalam kasus syok adalah untuk menjawab pertanyaan apakah syok disebabkan oleh:

- fungsi LV yang buruk?
- efusi perikardial/tamponade?
- obstruksi karena emboli paru (PE)?
- hipovolemia?

Kekurangan RCA

o Gambar suboptimal sering didapatkan pada kondisi:

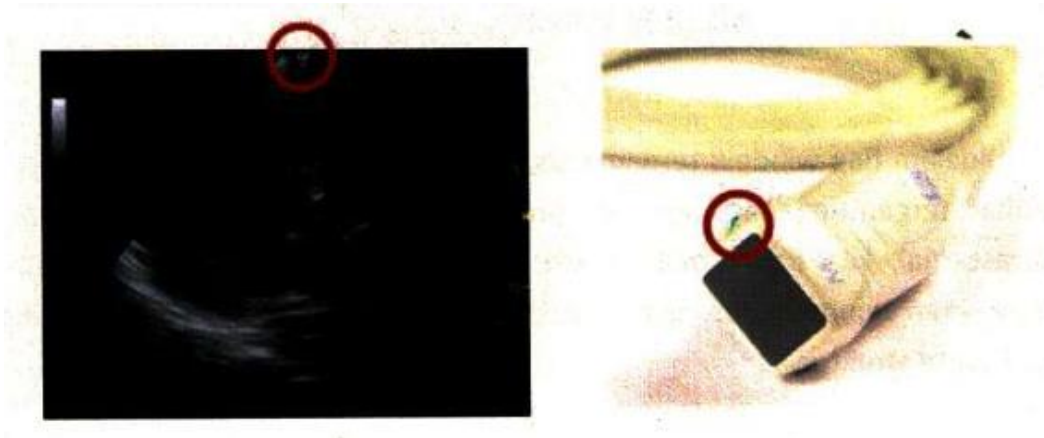
- Tachyarrhythmia
- Too unwell to tolerate positioning
- Emfisema
- Obese

o Operator dependant

o Proses untuk mencapai level kompeten lebih sulit dibandingkan pemeriksaan bedside goal directed ultrasound lain seperti FAST and AAA scanning

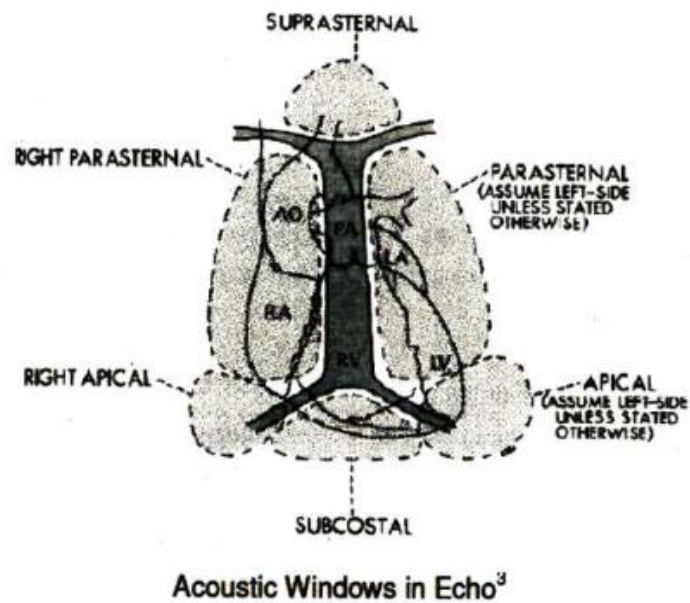
PROBE KARDIAK DAN ORIENTASI

Probe yang dipergunakan dalam ekokardiografi adalah phased array probe. Tidak seperti pemeriksaan ultrasound lain dimana orientasi marker disebelah kiri maka pada ekokardiografi marker berada disisi kanan. Oleh karena itu, marker pada probe diletakan di sisi kiri pasien.

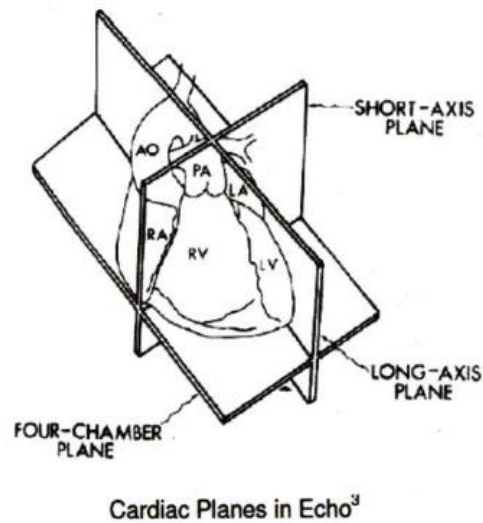


CARDIAC WINDOWS AND PLANES

Terdapat sejumlah windows yang dikerjakan dalam RCA, yakni: parasternal, apical dan subcostal windows. Seringkali pasien hanya memiliki gambaran bagus pada window tertentu saja, misal pasien memiliki view parasternal long dan short axis yang bagus tetapi view apical yang buruk. Oleh karena itu penting untuk menguasai cara memperoleh image disemua window.



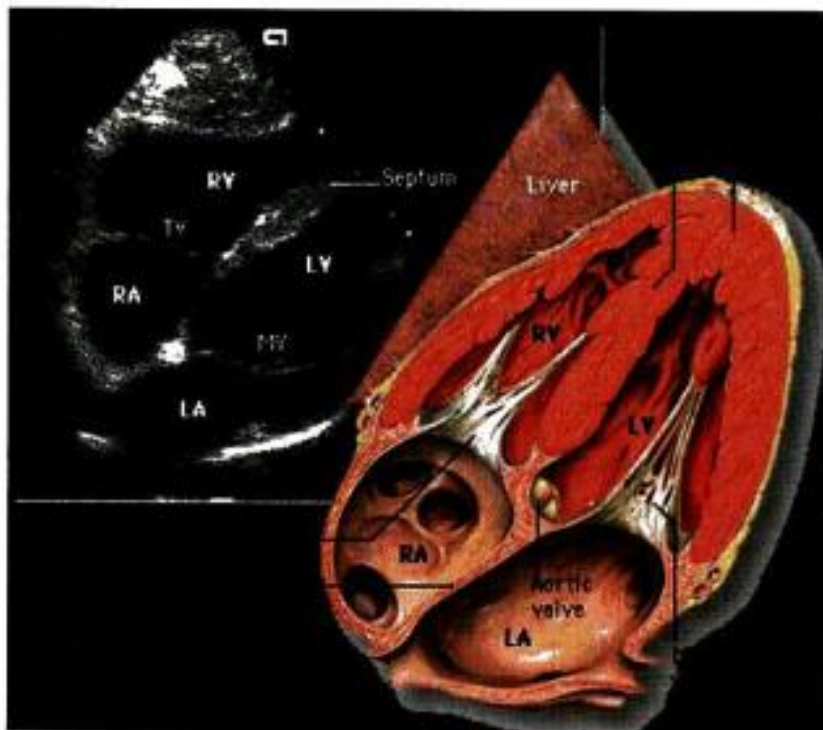
Didalam tiap window terdapat sejumlah potongan kardiak yang dapat dilihat tergantung dari orientasi probe. Sebagai contoh pada window parasternal, kita dapat melihat jantung pada long axis dan short axis. Diperlukan sejumlah potongan untuk dapat memahami fungsi dan bentuk dari suatu struktur.



PROSEDUR PEMERIKSAAN RCA

Langkah 1: Subxiphoid View

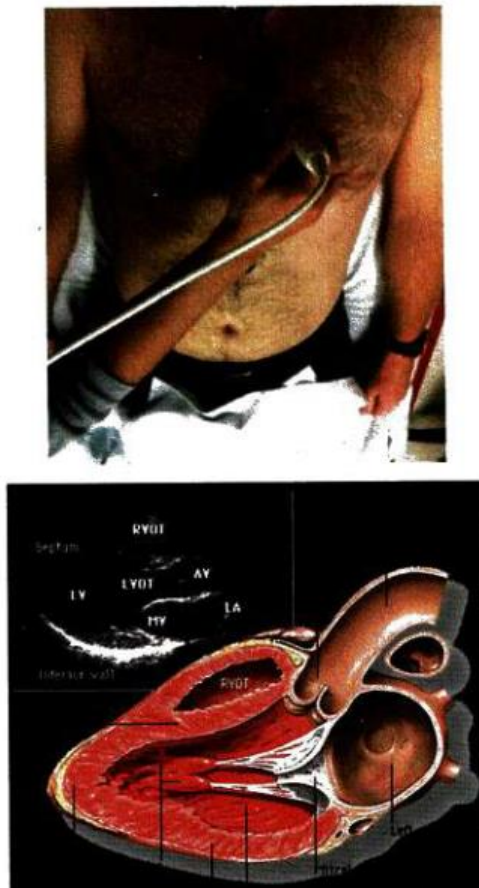
Subxiphoid view biasanya dikerjakan paling awal karena merupakan view terbaik untuk menilai efusi pericardial. Letakkan probe ultrasound secara transversal pada epigastrium dengan marker berada di sisi kiri pasien yang berbaring datar. Beri tekanan lembut ke arah bawah sambil mengarahkan probe menuju jantung. Gunakan hepar sebagai jendela akustik dengan cara menggeser (sliding) probe ke kanan pasien sehingga ada potongan hepar didalam gambar. Gambar yang diperoleh hampir selalu membaik dengan inspirasi



From Yale Atlas of Echocardiology 1

Langkah 2 : Parasternal Long Axis (PLAX View)

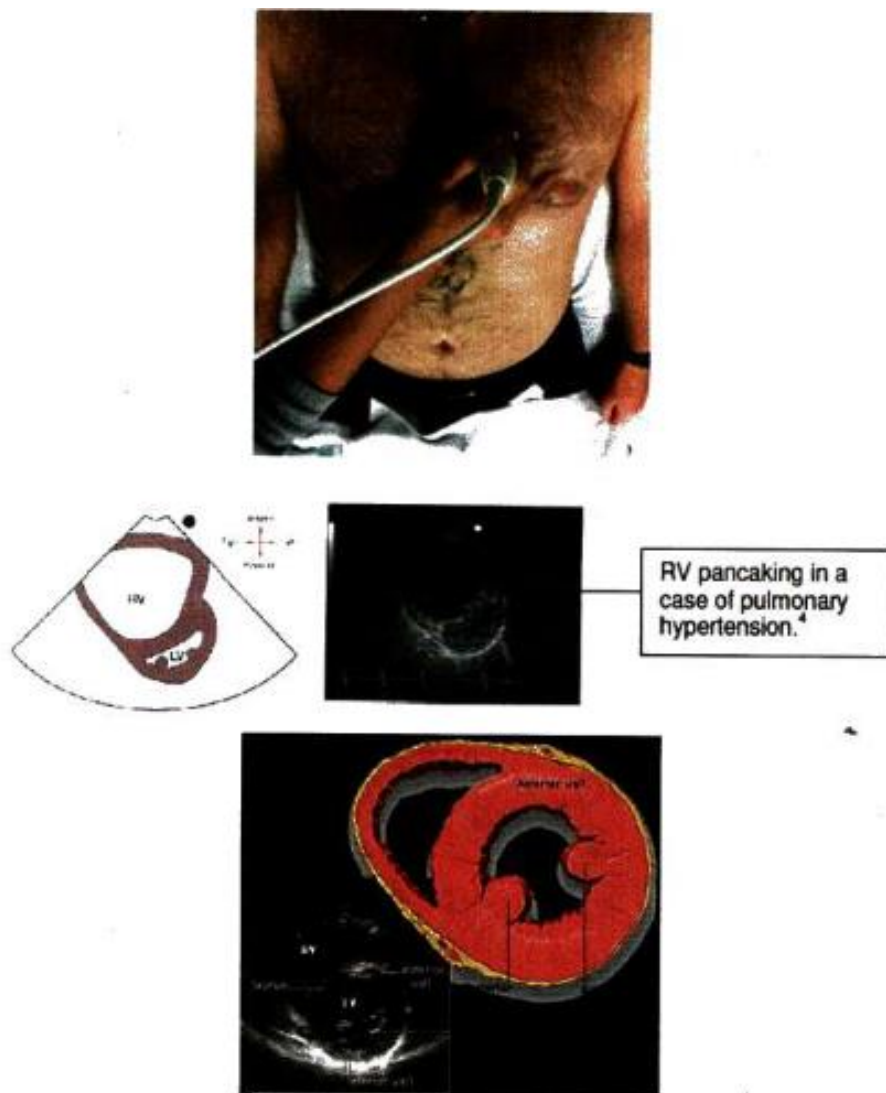
Letakkan probe ultrasound pada sela iga 3/4/5 kiri sehingga marker mengarah pada bahu kanan pasien atau sekitar arah jam 11. Gambaran ventrikel yang pendek dapat diperbaiki dengan cara merotasi probe berlawanan arah jarum jam. Potongan parasternal long axis view yang baik dapat menjawab hampir semua pertanyaan klinis termasuk menilai fungsi ventrikel kiri (LV), melihat pangkal aorta dan menilai efusi pericardial. Potongan ini paling baik dilakukan dalam posisi left lateral, akan tetapi pada pasien yang tidak stabil, dapat dilakukan dalam posisi berbaring datar.



From Yale Atlas of Echocardiology 1

Langkah 3:

Parasternal short axis (PSAX) view Potongan ini diperoleh dengan cara merotasikan probe ultrasound 90° searah jarum jam dari posisi PLAX. Tilting probe kearah superior untuk menilai aorta dan ke arah inferior untuk menilai apeks. Posisi left lateral akan memberikan gambaran yang lebih baik. Potongan PSAX berguna untuk memperkirakan fungsi LV secara melintang dan mengetahui overload RV yang ditandai dengan Dshaped LV.

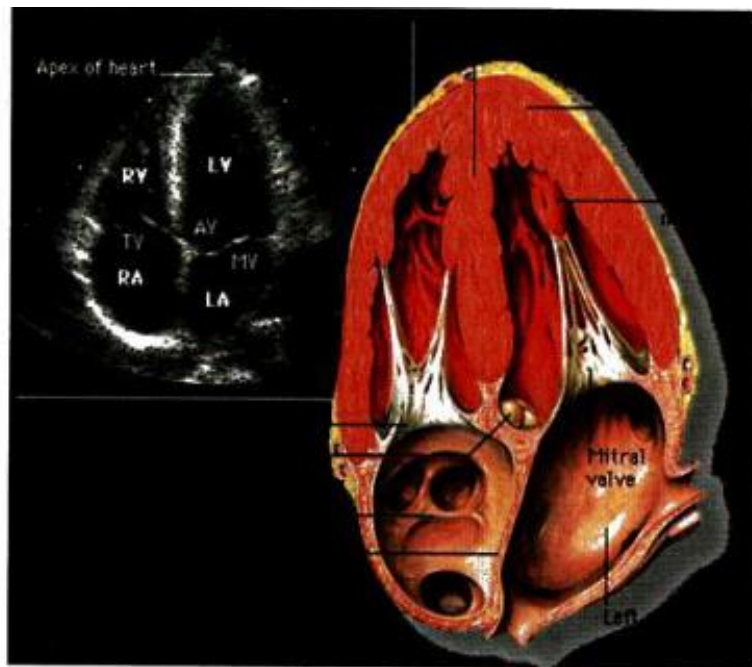


From Yale Atlas of Echocardiology
http://www.yale.edu/imaging/echo_atlas/views/index.html

Langkah 4: Apical 4 chamber (A4C) view Dari posisi PSAX, dengan marker di arah jam 2, probe digeser (slide) menuju area pulsasi apeks. Terkadang probe harus digeser ke arah inferior dan lateral untuk memastikan potongan gambar yang diperoleh sudah tepat. Potongan A4C dapat memperlihatkan ke empat ruang jantung termasuk katup atrioventrikular. Dalam keadaan normal ukuran RV sekitar setengah ukuran LV dan mayoritas apeks terdiri atas LV. Apabila ukuran RV mendekati atau lebih besar dari LV, dan RV membentuk mayoritas apeks maka dapat dipastikan terjadi RV overload.

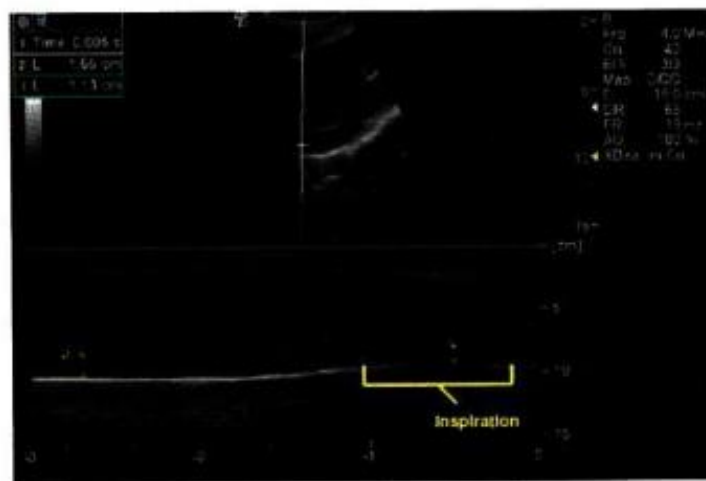


Merupakan contoh dari acute RV overload. Ukuran RV mendekati ukuran LV dan Apeks terdiri atas RV



From Yale Atlas of Echocardiology
http://www.yale.edu/imaging/echo_atlas/views/index.html

Probe diletakkan secara longitudinal sehingga muara IVC ke RA dapat terlihat. Untuk mempermudah melihat dan menghitung diameter IVC saat inspirasi-ekspirasi dapat dipergunakan Mmode. Status volume dapat diperkirakan dengan menghitung diameter dan perubahan diameter saat siklus pernafasan. Untuk penilaian IVC dapat mempergunakan probe phase array atau curvilinear. Pada pasien yang bernafas spontan, diameter IVC akan berkurang saat inspirasi. Perubahan diameter yang besar menandakan kemungkinan hipovolemia. Sementara variasi diameter yang minimal konsisten dengan peningkatan RAP. IVC <2cm with >50% collapse CVP < 10. IVC >2 cm with <50% collapse CVP > 10



DEFINISI DAN MACAM SIRKULASI MACAM PENYEBAB SYOK ATAU GAGAL

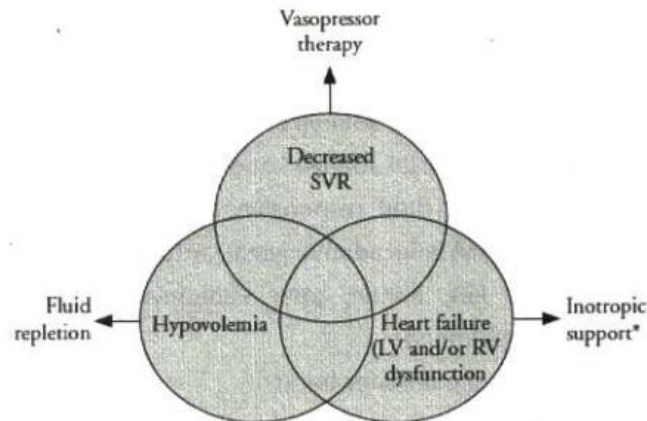
Definisi dari syok adalah keadaan hipotensi disertai tanda-tanda hipoperfusi jaringan yang dapat berupa penurunan produksi urine, akral dingin, kulit yang lembab dan dingin, serta status mental yang terganggu. Istilah low cardiac output syndrom menunjukkan curah jantung yang rendah, yang secara objektif diketahui dari nilai cardiac output /cardiac index yang rendah. Beberapa penyebab yang dapat menimbulkan gagal sirkulasi maupun syok antara lain seperti yang terlihat pada tabel 1. dibawah ini;

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

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

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

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



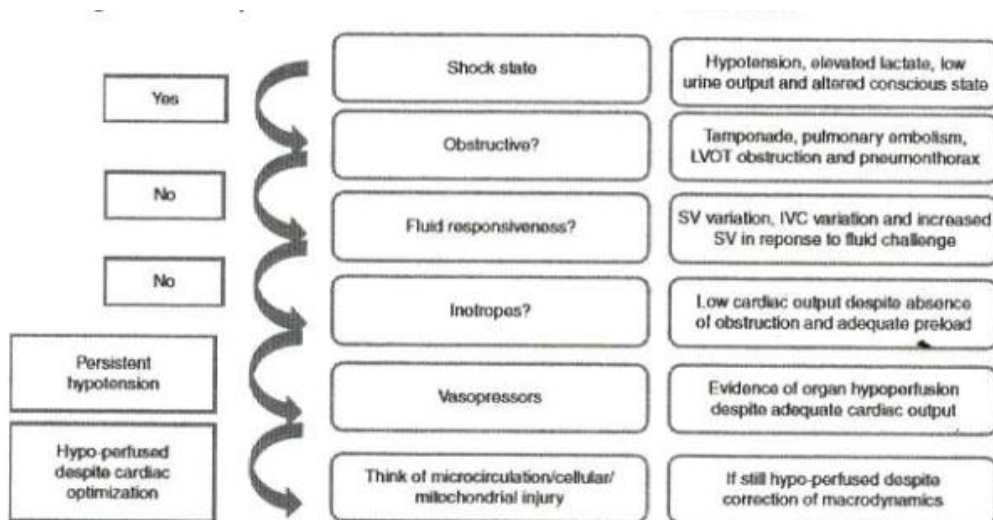
Gambar 1. Secara umum gagal sirkulasi disebabkan oleh tiga hal yaitu (1) hipovolemia dengan terapi pemberian cairan, (2) gagal jantung dengan tatalaksanaan pemberian inotropik, serta (3) penurunan resistensi vaskular sistemik dengan terapi pemberian vasopresor. (dari buku text De Baker et al)

Pemeriksaan Ekokardiografi Pada Kasus Gagal Sirkulasi

Pada kasus pasien dalam kondisi kiritikal, pemeriksaan ekokardiografi dapat dilakukan secara transtorakal maupun transesofageal. Pada pasien dalam ventilator atau pasien pasca operasi jantung bila ekokardiografi transtorakal kurang memberikan informasi yang adekuat, maka sebaiknya dilakukan juga pemeriksaan ekokardiografi transesofageal untuk mendapatkan gambaran yang lebih jelas dan penilaian yang lebih akurat. Pemeriksaan ekokardiografi dengan M-mode, 2 dimensi, maupun doppler dapat digunakan untuk menilai kondisi hemodinamik baik secara kualitatif maupun kuantitatif. Untuk pemeriksaan yang lebih praktis dapat dilakukan perkiraan secara visual yang bersifat subjektif. Untuk itu diperlukan pengalaman yang sudah cukup banyak dari pemeriksa agar akurasinya lebih baik. M-mode dan 2 dimensi ekokardiografi adalah pemeriksaan yang simpel dan amat praktis, sedangkan pemeriksaan doppler warna maupun spektral merupakan pemeriksaan yang relatif lebih kompleks, namun dapat memperkirakan nilai hemodinamik secara lebih kuantitatif. Pemakaian modalitas tersebut tergantung pada kasus dan kondisi lapangan yang dihadapi.

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

1. Langkah pertama : Menilai adanya obstruksi
2. Langkah kedua : Menilai adanya kondisi kekurangan cairan/hipovolemia dan fluid responsiveness
3. Langkah ketiga: Menilai adanya gagal jantung sistolik
 - a. gagal jantung kiri, kanan, atau keduanya dengan atau tanpa kongesti vena pulmoner
 - b. adakah hipertensi pulmoner berat
4. Langkah keempat : Menilai resistensi vaskuler sistemik



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

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

Langkah I. Penilaian Adanya Obstruksi

Ekokardiografi merupakan baku emas pada penilaian obstruksi, seperti tamponade jantung. Efusi perikardial yang sedikit dan baru terjadi, akan menyebabkan gangguan hemodinamik yang lebih bermakna dibanding efusi perikardial yang banyak akan tetapi kronis. Ekokardiografi membantu dalam memvisualisasikan dan memperkirakan jumlah cairan efusi pericardial dan menilai dampak terhadap fisiologi jantung. Terlebih lagi, ekokardiografi dapat digunakan sebagai panduan melakukan perikardiosentesis emergensi. Beberapa temuan yang mengarah kepada tamponade adalah Maximum E Velocity dari katup mitral dan tricuspid (lebih dari 25-40%), kolaps atrium dan ventrikel kanan saat diastolik, dan dilatasi vena cava inferior. Tamponade bisa menunjukkan lebih banyak gambaran disfungsi ventrikel kiri daripada ventrikel kanan karena adanya lokalisasi efusi atau efusi yang melingkari pada pasien dengan hipertensi pulmonal.

Peningkatan afterload pada ventrikel kanan secara mendadak (ACP : acute corpulmonale) dapat memicu terjadinya syok. ACP merupakan dampak dari emboli paru yang kemudian menyumbat aliran darah paru. Ditambah dengan adanya gangguan oksigenasi dan ventilasi (misal pada pasien ARDS) dapat menyebabkan peningkatan tekanan arteri pulmonalis dan peningkatan afterload pada ventrikel kanan bila dikaitkan dengan ventilasi mekanik bertekanan tinggi. Jarang sekali ditemukan peningkatan tekanan pada ventrikel kanan diatas 60 mmHg kecuali memang sebelumnya sudah terjadi hipertensi pulmonal. Pada ekokardiografi ACP, tampak gambaran dilatasi ventrikel kanan (dilakukan pengukuran diameter ventrikel kanan diukur dari PLAX (parasternal long axis view), keluaran dari ventrikel kanan (RVOT) dan apical four chamber view pada ekokardiografi trans-toraksik atau dengan rasio perbandingan RV:LV >0.6 pada ekokardiografi trans esofageal. Tanda lain yaitu ventrikel kiri berbentuk D-Shape (pergeseran IVS dari tengah RV) pada PSAX dan jarang dipakai yaitu pemendekan pulmonary acceleration time (ACT) (<105 milidetik pada

tampak PSAX atau RV Outflow View(RVOT)). Waktu pergeseran IVS penting untuk membedakan antara overload RV (misal: regurgitasi tricuspid) dan pressure overload

(Pergeseran IVS bernilai maksimum saat fase end diastolic pada RV volume overload. Pada pressure overload terjadi pergeseran IVS pada fase diastole dan paling jelas pada end-systole). Tekanan arteri pulmonalis bisa dihitung dari kecepatan jet TR.

Tekanan adalah hasil kali aliran dengan resistensi ($\text{pressure} = \text{flow} \times \text{resistance}$). Maka berkurangnya aliran pulmonal pada emboli paru massif terkait syok dapat menyebabkan pengukuran RVSP kurang tepat. maka pengukuran PVR bisa menjadi solusi. Secara mendasar, PVR diukur dengan menggunakan kateter jantung kanan dengan mengukur curah jantung dan tekanan arteri pulmonalis. Dan teknik tersebut masih merupakan baku emas. Cara non invasive pengukuran PVR bisa dilakukan dengan menggunakan TEE. Terdapat metode pengukuran dengan rasio kecepatan TR dan time velocity integral (TVI) dapat dihitung dengan RVOT: $\text{PVR} = 10 \times \text{TR Velocity} / \text{TVIRVOT}$

Rasio TR Velocity/ TVIRVOT $<0,2$ memiliki sensitivitas dan spesifisitas 70 dan 94% masing-masing untuk mendeteksi PVR $<0,2$ Woods Unit (yang setara dengan PVR normal). Metode lain menunjukkan indeks mengintegrasikan periode pra-ejeksi (waktu antara timbulnya TR dan timbulnya aliran pulmonary). Pulmonary AcT dan total waktu sistolik (jumlah dari periode pra-ejeksi dan waktu ejeksi pulmonary). Sebuah studi ketiga menyarankan indeks tekanan sistolik arteri pulmonal ke denyut jantung (HR) kali waktu RVOT TVI. Manfaat yang terakhir adalah dimasukkannya HR dan tekanan atrium kanan (RAP) (11). Metode ini bagaimanapun, telah divalidasi pada pasien sakit kritis. Dalam pengalaman kami mengakuisisi optimum Echo window untuk secara akurat mendapatkan pengukuran tersebut, tindakan ini merupakan sesuatu yang menantang pada pasien di unit perawatan intensif (ICU). Obstruksi juga dapat terjadi karena stenosis. Ini mungkin disebabkan oleh lesi valvular yang sudah berlangsung lama (misalnya stenosis aorta) diperburuk oleh superimposed critical illness, yang mana ekokardiografi adalah modalitas diagnostik pilihan. Obstruksi dinamis paling sering terjadi pada outflow LV (LVOT). Pada keadaan pasien rawat jalan, obstruksi LVOT (LVOTO) biasanya terkait dengan kardiomiopati hipertrofik tetapi dapat terjadi dalam kondisi jantung normal atau pada kasus hipertrofi LV dalam kondisi hipovolemia dan penggunaan inotropik yang tidak adekuat. Secara klinis LVOTO muncul sebagai keadaan low CO yang

sulit diatasi untuk inotropik. Echo adalah satu-satunya alat yang tersedia yang memungkinkan gerak sistolik anterior katup mitral, yang dapat diidentifikasi dalam 2D atau dengan menempatkan kursor M-model di daun katup mitral di PLAX tersebut. Pemeriksaan Doppler pada LVOT dari APSC biasanya menunjukkan bentuk dagger shape, gelombang dengan akhir memuncak; hemodinamik signifikan dikaitkan dengan tinggi puncak gradien. Pulsed wave (PW) digunakan untuk melacak gradien dari LVOT menuju apex. Sekian banyak teknik tersebut dapat digunakan untuk mendiagnosis obstruksi pada jantung. Pada praktiknya, hal tersebut cukup mudah dilakukan.

Langkah II.

Penilaian Status Volume dengan Ekokardiografi dan "Fluid Responsiveness" Secara umum kondisi hipovolume dapat dilihat dari dua jenis parameter

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

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

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

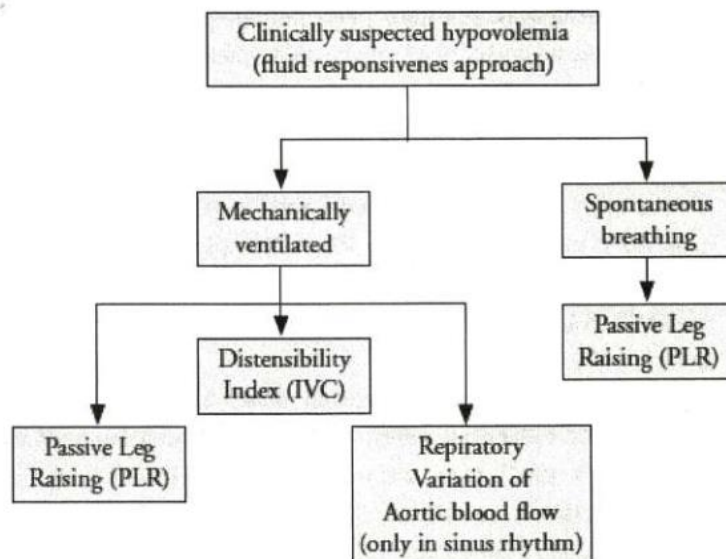
Tabel 3. Tanda-tanda hipovolemia dengan pemeriksaan ekokardiografi secara dinamis (Fluid Responsiveness)

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

PENILAIAN FLUID RESPONSIVENESS

Fluid responsiveness adalah respon perbaikan curah jantung setelah pemberian cairan. Pasien yang fluid responder akan menunjukkan perbaikan hemodinamik setelah terapi penambahan cairan.

Ekokardiografi dapat memprediksi fluid responsiveness dengan melalui beberapa cara, seperti terlihat pada gambar 3.



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

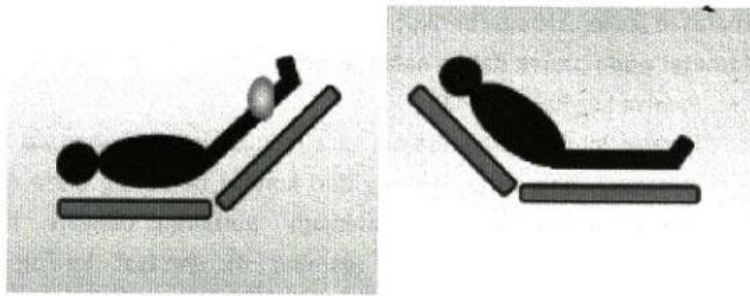
Beberapa cara penilaian fluid responsiveness dipengaruhi oleh kondisi pernafasan pasien, sebagai berikut;

Parameter pada pasien dalam nafas spontan

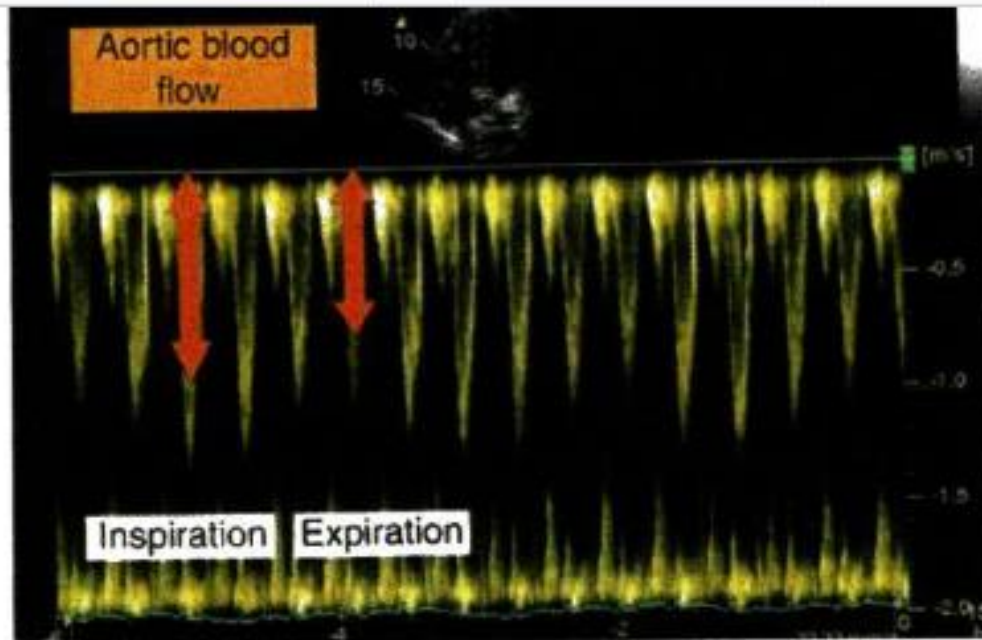
- **Passive Leg Raising (PLR)**

Perasat ini dilakukan dengan cara mengukur perubahan Ao VTI, isi sekuncup, dan curah jantung dari kondisi berbaring biasa dengan posisi semifowler 45° menjadi berbaring dengan tungkai dinaikkan setinggi 45 (gambar 4). Perasat ini dipercaya menyebabkan kenaikan cairan balik secara cepat sebanyak 300 cc. Pengukuran dilakukan dengan membandingkan parameter echo tersebut saat awal dan 1 menit setelah maneuver Peningkatan isi sekuncup $> 12\%$ memprediksi fluid responsiveness. Parameter pada pasien dalam ventilator mekanik berlawanan dengan pernafasan spontan, pada pernafasan dengan ventilator mekanik, isi sekuncup akan meningkat pada saat inspirasi dan akan berkurang saat ekspirasi. Variasi pernafasan ini berguna untuk menentukan fluid responsiveness.

- Variasi respirasi aliran aorta (hanya pada pasien dalam irama sinus). Pada pasien fluid responder, akan terlihat variasi pernapasan dari nilai Ao V max 12% dan Ao VTI $> 20\%$ (Gambar 5). Penilaian menggunakan PW Doppler dari pandangan 5 ruang dengan meletakkan sampel volume di sekitar katup aorta.
- Distensibility Index Dengan pemeriksaan TTE, penilaian dilakukan pada vena cava inferior (IVC), sedangkan dengan TEE dilakukan penilaian pada vena cava superior (SVC). Pada saat inspirasi ventilasi mekanik, IVC akan dilatasi maksimal sedangkan SVC akan kolaps. Sebaliknya saat ekspirasi IVC akan kolaps dan SVC akan dilatasi maksimal. Distensibility index IVC $> 12\%$ (max - min/mean) atau $> 18\%$ (max min/min) memprediksi fluid responsiveness (gambar 6). Sementara itu distensibility index SVC $> 36\%$ (max-min/min) memprediksi fluid responsiveness

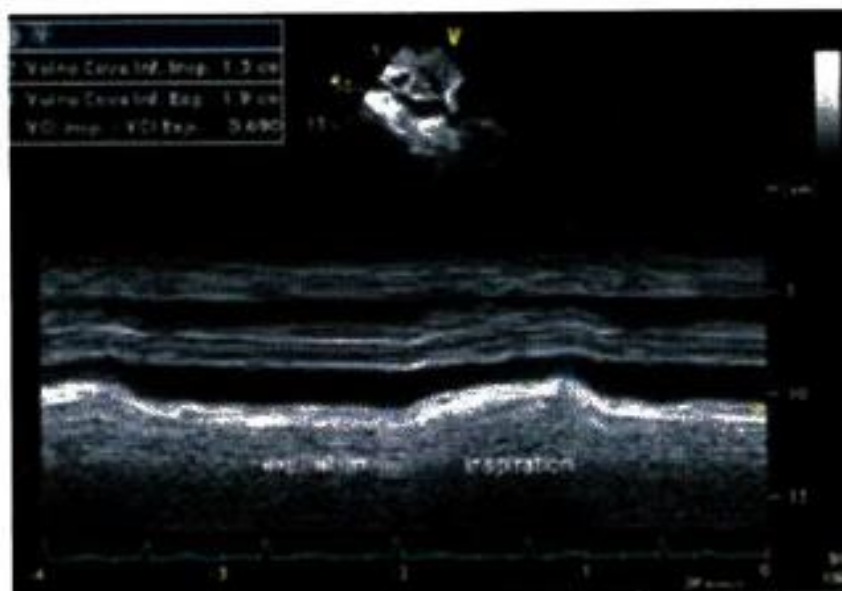


Gambar 4. Gambar kiri adalah posisi awal, sedangkan gambar kanan adalah posisi setelah tungkai bawah dinaikkan pada perasat Passive Leg Raising (PLR). (gambar diambil dari Levitov A. Cardiol Research and Practice 2012)



Ga

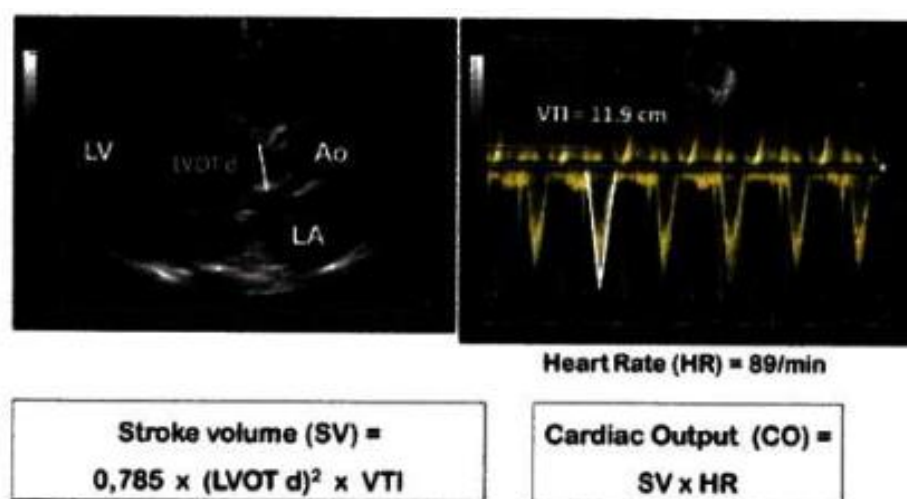
mbar 5. Variasi respirasi dari aortic flow saat inspirasi lebih tinggi , saat ekspirasi lebih rendah (pada pasien dalam ventilasi mekanik). (Gambar dari buku teks De Backer)



Gambar 6. terlihat diameter vena cava inferior dari M mode pandangan subcostal TTE pada saat inspirasi –ekspirasi dalam ventilasi mekanik.

Perubahan diameter IVC (distensibility index) tersebut memprediksi fluid responsiveness (diambil dari buku text De Baker et al) Langkah III. Penilaian Kondisi Gagal Jantung

Langkah ketiga adalah melakukan penilaian terhadap fungsi kontraktilitas jantung (fungsi sistolik), baik ventrikel kiri maupun kanan. Cara paling sederhana dan cepat adalah melakukan penilaian dengan visual (eye balling), namun pada kontraktilitas yang meragukan, amat diperlukan pengalaman dan jam terbang pemeriksa untuk mendapatkan perkiraan yang lebih akurat. Cara lain yang umum dan cukup sederhana dan praktis adalah pengukuran fraksi ejeksi dengan cara M-mode atau 2 dimensi. Dengan parameter spektral doppler sederhana dari aliran keluar ventrikel kiri (Ao V max / Ao VTI) dapat diperkirakan isi sekuncup ventrikel kirisecara semi kuantitatif. Pengukuran yang lebih akurat namun lebih kompleks adalah perhitungan kuantitatif terhadap curah jantung atau isi sekuncup dengan menggunakan rumus kontinuitas (continuity equation). Pengukuran ini hanya dilakukan bila masih terdapat keraguan terhadap penilaian fungsi sistolik ventrikel dengan parameter yang lebih sederhana. Tabel 4 memuat ringkasan cara pemeriksaan kontraktilitas atau fungsi sistolik ventrikel kiri dan kanan yang umum dilakukan. Isi sekuncup dapat dihitung secara kuantitatif menggunakan rumus dasar aliran darah. Gambar 7 menjelaskan cara perhitungan isi sekuncup dan curah jantung.



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

Tabel 4. Pengukuran fungsi sistolik dengan macam-macam modalitas

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

Langkah IV. Penilaian resistensi vaskular sistemik

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

Secara kuantitatif resistensi vaskular sistemik dapat diperkirakan dengan menggunakan rumus Darcy yaitu resistensi vaskular sistemik = $80 \times [\text{MAP}-\text{CVP}]$ curah jantung. Resistensi tersebut ditulis dalam satuan $\text{dyne}.\text{sec}.\text{cm}^{-5}$, dengan nilai normal 1.700-2.600 $\text{dyne}.\text{sec}.\text{cm}^{-5}$

Secara ekokardiografi curah jantung dapat diukur dengan cara yang telah dijelaskan sebelumnya, sedangkan CVP dapat diperkirakan dengan menggunakan estimasi tekanan atrium kanan dengan melihat diameter IVC dan kolapsibilitasnya

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

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

PENUTUP

Pada artikel ini telah diuraikan ringkasan cara penilaian pasien dengan syok atau gagal sirkulasi. Ekokardiografi dapat membedakan penyebab syok tersebut dengan beberapa penilaian sederhana sampai yang lebih kompleks dan kuantitatif.

EVALUASI EKOKARDIOGRAFI PADA FUNGSI VENTRIKEL

Pendahuluan

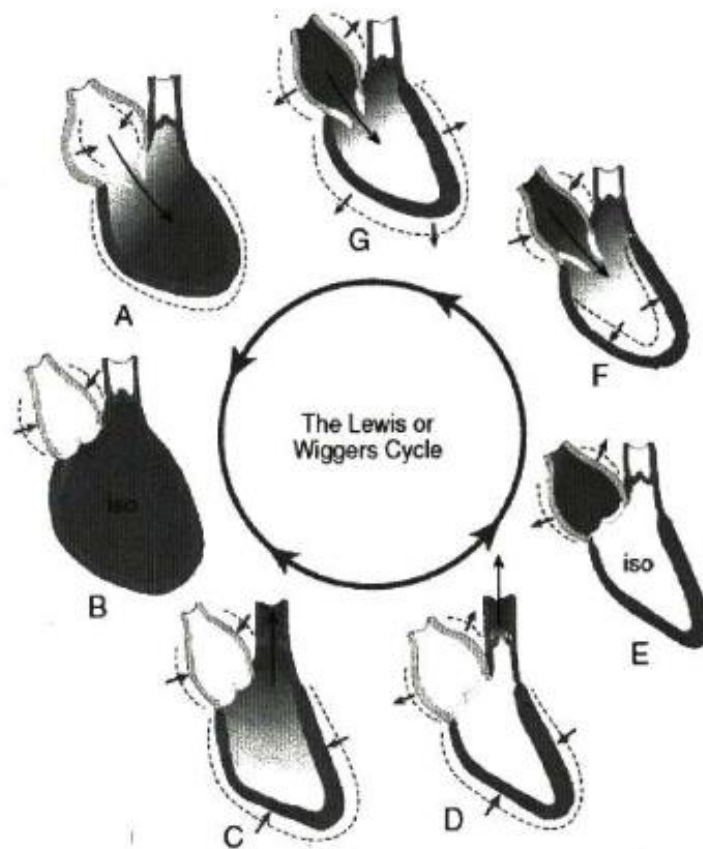
Sejak diperkenalkan pada 1970-an, teknologi transesophageal echocardiography (TEE) berkembang secara pesat dan selama dekade terakhir menjadi alat pencitraan intra operatif yang sangat diperlukan terutama pada operasi jantung. Posisi probe yang dekat dengan anatomi jantung membuat TEE ideal untuk penilaian fungsi jantung.

Evaluasi fungsi ventrikel terutama ventrikel kiri (LV) sangat penting pada periode perioperatif. TEE merupakan alat semi invasif yang dapat mengevaluasi baik fungsi sistolik dan diastolik ventrikel. Penilaian fungsi sistolik ventrikel kiri dapat membantu untuk menstratifikasi resiko perioperatif dan mengidentifikasi pasien yang kemungkinan mengalami kesulitan dalam pemisahan mesin pintas jantung paru (CPB). Pada pasien dengan gangguan hemodinamik, penilaian fungsi ventrikel kiri dapat membantu ahli anestesi dan intensivis untuk mengevaluasi kecukupan cairan, terapi farmakologis dan menuntukkan kemungkinan dukungan alat bantu mekanik kardiovaskular.

Peran ventrikel kanan (RV) dalam pemeliharaan homeostasis sirkulasi telah diakui, oleh karena itu penelitian klinis dan ilmiah dalam diagnosis, patofisiologi dan pengobatan gagal ventrikel kanan semakin dikembangkan. Kegagalan ventrikel kanan bertanggungjawab kira-kira seperlima dari kasus kegagalan sirkulasi setelah operasi jantung dan memiliki angka mortalitas lebih tinggi dibandingkan dengan kegagalan yang dihubungkan dengan disfungsi ventrikel kiri. TEE memiliki kemampuan unik untuk membedakan gagal jantung kanan atau kiri dan cepat mendeteksi kondisi yang mengancam kehidupan dimana disfungsi ventrikel kanan dominan, misalnya pada hipertensi pulmonal akut dan emboli paru. Evaluasi pada fungsi ventrikel didasarkan pada pemeriksaan sistematis melalui M-mode, 2-D dan continuous flow doppler (CFD).

FUNGSI VENTRIKEL PADA SAAT SISTOLIK DAN DIASTOLIK

Kinerja miokard yang optimal mencakup kemampuan ventrikel untuk berkontraksi secara adekuat pada saat sistolik dan relaksasi saat diastolik. Pada tingkat molekuler, kontraksi ventrikel saat sistolik dimulai dengan peningkatan kadar kalsium pada sitosol, interaksi antara ion kalsium, dan protein kontraktilektin dan miosin. Saat diastolik, kadar kalsium dalam sitosol turun yang menyebabkan relaksasi.



Gambar 1. Fase visual dari siklus jantung¹

Pada siklus jantung, sistolik dimulai dengan penutupan katup mitral dan berakhir dengan penutupan katup aorta. Pada EKG onset sistolik diidentifikasi pada puncak kompleks QRS dan akhir sistolik setelah repolarisasi pada akhir gelombang T. Penutupan katup mitral

menandai permulaan sistolik dan diikuti periode kontraksi isovolumik. Pada periode ini tekanan di ventrikel akan meningkat secara cepat sedangkan volume darah tetap konstan. Akibatnya, tekanan ventrikel akan melebihi tekanan aorta, katup aorta kemudian terbuka diikuti oleh fase ejeksi yang ditandai oleh akselerasi dan deselerasi. Pada setengah dari fase ejeksi ketika tekanan ventrikel kiri melebihi tekanan aorta, darah dicurahkan dari ventrikel kiri ke aorta. Pada fase deselerasi sistolik, ketika tekanan aorta melebihi tekanan ventrikel, kecepatan aliran darah ke depan secara progresif melambat yang ditunjukkan oleh penurunan slope kecepatan aliran.

Saling ketergantungan antara ventrikel kiri dan ventrikel kanan merupakan hal penting yang juga mempengaruhi fungsi miokard selama siklus jantung. Distensi dari satu ventrikel karena peningkatan tekanan akibat pengisian dapat secara langsung membatasi pengisian pada ventrikel lainnya saat diastolik. Hal ini pada akhirnya dapat menyebabkan gangguan relaksasi pada ventrikel lainnya.

VENTRIKEL KIRI

ANATOMI VENTRIKEL KIRI

Ventrikel kiri memiliki dinding yang tebal, dengan ruang yang berbentuk seperti peluru dengan ketebalan dinding rerata 10,9 ± 2,0 mm dan massa rerata 92 ± 16 gram/m². Pada potongan cross sectional, ventrikel kiri memiliki konfigurasi yang meningkat dari dasar ke apek. Posisinya obliq di rongga thorak dengan apek ke kiri, sedikit anterior dan inferior. Ventrikel kiri bersama-sama dengan ventrikel kanan membentuk septum interventrikular yang menyerupai segitiga di bagian anteromedial, sisanya merupakan dinding bebas yang tidak berhubungan dengan ruang jantung lainnya.

FUNGSI SISTOLIK VENTRIKEL KIRI

Fungsi sistolik ventrikel kiri menggambarkan kontraktilitas ventrikel kiri. Kontraktilitas serabut miokard telah dideskripsikan oleh hubungan Frank Starling dimana peningkatan preload (LVEDP) akan mengakibatkan peningkatan kontraktilitas. Pemeriksaan fungsi sistolik ventrikel kiri merupakan pemeriksaan yang umum dilakukan karena merupakan

parameter yang paling baik untuk menunjukkan fungsi jantung secara umum dan juga secara konsisten sebagai prediktor morbiditas dan mortalitas.

Pada pasien yang mengalami operasi jantung, pemeriksaan fungsi sistolik secara global sebelum operasi dapat membantu memprediksi kesulitan pemisahan dari mesin pintas jantung paru (CPB). Pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil, pemeriksaan fungsi ventrikel kiri dapat membantu dokter anestesi untuk mentitrasi cairan dan obat-obatan serta kemungkinan Indikasi pemasangan alat bantu mekanik kardiovaskular ASE merekomendasikan setiap pemeriksaan ekhokardiografi hendaknya melakukan pemeriksaan fungsi dan ukuran ventrikel kiri dan beberapa pengukuran lainnya untuk kepentingan klinis.

PENILAIAN FUNGSI SISTOLIK GLOBAL VENTRIKEL KIRI

PENILAIAN SEMIKUANTITATIF

Pemeriksaan semikuantitatif fungsi sistolik global ventrikel kiri di ruang operasi harus dapat dilakukan dengan cepat sehingga ada waktu yang cukup untuk penilaian kuantitatif. Fungsi sistolik global ventrikel kiri dapat dinilai secara semikuantitatif berdasarkan perubahan radius ventrikel kiri pada pandangan TG mid SAX: (1) normal (perubahan radius >30%), (2) gangguan sedang (perubahan radius 10-30%), (3) gangguan berat (perubahan radius <10%).

PENILAIAN KUANTITATIF: PENCITRAAN M-MODE

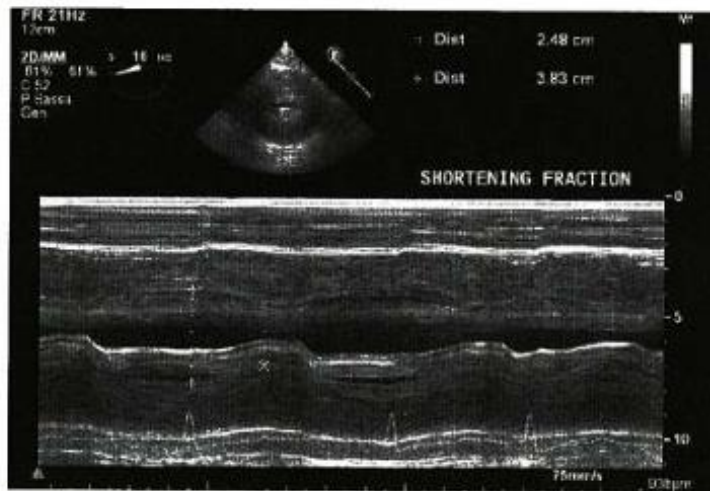
Fractional shortening (FS)

FS adalah perubahan diameter ventrikel kiri SAX saat sistolik yang dinyatakan dalam persentase:

$$FS = \frac{LVEDD - LVESD}{LVEDD} \times 100$$

dimana LVESD merupakan diameter ventrikel kiri pada akhir sistolik. Nilai normal LVEDD, LVESD dan FS adalah 3.3-5.5 cm, 1.8-4.0 cm dan 27-45%. Nilai LVESD lebih dari 4.5 cm dan LVEDD lebih dari 7.5 cm menandakan dilatasi berat. Namun, selain fungsi sistolik ventrikel kiri, ruang ventrikel juga dipengaruhi oleh kondisi pembebanan, fungsi ventrikel kanan, tekanan perikardial dan intrathorak dan fungsi diastolik.

Pada pandangan TG mid SAX, kursor M-mode diposisikan melalui ventrikel kiri, memotong dinding inferior dan anterior. LVEDD dan LVESD diukur dari batas endokardium.

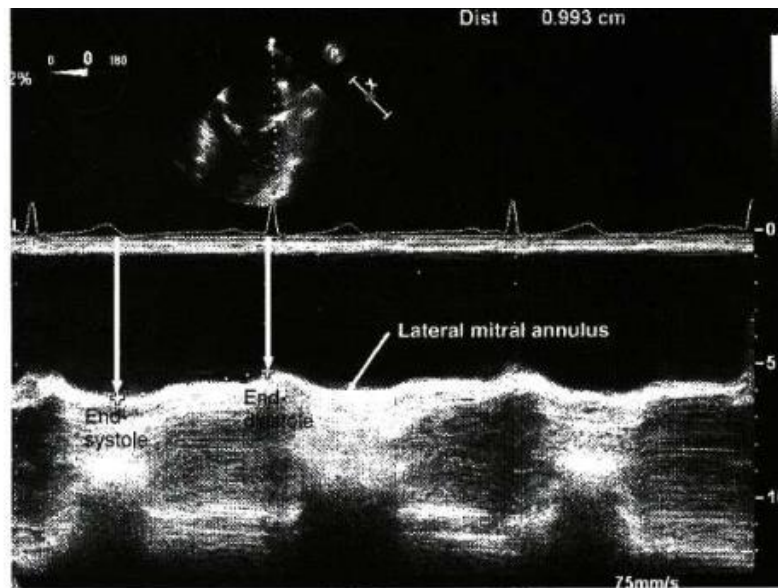


Gambar 2. Pengukuran FS. Tampak citraan TEE *M-mode* pada pandangan TG *mid SAX*. Kursor *M-mode* diposisikan melewati bagian tengah dinding inferior dan anterior ventrikel kiri.

Akhir sistolik dapat diidentifikasi pada titik dimana dinding inferior ventrikel kiri paling tebal dan ruang jantung paling sempit atau segera sebelum katup mitral terbuka. Akhir diastolik diidentifikasi oleh gelombang Q pada EKG atau lebih disukai, titik di mana ruang jantung adalah terbesar atau setelah penutupan katup mitral.

FS merupakan metode sederhana untuk memperkirakan fungsi global ventrikel kiri. Metode ini dapat dengan mudah dan cepat dilakukan, tetapi memiliki beberapa keterbatasan. FS bisa dipakai secara akurat untuk menunjukkan fungsi global ventrikel kiri bila tidak ada perubahan kontraktilitas baik di bagian dasar maupun apek ventrikel kiri. Penurunan anulus mitral (mitral annular descent) Saat sistolik, anulus mitral bergerak menuju ke apek yang relatif stasioner, yang memperpendek sumbu panjang ventrikel kiri. Besarnya bagian anulus mitral saat sistolik yang memberikan indeks sederhana fungsi global ventrikel kiri bermanfaat ketika fungsi endokardium buruk. Penurunan anulus mitral dapat diukur

menggunakan pencitraan 2-D atau M-mode, tetapi pengukuran akan lebih mudah dengan M mode. Kursor M-mode ditempatkan melewati anulus lateral mitral pada pandangan ME four-chamber dan gerakan longitudinal jantung sejajar dengan garis M-mode.



Gambar 3. Penurunan anulus mitral. Kursor M-mode ditempatkan melewati anulus lateral mitral pada pandangan ME four chamber kemudian dilakukan pengukuran jarak dari apek bidang sektor ke akhir sistolik dan akhir diastolik

Nilai normal penurunan anulus mitral adalah di atas 10 mm. Nilai di bawah 8 mm berkorelasi dengan nilai EF kurang dari 50%, dengan sensitifitas 98% dan spesifitas 82%. Penurunan anulus mitral tidak dapat digunakan untuk membedakan antara disfungsi ventrikel kiri sedang dan berat.

PEMERIKSAAN KUANTITATIF: PENCITRAAN 2-D

Fractional area change (FAC)

FAC digunakan secara luas untuk menilai fungsi sistolik global ventrikel kiri secara kuantitatif pada periode perioperatif, yang menilai perubahan proporsional di ventrikel kiri saat sistolik, dinyatakan dalam persentase dengan persamaan sebagai berikut:

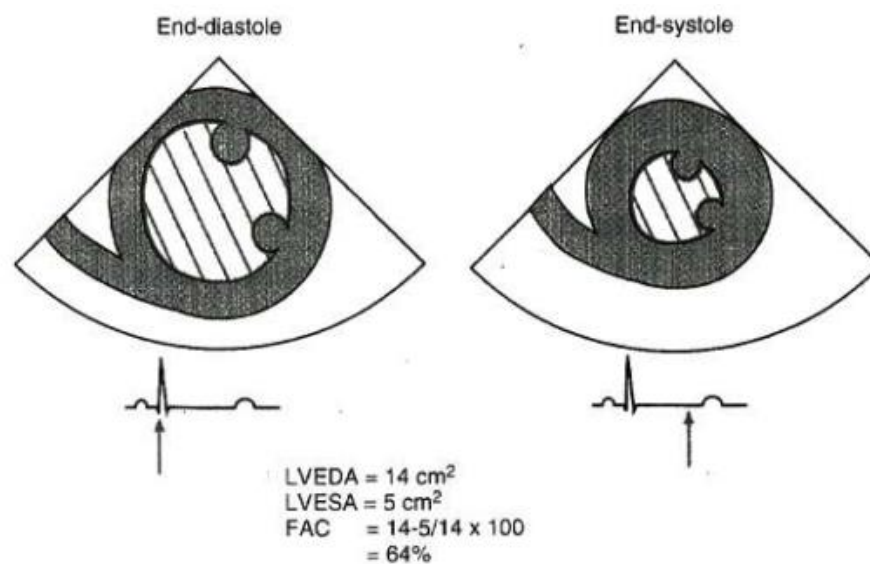
$$\text{FAC} = \frac{\text{LVEDA} - \text{LVESa}}{\text{LVEDA}} \times 100$$

dimana LVEDA adalah area akhir diastolik ventrikel kiri dan LVESA adalah area akhir sistolik ventrikel. Nilai normal LVEDA adalah 12-16 cm², LVESA 3-6 cm² dan FAC 36-64%. FAC diukur pada pandangan TG mid SAX, dengan menggunakan freeze dan fungsi scroll, area terluas (LVEDA) dan terkecil (LVESA) diidentifikasi kemudian area tersebut di trace.



Gambar 4. Pengukuran FAC pada pandangan TG mid SAX. Pengukuran area ventrikel kiri dilakukan pada akhir diastolik dan akhir sistolik. (3)

Area terluas dan terkecil harus dipilih tanpa melihat EKG, oleh karena ada keterlambatan waktu antara citraan (image frames) dengan fase EKG. Jika area terluas sulit ditentukan, baru digunakan gelombang Q untuk menentukan LVEDA. Batas endokardium dinding lateral dan septum sering susah divisualisasi karena posisinya paralel dengan sinyal eko dan memberikan refleksi specular yang lemah. Area yang di trace dapat termasuk otot papilaris atau tidak. Jika otot papilaris tidak termasuk area yang di trace, yang diukur adalah area yang diisi oleh darah.



Gambar 5. Pengukuran FAC. Akhir diastolik dan akhir sistolik diidentifikasi kemudian dilakukan trace pada area yang diisi darah (tidak termasuk otot papilaris) (2)

Kekurangan utama FAC adalah tidak memperhitungkan SWMA bagian basal dan apikal walaupun 70% stroke volume ventrikel kiri tergantung pada kontraksi bagian mid papilaris. Hal ini adalah alasan kenapa FAC dapat digunakan untuk memperkirakan fungsi global ventrikel kiri dan berkorelasi baik dengan EF. Keterbatasan lain dari FAC adalah:

- FAC setinggi mid papilaris tidak berkorelasi dengan fungsi global ventrikel kiri pada pasien infark miokard atau dilatasi aneurisme pada bagian lain dari ventrikel kiri yang tidak dicitrakan melalui pandangan ini
- Perubahan kondisi pembebanan juga mempengaruhi FAC

EJECTION FRACTION (EF)

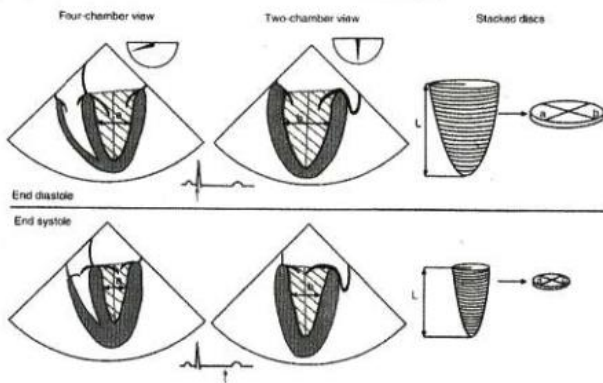
Perubahan volume di ventrikel kiri dapat dipakai untuk mengevaluasi fungsi ventrikel kiri melalui pengukuran EF. EF adalah perubahan proporsional ventrikel kiri saat sistolik, dinyatakan dalam persentase:

$$EF = \frac{LVEDV - LVESV (SV)}{LVEDV} \times 100$$

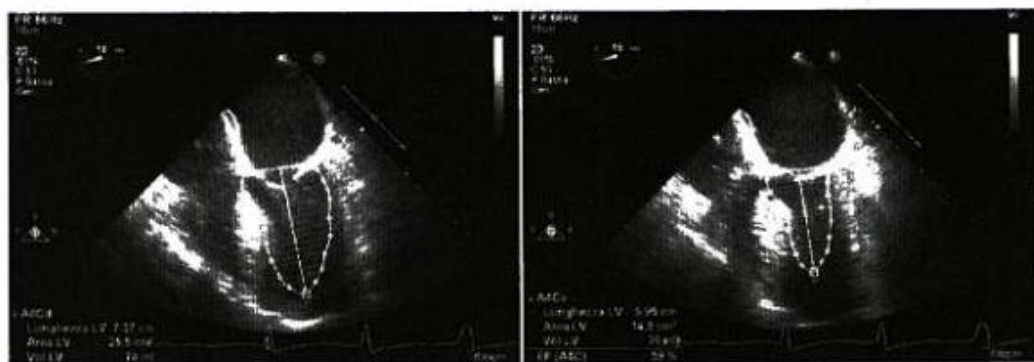
dimana LVEDV adalah volume ventrikel kiri pada akhir diastolik dan LVESV adalah volume ventrikel kiri pada akhir sistolik. Nilai normal LVEDV adalah 80-180 ml, LVESV 30-90 mldan EF 55-75 %. Nilai normal pada wanita biasanya lebih rendah dibandingkan pria.

Ada beberapa metode pengukuran volume ventrikel kiri pada pencitraan 2-D, tetapi dua metode yang direkomendasikan oleh ASE yaitu metode biplane dan single-plane ellipsoid.

Metode biplane (metode modifikasi Simpson, metode diskus) Metode ini mengasumsikan bahwa volume ventrikel kiri dapat diperoleh dengan menjumlahkan volume tumpukan diskus (20 diskus) yang membentuk ventrikel kiri. Tiap diskus dianggap merupakan bidang silinder berbentuk elips. Pengukuran ini dapat dilakukan pada dua pandangan, ME four chamber dan two chamber.



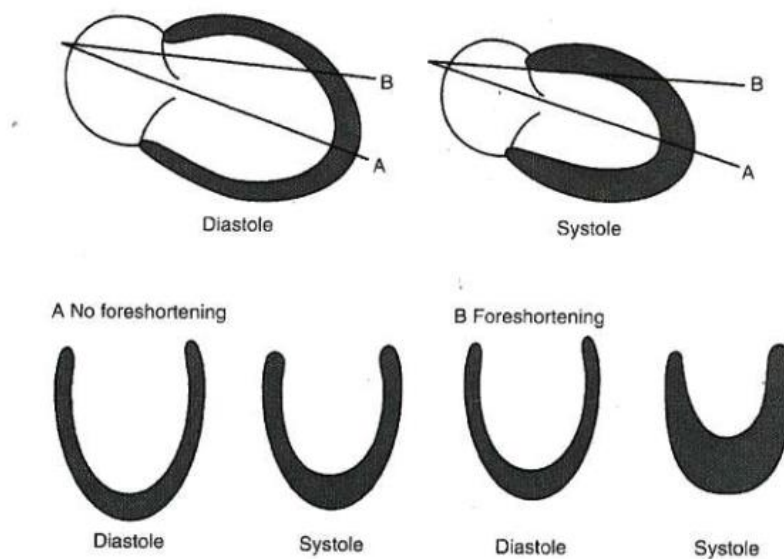
Gambar 6. Pengukuran EF dengan metode diskus. Citraan akhir diastolik dan akhir sistolik didapatkan pada pandangan ME four chamber dan two chamber. Area yang diukur kemudian di trace dan penanda sumbu panjang diposisikan melewati apek untuk mendapatkan panjang ventrikel kiri (L). Piranti lunak mesin akan menghitung volume ventrikel kiri secara otomatis pada akhir diastolik dan akhir sistolik. Volume ventrikel kiri dihitung sebagai penjumlahan dari 20 tumpukan diskus. Tiap diskus memiliki dua diameter, a dan b (2)



Gambar 7. Contoh pengukuran EF dengan metode diskus, dilakukan pada pandangan ME four chamber dengan mengukur volume akhir diastolik dan akhir sistolik. (3)

Untuk mendapatkan pandangan sumbu panjang terbaik dilakukan dengan mencari true apex tanpa pemyempitan (foreshortening). Perkiraan EF menjadi tidak reliable bila ada SWMA dan ventricular foreshortening. Jika citraan yang dipakai untuk menghitung volume ventrikel kiri termasuk SWMA, EF akan menjadi underesitamed. Sebaliknya, jika ada

SWMA yang signifikan (misalnya apikal yang abnormal tidak divisualisasi karena ventrikel foreshortening) tidak termasuk dalam volume yang di trace, EF akan menjadi overestimated. Foreshortening ventrikel juga dapat menyebabkan EF overestimated walaupun tanpa SWMA, akibat efek citraan yang obliq. Pengukuran volume ventrikel kiri menjadi underestimated jika ventrikel kiri foreshortened, menyebabkan stroke volume menjadi underestimated.

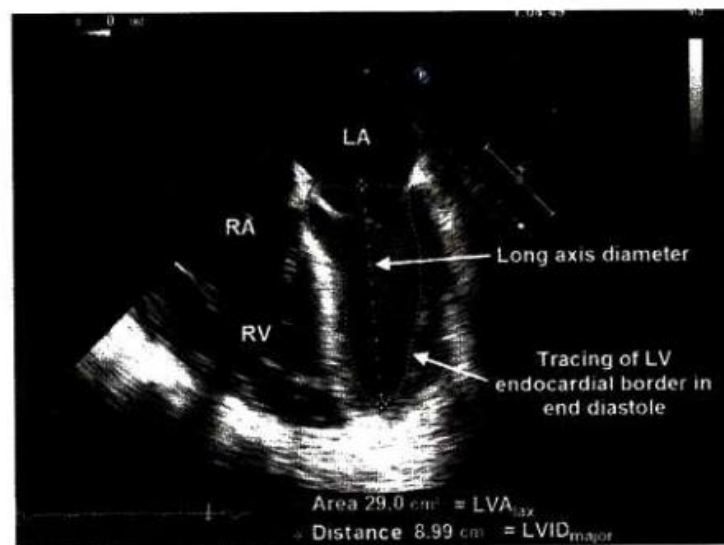


Gambar 8. Efek foreshortening ventrikel kiri pada EF. Skema di kiri atas menunjukkan ventrikel kiri saat akhir diastolik. Skema di kanan atas menunjukkan ventrikel kiri saat akhir sistolik. Garis A menunjukkan bidang citraan melalui apek ventrikel kiri (nonforeshortened) sedangkan garis B menunjukkan citraan foreshortened. Dengan foreshortening, dinding ventrikel kiri menjadi obliq terutama pada akhir sistolik. Hal ini memberikan kesan peningkatan ketebalan dinding ventrikel, pengurangan volume (terutama pada akhir sistolik) dan peningkatan EF (2)

Metode single plane elipsoid Metode single plane elipsoid menggunakan citraan tunggal pada pandangan ME four chamber pada akhir diastolik dan akhir sistolik. Batas endokardium di trace seperti halnya pada metode biplane. Volume ventrikel kiri kemudian dihitung dengan menggunakan rumus:

$$LV (mL) = 8x (LVALAX)^2/3 LVID_{major}$$

dimana LVALAX merupakan area ventrikel kiri pada pandangan LAX dan LVID merupakan diameter pada pandangan LAX yang sama.



Gambar 9. Pengukuran EF menggunakan metode single plane elipsoid. LVIDmajor merupakan diameter LAX dan LVALAX merupakan area ventrikel kiri pada pandangan LAX yang sama(4)

PENILAIAN FUNGSI REGIONAL VENTRIKEL KIRI

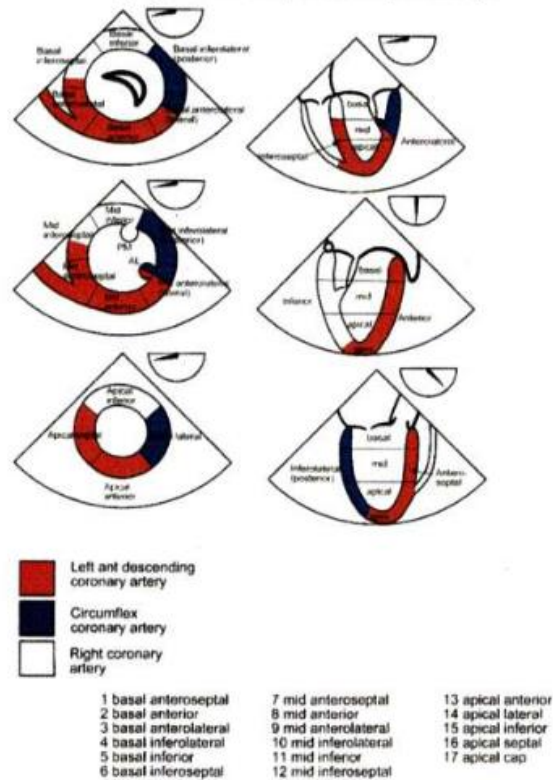
Kontraksi dan gerakan dinding miokard yang abnormal sering terjadi sewaktu episode iskemik miokard atau setelah infark miokard. Iskemik miokard secara cepat akan menyebabkan gangguan ventrikel. Manifestasi awal dari iskemik adalah disfungsi diastolik, dalam beberapa kali siklus jantung akan terjadi disfungsi sistolik (SWMA) kemudian terjadi perubahan EKG dan peningkatan PCWP.

Perubahan pada gerakan dinding regional dapat dideteksi oleh eko dan merupakan tanda reliable dari iskemik miokard. TEE lebih sensitif dan lebih dini mendeteksi iskemik miokard dibandingkan perubahan EKG dan kateter arteri pulmonalis (PA). Untuk menggambarkan abnormalitas gerakan dinding regional (RWMA) secara akurat, penting untuk mengetahui lokasi anatomi dan derajat keparahan RWMA.

ANALISIS SEGMENTAL VENTRIKEL KIRI

Untuk menentukan cabang arteri koroner atau menyebabkan abnormalitas gerakan dinding ventrikel kiri, penting untuk memahami aliran darah yang memvaskularisasi ventrikel dan pendekatan yang sistematis untuk mengevaluasi dinding ventrikel. Berdasarkan rekomendasi dari AHA, ventrikel kiri dibagi menjadi 17 segmen, dimana ventrikel kiri dibagi menjadi tiga bagian besar: basal, mid dan apikal. Level basal dimulai dari anulus katup mitral sampai ujung otot papilaris, level mid dimulai dari ujung sampai dasar otot papilaris dan level apikal mewakili sisanya. Level basal dan mid masing-masing dibagi menjadi 6 segmen: anterior, anteroseptal, inferoseptal, inferior, inferolateral dan anterolateral. Apek dibagi menjadi 4 segmen: anterior, septal, inferior dan lateral. Segmen terakhir (segmen ke 17) adalah apical cap.

lateral. Segmen terakhir (segmen ke 17) adalah apical cap.



Gambar 10. Model 17 segmen ventrikel kiri seperti yang di rekomendasikan oleh AHA. Aliran darah koroner, dengan asumsi arteri koronaria kanan dominan (2)

Suplai aliran darah segmental mengikuti pola yang telah diprediksi, terutama ketika arteri koroner yang dominan telah diketahui dari angiogram. Arteri yang melayani AV node atau yang berlanjut sebagai PDA, ditetapkan sebagai arteri dominan. PDA melayani dinding inferior dan inferoseptal pada level basal dan mid. Lebih dari 80% pasien merupakan arteri koronaria kanan dominan (PDA disuplai dari RCA). Pada dominan arteri koronaria kiri, PDA disuplai oleh LCX. Pada sistem yang dominan kiri, seluruh ventrikel kiri dan septum ventrikel disuplai oleh cabang dari arteri koronaria utama kiri (LM).

Enam pandangan dapat digunakan untuk menilai fungsi segmental ventrikel kiri: (1) ME four chamber, (2) ME two chamber, (3) ME LAX, (4) TG basal SAX, (5) TG mid SAX dan (6) TG two chamber. Semua segmen potensial dapat divisualisasi baik pada pandangan midesophageal atau transgastrik. Segmen apikal merupakan segmen yang paling sulit divisualisasi.

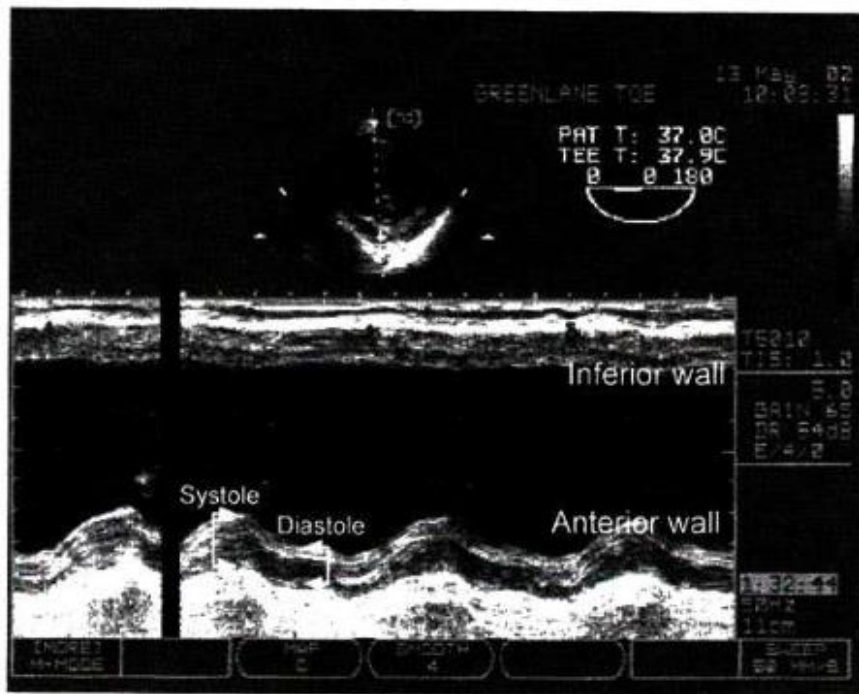
GERAKAN DINDING VENTRIKEL KIRI

Gerakan dinding ventrikel kiri saat sistolik terdiri dari dua komponen: pergerakan endokardial dan penebalan dinding ventrikel. Gerakan dinding ventrikel dapat digradasi sebagai normal, hipokinetik ringan, hipokinetik berat, akinetik atau diskinetik.

Tabel 4.1. Gradasi gerakan dinding ventrikel kiri berdasarkan gerakan endokardial dan penebalan dinding ventrikel kiri (2)

Gra dasi	Gerakan dinding	Gerakan endokardial	Penebalan endokardial
1	Normal	Normal	> 30%
2	Hipokinetik ringan	Menurun	10-30%
3	Hipokinetik berat	Sedikit	<10 %
4	Akinetik	Tidak ada	Tidak ada
5	Diskinetik	Endokardium bergerak keluar saat sistolik	Endokardium tipis saat sistolik

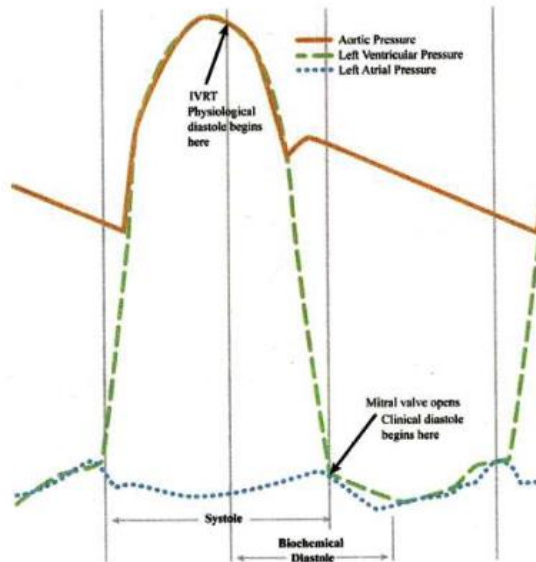
Penebalan dinding ventrikel merupakan tanda yang lebih reliable dibandingkan pergerakan endokardium, misalnya segmen akinetik mungkin tampak bergerak karena penarikan miokardium normal yang berdekatan. Pada kebanyakan kondisi, gerakan dinding ventrikel dinilai dengan pencitraan 2-D, tetapi pada pandangan TG pencitraan M-mode bermanfaat untuk mengidentifikasi SWMA yang mengenai dinding anterior dan inferior.



Gambar 11. SWMA inferior dengan pencitraan M-mode. Pada pandangan TG mid SAX, kursor M-mode diletakkan melewati ventrikel kiri. Terlihat penebalan dan gerakan normal dinding anterior, sedangkan dinding inferior akinetik (2)

FUNGSI DIASTOLIK

Definisi fisiologi dari diastolik adalah fase dari siklus jantung yang dimulai dengan penutupan katup aorta dan berakhir dengan penutupan katup mitral. Fungsi diastolik sangat esensial untuk kinerja sistolik yang efisien. Diastolik yang normal memungkinkan pengisian ventrikel kiri yang adekuat di bawah tekanan pengisian normal. Fungsi diastolik merupakan proses yang memerlukan energi dan dipengaruhi oleh kondisi patologis yang terjadi termasuk iskemik miokard. Mekanisme fisiologis, biokimia dan klinis pada fase diastolik jantung terjadi pada waktu yang berbeda.

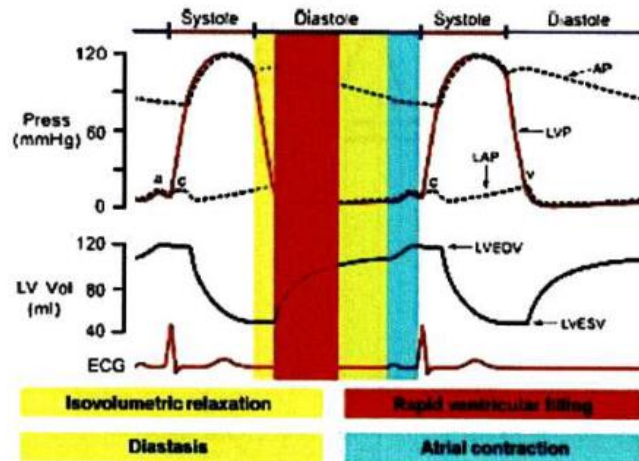


Gambar 12. Perbedaan antara diastolik fisiologis dan klinis. Fisiologis, diastolik dimulai sebelum pembukaan katup mitral. IVRT, isovolumetric relaxation time (5)

Mekanisme biokimia diastolik dimulai dengan masuknya ion kalsium (Ca^{2+}) ke retikulum sarkoplasma dan mitokondria disertai dengan pelepasan ikatan aktin-miosin, merupakan proses yang dimulai pada akhir sistolik. Mekanisme fisiologis diastolik diawali dengan dimulainya waktu relaksasi isovolumetrik (pressure/ time, dP/dt) pada akhir sistolik dan berlanjut sampai awal diastolik. Diastolik klinis dimulai dengan pembukaan katup mitral dan diawali dengan fase pengisian cepat.

FASE-FASE DIASTOLIK VENTRIKEL KIRI

Perubahan hemodinamik pada fungsi diastolik dapat dibagi menjadi empat fase: (1) relaksasi isovolumetrik, (2) pengisian awal, (3) diastasis dan (4) kontraksi atrium.



Gambar 13. Fase-fase diastolik ventrikel kiri (3)

Relaksasi isovolumetrik

Relaksasi isovolumetrik dimulai dengan penutupan katup aorta sampai pembukaan katup mitral. Volume ventrikel kiri relatif tidak berubah dan terjadi penurunan tekanan intrakavitas yang cepat akibat relaksasi aktif. Ejeksi sistemik berhenti ketika tekanan di ventrikel kiri menurun di bawah tekanan aorta dan terjadi penutupan katup aorta. Waktu relaksasi isovolumetri (IVRT) akan diperlama pada beberapa kondisi yang mengganggu relaksasi aktif (misalnya iskemik miokard) dan diperpendek akibat peningkatan tekanan atrium kiri, oleh karena pembukaan dini katup mitral.

Pengisian awal diastolik /pengisian cepat ventrikel

Pengisian awal diastolik dimulai dengan pembukaan katup mitral. Ketika katup mitral terbuka, darah masuk ke ventrikel kiri. Tekanan ventrikel terus menurun meskipun terjadi pengisian ventrikel akibat relaksasi aktif. Gradien tekanan dari atrium kiri ke ventrikel kiri paling besar selama fase ini, menyebabkan pengisian ventrikel sebanyak 80%. Ada beberapa faktor yang berinteraksi dan menghasilkan kekuatan yang penting untuk fase pengisian cepat: (1) kecepatan penurunan tekanan ventrikel kiri, (2) kecepatan relaksasi ventrikel kiri, (3) viskoelastisitas miokardium, (4) energi potensial ventrikel kiri pada akhir sistolik dan (5)

tekanan atrium kiri. Posisi geometri ventrikel kanan dan perikardium juga mempengaruhi pengisian cepat ventrikel kiri karena secara struktural dapat membatasi pengisian diastolik ventrikel kiri.

Diastasis

Fase diastasis ditandai dengan pengisian ventrikel yang melambat pada mid diastolik dan penurunan gradien tekanan transmitral. Sewaktu fase diastasis volume ventrikel kiri relatif tidak berubah. Lamanya fase diastasis berbanding terbalik dengan laju nadi, jika laju nadi meningkat, waktu diastasis menurun. Faktor penentu utama dari fase ini adalah compliance ventrikel kiri. Compliance ditentukan oleh beberapa faktor, termasuk kekakuan miokard instrinsik, massa ventrikel, restraint perikardium, volume ventrikel kanan dan kondisi pembebanan.

Kontraksi atrium

Kontraksi atrium kiri berkontribusi pada pengisian ventrikel kiri pada fase pengisian akhir, pada orang dewasa normal sekitar 15-20% dari pengisian ventrikel. Saat periode diastolik lebih diperpendek (misalnya sewaktu latihan), kontraksi atrium juga lebih singkat. Secara klinis, ketika ventrikel mengalami gangguan dan pengisian awal terganggu, kontraksi atrium memegang peranan yang penting.

PATOLOGI DISFUNGSI DIASTOLIK VENTRIKEL KIRI

Disfungsi diastolik dapat disebabkan oleh faktor yang mempengaruhi pengisian awal, bagian aktif dari relaksasi dan juga oleh faktor yang mempengaruhi fase lambat, fase kontraksi atrium/pengisian pasif. Disfungsi diastolik aktif terjadi akibat kelambatan reuptake ion kalsium ke dalam retikulum sarkoplasmik dan menyebabkan pemanjangan relaksasi yang mempengaruhi relaksasi isovolumetrik dan bagian pertama dari pengisian awal.

Disfungsi diastolik pasif terjadi akibat penurunan compliance ruang ventrikel kiri (atau peningkatan kekakuan) dan mempengaruhi bagian akhir dari pengisian awal, diastasis dan kontraksi atrium. Bentuk yang paling sering dari disfungsi diastolik adalah tipe relaksasi abnormal (misalnya akibat iskemik miokard, hipertensi, stenosis aorta dan kardiomiopati hipertrofik). Pengurangan compliance ruang jantung merupakan penemuan yang dominan pada proses infiltrasi (misalnya pada amiloidosis) dan fibrosis miokard (infark miokard yang luas).

PEMERIKSAAN TEE PADA DISFUNGSI VENTRIKEL KIRI

Pemeriksaan TEE pada disfungsi diastolik didasarkan pada pemeriksaan sistematis pada tiap fase melalui pengukuran kecepatan aliran transmitral, vena pulmonalis dan gelombang PWD anulus mitral. Kecepatan aliran transmitral berhubungan dengan gradien tekanan transmitral, sedangkan kecepatan aliran vena pulmonalis menunjukkan pengisian atrium kiri. Doppler M-mode berwarna dan TDI juga dapat digunakan untuk menilai fungsi diastolik terutama pada kondisi yang secara tidak langsung mempengaruhi aliran darah mitral dan vena pulmonalis seperti kondisi pembebanan, umur dan fibrilasi atrium.

PENCITRAAN 2-D

Hipertrofi ventrikel kiri sering ditemukan pada pasien dengan disfungsi diastolik. Hipertrofi ventrikel bisa konsentrik (peningkatan ketebalan dinding yang tidak sebanding dengan peningkatan ukuran ruang) atau eksentrik (peningkatan ketebalan dinding yang sebanding dengan peningkatan ukuran ruang). Kelebihan tekanan di ventrikel kiri (akibat stenosis aorta atau hipertensi) menyebabkan hipertrofi konsentrik dan dihubungkan dengan gangguan relaksasi yang akhirnya menurunkan compliance ruang jantung. Kelebihan volume (akibat regurgitasi mitral dan aorta) menyebabkan hipertrofi eksentrik.

Pada pemeriksaan TEE, hipertrofi ventrikel dapat dinilai melalui pengukuran ketebalan dinding ventrikel pada akhir diastolik di pandangan TG mid SAX baik menggunakan pencitraan 2-D atau M-mode. Hipertrofi septum anterior paling baik dilihat di pandangan

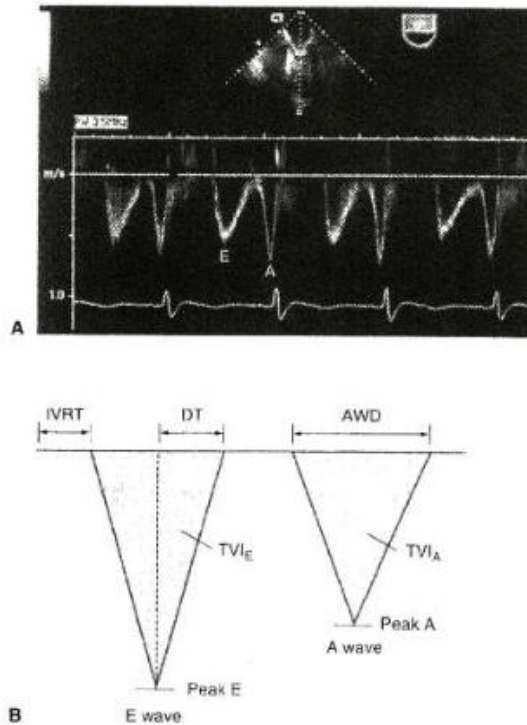
ME LAX. Pada pasien dengan disfungsi diastolik atau mitral stenosis berat, pengisian diastolik yang diperpanjang dapat dilihat pada pecitraan 2-D. Presistolik "kick" dapat dilihat sewaktu kontraksi atrium. Ukuran atrium kiri merupakan penanda keparahan disfungsi diastolik ventrikel kiri. Volume atrium kiri di atas 34 ml/m² menunjukkan dilatasi atrium kiri sedang atau lebih) telah terbukti merupakan prediktor kematian dan kejadian kardiovaskular pada pasien tanpa fibrilasi atrium atau penyakit jantung katup. Pemeriksaan eko yang paling akurat untuk menilai ukuran atrium kiri adalah dengan mengukur volume atrium kiri pada pandangan transthorasik apikal. Ukuran atrium kiri umumnya akan lebih kecil ketika dievaluasi dengan TEE, oleh karena itu nilai yang diperoleh dari TEE harus diinterpretasikan secara hati-hati. Pembesaran atrium kiri dapat terjadi tanpa disertai dengan disfungsi diastolik ventrikel kiri yaitu pada pasien dengan aritmia atrium dan penyakit jantung katup terutama stenosis mitral.

Pencitraan PWD

Pengisian ventrikel tergantung dari gradien tekanan antara atrium kiri dan ventrikel kiri, yang juga menentukan profil kecepatan aliran diastolik transmitral. Karena alasan tersebut, gelombang PWD transmitral menjadi alat ukur yang penting ketika menilai fungsi diastolik, yang didapatkan dengan mengevaluasi secara komprehensif gelombang PWD vena pulmonalis. Gradien tekanan transmitral juga dipengaruhi oleh pengisian atrium.

Gelombang PWD transmitral

PWD dapat merekam kecepatan aliran Doppler transmitral dengan menempatkan volume sampel di ujung daun katup mitral.

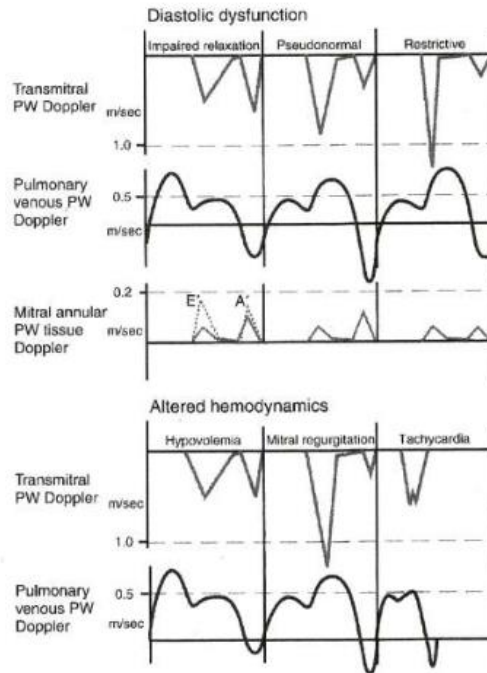


Gambar 14. A., Profil kecepatan aliran Doppler transmitral dengan menggunakan TEE . B, Skematik profil aliran Doppler transmitral yang sesuai dengan fungsi diastolik (4)

Gelombang kecepatan aliran transmitral normal terdiri dari dua puncak. Gelombang E yang lebih besar terjadi sewaktu pengisian awal diastolik dan gelombang A yang lebih kecil sewaktu kontraksi atau sistolik atrium. Aliran darah sewaktu periode sela dari diastasis biasanya minimal oleh karena pengisian ventrikel kiri sedikit pada fase ini. Berbagai variabel dapat diukur dari sinyal Doppler termasuk IVRT, Emax, VTI gelombang E (area di bawah kurve waktu-kecepatan aliran), waktu deselerasi gelombang E, kecepatan aliran maksimum gelombang A (Amax), VTI gelombang A dan rasio E ke A. Variabel-variabel tersebut dapat dievaluasi, pendekatan Doppler transmitral yang paling umum dan praktis adalah dengan mempertimbangkan pola abnormal aliran transmitral dan terintegrasi dengan informasi dari jaringan anulus mitral, vena pulmonalis atau kedua gelombang Doppler.

Kecepatan aliran Doppler transmitral ditentukan oleh gradien tekanan transmitral yang tergantung pada beberapa faktor termasuk irama dan laju nadi, pengisian beban awal, kontraksi atrium, penyakit katup mitral, interaksi septum ventrikel, kondisi lusitropik

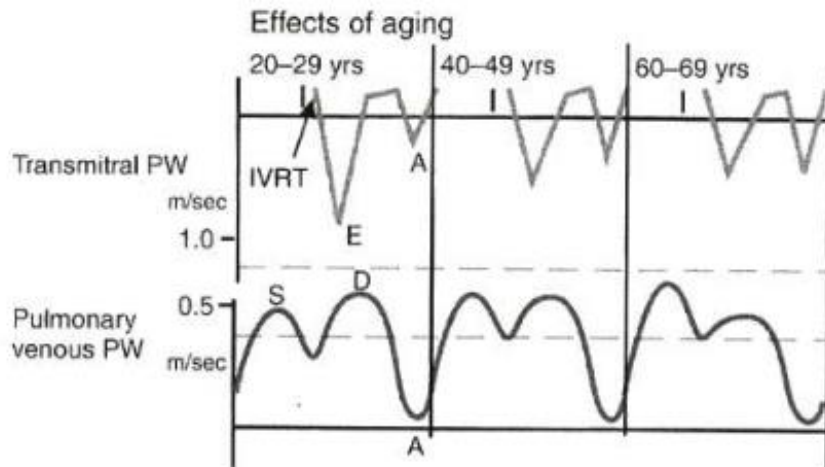
intrinsik ventrikel kiri dan compliance ventrikel. Pola karakteristik Doppler transmitral dapat dibagi menjadi gangguan relaksasi, pseudonormal dan pengisian restriktif.



Gambar 15. Gelombang transmitral dan vena pulmonalis pada disfungsi diastolik (2)

Gangguan relaksasi

Fungsi diastolik sangat sensitif dengan perubahan homeostasis jantung dan sering menjadi abnormal sebelum manifestasi penyakit sistemik. Relaksasi ventrikel kiri menjadi abnormal pada penyakit seperti hipertensi, iskemik dan peningkatan umur. Hal ini menyebabkan terjadinya perubahan spesifik pada profil kecepatan aliran pada aliran masuk katup mitral.



Gambar 16. Gelombang transmitral dan vena pulmonalis dengan peningkatan umur (2)

Pada gangguan relaksasi ventrikel kiri, IVRT memanjang dan pembukaan mitral sedikit lebih lambat. Tekanan ventrikel kiri dipertahankan lebih lama dibandingkan diastolik normal, yang mengurangi gradien tekanan transmitral dan aliran diastolik awal, menyebabkan perpanjangan gelombang E kecepatan aliran rendah. Relaksasi aktif selesai pada akhir diastolik karena proporsi pengisian yang lebih besar terjadi pada sistolik atrium. Hal ini menyebabkan pengurangan rasio E/A, biasanya kurang dari 1. IVRT merupakan waktu antara klik penutupan katup aorta dan klik pembukaan katup mitral. Dengan TEE, IVRT kadang-kadang dapat diukur menggunakan CWD di pandangan deep TG.

Pseudonormal

Selama perjalanan penyakit, terjadi kompensasi pengisian ventrikel kiri ke baseline. Salah satu cara adalah dengan meningkatkan tekanan pengisian atau preload melalui peningkatan tekanan atrium kiri. Pada saat yang sama dengan peningkatan tekanan pengisian, compliance ventrikel kiri menurun, sekunder akibat perkembangan penyakit. Peningkatan tekanan atrium kiri menyebabkan katup mitral terbuka lebih awal dan pemendekan IVRT. Gradien pengisian awal lebih besar yang cenderung meningkatkan Emax dan VTI gelombang E. Hal tersebut pada akhirnya akan meningkatkan tekanan ventrikel mid diastolik yang memperpendek

waktu deselerasi (DT) gelombang E dan mengurangi Amax. Perubahan tersebut cenderung meminimalkan efek gangguan relaksasi pada gelombang Doppler transmitral, menghasilkan gelombang yang kelihatan normal (pseudonormal). Hal ini menjadi masalah besar dalam praktek klinis jika fungsi diastolik hanya dinilai dengan menggunakan gelombang aliran katup mitral.

Untuk membedakan pseudonormal dari fungsi diastolik normal dapat menggunakan manuver seperti valsava, yang dapat menurunkan preload.. Ketika preload berkurang, gelombang aliran mitral menjadi gelombang gangguan relaksasi, dengan penurunan kecepatan aliran puncak gelombang E dan kecepatan aliran puncak gelombang A yang tinggi.

Pengisian restriktif

Gambaran Doppler transmitral pada pengisian restriktif terlihat pada pasien dengan pengurangan compliance ruang jantung yang dihubungkan dengan peningkatan tekanan atrium kiri. Sewaktu pengisian awal, peningkatan tekanan atrium kiri menyebabkan peningkatan gradien tekanan transmitral dan kemudian menyebabkan peningkatan yang cepat pada aliran gelombang E, menghasilkan peningkatan gelombang Emax dan VTI gelombang E. Selanjutnya, pengurangan compliance menyebabkan peningkatan yang cepat pada tekanan sewaktu pengisian ventrikel. Waktu deselerasi gelombang E menjadi pendek dan penurunan Emax dan VTI gelombang A. Rasio E/A biasanya kurang dari 2, dan waktu deselerasi gelombang E kurang dari 140 mdetik.

Tabel 4.2. Nilai normal dan abnormal dari transmitral dan vena pulmonalis yang mengindikasikan disfungsi diastolik (2)

PARAMETER	NORMAL (RENTANG RERATA)	RELAKSASI ABNORMAL	PSEUDO NORMAL	RESTRIKTIF
IVRT (m/detik)	60-100	Meningkat	Menurun	Menurun
Transmitral	0.5-1.0	Menurun	Normal	Meningkat
E_{max} (m/detik)	(< 30 tahun) 0.4-0.7 (> 60 tahun)			
Transmitral	0.2-0.5	Meningkat	Normal	Menurun
A_{max} (m/detik)	(< 30 tahun) 0.4-0.7 (> 60 tahun)			
Rasio E/A	1.0-3.0 (< 30 tahun) 0.7-1.3 (> 60 tahun)	< 1	1-2	> 2
E_{dec} (m/detik)	160-200 (< 30 tahun) 170-400 (> 60 tahun)	> 220	150-200	< 150
Gelombang sistolik VP	0.3-0.6 (< 30 tahun) 0.5-0.8 (> 60 tahun)	Meningkat	Menurun	Meningkat
Gelombang diastolik VP	0.5-0.8 (< 30 tahun) 0.3-0.6 (> 60 tahun)	Menurun	Meningkat	Meningkat
Rasio S/D	0.5-1.0 (< 30 tahun) 1.0-2.0 (> 60 tahun)	> 1	< 1	< 1
Gelombang A reversal VP	0.1-0.3 (< 30 tahun) 0.2-0.4 (> 60 tahun)	< 0.35	> 0.35	< 0.35

Gelombang Doppler vena pulmonalis (PWD)

Evaluasi pengisian atrium kiri dapat memberikan informasi penting pada penilaian fungsi diastolik ventrikel kiri terutama ketika dikombinasikan dengan data yang diperoleh dari aliran Doppler transmitral. Pendekatan lain yang digunakan adalah melalui pemeriksaan aliran vena pulmonalis. Pemeriksaan Doppler gelombang vena pulmonalis dapat memberikan informasi tambahan yang membantu menjelaskan pola disfungsi diastolik.

Gelombang normal

Aliran ke depan vena pulmonalis terjadi pada hampir seluruh siklus jantung dan membentuk puncak yang berbeda di gelombang S dan gelombang D. Ada aliran reversal singkat diakhir diastolik yang dihubungkan dengan sistolik atrium (gelombang A). Gelombang S menunjukkan aliran ke atrium kiri saat sistolik ventrikel, relaksasi atrium dan efek penghisapan gerakan dari basal ke apek jantung saat kontraksi. Gelombang S bisa monofasik atau bifasik (S1 dan S2), tetapi untuk tujuan evaluasi disfungsi diastolik, gelombang S diperlakukan sebagai komponen tunggal. Komponen S1 tergantung pada relaksasi atrium kiri sedangkan komponen S2 menunjukkan stroke volume ventrikel kanan, compliance atrium kiri, efek sistolik ventrikel awal pada tekanan atrium kiri dan regurgitasi mitral. Gelombang D berhubungan dengan penurunan tekanan atrium, sekunder akibat pengisian ventrikel yang mendorong aliran vena pulmonalis ke depan. Pada orang normal, komponen S1 dan S2 biasanya lebih tinggi dibandingkan gelombang D. Parameter klinis yang dapat dinilai termasuk tinggi maksimum gelombang S, D, A dan rasio S/D. Rerata rasio normal S/D adalah 1.

Gelombang abnormal

Relaksasi abnormal menyebabkan pengurangan ukuran gelombang D. Hal ini disebabkan karena aliran diastolik vena pulmonalis mencerminkan aliran transmitral diastolik awal. Dengan demikian, penurunan kecepatan aliran gelombang E transmitral dihubungkan dengan penurunan gelombang D vena pulmonalis. Rasio S/D meningkat lebih dari 1. Pola pseudonormal dan pengisian restriktif disertai peningkatan progresif gelombang D yang

sejalan dengan peningkatan tekanan atrium kiri dan peningkatan kecepatan aliran E transmitral. Sebagai tambahan, peningkatan tekanan atrium kiri terlihat pada pseudonormal dan pengisian restriktif yang meningkatkan aliran reversal ke vena pulmonalis saat sistolik atrium, menyebabkan peningkatan gelombang A reversal. Gelombang A vena pulmonalis lebih dari 0.35 m/detik dengan gelombang transmitral normal merupakan tanda pseudonormal.

TEKANAN ATRIUM KIRI

Peningkatan tekanan atrium kiri merupakan tanda penting untuk diagnosis disfungsi diastolik berat. Secara teori, penghitungan perkiraan tekanan atrium kiri secara kuantitatif dilakukan dari kecepatan aliran jet regurgitasi aorta dan tekanan diastolik arteri, tetapi secara praktik teknik ini sulit dilakukan dengan TEE. Beberapa parameter semikuantitatif digunakan untuk memperkirakan tekanan atrium kiri menggunakan ekokardiografi, namun hasilnya dipengaruhi oleh kondisi pembebanan, compliance atrium dan ventrikel, fungsi sistolik dan kronisitas peningkatan tekanan atrium kiri.

Gerakan abnormal septum atrium

Secara normal, septum atrium dominan membengkok dari kiri ke kanan, menunjukkan perbedaan tekanan antara atrium kiri dan kanan. Pada pasien yang terventilasi dengan tekanan atrium normal, reversal midsistolik (pembengkokan dari kanan ke kiri) terjadi baik saat inspirasi dan ekspirasi. Reversal ini hilang dengan peningkatan tekanan atrium kiri. Jika tekanan atrium kiri terletak antara 10 dan 15 mmHg, reversal hanya terjadi pada akhir ekspirasi. Pada tekanan di atas 15 mmHg, reversal tidak terlihat. Positif palsu terjadi pada regurgitasi trikuspid berat, dan negatif palsu terjadi dengan tekanan ventilasi rendah dan regurgitasi mitral berat.

KETERBATASAN EKO UNTUK MENGEVALUASI FUNGSI DIASTOLIK

Aliran transmitral, vena pulmonalis dan pola Doppler jaringan anulus mitral tidak hanya tergantung pada fungsi diastolik tetapi juga dipengaruhi oleh berbagai kondisi fisiologis, patologi, hemodinamik dan faktor teknik.

Posisi volume sampel

Pada posisi mitral, posisi volume sampel yang paling tepat untuk menilai fungsi diastolik adalah setinggi pembukaan ujung daun katup saat diastolik. Hal ini berbeda dengan pengukuran stroke volume dimana volume sampel ditempatkan setinggi anulus. Penempatan volume sampel setinggi anulus mitral (atau lebih jauh lagi di atrium kiri) menyebabkan penurunan puncak kecepatan aliran yang mempengaruhi akurasi penilaian pengisian diastolik ventrikel kiri. Volume sampel Doppler vena pulmonalis harus diletakkan kira-kira 1 cm sebelum bermuara ke atrium kiri pada vena pulmonalis yang akan diukur dan harus diupayakan sinyal Doppler sejajar dengan arah aliran darah.

Peningkatan umur

Perubahan umur menyebabkan perubahan dramatis pada profil kecepatan aliran transmitral dan vena pulmonalis. Pada umur yang lebih tua, terjadi perubahan dimana massa ventrikel dan ketebalan dinding ventrikel meningkat. Hal ini menyebabkan peningkatan kekakuan ventrikel kiri terisdi nerubahan nada nola aliran masuk mitral kerenatan puncak E menurun dan kecepatan puncak A meningkat. Pada anak-anak dan dewasa muda, relaksasi berlangsung cepat dan sebagian besar telah selesai pada bagian pertama dari pengisian awal.

Kondisi pembebanan

Peningkatan preload akan meningkatkan gradien tekanan transmitral oleh karena peningkatan tekanan atrium kiri. Posisi kerja ventrikel kiri pada kurve volume-tekanan

diastolik bergeser ke kanan dan lebih curam. Hal ini menyebabkan pola pengisian transmitral sama dengan yang terlihat pada pola restriktif. Gelombang vena pulmonalis tampak meningkat baik pada gelombang S maupun gelombang D dan peningkatan gelombang A reversal. Pengurangan preload (akibat hipovolemik atau dilatasi vena) menurunkan gradien transmitral dan kemudian mengurangi Emax dan waktu deselerasi gelombang E. Efek pada gelombang A sangat bervariasi. Rasio E/A mungkin berkurang atau bahkan terbalik. Gelombang D vena pulmonalis dan gelombang A reversal berkurang. Peningkatan afterload dihubungkan dengan pengurangan relaksasi aktif ventrikel yang menyebabkan penurunan Emax, pemanjangan waktu deselerasi gelombang E dan peningkatan Amax.

Ritme dan laju nadi

Pada takikardi, gelombang E transmitral relatif menurun terhadap gelombang A, menyebabkan pengurangan rasio E/A. Ada sedikit keterlambatan antara gelombang E dan A dan pada laju nadi di atas 100 kali/menit, terjadi penggabungan antara gelombang E dan A. Pada Doppler vena pulmonalis, takikardi menyebabkan peningkatan gelombang S dan penurunan gelombang D. Bradikardi meningkatkan rasio E/A transmitral. Pada fibrilasi atrium, gelombang A transmitral dan vena pulmonalis tidak terlihat. Gelombang S vena pulmonalis menurun karena sebagian tergantung pada relaksasi atrium. Emax dan waktu deselerasi gelombang E tergantung pada lamanya siklus jantung. Disosiasi atrioventrikular, blok jantung total atau pacing ventrikel satu ruang jantung menyebabkan disosiasi gelombang E dan A transmitral, tergantung pada ritme yang melatarbelakangi. Pacing epikardial ventrikel kanan menyebabkan asinkron dan pemanjangan relaksasi miokard ventrikel kiri, menyebabkan pengurangan Emax.

Penyakit katup mitral dan aorta

Baik regurgitasi dan stenosis mitral mempunyai pengaruh yang penting pada gelombang transmitral dan vena pulmonalis. Secara umum, fungsi diastolik ventrikel kiri tidak dapat dinilai secara akurat jika terdapat penyakit katup mitral yang signifikan. Kalsifikasi anulus mitral yang berat menyebabkan perubahan kecepatan Doppler jaringan anulus mitral.

Regurgitasi aorta menyebabkan peningkatan tekanan atrium kiri dan kenaikan diastolik awal yang cepat pada tekanan ventrikel akibat regurgitasi darah ke ventrikel kiri. Pada gelombang transmitral, hal ini menyebabkan pola yang sama dengan disfungsi diastolik restriktif.

Efek ventilasi spontan dan mekanik

Sewaktu pernafasan spontan, inspirasi dihubungkan dengan penurunan tekanan intra torak yang meningkatkan pengembalian vena sistemik dan menyebabkan peningkatan kecepatan gelombang E dan A trikuspid (<20%). Inspirasi sedikit mengurangi (<5%) kecepatan gelombang E dan A transmitral, kemungkinan akibat pengumpulan aliran darah di sirkulasi pulmonal. Perubahan sebaliknya terjadi pada ekspirasi. Rasio E/A sebagian besar tidak berubah.

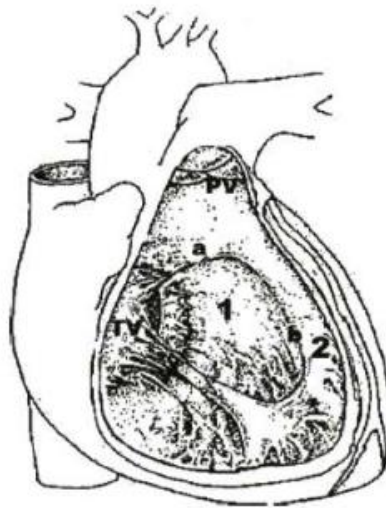
Pola yang terjadi dengan ventilasi tekanan positif belum sepenuhnya dimengerti. Efek PEEP disebutkan sangat kompleks. Peningkatan PEEP yang progresif dihubungkan dengan penurunan kecepatan gelombang E trikuspid dan mitral baik saat inspirasi dan ekspirasi. Kecepatan gelombang A relatif tidak berubah atau terjadi penurunan ringan. Rasio E/A biasanya menurun.

VENTRIKEL KANAN

Anatomi

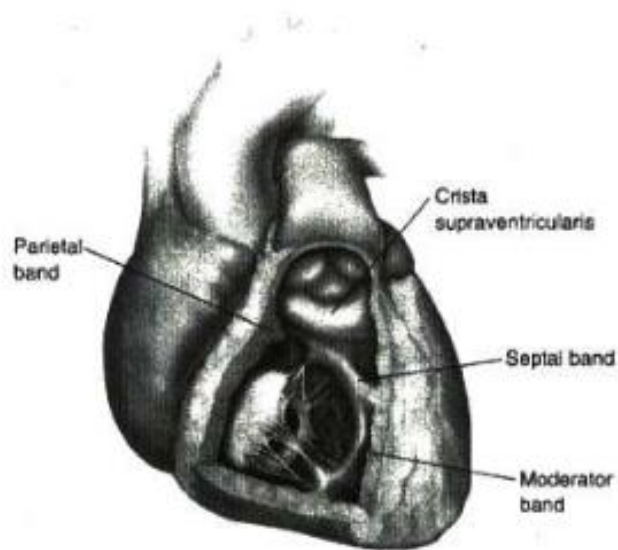
Geometri ventrikel kanan lebih kompleks dibandingkan dengan ventrikel kiri dan sering tidak sesuai dengan bentuk biasanya. Pada penampang cross-sectional, ventrikel kanan normalnya berbentuk bulan sabit, sedangkan ventrikel kiri bentuknya sirkular. Ventrikel kanan terdiri dari dinding bebas dan septum yang memisahkannya dengan ventrikel kiri. Dinding bebas ventrikel kanan dibagi menjadi segmen basal, mid dan apikal yang berbatasan dengan segmen ventrikel kiri dan terlihat di pandangan ME four-chamber. Ventrikel kanan terdiri dari bagian inflow (sinus) dan bagian outflow (conus) dengan asal embriologis,

karakteristik fungsional dan anatomi yang berbeda. Inflow tract letaknya posteroinferior dan memiliki banyak trabekula di bagian apikal. Outflow tract letaknya anterosuperior dan dindingnya halus



Gambar 9.1. Ventrikel kanan inflow (1, sinus) dan outflow tracts (2, conus). a, krista supraventrikel. b, trabekula septomarginalis. PV, pulmonary valve. TV, trikuspid valve (3)

Inflow tract terdiri dari katup trikuspid, otot papilaris, korda tendine, dinding ruangan sedangkan outflow tract terdiri dari infundibulum. Inflow tract ventrikel kanan membentuk dasar piramid dengan tiga dinding yang dibentuk oleh septum ventrikel, aspek anterior dan posterior dinding bebas ventrikel kanan. Bundelan otot yang kecil (krista supraventrikularis) membagi bagian inflow (dengan trabekula miokardium) dan outflow (non trabekula) ventrikel kanan. Moderator band adalah bundelan otot besar yang membentang dari septum ke dinding bebas. Septum ventrikel menonjol ke rongga ventrikel kanan, menyerupai bulan sabit ketika dilihat pada pandangan SAX. Ketebalan dinding ventrikel kanan kira-kira setengah dari ventrikel kiri.



Gambar 9.2. Gambar skematik struktur anatomi ventrikel kanan (4)

Otot bebas dinding ventrikel kanan disuplai oleh cabang arteri koronaria kanan (RCA), bagian kecil dinding bebas anterior apikal disuplai oleh cabang arteri LAD. Pada sistem yang dominan kanan (80% dari individu), arteri koronaria kanan juga mensuplai dinding basal dan mid inferoseptal septum ventrikel dan sisanya (mayoritas) disuplai oleh cabang arteri LAD. Pada sistem dominan kiri, seluruh septum (dan ventrikel kiri) disuplai oleh cabang arteri koronaria utama kiri (LAD dan LCX).

ANATOMI ATRIUM KANAN

Atrium kanan terletak superior dan medial dari ventrikel kanan. Atrium kanan merupakan struktur berdinding tipis dengan bentuk ireguler, terdiri dari bagian posterior yang berdinding halus tempat masuknya vena kava superior dan inferior serta bagian anterolateral dengan trabekulasi, dilapisi oleh otot pectinate yang memanjang sampai ke appendage atrium. Anulus trikuspid membentuk bagian inferior atrium kanan, sinus koronarius berjalan di sepanjang alur atrioventrikular posterior di belakang atrium kiri dan bermuara ke aspek

inferior atrium kanan di antara bagian septal katup trikuspid dan katup Eustachian. Katup Eustachian dan Chiari network merupakan dua struktur yang dihubungkan dengan orifisium vena cava inferior. Kegagalan regresi katup inferior atau kanan dari sinus venosus saat kehamilan dapat menyebabkan katup Eustachian persisten.

Fisiologi dan patofisiologi

Fungsi ventrikel kanan adalah mendorong darah yang tidak teroksigenasi melalui sirkulasi pulmonal yang impedansinya rendah. Resistensi dari sirkulasi ini adalah sepersepuluh dari sirkulasi sistemik dan membutuhkan gradien perfusi hanya 5 mmHg.

Pada kondisi normal, septum ventrikel merupakan bagian fungsional dari ventrikel kiri, konsekuensinya dinding bebas paling berkontribusi pada ejeksi sistolik ventrikel kanan. Pada kondisi tidak ada shunt fisiologis atau regurgitasi katup signifikan, stroke volume ventrikel kanan biasanya akan cocok dengan ventrikel kiri. Dinding yang tipis dan bentuk bulan sabit membuat ventrikel kanan mempunyai compliance yang tinggi dan mampu menampung peningkatan volume yang besar dengan perubahan minimal pada tekanan diastolik akhir. Oleh karena itu, mekanisme kompensasi primer dari ventrikel kanan adalah dilatasi. Untuk alasan tersebut, kelebihan volume ventrikel kiri akut (misalnya dengan latihan) dan kronis (misalnya dengan ASD) relatif ditoleransi baik. Namun kelebihan volume yang berat, menyebabkan regurgitasi trikuspid fungsional dan ventrikel kanan kehilangan bentuk bulat sabitnya, menjadi elipsoid, menyerupai ventrikel kiri. Ventrikel kanan kurang toleran pada peningkatan afterload (kelebihan tekanan). Peningkatan akut resistensi vaskular paru (PVR), misalnya akibat emboli paru dapat menyebabkan peningkatan tekanan arteri pulmonalis rerata sampai 40 mmHg. Jika berada di luar kapasitas ventrikel kanan dapat menyebabkan dilatasi dan gagal ventrikel kanan yang cepat sampai kolaps sirkulasi. Kelebihan tekanan secara kronis (misalnya peningkatan PVR akibat emfisema) lebih baik ditoleransi melalui kombinasi dilatasi dan hipertropi ventrikel kanan.

Disfungsi ventrikel kanan dapat terjadi akibat cedera miokard langsung, umumnya akibat iskemia, infark, stunning atau kontusio. Sepertihalnya dengan ventrikel kiri,

mempertahankan aliran darah koroner ke ventrikel kanan merupakan hal yang sangat penting terutama ketika tekanan sistolik ventrikel kanan meningkat. Pada hipertensi pulmonal, kebutuhan oksigen miokard ventrikel kanan meningkat dan tekanan perfusi arteri koroner kanan mungkin tidak berubah atau menurun. Perfusi ventrikel kanan terjadi baik saat diastolik maupun sistolik, jika terjadi peningkatan tekanan di ruang ventrikel komponen sistolik akan berkurang. Ventrikel kanan akan dipengaruhi pada 40-50% pasien dengan infark inferior akut dan dapat menyebabkan gangguan hemodinamik dengan outcome klinis yang buruk.

Peningkatan tekanan pulmonal secara terus menerus akibat penyakit katup mitral atau katup aorta kronis akan mempengaruhi EF ventrikel kanan. Akibatnya anulus trikuspid akan dilatasi dan menyebabkan regurgitasi trikuspid berat, kemudian terjadi dilatasi atrium kanan dan vena kava.

Interaksi ventrikel

Ventrikel kanan dan kiri berhubungan erat oleh karena dasar anatomi morfologinya. Kedua ventrikel berbagi septum interventrikular dimana pada jantung normal sebagian besar fungsinya adalah sebagai bagian dari ventrikel kiri. Jika terjadi kelebihan tekanan atau volume di sisi kanan, septum interventrikular akan bergerak terbalik dan fungsi septum sebagai bagian dari ventrikel kanan. Septum interventrikular juga mentransmisikan tekanan antara dua ruangan, Pasien dengan peningkatan LVEDP dapat menunjukkan "a" dominan pada gelombang vena jugularis yang menunjukkan adanya peningkatan LVEDP

Pemeriksaan ekokardiografi

Struktur jantung kanan terletak di anterior yang menyebabkan kesulitan untuk melakukan pencitraan dengan TEE. Ventrikel kanan terletak di far-field dan resolusi citraan berkurang dibandingkan dengan ventrikel kiri (terutama ketika menggunakan CFD). Adanya refleksi yang kuat pada jantung kiri (misalnya pada kalsifikasi katup aorta, katup prostetik aorta atau katup mitral) dapat menyebabkan echo dropout pada struktur jantung kanan. Ventrikel kanan umumnya dicitrakan pada bidang obliq, membuat pemeriksaan ukuran ruang dan ketebalan

dinding menjadi tidak reliable. Hal ini terutama menjadi masalah pada pandangan TG mid SAX.

Meskipun ada beberapa keterbatasan, pencitraan seksama dengan menggunakan pendekatan sistemik dan pandangan multipel dapat menghasilkan informasi yang penting. Untuk memeriksa ventrikel kanan secara menyeluruh, informasi yang didapatkan dari citraan anatomi harus dilengkapi dengan informasi fisiologis yang diperoleh dengan pemeriksaan CFD, PWD dan CWD. Superposisi CFD pada memungkinkan dilakukannya pemeriksaan pencitraan 2-D secara global dan semikuantitatif pada arah dan kecepatan aliran abnormal. Aliran jet non laminar selalu abnormal di bagian kanan jantung yang bertekanan rendah. PWD dipakai untuk mengukur secara kuantitatif kecepatan aliran darah yang rendah.

Pada pemeriksaan jantung kanan, ada lima pandangan standar yang harus diperoleh:

- ME four-chamber
- ME RV inflow-outflow
- ME bicaval
- TG mid SAX
- TG RV inflow

Beberapa pandangan tambahan juga dapat membantu, terutama TG RV inflow-outflow dan UE arch SAX. Tidak ada nomenklatur standar untuk dinding bebas ventrikel kanan, tetapi istilah basal, apikal, inferior, anterior dan lateral digunakan sebagai pedoman oleh ASE dan SCA.

Pandangan midesophagus

Dimulai dengan pandangan ME four-chamber, dengan pencitraan berpusat pada ventrikel kanan, segmen basal dan apikal dinding bebas ventrikel kanan, atrium dan septum ventrikel, anterior dan daun katup septal dari katup trikuspid dapat terlihat. Dengan memajukan sedikit probe tampak daun katup posterior dari katup trikuspid dan sinus koronarius.



Gambar 9.3. Pandangan ME four-chamber dengan probe diputar ke kanan dan pusat di jantung kanan[6]

Pandangan yang sangat berguna untuk evaluasi ventrikel kanan adalah ME RV inflow-outflow, diperoleh dengan rotasi 60-90 derajat searah jarum.



Gambar 9.4. Pandangan ME RV inflow-outflow dengan atrium kanan (RA), ventrikel kanan (RV), right ventricle outflow tract (RVOT) dan katup aorta (AV) (6)

Pandangan ME RV inflow-outflow digunakan untuk memvisualisasi dinding bebas inferior ventrikel kanan, RVOT, daun katup posterior dan anterior katup trikuspid dan katup pulmonalis. Pada pandangan ini biasanya memungkinkan untuk mensejajarkan sinyal CWD melalui katup trikuspid untuk memperkirakan tekanan sistolik arteri pulmonalis dari jet regurgitasi trikuspid, meskipun kadang-kadang perlu memutar transduser kembali pada sudut 10-20 derajat. Peningkatan visualisasi daun katup pulmonal dapat dicapai pada pandangan AV SAX atau LAX tetapi identifikasi daun katup individual masih sering sulit, untungnya hal tersebut jarang diperlukan.

Pandangan bicaval berguna untuk mengevaluasi vena kava dan septum atrium. Katup Eustachian atau Chiari network terlihat berdekatan dengan vena kava inferior (IVC) dan kristterminalis terlihat berdekatan dengan vena kava superior (SVC). Memutar probe ke kiri (berlawanan dengan arah jarum jam) dapat membawa tampilan katup trikuspid di bagian bawah. Manuver ini bermanfaat jika kesejajaran yang memadai dari sinyal CWD tidak tercapai pada pandangan lainnya. Dari pandangan bicaval standar, dengan memajukan probe memungkinkan pemeriksaan lebih detail dari IVC, menarik probe memungkinkan pemeriksaan lebih detail dari SVC.

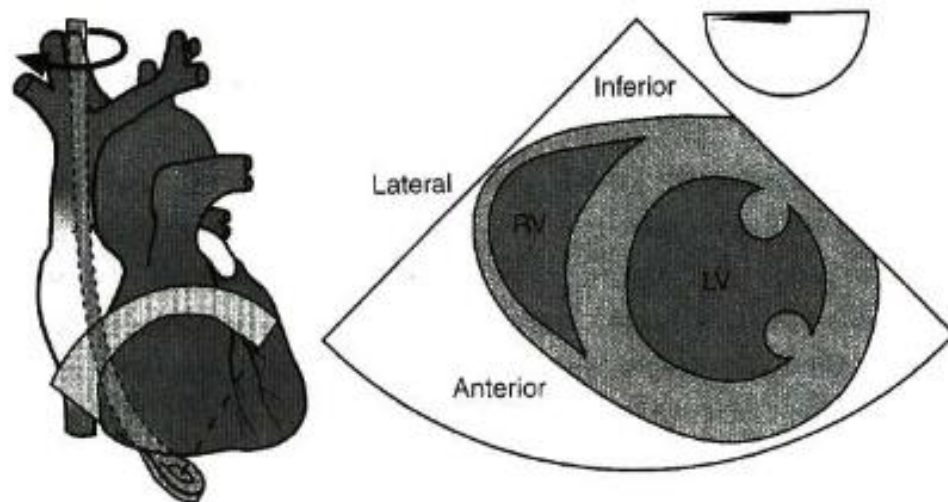


Gambar 9.5. Pandangan bicaval, tampak atrium kiri (LA), atrium kanan (RA), vena kava inferior (IVC), vena kava superior (SVC) dan septum interatrium (IAS) (3)

Pandangan ascending aortic SAX memungkinkan visualisasi arteri pulmonalis utama (main PA). Memutar probe ke kanan (searah jarum jam) dapat meningkatkan visualisasi segmen distal arteri pulmonalis kanan. Arteri pulmonalis kiri jarang terlihat oleh karena interposisi saluran nafas. Pandangan ascending aortic SAX juga memvisualisasi SVC pada SAX. Pemusatan pada SVC dan memutar bidang sektor sampai 90 derajat menunjukkan SVC pada SAX. Pandangan modifikasi ini bermanfaat untuk mengukur variasi respirasi pada diameter SVC dengan pencitraan M-mode yang dapat digunakan untuk mengevaluasi status volume intravaskular) pada pasien yang terventilasi.

PANDANGAN TRANSGASTRIK

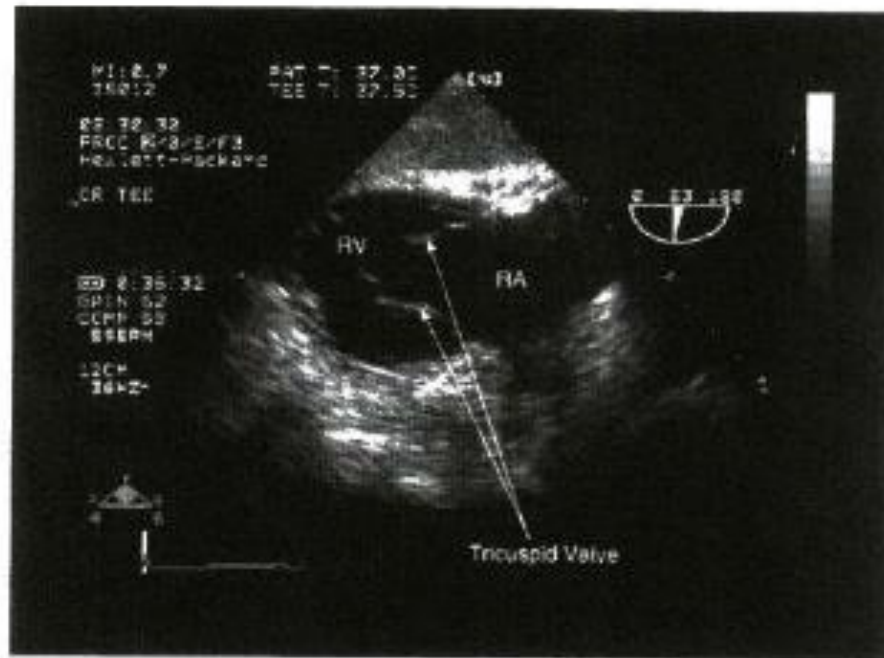
Pada pandangan TG mid SAX dengan pencitraan berpusat pada ventrikel kanan, semua segmen dinding bebas ventrikel kanan dapat terlihat (anterior, lateral dan inferior).



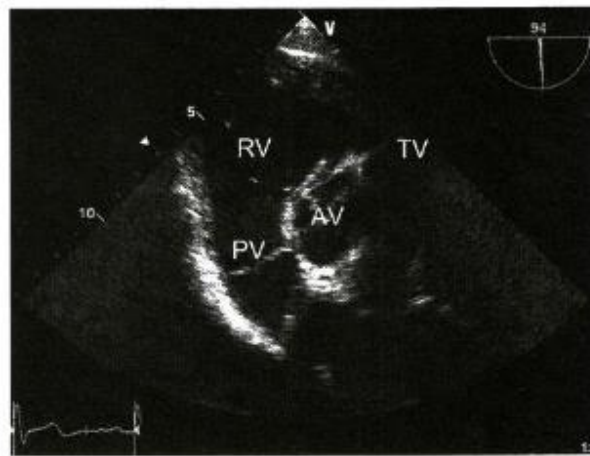
Gambar 9.6. Pandangan TG mid SAX dengan probe diputar ke kanan (2)

Probe dimajukan atau ditarik untuk melihat segmen apikal atau basal. Penarikan probe juga memungkinkan pencitraan katup trikuspid, dengan daun katup anterior di kiri (pada far-field), daun katup posterior di kiri (pada near field) dan daun katup septal di kanan citraan. Memutar transduser ke depan kira-kira 35 derajat dapat memperbaiki kelurusan dengan

anulus trikuspid. Pandangan TG RV inflow bermanfaat untuk mengevaluasi apparatus valvular katup trikuspid. Pandangan LAX ini sama dengan pandangan TG two chamber dari ventrikel kiri.



Dari pandangan TG RV inflow, dengan memutar sektor scan sedikit lebih jauh ke depan, memutar poros probe sedikit ke kiri (searah jarum jam) atau keduanya, dapat menempatkan RVOT, katup pulmonal dan arteri pulmonalis utama di dalam citraan. Pandangan ini disebut dengan TG RV inflow-outflow. Pandangan ini menyediakan kelurusan yang baik antara sinyal Doppler dan aliran darah melalui RVOT.



Gambar 9.8. Pandangan TG RV inflow-outflow (2)

PEMERIKSAAN EKOKARDIOGRAFI FUNGSI VENTRIKEL KANAN

Fungsi sistolik global

Fungsi ventrikel kanan adalah mendorong darah yang tidak teroksigenasi melalui sirkulasi pulmonal dengan resistensi hanya sepersepuluh dari sirkulasi sistemik. Bentuk non geometrik yang kompleks dari ventrikel kanan membuat pemeriksaan ekokardiografi volume ventrikel kanan menjadi sulit. Dibandingkan dengan ventrikel kiri, ventrikel kanan kurang responsif terhadap peningkatan preload tetapi sensitif dengan peningkatan afterload. Beberapa teknik dipakai untuk mengevaluasi fungsi sistolik global ventrikel kanan:

Tabel 9.1 Metode untuk mengevaluasi fungsi sistolik ventrikel kanan (3)

Membandingkan ukuran ventrikel kanan dengan ventrikel kiri

Abnormalitas septum interventrikel (IVS)

Mengukur dimensi ventrikel kanan

Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE)

Indek total ejection isovolume (TEI)

Pencitraan Doppler jaringan

Gerakan longitudinal dinding bebas ventrikel kanan

Membandingkan ukuran ventrikel kanan dengan ventrikel kiri

Metode sederhana untuk mengelompokkan volume ventrikel kanan adalah dengan membandingkan ukuran relatif ventrikel kanan dan ventrikel kiri pada pandangan ME four-chamber. Pada kondisi normal area ventrikel kanan adalah kurang dari 60% area ventrikel kiri. Ventrikel kanan dapat diklasifikasikan sebagai dilatasi ringan (membesar, tetapi area ventrikel kanan < area ventrikel kiri), dilatasi sedang (area ventrikel kanan sama dengan area ventrikel kiri) atau dilatasi berat (area ventrikel kanan > area ventrikel kiri).

Akibat dilatasi, ventrikel kanan juga berubah bentuk dari triangular menjadi globular pada pandangan ME four-chamber. Pencitraan secara obliq kadang-kadang membuat perbandingan ini menjadi menyesatkan. Sebagai alternatif, dapat dilihat apeks jantung. Ventrikel kanan normalnya memanjang sampai dua pertiga apeks dan apeks jantung selalu dibentuk oleh ventrikel kiri. Jika apeks dibentuk baik oleh ventrikel kiri dan kanan, dilatasinya sedang. Jika ventrikel kanan melampaui ventrikel kiri di apeks, dilatasinya berat.

Abnormalitas septum interventrikel (IVS)

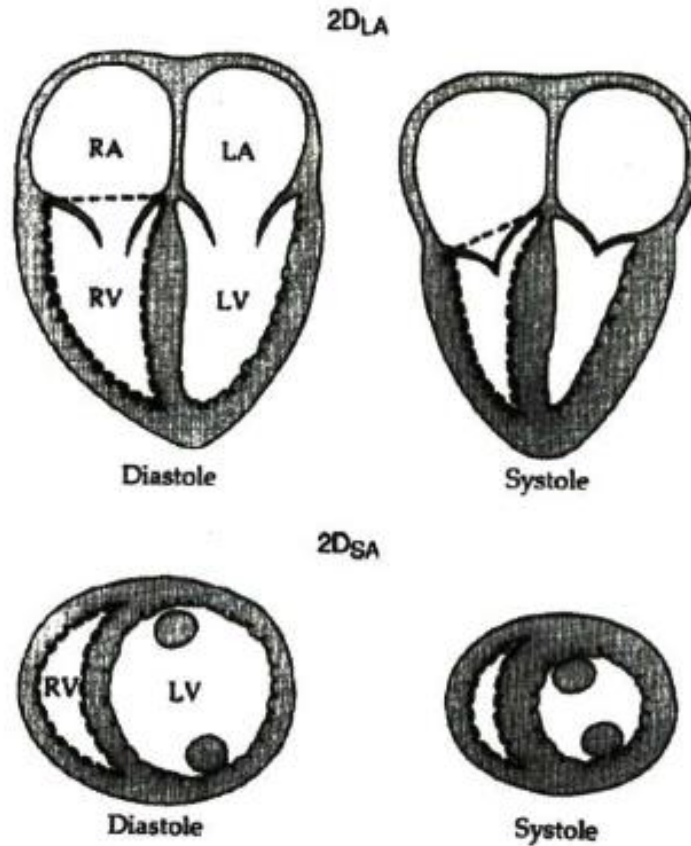
Abnormalitas bentuk dan gerakan IVS menunjukkan adanya perubahan tekanan antara ventrikel kanan dan ventrikel kiri. Analisis waktu terjadinya perubahan tersebut berkaitan dengan siklus jantung dapat membantu membedakan antara kelebihan (overload) volume atau tekanan di ventrikel kanan. Normalnya IVS melengkung mengarah ke ventrikel kanan sepanjang keseluruhan siklus jantung. Pada kelebihan volume (volume overload), IVS tampak mendatar saat diastolik dan mungkin mengarah ke ventrikel kiri saat akhir diastolik. Gerakan paradoksikal diastolik ini terjadi karena tekanan pengisian yang lebih tinggi di ventrikel kanan.

Pada kondisi kelebihan tekanan (pressure overload). IVS tampak mendatar sepanjang keseluruhan siklus Jantung dengan distorsi maksimal dari akhir sistolik sampai awal diastolik. Pada pasien dengan kelebihan tekanan kronis dan hipertrofi ventrikel kanan, IVS akan menjadi cembung. mengarah ke ventrikel kiri dan bergerak mendekati ventrikel kanan saat sistolik.

Mengukur dimensi ventrikel kanan

Pemeriksaan TEE secara kualitatif merupakan teknik cepat untuk mendeteksi tampilan ventrikel kanan yang abnormal dan mendorong analisis yang lebih rinci untuk mencari

penyebabnya. Pengukuran dimensi dan area ventrikel kanan secara kuantitatif dilakukan pada pandangan ME four-chamber dan TG SAX.

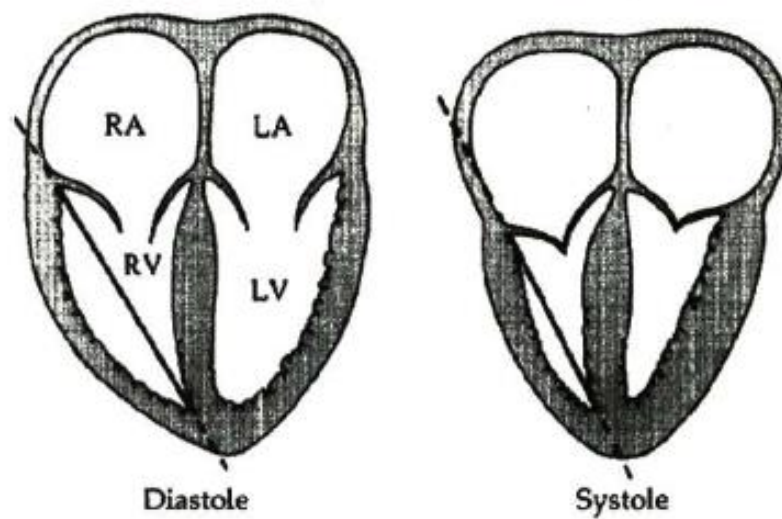


Gambar 9.9. Pengukuran secara kuantitatif dimensi ventrikel kanan pada pandangan ME four-chamber dan TG mid SAX (3)

Analogi dengan ventrikel kiri, fractional shortening (FS) ($100 \times (\text{EDD} - \text{ESD}) / \text{EDD}$) dan fractional area change (FAC) ($100 \times (\text{EDA} - \text{ESA}) / \text{EDA}$) ventrikel kanan dapat dihitung. Namun pada pandangan standar sering menampilkan ventrikel kanan pada posisi obliq dan batas endokardium kadang-kadang sulit di trace oleh karena banyak trabekula dan resolusi citraan yang buruk.

Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE)

TAPSE berhubungan dengan pemendekan dinding bebas ventrikel kanan sepanjang LAX. Besarnya pemendekan ventrikel kanan memberikan ukuran yang bermanfaat untuk mengukur fungsi sistolik global ventrikel kanan yang disebut dengan trikuspid annular plane systolic excursion



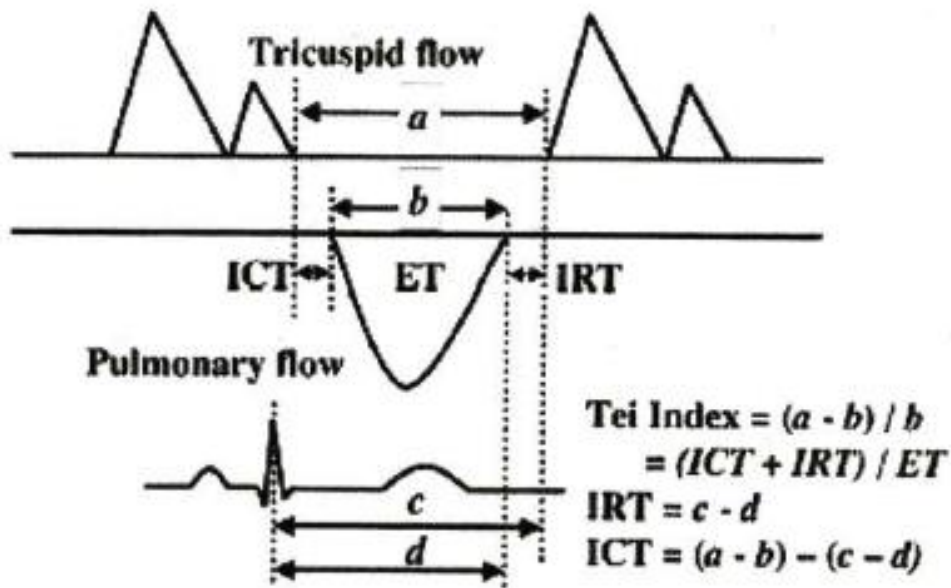
$$\text{TAPSE} = \frac{\text{RV EDL} - \text{RV ESL}}{\text{RV EDL}}$$

Gambar 9.10. Penghitungan TAPSE. EDL (end diastolic length), ESL (end systolic length) (3)

Pada ventrikel kanan yang normal, nilai TAPSE lebih dari 2.5 cm sewaktu ventilasi spontan. Nilai di bawah 18 mm merupakan prediksi kelangsungan hidup lebih buruk pada pasien dengan hipertensi pulmonal. Secara formal pengukuran TAPSE jarang dikerjakan, pemeriksaan subyektif dari anulus trikuspid bermanfaat sebagai pedoman kualitatif untuk menilai fungsi sistolik global ventrikel kanan.

Indek total ejection isovolume (TEI Index)

TEI indeks atau myocardial performance index pertama kali di deskripsikan oleh Tel dan kawan-kawan pada tahun 1995 yang merupakan metode untuk mengevaluasi fungsi ventrikel secara keseluruhan (sistolik dan diastolik). TEI juga digunakan untuk mengevaluasi fungsi ventrikel kanan, yang dihitung sebagai jumlah kontraksi isovolumik (ICT) dan waktu relaksasi (IRT) dibagi waktu ejeksi aliran darah (ET) yang diukur di arteri pulmonalis dan katup trikuspid.



Gambar 9.11. Penghitungan indeks TEI. ICT (isovolumic contraction time), ET (ejection time), IRT (isovolumic relaxation time) (3)

TEI normal ventrikel kanan adalah 0.28 ± 0.04 . Kerusakan fungsi ventrikel kanan dihubungkan dengan peningkatan nilai TEI. Ada korelasi antara TEI dan tekanan arteri pulmonalis dan indeks tersebut dapat digunakan untuk mengidentifikasi disfungsi ventrikel kiri dini. Teknik ini dibatasi oleh tekanan atrium kanan yang tinggi yang akan mengurangi nilai TEI.

Pencitraan Doppler jaringan

Tissue Doppler imaging (TDI) adalah merupakan teknik ekokardiografi yang relatif baru dalam penilaian fungsi miokard. TDI memungkinkan pengukuran kecepatan aliran darah miokard dan dapat mendeteksi kecepatan aliran yang rendah dengan amplitude yang tinggi. Kecepatan aliran sistolik berkorelasi baik dengan fungsi ventrikel dan kurang tergantung pada preload dibandingkan dengan pengukuran yang berdasarkan volume. Pengukuran dapat dibuat dengan pulse wave (PW TDI) yang mengukur kecepatan aliran puncak atau kode warna TDI yang mengukur kecepatan aliran puncak atau kode warna TDI yang mengukur kecepatan rerata (20% lebih rendah). Nilai gelombang 5 di bawah 9.7 cm/detik diukur

dengan PW TDI oleh TTE pada dinding bebas ventrikel kanan, menandakan kontraktilitas ventrikel kanan yang abnormal dan dapat memprediksi adanya disfungsi ventrikel kanan dini.

Gerakan dinding ventrikel kanan

Pemeriksaan fungsi sistolik ventrikel kanan harus mencakup deskripsi tebal dan pergerakan dinding miokard, namun evaluasi tersebut lebih sulit dibandingkan dengan evaluasi ventrikel kiri. Dinding ventrikel kanan lebih tipis dan lebih ireguler, amplitude kontraksi lebih rendah dan gambaran kontraksi asinkron. Evaluasi pergerakan dinding ventrikel kanan dibatasi oleh hal-hal berikut:

- Kesulitan yang berhubungan dengan kualitas pencitraan, pandangan yang obliq dan bentuk yang kompleks dari ventrikel kanan
- Ketidakpastian mengenai segmen ventrikel kanan (dan wilayah koroner mana) yang divisualisasikan dalam pandangan tertentu
- Ekskursi sistolik kurang dibandingkan dengan ventrikel kiri oleh karena masa otot ventrikel kanan yang lebih kecil

Fungsi diastolik

Teknik untuk menilai fungsi diastolik ventrikel kanan terutama didasarkan pada pengembangan fungsi diastolik ventrikel kiri. Disfungsi diastolik ventrikel kanan ditandai dengan adanya perubahan relatif kecepatan gelombang E dan A serta waktu deselerasi. Karakteristik inflow katup atrioventrikular tidak hanya tergantung fungsi diastolik tetapi juga dipengaruhi oleh kondisi pembebanan. Penggunaan Doppler jaringan untuk mengevaluasi gerakan diastolik cincin anulus katup atrioventrikular dapat mengatasi sebagian keterbatasan tersebut dan mengungkapkan lebih banyak indikator penilaian fungsi diastolik.

Sebagai tambahan, fungsi sistolik dan diastolik ventrikel kanan dapat dinilai melalui pemeriksaan gambaran aliran vena hepatis. Umumnya aliran sistolik dan diastolik dan aliran diastolik reversal pada akhir diastolik menunjukkan aliran masuk atrium kanan yang

dinamis yang mirip dengan gambaran aliran darah vena pulmonalis. Rasio total aliran reversal vena hepatis terhadap aliran total ke depan meningkat pada disfungsi diastolik. Umumnya, gambaran aliran vena hepatis secara signifikan dipengaruhi oleh ventilasi mekanik dan perubahan tekanan intra abdominal. Adanya regurgitasi trikuspid juga mempersulit interpretasi sinyal aliran vena hepatis.

DISFUNGSI VENTRIKEL KANAN PERIOPERATIF

Disfungsi ventrikel kanan umumnya terjadi pada periode perioperatif dan merupakan penyumbang penting terjadinya instabilitas hemodinamik setelah CPB. Penyebab disfungsi ventrikel kanan sebagai berikut:

- Penekanan langsung pada ventrikel kanan akibat retraktor yang digunakan sewaktu diseksi arteri mamaria interna
- CPB lama
- Proteksi miokard yang jelek. Proteksi ventrikel kanan kurang efektif jika hanya diberikan kardioplegi retrograde (vena-vena thebesian mengalirkan darah secara langsung ke ruang ventrikel kanan dibandingkan ke sinus koronarius sehingga membatasi pendinginan jantung) dan kardioplegi retrograde kurang efektif jika terdapat stenosis arteri koroner kanan yang berat. Masalah tersebut akan menjadi lebih buruk jika terdapat hipertrofi ventrikel kanan
- Emboli udara turun ke arteri koroner kanan sewaktu pemisahan pasien dari CPB. Konsekuensi dari hal ini biasanya sementara.
- Efek ventilasi tekanan positif dan PEEP yang bekerja mengurangi preload dan meningkatkan afterload ventrikel kanan. Hiperinflasi paru, terutama pada penggunaan PEEP tinggi dapat memperburuk kompresi ventrikel kanan sewaktu penutupan sternum. • Oklusi atau kinking graft koroner kanan

- Gagal ventrikel kanan yang baru terjadi akibat peningkatan PVR (sebagai akibat dari penyakit katup mitral atau paru)

Dari perspektif fisiologi, gagal ventrikel kanan dapat diklasifikasikan sebagai akibat kelebihan tekanan (pressure overload), kelebihan volume (volume overload) dan penyakit yang mengganggu fungsi sistolik dan atau diastolik miokard ventrikel kanan. Namun selama ini sering tumpah tindih antara kategori tersebut. Kelebihan tekanan akut akibat hipertensi pulmonal atau emboli paru merupakan penyebab penting disfungsi ventrikel kanan perioperatif. Hasil pemeriksaan TEE yang paling reliable adalah peningkatan rasio area diastolik akhir ventrikel kanan/kiri melebihi 0.6. Pada fase awal, pemeriksaan Doppler jet regurgitasi trikuspid menunjukkan peningkatan tekanan ventrikel kanan tetapi mungkin akan menurun lagi jika fungsi ventrikel kanan dan cardiac output mulai menurun. Pada emboli paru, mungkin tampak thrombus yang lewat di vena kava inferior, atrium kanan dan ventrikel kanan atau emboli di arteri pulmonalis. Biasanya emboli paru terjadi jika terjadi obstruksi 25% dari pulmonary vascular bed.

Kelebihan tekanan kronis akibat stenosis katup pulmonal, hipertensi pulmonal kronis atau penyakit thromboemboli kronis pada arteri pulmonalis menyebabkan terjadinya hipertrofi ventrikel kanan. Pada citraan tampak penonjolan trabekulasi dan penebalan dinding bebas ventrikel kanan lebih dari 5 mm. Peningkatan tekanan ventrik kanan persisten akan menggeser pusat jantung pada ventrikel kanan. Kelebihan volume akut yang terjadi pada defek terisolasi lebih ditoleransi oleh ventrikel kanan. Jika kemudian berkembang menjadi disfungsi ventrikel kanan akut, hal tersebut sebagian besar disebabkan akibat kelebihan tekanan atau gagal ventrikel kiri. Salah satu contohnya adalah defek septum interventrikular akut yang menyebabkan infark miokard. Pada TEE tampak pembesaran ventrikel kanan dan IVS datar mengarah ke ventrikel kiri pada akhir diastolik.

Kelebihan volume kronis terjadi pada pintasan (shunt) kiri ke kanan persisten (misalnya ASD) dan regurgitasi katup trikuspid dan pulmonal berat. Tanda kelebihan volume terisolasi adalah peningkatan rasio area ventrikel kanan terhadap ventrikel kiri dan gerakan IVS

paradoksikal saat diastolik. Tanda-tanda lain pada pemeriksaan TEE tergantung pada efek kelebihan volume kronis pada pembuluh darah paru dan tampilan kontraksi ventrikel kanan."

ANESTESI UNTUK RESEKSI PARU

Persiapan Preoperasi

Reseksi paru biasanya dilakukan untuk menegakkan diagnosis dan pengelolaan tumor paru dan, yang tidak umum, untuk komplikasi infeksi paru nekrotik dan bronkiektasis.

1. Tumor

Tumor paru dapat berupa benigna atau maligna, atau dapat memiliki sifat intermediate. Penggolongan ini sering tidak dapat dilakukan sampai dilakukan pembedahan. Hamartoma merupakan 90% dari tumor benigna paru; umumnya merupakan lesi perifer paru, dan menyebabkan disorganisasi jaringan pulmo normal. Adenoma bronchial umumnya lesi paru sentral yang bersifat benigna namun kadang-kadang bersifat lokal invasif dan jarang metastasis. Tumor-tumor ini meliputi karsinoid paru, cylindroma, dan adenoma mucoepidermoid. Tumor-tumor ini sering menutupi lumen bronkus dan menyebabkan pneumonia berulang

di distal sumbatan pada daerah yang sama. Karsinoid pulmo berasal dari sel APUD dan mensekresi berbagai hormone, meliputi hormone adrenokortikoid (ACTH) dan vasopressin arginin; manifestasi sindrom karsinoid jarang tampak dan mirip dengan metastasis hepatic.

Tumor pulmo maligna dibagi menjadi sel kecil 20% tumor dengan 5 year survival rate sebesar 5-10%) dan karsinoma bukan sel kecil (80% tumor dengan 5 year survival sebesar 15-20%). Karsinoma bukan sel kecil meliputi tumor sel skuamus (epidermoid), adenokarsinoma, dan karsinoma sel besar (anaplastik). Semua jenis ini banyak ditemukan pada perokok, namun adenokarsinoma juga dapat terjadi pada bukan perokok. Karsinoma sel kecil dan epidermoid biasanya tampak sebagai massa sentral dengan lesi bronchial; karsinoma sel besar dan adenokarsinoma merupakan lesi perifer yang lebih khas yang sering menyebar ke pleura.

Manifestasi Klinik

Gejala dapat berupa batuk, hemoptisis, dispnea, wheezing, penurunan berat badan, demam, atau sputum yang produktif. Dua hal terakhir ini menunjukkan pneumonia post obstruktif. Nyeri dada pleuritik atau efusi pleura menunjukkan perluasan pleura. Keterlibatan struktur mediastinum ditunjukkan oleh suara serak yang merupakan akibat dari penekanan nervus laringeus rekuren, sindrom Horner (lihat bab 18) disebabkan oleh keterlibatan saraf simpatis, suatu peninggian hemidiafragma disebabkan oleh penekanan nervus phrenikus, disfagia disebabkan oleh penekanan esophagus, atau sindrom vena kava superior. Efusi pericardial atau kardiomegali menunjukkan keterlibatan kardiak. Perluasan tumor apikal (sulkus superior) dapat menyebabkan nyeri bahu atau lengan atau keduanya karena keterlibatan radik C7-T2 pleksus brakialis (sindrom Pancoast). Metastasis jauh umumnya mengenai otak, tulang, hati dan glandula adrenal.

Karsinoma paru –khususnya sel kecil-dapat menghasilkan pengaruh yang jauh yang tidak berkaitan dengan penyebaran keganasan (sindrom paraneoplastik). Mekanismenya meliputi produksi hormone ektopik dan reaksi silang imunologi antara tumor dengan jaringan normal. Sindrom chusing, hiponatremi, dan hiperkalsemia dapat terjadi, hasil dari sekresi ACTH, vasopressin arginin, dan hormone paratiroid, secara berurutan (lihat bab 36). Sindrom Lambert-Eaton (miastenik) memiliki ciri miopati proksimal dimana kekuatan otot meningkat dengan usaha berulang (berlawanan dengan miastenia gravis-lihat bab 37). Sindrom paraneoplastik lain meliputi osteoartropati hipertropik, degenerasi serebelum, neuropati perifer, polimiositis, tromboplebitis migratory, dan karditis non bacterial.

Pengelolaan

Pembedahan merupakan pengelolaan terpilih untuk pengobatan kuratif kanker paru. Reseksi pembedahan dilakukan terhadap karsinoma bukan sel kecil tanpa adanya keterlibatan limfe nodi yang luas, penyebaran langsung ke struktur mediastinum, atau

metastasis jauh. Berlawanan dengan itu, karsinoma sel kecil jarang dikelola dengan pembedahan karena karsinoma ini hampir selalu bermetastasis saat diagnosis ditegakkan; kanker ini dikelola dengan kemoterapi atau kemoterapi dan radiasi.

Kemampuan untuk direseksi dan dioperasi

Kemampuan untuk dapat direseksi ditentukan oleh letak anatomi tumor, sedangkan kemampuan dioperasi bergantung kepada jenis prosedur yang digunakan dan status fisiologis pasien. Penentuan letak anatomi meliputi radiografi dada, computed tomography (CT), bronkoskopi, dan mediastinoskopi (dibawah). Pasien dengan metastasis limfonodi hilus ipsilateral atau peribronkial dapat direseksi. Namun demikian, reseksi lesi-lesi dengan metastasis limfe nodi subkarinal atau mediastinal ipsilateral, masih kontroversi. Lesi yang berhubungan dengan skalenus, supraklavikular, mediastinum kontralateral, atau metastasis limfenodi hilus kontralateral biasanya dianggap tidak dapat direseksi. Tanpa adanya metastasis mediastinum, beberapa center juga melakukan reseksi en blok tumor yang melibatkan dinding dada; mirip dengan hal itu, tanpa adanya metastasis mediastinum, tumor sulkus superior dapat direseksi setelah radioterapi preoperasi.

Luas pembedahan harus memperbesar peluang untuk kesembuhan dengan tetap mempertahankan fungsi paru residual yang adekuat setelah operasi. Lobektomi melalui torakotomi posterior, melalui spasi interkosta lima atau enam, merupakan prosedur terpilih untuk sebagian besar lesi. Reseksi segmental atau baji mungkin dilakukan pada pasien dengan lesi perifer yang kecil dan cadangan paru yang sedikit. Pneumonektomi merupakan tindakan yang penting untuk pengobatan kuratif lesi yang melibatkan bronkus utama kanan atau kiri atau bila tumor meluas ke hilum. Kriteria operasi untuk pneumonektomi akan dibahas dibawah. Reseksi pendek dilakukan pada pasien dengan lesi proksimal dan cadangan paru terbatas sebagai alternative terhadap pneumonektomi; pada contoh seperti itu, bronkus lobaris yang terlibat bersama dengan bagian dari bronkus utama kiri atau kanan, direseksi, dan

bronkus distal direanastomosis ke bronkus proksimal atau trakea. Pneumonektomi pendek dipertimbangkan untuk tumor yang melibatkan trakea. Angka kematian terhadap pneumonektomi berkisar 5-7%, dibandingkan dengan lobektomi sebesar 2-3%. Angka kematian lebih tinggi terhadap pneumonektomi sisi kanan daripada pneumonektomi sisi kiri, hal ini mungkin karena kehilangan jaringan paru yang banyak. Kebanyakan kasus kematian postoperasi diakibatkan oleh masalah jantung.

Kriteria operasi untuk Pneumonektomi

Kemampuan dioperasi akhirnya merupakan suatu keputusan klinik, namun uji fungsi paru menawarkan pedoman pendahuluan yang sangat bermanfaat. Derajat gangguan preoperasi-seperti yang dinilai melalui uji fungsi paru rutin-secara langsung berkaitan dengan risiko operasi. Kriteria pendahuluan standar terhadap kemampuan dioperasi diurutkan keempat pada table 24-4. Bila gagal menemukan salah satu dari kriteria ini, kepentingan uji fungsi paru bila dilakukan pneumonektomi perlu dipertimbangkan. Kriteria yang paling banyak digunakan terhadap kemampuan dioperasi adalah suatu prediksi volume ekspirasi paksa pada detik pertama (FEV_1) postoperasi lebih besar dari 800 mL. persentasi kontribusi masing-masing paru terhadap total FEV_1 diasumsikan sebanding dengan persentase aliran darah paru total yang diterimanya, seperti yang ditentukan melalui scanning radioisotope (^{133}Xe atau ^{99}Tc).

FEV_1 postoperasi = % aliran darah terhadap paru yang tersisa x total FEV_1

Pembersihan secara luas penyakit paru (tidak diventilasi tapi diperfusi) mungkin tidak berdampak buruk terhadap fungsi paru dan sebenarnya dapat meningkatkan oksigenasi. Bila prediksi FEV_1 postoperasi kurang dari 800 mL namun reseksi tetap di pertimbangkan, kemampuan vaskulatur paru yang tersisa untuk mentoleransi aliran darah total dapat di tes namun hal ini jarang dilakukan. Arteri paru utama pada bagian yang sakit disumbat dengan kateter balon; bila tekanan arteri paru rata-rata melebihi 40 mm Hg atau penurunan PaO_2 hingga < 45 mm Hg, pasien bukan merupakan kandidat untuk dilakukan pneumonektomi.

Dua risiko yang paling besar terhadap reseksi paru meliputi system kardiak dan pulmonal. Sehingga dapat dimengerti mengapa perlu dilakukan tes kedua system tersebut. Pasien yang mampu menapaki dua hingga tiga anak tangga tanpa menjadi terlalu pusing sering dapat mentoleransi pembedahan dengan relatif baik tanpa uji lebih lanjut. Konsumsi oksigen maksimum (VO_2) selama latihan tampaknya merupakan prediktor yang sangat berguna terhadap morbiditas dan mortalitas postoperasi. Pasien dengan $VO_2 > 20$ mL/kg memiliki angka komplikasi yang rendah, sedangkan mereka dengan $VO_2 < 10$ mL/kg memiliki morbiditas dan mortalitas tinggi yang belum dapat diterima.

2. Infeksi

Infeksi paru dapat berupa nodul soliter atau lesi kavitas (pneumonitis nekrotik). Suatu torakotomi eksplorasi mungkin dilakukan untuk menyingkirkan keganasan dan mengetahui penyebab infeksi. Reseksi paru juga diindikasikan untuk lesi kavitas yang refrakter terhadap pengobatan antibiotik, yang berkaitan dengan emfiema refrakter, atau mengakibatkan hemoptisis massif. Organisme yang berespon meliputi bakteri (anaerob, mikoplasma, mikobakterium tuberculosis, nokardia, dan berbagai spesies piogenik nonenterik dan enterik) dan jamur (histoplasma, coccidioides, Cryptococcus, blastomyces, mucor, dan aspergillus).

3. Bronkiektasis

Bronkiektasis merupakan dilatasi bronkus permanen. Biasanya merupakan hasil akhir dari inflamasi berulang atau berat dan sumbatan bronkus. Penyebab meliputi berbagai jenis virus, bakteri, dan jamur pathogen, seperti juga inhalasi gas beracun, aspirasi asam lambung, dan pembersihan mukosilier pertahanan (fibrosis kistik dan gangguan disfungsi silier). Otot bronkus dan jaringan elastik secara khusus digantikan oleh jaringan fibrous dengan banyak vaskuler. Hal yang terakhir tadi merupakan predisposisi terhadap gangguan hemoptisis. Reseksi paru biasanya diindikasikan untuk hemoptisis massif saat pengukuran konservatif telah gagal dan penyakitnya terlokalisir. Pasien dengan penyakit yang difus memiliki defek ventilator obstruktif kronik yang bermakna.

Tabel 4. Kriteria laboratorium preoperasi untuk pneumonektomi

Tes	Pasien risiko tinggi
Gas darah arteri	PaCO ₂ > 45 mm Hg (pada udara ruangan) PaO ₂ < 50 mm Hg
FEV ₁ ¹ (prediksi FEV ₁ postoperasi)	< 2 L < 0.8 L atau < 40% dari prediksi
FEV ₁ /FVC ¹	< 50% dari prediksi
Kapasitas pernapasan maksimum	< 50% dari prediksi
Maksimum VO ₂	< 10 mL/kg/menit

¹FEV₁, volum ekspirasi paksa pada detik 1; FVC, kapasitas vital paksa; VO₂, konsumsi oksigen

PERSIAPAN ANESTESI

1. Pengelolaan Preoperasi

Mayoritas pasien yang menjalani reseksi paru memiliki latar belakang penyakit paru. Penilaian preoperasi terhadap pasien tersebut akan dibahas secara mendetail pada Bab 23. Perlu ditekankan bahwa merokok merupakan faktor risiko baik terhadap penyakit paru obstruktif kronik maupun penyakit arteri koroner; kedua penyakit tersebut umumnya ditemukan secara kebetulan pada pasien yang dilakukan torakotomi. Ekokardiografi sangat berguna dalam menilai fungsi dasar jantung dan dapat menunjukkan bukti cor pulmonale (pembesaran ventrikel kanan atau hipertropi). Ekokardiografi stress dobutamin mungkin berguna dalam mendeteksi penyakit arteri koroner yang tidak diketahui.

Pasien dengan tumor sebaiknya dievaluasi terhadap komplikasi yang berkaitan dengan perluasan lokal tumor dan sindrom paraneoplastik (diatas). Radiografi dada preoperasi dan CT dan scan magnetic resonance imaging (MRI) harus diamati dengan seksama. Deviasi bronkhial atau trakea dapat mempersulit intubasi trakea atau posisi yang benar tuba bronkhial. Selain itu, kompresi jalan napas dapat mempersulit ventilasi pada pasien setelah di induksi anestesi. Konsolidasi paru,

ateletaksis, dan efusi pleura yang banyak merupakan predisposisi terjadinya hipoksemia. Lokasi setiap kista bulosa atau abses sebaiknya diperhatikan.

Pasien yang menjalani prosedur thorak memiliki peningkatan risiko terhadap komplikasi kardiak dan paru postoperasi. Persiapan preoperasi yang baik dapat mengurangi komplikasi paru pada pasien risiko tinggi. Aritmia preoperasi, khususnya takikardi supraventrikuler, diduga merupakan akibat dari manipulasi operasi atau distensi atrium kanan setelah reduksi tempat pembuluh darah paru. Angka kejadian aritmia meningkat dengan usia dan dengan jumlah reseksi paru.

Premedikasi

Pasien dengan penekanan pernapasan sedang hingga berat sebaiknya mendapatkan sedikit hingga tidak sama sekali sedatif premedikasi. Meskipun antikolinergik (atropine, 0.5 mg intramuskuler atau intravena, atau glikopirolat, 0.1-0.2 mg intramuskuler atau intravena) secara teoritik dapat meningkatkan sekresi dan meningkatkan dead space; secara klinik obat ini sangat berguna dalam mengurangi sekresi yang berlebihan. hal ini membantu memudahkan penglihatan selama dilakukan laringoskopi berulang dan memudahkan penggunaan bronkoskopi fiberoptik.

2. Pengelolaan Intraoperasi

Persiapan

Bila akan dilakukan Anestesi untuk pembedahan jantung, persiapan yang optimal dapat menolong mencegah masalah yang berpotensi menjadi besar. Sering ditemukan cadangan paru yang sedikit, abnormalitas anatomi, atau penekanan jalan napas, dan kebutuhan ventilasi satu paru memudahkan pasien ini terhadap onset mendadak hipoksemia. diperlukan rencana yang matang dan jelas untuk mengatasi kesulitan-kesulitan yang berpotensi terjadi. Lebih lanjut lagi, sebagai tambahan terhadap item untuk pengelolaan jalan napas dasar (lihat Bab 5), peralatan yang berfungsi dengan baik dan khusus-seperti tuba lumen tunggal dan ganda dengan ukuran yang bervariasi, bronkoskopi fiberoptik (pediatrik) yang fleksibel, “pengubah tuba”

diameter kecil, sistem pelepasan tekanan jalan napas positif berkesinambungan (CPAP), dan adapter sirkuit anestesi untuk memasukkan bronkodilator-harus tersedia segera.

Saat opioid epidural atau lokal anestesi digunakan untuk analgesi postoperasi (dibawah), perlu dipertimbangkan untuk menempatkan kateter sebelum induksi anestesi saat pasien masih sadar. Praktik ini dapat memudahkan penempatan dan lebih aman daripada menempatkan kateter epidural pada pasien yang sudah dianestesi.

Akses vena

Setidaknya satu bor besar (nomor 16) jalur intravena dipersiapkan untuk setiap prosedur pembedahan thorax. Akses vena sentral (lebih disukai pada sisi thoracotomi), penghangat darah, dan alat peralatan infus cepat juga perlu dipersiapkan bila diperkirakan akan terjadi kehilangan darah yang banyak.

Pengawasan

Pengawasan langsung tekanan arteri diindikasikan untuk ventilasi satu paru (dibawah), untuk reseksi tumor yang besar (khususnya mereka dengan perluasan ke mediastinum atau dinding dada), dan untuk setiap prosedur yang dilakukan pada pasien yang memiliki cadangan paru terbatas atau penyakit kardiovaskuler yang bermakna. Akses vena sentral dengan pengawasan tekanan vena sentral (CVP) sangat diperlukan untuk pneumonektomi dan reseksi tumor yang besar. CVP menggambarkan efek jala kapasitas vena, volume darah, dan fungsi ventrikel kanan; konsekuensinya, hal itu hanyalah panduan kasar untuk pengelolaan cairan. Kateterisasi arteri pulmonal diindikasikan pada pasien dengan hipertensi pulmonal, cor pulmonal, atau disfungsi ventrikel kiri; konfirmasi radiografi terhadap posisi kateter sangat berguna bila tidak yakin kateter arteri pulmonal (PAC) tidak berada pada segmen paru yang akan direseksi. Saat ujung PAC berada pada paru bebas (superior) dan paru-paru tersebut kolap, kardiak output dan tegangan oksigen vena

bercampur dapat mengalami penekanan yang salah selama ventilasi satu paru. Balon PAC sebaiknya dikembangkan dengan hati-hati setelah pneumonektomi karena vaskularisasi pulmonal yang tersisa memiliki daerah potong-silang yang berkurang secara bermakna; pengembangan balon dapat secara akut meningkatkan afterload ventrikuler kanan dan dapat menurunkan preload ventrikuler kiri.

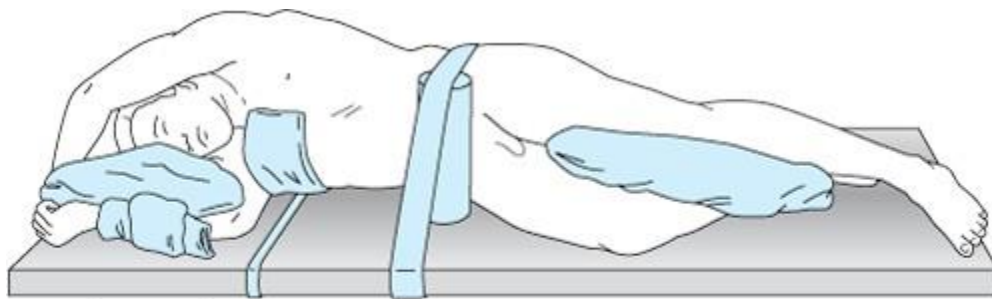
Induksi Anestesi

Setelah preoksigenasi yang adekuat, anestesi intravena digunakan untuk induksi pada sebagian besar pasien. Pemilihan agen induksi harus berdasarkan status preoperasi pasien. Laringoskopi langsung sebaiknya digunakan hanya setelah anestesi dalam untuk mencegah reflek bronkospasme dan untuk mengurangi respon penekanan kardiovaskuler. Hal ini dapat dilakukan dengan meningkatkan dosis agen induksi, atau opioid, atau keduanya (lihat Bab 20). Mendalamkan anestesi dengan agen inhalasi volatil lebih disukai pada pasien dengan jalan napas yang reaktif.

Intubasi trakeal dimudahkan dengan suksinilkolin atau agen nondepolarisasi; agen ini lebih tepat diberikan bila diperkirakan terjadi kesulitan laringoskopi. Kebanyakan torakotomi dapat dilakukan dengan suatu tuba trakeal biasa, namun teknik untuk ventilasi satu paru (diatas) sangat membantu sebagian besar operasi thorax. Penggunaan tuba trakeal lumen tunggal mungkin diperlukan, namun demikian, bila ahli bedah melakukan bronkoskopi diagnostik (dibawah) sebelum pembedahan; saat bronkoskop telah selesai, tuba lumen tunggal dapat digantikan dengan tuba bronkial lumen ganda (diatas). Ventilasi tekanan-positif terkontrol membantu mencegah terjadinya atelektasis, pernapasan paradoksikal, dan pergeseran mediastinum; selain itu juga memudahkan kontrol lapangan operasi untuk memudahkan pembedahan.

Memposisikan pasien

Setelah induksi, intubasi, dan konfirmasi letak tuba bronchial atau trakeal yang benar, penambahan akses vena dan pengawasan diperlukan sebelum pasien diposisikan untuk operasi. Kebanyakan reseksi paru dilakukan melalui torakotomi posterior dengan posisi pasien lateral dekubitus. Pemosisian yang benar sangat penting untuk mencegah cedera dan memudahkan pembukaan operasi. Lengan bawah difleksikan dan lengan atas diekstensikan didepan kepala, menjauhkan skapula dari lapangan operasi (gambar 1 -10). Bantal ditempatkan diantara lengan dan tungkai, dan gulungan aksila diletakkan didasar aksila yang dependen untuk mencegah cedera pleksus brakialis; perawatan dilakukan untuk mencegah tekanan pada mata dan telinga yang dependen.



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

Gambar 10. Torakotomi posterior dengan posisi lateral dekubitus

Pemeliharaan Anestesi

Semua teknik anestesi terkini telah berhasil digunakan dalam pembedahan thorak, namun kombinasi agen halotan yang kuat (halotan, isofluran, sevofluran, atau desfluran) dengan opioid disukai oleh banyak dokter. Keuntungan agen halogen meliputi (1) bronkodilatasi berkaitan dosis yang kuat, (2) depresi reflek jalan napas, (3) kemampuan menggunakan konsentrasi oksigen inspirasi yang tinggi (FiO_2), (4) kemampuan membuat penyesuaian yang relatif cepat pada anestesi dalam, dan (5) efek minimal pada hipoksia vasokonstriksi pulmonal (lihat dibawah). Agen halogen umumnya memiliki efek minimal pada HPV dengan dosis < 1 konsentrasi alveolar

minimum (MAC). Keuntungan opioid meliputi (1) umumnya efek hemodinamik minimal, (2) penekanan reflek jalan napas, dan (3) analgetik postoperasi yang tersisa. Bila opioid epidural akan digunakan postoperasi, penggunaan intravenanya sebaiknya dibatasi selama pembedahan untuk mencegah penekanan napas postoperasi yang berlebihan. Nitrogen oksida (N₂O) umumnya tidak digunakan karena pasti terjadi penurunan FiO₂. Seperti agen volatil, nitrogen oksida juga dapat menghambat hipoksia vasokonstriksi pulmonal dan, sebagai tambahan, dapat memperburuk hipertensi pulmonal pada beberapa pasien.

Mempertahankan blockade neuromuskuler dengan agen penghambat neuromuskuler nondepolarisasi (NMBA) selama operasi memudahkan pemisahan kosta dan juga pengelolaan anestesi. Kedalaman anestesi maksimal diperlukan saat kosta dipisahkan. Bradikardi menetap yang akibatkan reflek vagal karena manipulasi operasi sebaiknya ditangani dengan atropine intravena. Penurunan aliran balik vena saat thorak dibuka karena tekanan negatif pleura (intrathorak) hilang pada sisi operasi. Efek ini dapat dibalik dengan cairan bolus intravena.

Cairan intravena sebaiknya secara umum di batasi pada pasien yang menjalani reseksi paru. Pengelolaan cairan terdiri atas kebutuhan pemeliharaan dasar dan penggantian kehilangan darah (lihat Bab 29); koloid atau darah biasanya digunakan terakhir. Pemberian cairan yang berlebihan pada posisi lateral dekubitus dapat menyebabkan “sindrom paru inferior” contohnya, transudasi cairan tergantung gravitasi kedalam paru yang dependen. Hal ini meningkatkan shunting intrapulmoner dan menyebabkan hipoksemia, khususnya selama ventilasi satu paru. Selain itu, paru yang kolap juga mudah terjadi edema setelah ekspansi ulang sebagai akibat retraksi operasi.

Selama reseksi paru, bronkus (atau jaringan paru yang tersisa) biasanya dibagi dengan suatu alat pemotong otomatis. Potongan bronkus kemudian di tes terhadap kekurangan udara dibawah air dengan tekanan positif sementara yang tetap dipertahankan 30 cm terhadap jalan napas. Selama penyatuan kosta, ventilasi tangan sangat berguna dalam mencegah cedera parenkim paru dari jarum sutura setelah

lobektomi atau reseksi kecil bila tuba lumen tunggal sedang digunakan. Sebelum penutupan dada lengkap, semua segmen paru yang tersisa sebaiknya di perluas penuh secara manual dibawah pengamatan langsung. Ventilasi mekanik terkontrol kemudian di kembalikan dan dilanjutkan sampai tuba dada dihubungkan ke penghisap. Tuba dada tidak diperlukan setelah pneumonektomi.

Pengelolaan ventilasi satu paru

Risiko terbesar dari ventilasi satu paru adalah hipoksemia. untuk mengurangi risiko ini, periode waktu ventilasi satu paru sebaiknya dijaga pada tingkat minimum dan oksigen 100% sebainya digunakan. Penyesuaian utama pada ventilasi biasanya tidak diperlukan. Bila tekanan jalan napas puncak meningkat secara berlebihan (> 30 cm H₂O), volum tidal dapat dikurangi hingga 6-8 mL/kg dan nilai ventilasi dapat ditingkatkan untuk mempertahankan ventilasi menit yang sama. Diperlukan Pengawasan ketat dengan pulse oksimeter. Analisis gas darah arteri periodik sangat berguna untuk memastikan ventilasi yang adekuat. Pengukuran CO₂ tidal akhir tidak dapat diandalkan.

Hipoksemia selama anestesi satu paru memerlukan satu atau lebih intervensi berikut ini:

Pengukuran efektif secara konsisten:

- (1) pengembangan periodik paru yang kolap dengan oksigen
- (2) ligasi awal atau mengempit arteri pulmonal ipsilateral (selama pneumonektomi)
- (3) CPAP (5-10 cm H₂O) terhadap paru yang kolap; hal ini paling efektif bila terdapat ekapansi ulang parsial paru, yang sayangnya dapat mengganggu pembedahan.

Pengukuran efektif secara garis besar:

- (1) PEEP (5-10 cm H₂O) terhadap paru yang diventilasi
- (2) insuflasi oksigen berkesinambungan ke paru yang kolap
- (3) mengubah volum tidal dan nilai ventilasi

Saat pasien yang menjalani ventilasi satu paru mengalami hipoksia, seperti yang diukur oleh pulse oksimeter, anesthesiologis pertama-tama sebaiknya memberikan CPAP terhadap paru yang kolap, baru kemudian, bila pasien masih hipoksia, PEEP terhadap paru yang diventilasi. Hipoksemia menetap memerlukan pengembangan kembali paru yang kolap dengan segera.

Posisi tuba bronchial (atau penghambat bronchial) relatif terhadap karina dapat berubah sebagai hasil dari manipulasi operasi atau tarikan; bronkoskopi fiberoptik berulang melalui lumen trakea dapat menghilangkan masalah ini dengan cepat. Kedua lumen tuba sebaiknya juga dihisap untuk menghilangkan sekresi berlebihan atau sumbatan sebagai salah satu faktor. Bila darah terdapat pada jalan napas, penyulingan streptokinase kedalam tuba dapat memudahkan pembersihan bekuan. Pneumotoraks pada sisi dependen yang diventilasi seharusnya juga dipikirkan; hal ini lebih banyak terjadi setelah diseksi mediastinum luas atau dengan tekanan puncak inspirasi yang tinggi.

Alternatif terhadap satu paru

Ventilasi dapat dihentikan untuk periode yang singkat bila oksigen 100% di berikan pada kadar yang lebih besar dari konsumsi oksigen (oksigenasi apnea). Oksigenasi adekuat sering dapat dipertahankan untuk periode yang lama, namun asidosis respiratorik yang progresif membatasi penggunaan teknik ini hingga 10-20 menit pada kebanyakan pasien. PCO_2 arteri meningkat 6 mm Hg pada menit pertama, diikuti dengan peningkatan 3-4 mm Hg pada setiap menit berikutnya.

Ventilasi tekanan positif frekuensi tinggi dan ventilasi jet frekuensi tinggi telah digunakan selama prosedur thorakal sebagai alternatif terhadap ventilasi satu paru. Trakeal tube standar juga dapat digunakan dengan teknik tersebut. Volum tidal yang kecil (< 2 mL/kg) dapat mengurangi penyimpangan paru, yang dapat memudahkan pembedahan namun tetap memperbolehkan ventilasi kedua paru. Sayangnya, “lambungan” mediastinum – suatu gerakan to-and-fro – sering mengganggu pembedahan.

3. Pengelolaan Postoperasi

Perawatan umum

Kebanyakan pasien diekstubasi awal untuk menurunkan risiko barotrauma paru (khususnya “pecah” [rupture] garis sutura bronkus) dan infeksi paru. Pasien dengan cadangan paru kecil sebaiknya tetap diintubasi sampai kriteria ekstubasi standar terpenuhi; bila sebelumnya tuba lumen ganda digunakan untuk ventilasi satu paru, sebaiknya diganti dengan tuba lumen tunggal regular pada akhir pembedahan. Sebuah kateter pemandu (“penukar tuba”) sebaiknya digunakan bila laringoskop asli sulit (diatas).

Pasien diamati dengan seksama pada unit perawatan postanestesi (PACU) dan, pada banyak kasus, dimasukkan setidaknya satu hari atau lebih ke unit perawatan intensif (ICU) atau unit perawatan menengah. Hipoksemia postoperasi dan asidosis respiratorik sering terjadi. Efek ini sebagian besar disebabkan oleh atelektasis karena tekanan pembedahan terhadap paru dan “pernapasan dangkal (‘membelat’) karena nyeri insisi. Transudasi cairan tergantung gravitasi kedalam paru dependen (diatas) mungkin juga berperan dalam hal tersebut. Edema pengembangan kembali paru nondependent yang kolap juga dapat terjadi, khususnya dengan pengembangan paru kembali yang cepat.

Perdarahan postoperasi menyulitkan sekitar 3 % torakotomi dan mungkin berkaitan dengan 20 % kematian. Tanda perdarahan meliputi peningkatan drainase tuba dada (> 200 mL/jam), hipotensi, takikardi, dan penurunan hematokrit. Takiaritmia supraventrikuler postoperasi sering terjadi dan sebaiknya ditangani dengan agresif (lihat Bab 19 dan 47). Gagal ventrikel kanan akut ditunjukkan dengan kardiak output yang rendah, peningkatan CVP, oliguria, dan tekanan sumbatan kapiler paru yang normal.

Perawatan rutin postoperasi sebaiknya meliputi mempertahankan posisi semiupright ($> 30^0$), oksigen tambahan (40-50%), spirometri insentif, pengawasan hemodinamik dan elektrokardiografi yang ketat, radiografi postoperasi, dan penghilang nyeri yang agresif.

Analgetik postoperasi

Keseimbangan antara rasa nyaman dan depresi napas pada pasien dengan fungsi paru yang kurang sulit dicapai dengan opioid parenteral saja. Pasien yang menjalani torakotomi yang secara jelas lebih menguntungkan dibandingkan dengan teknik lain yang dijelaskan dibawah mungkin tidak memerlukan opioid parenteral. Bila hanya digunakan opioid parenteral saja, dosis kecil intravena lebih baik daripada dosis intramuskuler yang besar dan tampaknya pemberian terbaik adalah melalui alat analgetik yang dikendalikan pasien (PCA) (lihat gambar 18).

Agen kerja panjang seperti ropivacain 0.5% (4-5 mL), disuntikkan dua tingkat diatas dan dibawah insisi torakotomi, secara khas merupakan penghilang nyeri yang baik sekali . blok ini sebaiknya dilakukan dengan pengamatan langsung intraoperasi atau melalui teknik standar (lihat bab 17) postoperasi. Blok saraf interkosta atau paravertebra meningkatkan gas darah arteri postoperasi dan tes fungsi paru dan memperpendek waktu rawat inap. Alternatif lain, probe krioanalgesia dapat digunakan intraoperatif untuk membekukan nervus interkosta (cryoneurolysis) dan menghasilkan anestesi dengan efek yang lama; sayangnya, analgesia maksimum tidak dapat dicapai sampai 24-48 jam setelah prosedur cryoanalgesi. Regenerasi saraf dilaporkan terjadi sekitar 1 bulan setelah cryoneurolysis.

Opioid epidural dengan atau tanpa anestesi lokal juga dapat memberikan efek analgetik yang sangat baik (lihat Bab 18). Analgetik yang memberikan tingkat kepuasan serupa diperoleh dengan morfin melalui kateter epidural thorakal atau lumbar. Injeksi morfin 5-7 mg dalam 10-15 mL salin umumnya memberikan efek analgetik 6-24 jam tanpa blockade otonom, sensorik atau motorik. Rute lumbalis lebih aman karena tampaknya kurang menciderai medulla spinalis atau menusuk dura, namun perlu perhatian serius karena dapat terjadi (meskipun jarang) selama penempatan yang benar dan berhati-hati dari epidural thorakal. Injeksi epidural opioid yang lipofilik, seperti fentanil, lebih efektif melalui kateter thorakal daripada kateter lumbar (lihat bab 18). Beberapa klinisi lebih senang fentanil diberikan lewat epidural

karena kurang memberikan efek depresi pernafasan lambat. Pada kasus serupa, pasien sebaiknya diawasi secara ketat terhadap komplikasi ini.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa analgetik interpleura, juga disebut analgetik intrapleura, memberikan efek analgetik yang baik setelah thorakotomi. Sayangnya, pengalaman klinik memberikan hasil yang tidak konsisten, mungkin karena keperluan penggunaan tuba thorakotomi dan adanya darah dalam pleura.

Komplikasi Postoperasi

Komplikasi postoperasi setelah torakotomi relatif sering ditemukan, namun sayangnya kebanyakan diantaranya adalah minor dan membaik tanpa perawatan khusus. Bekuan darah dan sekresi yang tebal menyumbat jalan napas dan mengakibatkan ateletaksis; menghisap dengan agresif namun lembut perlu dilakukan. Ateletaksis yang bermakna ditunjukkan oleh deviasi trakea dan pergeseran mediastinum ke sisi operasi setelah reseksi segmental atau lobular. Bronkoskopi terapeutik sebaiknya dipertimbangkan untuk ateletaksis yang persisten, khususnya yang berkaitan dengan sekresi yang tebal. Kekurangan udara dari hemitorak yang dioperasi sering ditemukan setelah reseksi segmental atau lobular karena fisura biasanya tidak sempurna; sehingga reseksi sering meninggalkan kanal kecil akibat dari pembukaan ventilasi kolateral. Kebanyakan kekurangan udara berhenti setelah beberapa hari. Fistula bronkopleural tampak sebagai kekurangan udara mendadak yang banyak dari dinding tuba yang mungkin berkaitan dengan suatu peningkatan pneumotorak dan kolap paru parsial. Bila hal itu terjadi dalam 24-72 jam pertama, biasanya merupakan hasil dari penutupan operasi yang tidak adekuat terhadap potongan bronkus. Komplikasi yang lambat biasanya karena nekrosis garis sutura yang berkaitan dengan aliran darah yang tidak adekuat atau infeksi.

Beberapa komplikasi yang lain jarang terjadi namun patut mendapat perhatian khusus karena dapat mengancam nyawa, memerlukan indeks kecurigaan yang tinggi, dan mungkin memerlukan torakotomi eksplorasi segera. Perdarahan postoperasi telah

dibahas diatas. Puntiran lobus atau segmen dapat terjadi sebagai sisa paru pada sisi yang dioperasi meluas menempati hemitorak. Puntiran biasanya menyumbat vena pulmonalis ke bagian paru tersebut, menyebabkan sumbatan aliran vena. Hemoptisis dan infark dapat terjadi segera. Diagnosis dipikirkan berdasarkan pembesaran kepadatan homogeni pada radiografi dada dan penutupan orifisium lobus pada bronkoskopi. Herniasi akut jantung ke hemitoraks operasi dapat terjadi melalui defek perikardial yang mungkin terjadi setelah pneumonektomi radikal. Suatu tekanan yang besar untuk membedakan antara dua hemitoraks diduga memacu kejadian besar ini. Herniasi ke hemithoraks kanan mengakibatkan hipotensi berat mendadak dengan peningkatan CVP karena puntiran vena sentral. Herniasi ke hemitoraks kiri setelah pneumonektomi kiri mengakibatkan penekanan mendadak jantung pada alur atrioventrikuler, yang mengakibatkan hipotensi, iskemik, dan infark, radiografi dada menunjukkan suatu pergeseran bayangan jantung ke hemitoraks operasi.

Diseksi mediastinal yang luas dapat menciderai nervus prenikus, vagus, dan laringeus rekuren kiri. Kelumpuhan Nervus prenicus postoperasi tampak sebagai peninggian hemidiafragma ipsilateral bersama dengan kesulitan dalam menyapih pasien dari ventilator. Reseksi dinding dada en blok yang besar juga dapat melibatkan bagian diafragma, menyebabkan masalah yang sama, sebagai tambahan terhadap flail chest. Paraplegi jarang terjadi setelah torakotomi untuk reseksi paru. Mengorbankan arteri interkosta inferior kiri dapat mengakibatkan iskemi medulla spinalis. Secara berurutan, suatu hematoma epidural dapat terjadi bila diseksi pembedahan memasuki ruang epidural melalui kavum toraks.

PERTIMBANGAN KHUSUS UNTUK PASIEN YANG MENJALANI RESEKSI PARU

Perdarahan paru massif

Hemoptisis massif biasanya didefinisikan sebagai kehilangan darah > 500-600 mL dari pohon trakeobronkial dalam 24 jam. hanya merupakan 1-2 % dari seluruh kasus hemoptisis dan biasanya disebabkan oleh tuberkulosis, bronkiektasis, atau neoplasma atau setelah biopsi transbronkial. Pengelolaan pembedahan emergensi dengan reseksi paru direncanakan untuk “potensi letal” hemoptisis massif. Pada banyak kasus, pembedahan biasanya dilakukan semielektif dan bukan berdasarkan emergensi yang sesungguhnya kapanpun dikehendaki; meskipun kemudian, angka kematian operasi melebihi 20% (dibandingkan dengan > 50% dengan pengelolaan medis). Embolisasi pada arteri bronkus yang terlibat dapat terjadi. Penyebab kematian yang paling sering adalah asfiksia karena adanya darah pada jalan napas. Pasien dapat dibawa ke ruang operasi untuk bronkoskopi yang sukar bila lokalisasi dengan bronkoskopi fleksibel fiberoptik tidak dimungkinkan. Suatu penghambat bronkus atau kateter Fogarty (diatas) dapat dipasang untuk menyumpal perdarahan atau dapat diusahakan koagulasi laser.

Pasien sebaiknya dipertahankan pada posisi lateral selama mungkin dengan paru yang terkena pada posisi dependen untuk menyumpal perdarahan. Kateter intravena bor besar multipel sebaiknya dipasang. Premedikasi sebaiknya tidak diberikan pada pasien yang sadar karena biasanya mereka telah hipoksik; oksigen 100% harus diberikan secara berkesinambungan. Bila pasien sudah diintubasi dan mempunyai blok bronchial terpasang, sedasi berguna untuk mencegah batuk. Lebih lanjut, bloker bronchial harus terletak di sebelah kiri sampai paru-paru direseksi. Ketika pasien tidak diintubasi, intubasi dalam keadaan sadar lebih disukai, tetapi induksi yang cepat setelahnya (ketamin atau etomidate dengan suksinilkolin) sering diperlukan. Pasien biasanya menelan banyak darah dan harus dianggap jika

mempunyai lambung yang penuh, posisi setengah duduk dan tekanan cricoid harus dipertahankan selama induksi anestesi. Bronchial tube lumen ganda yang besar ideal untuk melindungi paru normal dari darah dan untuk meng suction tiap paru secara terpisah. Jika terdapat kesulitan dalam penempatan tube lumen ganda atau lumennya yang kecil mudah tertutup, tube lumen tunggal yang besar (. 8,0 mm i.d) mungkin lebih aman, tracheal tube lumen tunggal dengan saluran samping untuk bloker bronchial yang dapat diretraksi (Univent) harus dipertimbangkan. Streptokinase dapat digunakan untuk memfasilitasi peng suctionan clot yang besar dari jalan napas, jika perdarahan aktif, salin dingin membantu memperlambatnya.

ACUTE LUNG INJURY (ALI) SETELAH ANESTESI THORAKAL

ALI setelah reseksi paru telah diketahui sejak 50 tahun yang lalu. Laporan yang paling dikenal adalah kompilasi multicenter 10 kasus setelah pneumonektomi yang dilakukan pada tahun 1984 oleh Zeldin dkk. Setelah perbandingan retrospektif dengan control, tiga faktor resiko teridentifikasi: pneumonektomi kanan, peningkatan cairan intravena perioperatif dan peningkatan output urin postoperatif. Zeldin dkk lebih jauh menggambarkan tesis mereka bahwa terdapat komplikasi anestesi yang disebabkan oleh overhidrasi dengan menyebabkan edema paru postpneumonektomi pada anjing dengan overload cairan. Dalam rekomendasi mereka, mereka menulis bahwa “hal paling penting yang bisa kita lakukan dalam mengenali masalah ini adalah dengan mengawasi ahli anestesi kita saat mereka mulai memberikan cairan.”

Penelitian terkini oleh Licker dkk menemukan distribusi bimodal pada ALI setelah reseksi paru. Kasus onset lambat (3-10 hari postoperatif) (dengan 10 insiden dari 879,1%) terjadi sekunder karena penyebab nyata lain seperti bronkhopneumonia dan aspirasi. ALI primer (inciden 27 dari 879, 3%), terjadi pada hari 0-3 dan ini termasuk subgrup edema paru postpneumonektomi, yang telah menjadi fokus penelitian Zeldin dkk dan peneliti sebelumnya. Licker dkk menemukan 4 faktor yang faktor penentu yang bermakna dari ALI primer: volume intravaskular yang

berlebihan, pneumonektomi, tekanan ventilasi intraoperatif yang tinggi dan intoksikasi alkohol preoperatif.

Informasi yang paling berguna dalam pencarian penyebab edema pulmo postpneumonektomi pada dekade terakhir datang dari penelitian oleh Walter dkk. Mereka meneliti permeabilitas postoperatif, diukur dengan scintigraf dengan albumin berlabel technetium-99m, pada paru yang tidak dioperasi pada pasien reseksi paru. Pada periode postoperatif awal, permeabilitas pada paru yang tidak dioperasi meningkat pada pneumonektomi tetapi tidak pada pasien lobektomi. Meskipun alasan yang pasti masih belum jelas, ahli anastes perlu mengetahui bahwa pasien pneumonektomi mempunyai “paru yang bocor”. Pada pasien yang akan direseksi khususnya pada pneumonektomi memiliki resiko derajat cedera endotel pada paru yang tidak dioperasi sehingga mengarahkan pada prinsip pengelolaan berdasar apa yang telah kita pelajari dari hasil terapi pasien dengan ARDS (acute respiratory distress syndrome).

Pertama, kita harus mencoba untuk menghindari overinflasi pada paru yang tidak dioperasi. Secara tradisional, ahli anastesi diajarkan untuk menggunakan tidal volume yang besar (10-12 ml/kg) selama anastesi satu paru untuk mencegah atelektasis pada paru dependen, paraktek ini masih diikuti di beberapa pusat. Meskipun begitu, kebanyakan pasien selama ventilasi satu paru mengalami auto-peak end-expiratory pressure (PEEP) dan mempunyai kapasitas residu fungsional yang meningkat. Penggunaan tidal volume yang besar pada satu paru yang dimulai pada volume yang sudah meningkat akan menyebabkan volume akhir inspirasi paru mendekati batas teoritis yang berhubungan dengan ventilator-induced lung-injury. Karena perhatian pada hal ini, beberapa ahli anastesi tidak lagi menggunakan tidal volume yang besar untuk anastesi satu paru dan menggunakan volume yang lebih fisiologis (misal 5 ml/kg), menambahkan PEEP pada pasien tersebut tanpa auto-PEEP dan membatasi plateau tekanan inspirasi hingga < 25 cm H₂O.

Tidak semua hiperinflasi pada paru yang tersisa terjadi di kamar operasi. Overekspansi paru yang tersisa setelah pneumonektomi dapat terjadi postoperatif dengan atau tanpa chest drain terpasang. Alvarez dkk menggambarkan penggunaan balanced chest drainage system untuk menjaga mediastinum pada posisi netral dan mencegah hiperinflasi paru yang tersisa setelah pneumonektomi. Terdapat penurunan yang bermakna pada komplikasi ini pada prakteknya sejak ditemukan sistem chest drainage ini.

Kedua, kita harus mencoba untuk meminimalkan tekanan intravaskular pulmoner. Hal ini secara umum telah dicoba dengan restriksi cairan, seperti disarankan awalnya oleh Zeldin dkk. Pengelolaan kasus thoraks harus menyadari bahwa pengelolaan cairan merupakan isu yang penting antara ahli bedah dan ahli anestesi. Ahli anestesi cenderung fokus pada konsekuensi yang tidak diinginkan dari hipoperfusi regional pada organ yang potensial terganggu (otak, jantung dan ginjal) sementara ahli bedah khawatir dengan komplikasi karena overload cairan pada sistem respirasi. Penelitian yang paling teliti pada kontroversi ini dilakukan oleh Turnage dan Lunn. Pada survey retrospektif dari 806 pasien pneumonektomi di Mayo Clinic hanya 21 kasus (2,5%) edema paru postpneumonektomi yang ditemukan, satu dari insiden paling rendah yang dilaporkan pada komplikasi ini. Tidak terdapat perbedaan pada pengukuran balance cairan perioperatif diantara kasus edem paru postpneumonektomi (balance cairan positif dalam 24 jam, 10ml/kg) dan kontrol yang sesuai dalam umur dan jenis kelamin (balance positif 13 ml/kg). Meskipun begitu, pada praktek kesehariannya dilakukan restriksi cairan dengan cermat. Hal ini menunjukkan bahwa pembatasan cairan dapat menurunkan insidensi ALI tapi tidak menghilangkannya. Penghindaran overload cairan pada pasien pneumonektomi adalah hal logis tetapi harus diperhitungkan pada konteks restriksi cairan yang berat dapat mendorong terjadinya disfungsi renal, yang juga mempunyai mortalitas postoperatif yang tinggi pada populasi pembedahan torakal. Tidak semua peningkatan tekanan pulmonal postoperatif berhubungan dengan volume

intravaskular. Faktor lain yang berada dalam pengaruh ahli anestesi seperti hiperkarbia, hipoksemia dan nyeri, dapat meningkatkan tekanan pulmonal dan harus ditangani.

Satu alasan bahwa ALI setelah reseksi paru telah menjadi fokus perhatian lebih pada tahun-tahun terakhir adalah bahwa penyebab morbiditas dan mortalitas paru yang sering lainnya (atelektasis, pneumonia, dll) setelah reseksi paru telah menurun. Kebanyakan penurunan ini bersamaan dengan teknik analgesi postoperatif yang lebih baik, seperti penemuan infus epidural thorakal. Meskipun begitu, insiden ALI tidak menurun secara bermakna, dan di beberapa center, ALI sekarang menjadi penyebab mortalitas utama setelah reseksi paru. Meskipun pengelolaan nonspesifik yang agresif yang sama dengan yang digunakan pada tipe lain ARDS, termasuk penggunaan N₂O, telah menurunkan case-fatality rate, tetapi angkanya masih tetap tinggi. Pada saat ini, usaha kita tampaknya lebih baik mencegah daripada mengobati.

DISKUSI KASUS : ADENOPATHY MEDIASTINAL

Seorang anak laki-laki 9 tahun dengan limfadenopati mediastinal yang terlihat pada radiografi dada akan dilakukan biopsi nodus lymphaticus cervical.

Apakah pertimbangan preoperatif yang paling penting ?

Apakah terdapat fakta-fakta gangguan jalan nafas yang membahayakan? Kompresi trakeal dapat menyebabkan dispneu (obstruksi proksimal) atau batuk nonproduktif (obstruksi distal). Kompresi asimtomatik juga umum dan dapat dibuktikan dengan deviasi trakea pada pemeriksaan fisik atau radiologi. CT scan dada menyediakan informasi yang sangat membantu tentang adanya kompresi jalan nafas, lokasi dan keparahan kompresi jalan nafas. Putaran aliran volume juga akan mendeteksi obstruksi jalan nafas halus dan menyediakan informasi penting mengenai lokasi dan fungsi penting obstruksi (di atas).

Apakah tidak adanya dispneu preoperatif membuat bahaya respirasi intraoperatif berkurang?

Tidak. Obstruksi jalan nafas berat dapat timbul setelah induksi anestesi pada pasien tersebut bahkan bila tidak ada gejala preoperatif apapun. Radiograf dan CT scan thorax dapat ditunjukkan sebagai bukti obstruksi jalan nafas asimtomatik. Tempat obstruksi umumnya distal dari ujung pipa trakeal. Selain itu, hilangnya ventilasi spontan dapat mempercepat obstruksi jalan nafas total.

Apakah sindrom vena cava superior ?

Sindrom vena cava superior merupakan hasil pembesaran progresif massa mediastinal dan kompresi struktur mediastinal, terutama vena cava. Lymphoma biasanya yang paling bertanggung jawab, tetapi neoplasma terutama pulmoner atau mediastinal juga dapat menyebabkan sindrom ini. Sindrom vena cava superior sering dikaitkan dengan obstruksi jalan nafas berat dan kegagalan kardiovaskuler pada induksi anestesi umum. Kompresi berturutan menyebabkan pengecilan vena dan edema kepala, leher dan lengan. Kompresi mekanik langsung seperti edema mukosa memperberat aliran udara di trakea. Kebanyakan pasien lebih menyukai posisi tegak

lurus, sedangkan berbaring memperburuk obstruksi jalan nafas. Cardiac output dapat mengalami depresi berat karena venous return yang terhambat dari tubuh bagian atas, kompresi mekanik langsung pada jantung dan (dengan keganasan) invasi perikardial. Ekokardiogram berguna dalam evaluasi fungsi jantung dan mendeteksi cairan perikardial.

Apa pilihan anestesi untuk pasien dengan sindrom vena cava superior?

Tidak munculnya tanda-tanda atau gejala-gejala kompresi jalan nafas atau sindrom vena cava superior tidak menghindarkan potensi komplikasi yang mengancam nyawa setelah induksi anestesi umum. Oleh karena itu, biopsi nodus perifer (biasanya cervical atau scalenus) dengan anestesi lokal lebih aman jika memungkinkan. Walaupun menegakkan diagnosa merupakan kepentingan utama, bila terdapat bahaya jalan nafas signifikan atau sindrom vena cava superior dapat

dilakukan pengobatan empiris dengan kortikosteroid sebelum diagnosis jaringan saat operasi (kanker merupakan penyebab paling sering); terapi radiasi atau kemoterapi preoperatif dapat dipertimbangkan. Pasien biasanya dapat melewati durate operasi secara aman dengan anestesi umum saat bahaya jalan nafas dan manifestasi lain sindrom vena cava superior dihilangkan.

Anestesi umum merupakan indikasi untuk menegakkan diagnosis pada pasien muda atau pada pasien yang kurang kooperatif yang tidak terdapat bukti adanya bahaya jalan nafas atau sindrom vena cava superior dan jarang, untuk pasien yang tidak respon terhadap steroid, radiasi dan kemoterapi.

Bagaimana obstruksi jalan nafas dan sindrom vena cava superior mempengaruhi manajemen anestesi umum?

1. Premedikasi: Hanya diberikan antikolinergik. Pasien harus dipindahkan ke ruang operasi dengan posisi semiduduk dengan tambahan pemberian oksigen.
2. Monitoring: pada monitor standar, jalur arterial merupakan sebuah perintah, tetapi harus dipasang setelah induksi pada pasien muda. Paling tidak satu kateter intravena hubungan besar dipasang di ekstremitas bawah, karena drainase vena dari tubuh bagian atas tak dapat dipercaya.
3. Manajemen jalan nafas: kesulitan ventilasi dan intubasi harus diantisipasi. Preoksigenasi, intubasi saat sadar dengan pipa trakeal berlapis baja menjadi paling aman pada pasien yang kooperatif. Penggunaan bronkoskopi fleksibel bermanfaat pada distorsi jalan nafas dan akan menentukan tempat dan derajat obstruksi. Batuk atau ketegangan, dapat mempercepat obstruksi jalan nafas total karena hasil dari tekanan pleural positif meningkatkan kompresi trakeal intratoraks. Melewatkan pipa berlapis baja melalui area kompresi dapat menyingkirkan masalah ini. Pasien yang tidak kooperatif membutuhkan induksi inhalasi pelan dengan hati-hati.

4. Induksi: Tujuannya yaitu induksi lancar, dapat mempertahankan ventilasi spontan dan hemodinamik yang stabil. Kemampuan untuk ventilasi pasien dengan jalan nafas yang bagus menegakkan penggunaan NMBA sebelumnya. Penggunaan oksigen 100%, satu dari tiga teknik induksi dapat digunakan: (1) ketamin intravena (karena menghasilkan stabilitas hemodinamik yang lebih besar pada pasien dengan penurunan cardiac output); (2) induksi inhalasi dengan agen volatil (biasanya halotan atau sevofluran); (3) tambahan dosis kecil tiopental, propofol atau etomidate.

Ventilasi tekanan positif dapat mempercepat hipotensi berat dan beban volume sebelum induksi dapat sebagian mengimbangi kerusakan pengisian ventrikel sekunder karena obstruksi berturutan.

5. Pemeliharaan anestesi: Teknik yang dipilih harus menyesuaikan dengan status hemodinamik pasien. Setelah intubasi, blok neuromuskular mencegah batuk atau ketegangan.
6. Ekstubasi: Pada akhir prosedur, pasien dibiarkan tetap terintubasi sampai obstruksi jalan nafas teratasi, ditentukan dengan bronkoskopi fleksibel atau adanya kebocoran udara di sekitar pipa trakeal saat trakeal cuff dikempiskan.

BAB II

ANESTESI UNTUK PEMBEDAHAN KARDIOVASKULER

ASSESSMENT PRE OPERASI

Bedah jantung mencakup serangkaian tindakan yang kompleks dan dapat menyebabkan perubahan anatomik maupun hemodinamik yang dramatis sesudahnya. Anestesia pada bedah jantung sangat bervariasi bergantung pada diagnosis, kondisi pasien dan jenis operasi yang akan dijalani. Pada semua pasien harus dilakukan anamnesis dan pemeriksaan prabedah untuk mengetahui derajat beratnya penyakit, mempertimbangkan risiko dan kemungkinan komplikasi serta merencanakan tindakan anestesia yang tepat. Status kelas fungsional cardiak menurut NYHA (New York Heart Association) harus ditentukan. Pemeriksaan penunjang harus memberi petunjuk fungsi sistem dan organ-organ vital, misalnya sistem koagulasi darah, fungsi ginjal, pernafasan, dsb. Insiden komplikasi ini lebih tinggi pada pasien-pasien yang menjalani prosedur bedah vaskular. Meningkatnya risiko komplikasi jantung perioperatif ini tergantung pada kondisi pasien preoperatif dan tindakan pembedahan yang akan dilakukan.

Oleh karena itu, penilaian preoperatif pasien yang dijadwalkan untuk operasi non-jantung merupakan tantangan klinis yang paling umum yang dihadapi oleh dokter spesialis Anestesiologi, dokter spesialis Penyakit Dalam dan dokter spesialis Jantung. Penilaian ini dilakukan terhadap pasien-pasien usia lanjut dan pasien-pasien yang memiliki beberapa penyakit penyerta yang akan menjalani operasi besar non-jantung. Selanjutnya, kemajuan dalam bidang anestesia, analgesia pasca-operasi, dan teknik bedah semua ikut berperan dalam mengurangi tingkat komplikasi jantung perioperatif.

Penilaian Risiko Preoperatif

Evaluasi Klinis

Anamnesis, pemeriksaan fisik, tes diagnostik dan pengetahuan tentang prosedur bedah yang direncanakan merupakan dasar pemeriksaan preoperatif, namun menambahkan beberapa pemeriksaan lainnya juga diperlukan tergantung adanya penyakit-penyakit penyerta yang diderita oleh pasien tersebut.

Pemeriksaan elektrokardiogram saat istirahat, sudah tersedia, murah, mudah dilakukan dan mampu menafsirkan dan mendeteksi adanya infark miokard sebelumnya, iskemia akut, atau aritmia. Adanya kelainan seperti gelombang Q dan irama non sinus telah terbukti berkorelasi dengan kejadian yang merugikan jantung pasca operasi.

Dokter atau tenaga kesehatan yang akan mengevaluasi pasien-pasien jantung harus memperoleh jawaban atas pertanyaan-pertanyaan dasar berikut:

1. Apakah pasien ini berisiko tinggi terhadap morbiditas dan mortalitas perioperatif?
2. Jika iya, tatalaksana diagnostik apa lagi yang dibutuhkan?
3. Apa yang harus dilakukan preoperatif untuk meminimalisir risiko?
4. Apakah operasi tersebut harus diubah, ditunda atau dibatalkan?

Klasifikasi umum.

Ada beberapa model stratifikasi risiko jantung. Klasifikasi status fisik Dripps – ASA, memiliki 5 kategori yang berbeda dan telah banyak digunakan untuk pasien yang akan dioperasi. Pasien dengan penyakit jantung asimtomatik digolongkan dalam kelas ASA II. Jika mereka memiliki angina yang terkontrol dengan pengobatan, mereka tergolong kelas ASA III. Pasien dengan angina tidak stabil digolongkan ke dalam kelas ASA IV dan pasien dengan Infark Miokard Akut dan syok kardiogenik tergolong dalam kelas ASA V. Namun, nilai prediksi dari klasifikasi ini sangat terbatas.

Faktor risiko klinis

Faktor risiko klinis berdasarkan American College of Cardiology (ACC) dapat diperoleh melalui anamnesis, pemeriksaan fisik & ECG, dan dikelompokkan menjadi 3 kategori:

1. Faktor risiko klinis mayor adalah pasien-pasien dengan sindrom koroner tidak stabil, gagal jantung dekomposisi, disritmia signifikan (AV blok total, Aritmia ventrikel dengan gejala pada pasien dengan dasar adanya penyakit jantung, aritmia supraventrikular dengan frekuensi ventrikel tidak terkontrol) dan penyakit katup yang berat. Pasien-pasien ini hendaknya dilakukan perawatan intensif lebih dahulu dan dilakukan pemumdaan atau pembatalan operasi kecuali untuk operasi darurat.
2. Faktor klinis menengah adalah pasien-pasien angina pektoris ringan, MI sebelumnya dengan adanya riwayat atau gelombang Q patologis, gagal jantung terkomposisi atau riwayat gagal jantung sebelumnya, diabetes mellitus insulin dependent, dan insufisiensi ginjal. Kadaan-kadaan ini merupakan penanda meningkatnya risiko komplikasi jantung peri-operatif. Oleh karena itu untuk operasi elektif diperlukan waktu menunggu selama 4-6 minggu setelah MI.
3. Faktor klinis ringan adalah adanya pasien-pasien dengan hipertensi, LBBB, perubahan gelombang ST-T tidak spesifik dan riwayat stroke. Mereka tidak terbukti meningkatkan risiko secara independen.

Risiko Pembedahan

Dokter harus menganalisa apakah operasi bersifat darurat atau tidak, dan juga harus dinilai jenis dari prosedur bedah (2,3,6,7) :

1. Operasi risiko tinggi (operasi besar terutama pada orang tua, bedah aorta dan bedah vaskular mayor, operasi yang berlangsung lama yang berkaitan dengan

banyaknya pergeseran cairan atau diantisipasi akan banyak kehilangan darah), dilaporkan memiliki risiko jantung lebih besar dari 5%.

2. Operasi risiko menengah (endarerektomi, bedah kepala dan leher, intraperitoneal, operasi intrathoraks dan operasi prostat) dilaporkan memiliki risiko jantung kurang dari 5%.
3. Operasi risiko rendah (prosedur endoskopi, prosedur bedah permukaan, operasi katarak, operasi payudara) dilaporkan memiliki risiko jantung kurang dari 1%.

Klasifikasi fungsional.

Klasifikasi fungsional oleh New York Heart Associations (NYHA) dan Canadian Cardiovascular Society Functional Classification of Angina Pectoris (CCVSA) (tabel 1) menetapkan berdasarkan limitasi aktivitas, sebagai berikut:

- Kelas 1 adalah individu yang hanya muncul gejala dengan aktivitas berat;
- Kelas 2 adalah individu yang hanya muncul gejala dengan aktivitas sedang;
- Kelas 3 adalah individu yang hanya muncul gejala dengan aktivitas ringan (menaiki satu anak tangga atau berjalan beberapa meter); dan
- Kelas 4 adalah individu yang mengalami gejala saat istirahat dan tidak mampu melakukan aktivitas apapun.

Tabel 5. New York Heart Association dan Canadian Cardiovascular Society Functional Classification of Angina Pectoris

NYHA		CCVSA	
Kelas 1	Tidak ada gejala apapun pada aktivitas normal	Kelas I	Aktivitas fisik normal tidak menimbulkan angina
Kelas 2	Gejala muncul pada aktivitas normal. Aktivitas sedikit terbatas.	Kelas II	Aktivitas normal sedikit terbatas
Kelas 3	Gejala muncul pada aktivitas yang lebih ringan dari aktivitas normal. Aktivitas sangat terbatas.	Kelas III	Aktivitas normal sangat terbatas
Kelas 4	Gejala muncul pada setiap aktivitas atau bahkan saat istirahat.	Kelas IV	Tidak mampu mengerjakan aktivitas apapun tanpa rasa tidak nyaman.

Cardiac Risk Index

Goldman Cardiac Risk Index.

Kira-kira 3 dekade yang lalu (1977), Goldman dkk (2,3,5,6,8) menetapkan 9 indeks risiko klinis dalam penelitian prospektif terhadap 1001 pasien yang menjalani operasi non jantung untuk memprediksi komplikasi jantung atau bahkan kematian perioperatif. Indeks-indeks ini adalah infark miokard, lebih dari 5 kontraksi ventrikel prematur permenit pada EKG pra-operasi, adanya distensi vena jugularis atau adanya bunyi jantung ketiga, irama jantung selain sinus, usia di atas 70, operasi darurat, stenosis aorta, dan pembedahan intraperitoneal, intrathoracic, atau aorta. Pasien-pasien tersebut digolongkan ke dalam 4 kelas berdasarkan nilai risikonya (Tabel 6)

Tabel 6. Goldman Cardiac Risk Index

Faktor Resiko	Poin
Usia > 70 tahun	5
MI dalam 6 bulan sebelumnya	10
S3 gallop atau distensi vena jugularis	11
Stenosis aorta	3
Irama selain sinus atau prematur kontraksi atrium pada elektrokardiogram terakhir pra operasi	7
> 5 kontraksi ventrikel prematur per menit didokumentasikan setiap saat sebelum operasi	7
PO ₂ <60 atau PCO ₂ > 50 mm Hg, K <3,0 atau HCO ₃ <20 mEq / L; BUN > 50 atau Cr > 3,0 mg / dL; AST abnormal, tanda-tanda penyakit hati kronis, atau terbaring di tempat tidur karena penyebab non jantung	3
Operasi Intraperitoneal, intratoraks atau aorta	3
Operasi darurat	4

Kelas I = 0-5 poin (risiko rendah)

Kelas II = 6-12 poin (risiko menengah)

Kelas III = 13-25 poin (risiko tinggi)

Kelas IV => 25 poin (risiko sangat tinggi)

Revisi (Lee's) Cardiac Risk Index (RCRI)

Cardiac Risk Index Goldman direvisi oleh Lee dan kawan-kawan pada tahun 1999, merancang nilai indeks 6 poin untuk menilai risiko komplikasi pada pasien-pasien yang akan menjalani operasi non-jantung. RCRI ini paling sering digunakan dalam memperkirakan risiko jantung pre-operatif, karena lebih sederhana (2,6,9,10,11).

Tabel 7. Revisi Indeks Risiko Jantung

Revisi Indeks Risiko Jantung (RCRI) meliputi variabel dan risiko sebagai berikut :

1. Operasi berisiko tinggi (intratoraks, pembuluh darah, intra-abdominal atau suprainguinal)
2. Penyakit jantung iskemik (didefinisikan sebagai riwayat infark miokard [MI], gelombang Q patologis pada EKG, penggunaan nitrat, stress test yang abnormal, dan nyeri dada sekunder akibat iskemik)
3. Gagal jantung kongestif
4. Riwayat penyakit serebrovaskular
5. Terapi insulin pada pasien Diabetes
6. Kadar serum kreatinin preoperatif lebih tinggi dari 2 mg / dL

Kelas I	: 0 faktor risiko, mempunyai risiko jantung 0.4%
Kelas II	: 1 faktor risiko, mempunyai risiko jantung 1%
Kelas III	: 2 faktor risiko, mempunyai risiko jantung 7%
Kelas IV	: > 2 faktor risiko, mempunyai risiko jantung 11%

Pemeriksaan Diagnostik Preoperatif

Setelah faktor-faktor risiko klinis, risiko pembedahan dan kapasitas fungsional telah dinilai, kebutuhan untuk tes tambahan non-invasif harus ditetapkan. Hal ini harus dipertimbangkan jika diharapkan dapat memberikan informasi tambahan untuk membantu dalam stratifikasi risiko. Namun, jika risiko klinis, jenis operasi dan kapasitas fungsional menunjukkan bahwa pasien berisiko rendah, maka tes lebih lanjut jarang diperlukan (7).

Elektrokardiografi harus diperiksa secara rutin pada pasien–pasien dengan penyakit jantung simptomatik sebelum dilakukan operasi. Pemeriksaan elektrokardiografi saat aktivitas (treadmill) sangat menguntungkan bagi beberapa pasien karena ia merupakan salah satu metode yang paling tidak invasif dalam mendeteksi PJK. Pemeriksaan elektrokardiografi saat aktivitas meningkatkan beban kerja miokard secara progresif, sehingga dapat memicu iskemia. Denyut jantung dan curah jantung meningkat selama olahraga. Kontraktilitas dan tegangan dinding jantung menentukan tingkat konsumsi oksigen, yaitu meningkat 4 kali lipat pada olahraga maksimal. Rendahnya pasokan oksigen koroner pada PJK dapat menyebabkan iskemia miokard dan / atau disritmia. Perubahan segmen ST pada elektrokardiografi (depresi ≥ 0.1 mV atau elevasi ≥ 0.2 mV 80 detik setelah titik J) merupakan diagnosis pasti PJK dan tanda klinis disfungsi ventrikel kiri juga dianggap sebagai temuan positif. Sadapan EKG dimana segmen ST pertama kali berubah harus selalu dimonitor perioperatif jika memungkinkan. Denyut jantung dan tekanan darah perioperatif tidak boleh lebih dari saat gejala klinis iskemia muncul pada pemeriksaan.

Stress Tes Farmakologis

Tidak semua pasien dapat berolahraga (contoh: pasien-pasien dengan klaudikasio, aneurisma aorta abdominal, penyakit muskuloskeletal atau neurologis). Untuk pasien-pasien tersebut, dapat dilakukan stress tes farmakologis yang cara kerjanya sama dengan olahraga. Dipyridamole dan adenosin merupakan vasodilator arteri koroner yang dapat diberikan secara intravena pada pasien-pasien dengan kondisi stabil yang tidak mampu berolahraga. Obat-obatan ini merupakan obat vasodilator arteriolar yang dapat memicu iskemia miokard pada daerah yang dependen terhadap perfusi kolateral. Penjelasannya adalah sebagai berikut : Jaringan miokard distal dari arteri koroner yang stenosis secara signifikan dapat menerima perfusi melalui pembuluh darah kolateral dari daerah yang diperfusi oleh arteri koroner normal. Jaringan yang

berpotensi mengalami iskemia ini menerima perfusi dari pembuluh darah yang berdilatasi secara maksimal pada kondisi istirahat agar dapat menjaga perbedaan tekanan suplai darah dari pembuluh kolateral. Vasodilator arteriol akan menyebabkan penurunan resistensi aliran darah ke jaringan miokard oleh arteri koroner normal (yang normalnya sedikit berkonstriksi pada saat istirahat). Vasodilatasi pada jaringan normal akan menurunkan tekanan perfusi pada pembuluh kolateral dan memicu iskemia miokard pada daerah-daerah miokardium yang hanya bergantung pada pembuluh kolateral – Coronary Steal Syndrome. Fenomena ini dapat kembali ke kondisi semula ketika efek vasodilator pada jaringan normal tersebut hilang. Adenosin memiliki waktu paruh yang sangat singkat (10 detik) dan harus diberikan melalui suntikan. Dipyridamole melakukan aksinya melalui blokade reuptake sel dari adenosin. Pasien dengan riwayat asma tidak bisa diperiksa menggunakan dipyridamole, karena berkaitan dengan bronkokonstriksi berat.

Dobutamine merupakan agonis beta adrenergik yang menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen miokard melalui efek inotropik dan kronotropiknya dan akan memicu iskemia miokard pada pasien-pasien dengan PJK. Dobutamine dapat disuntikkan sebagai alternatif dipyridamole, adenosin atau olah raga. Dobutamine telah digunakan sebagai stres farmakologis pada stress echocardiography, dimana ekokardiografi 2 dimensi memeriksa gangguan pergerakan dinding jantung dan merupakan indikator iskemia miokard.

Strategi untuk mengurangi risiko perioperatif

Strategi untuk menurunkan risiko perioperatif meliputi pemilihan teknik anestesi, terapi perioperatif dengan beta-blocker dan obat-obatan lainnya, mengurangi kehilangan darah/anemia dan mengatasi nyeri pasca operasi. Pasien dengan pengobatan antihipertensi harus terus minum obat sampai waktu operasi dan melanjutkan secepat mungkin setelah operasi. Operasi sebaiknya ditunda jika tekanan darah masih terus-menerus di atas 180/110 mmHg. Indikasi untuk terapi antiaritmia,

termasuk jika perlu pemasangan alat pacu jantung harus dinilai sebelum operasi. Pemantauan perioperatif menggunakan 12-lead elektrokardiografi, transesophageal echocardiography, dan kateterisasi arteri pulmonalis tidak menunjukkan manfaat. Ketika mengukur angka risiko, mungkin disarankan untuk membatasi ruang lingkup prosedur atau memilih pendekatan bedah bertahap.

Strategi farmakologis

Terapi preoperatif

Terapi preoperatif pada pasien dengan PJK yang akan menjalani operasi non-jantung harus difokuskan pada penyembuhan iskemia miokard dan pemberian terapi yang optimal terhadap gagal jantung kongestif dan aritmia. Prinsip utamanya adalah mengoptimalkan keseimbangan antara pasokan dan kebutuhan oksigen miokard, mencegah hiperkoagulabilitas, dan mencegah vasospasme koroner dengan upaya meningkatkan pasokan oksigen melalui cara meningkatkan laju aliran darah koroner dan menurunkan tingkat kebutuhan oksigen dengan menurunkan denyut jantung.

Sebagian besar obat-obat anti angina yang digunakan saat ini adalah beta adrenergik bloker, calcium-channel blocking agents dan (lebih jarang) nitrat. Penting untuk terus memberikan terapi anti angina selama periode perioperatif untuk mencegah efek withdrawal dan untuk mencegah iskemia perioperatif. Beberapa penelitian menunjukkan beta bloker lebih efektif dalam mencegah iskemia miokard perioperatif dibandingkan calcium-channel blockers (1,7,9,10,11).

Pasien dengan pengobatan antikoagulan jangka panjang (untuk atrial fibrilasi, katup jantung prostetik, trombosis vena dalam atau riwayat emboli serebri) harus menghentikan terapi warfarin (coumadin) 3-5 hari sebelum operasi (jika operasi besar). Jika ada risiko emboli, heparin harus diberikan secara intravena sebelum operasi dan dihentikan kurang lebih 6 jam sebelum operasi (atau menggunakan obat pembalik protamin). Pada situasi gawat darurat, efek warfarin dapat dibalik dengan menyuntikkan vitamin K intravena (10 – 25 mg IM atau IV perlahan). Efek vitamin K akan tampak 12 – 24 jam setelah injeksi parenteral. Idealnya, aspirin harus

dihentikan satu minggu sebelum operasi besar untuk mengembalikan fungsi platelet. Pemeriksaan Prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (aPTT), dan jumlah platelet berguna dalam menuntun pemberian terapi pada sebagian besar pasien (1).

American Heart Association telah menyarankan pemberian rejimen profilaksis terhadap endokarditis bakterial dan hal ini harus diperhatikan sebelum operasi untuk memastikan bahwa profilaksis yang sesuai telah diberikan. Panduan yang paling baru mengenai hal ini memiliki kriteria inklusi yang lebih terbatas, yaitu berlaku pada lebih sedikit pasien dan umumnya hanya prosedur operasi dental yang perlu diberikan profilaksis terhadap endokarditis (1).

Kesimpulan

Penilaian preoperatif risiko jantung pada pasien yang menjalani operasi non jantung merupakan tantangan bagi ahli anestesi. Pemeriksaan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, Electrocardiogram, penggunaan tes diagnostik dan pengetahuan tentang prosedur bedah yang direncanakan, biasanya cukup untuk menilai pasien dan mengkategorikan mereka ke dalam risiko rendah, menengah-risiko dan berisiko tinggi untuk operasi. Penting untuk menggabungkan penilaian preoperatif risiko jantung dengan strategi pengurangan risiko jantung perioperatif dan optimalisasi terapi medis untuk meningkatkan hasil kondisi jantung jangka panjang. Strategi terapi mungkin berbeda sesuai dengan situasi: terapi medis dioptimalkan, prosedur bedah dan manajemen anestesi dimodifikasi, atau rasio risiko / manfaat dari prosedur bedah dievaluasi secara berbeda.

ANESTESI PADA OPERASI CABG

PENATALAKSANAAN ANESTESI PADA PEMBEDAHAN JANTUNG DEWASA

Prinsip yang sama dapat diterapkan pada pasien ini baik saat mereka menjalani pembedahan jantung atau non-jantung. Sebuah perbedaan yang penting adalah bahwa pasien yang menjalani prosedur jantung umumnya memiliki penyakit yang lebih berat, dan pentingnya menjaga terpenuhinya cadangan jantung tidak dapat diabaikan. Informasi ini harus didasarkan pada toleransi latihan (aktivitas), pengukuran kontraktilitas miokardium seperti fraksi ejeksi, derajat dan lokasi stenosis koroner, abnormalitas gerakan dinding ventrikel, tekanan akhir-diastolik jantung, curah jantung, serta area katup dan gradien (lihat Bab 20). Untungnya, tidak seperti operasi nonjantung, pembedahan jantung memperbaiki fungsi jantung pada mayoritas pasien. Pemeriksaan preoperatif juga harus berpusat pada fungsi paru, neurologis, dan ginjal, karena kelainan pada berbagai sistem organ ini dapat menyebabkan berbagai komplikasi postoperatif.

Periode Preinduksi

Premedikasi

Prospek dari pembedahan jantung sangat menantang. Premedikasi yang relatif berat biasanya harus diberikan, terutama untuk pasien dengan penyakit arteri koronaria dengan fungsi ventrikel kiri yang masih baik. Sebaliknya, premedikasi ringan lebih tepat diberikan pada pasien dengan penyakit katup atau kardiomiopati iskemik, yang sering secara fisiologis bergantung pada tonus simpatis yang ditingkatkan. Kebiasaan, usia, dan keadaan fisiologis harus dipertimbangkan dalam memilih bahan dan dosis.

Hipnotik-sedatif benzodiazepin (midazolam, 2–10 mg intramuskuler; diazepam, 5–10 mg oral; atau lorazepam, 2–4 mg oral), saja atau dikombinasikan dengan opioid (morfin, 4–10 mg intramuskuler atau hidromorfon, 1–2 mg intramuskuler), biasa

digunakan. Dosis benzodiazepin sebaiknya secara umum dikurangi setengahnya bila obat dikombinasikan dengan opioid. Selain itu, kombinasi berdasar-waktu dari morfin intramuskuler, 0.1–0.15 mg/kg, dan skopolamin, 0.2–0.3 mg, juga memberikan efek sedasi, analgesi dan amnesia yang baik. Dosis sebaiknya dikurangi pada pasien dengan cadangan jantung yang buruk dan pada mereka yang memiliki penyakit paru. Scopolamin secara umum sebaiknya dihindari pada pasien berusia lebih dari 70 tahun karena berhubungan dengan adanya kejadian kebingungan pada kelompok ini. Suplemen oksigen (5 L/mnt via nasal kanul) berguna untuk menghindari hipoksemi setelah premedikasi.

Preparat

Formulasi rencana anestesi yang jelas dan persiapan yang adekuat sangat esensial untuk anestesi jantung. Banyak pasien yang berada dalam kondisi kritis, dan hanya ada sedikit waktu intraoperatif untuk memikirkan untung rugi dari beberapa teknik yang ada atau untuk mencari obat dan peralatan. Pada waktu yang sama, rencana anestesi tidak dapat terlalu kaku; bila ditemukan masalah pada satu teknik, spesialis anestesi harus siap untuk segera merubah ke teknik lain. Pengorganisasian dan perhatian pada detail sangat penting dalam menangani masalah intraoperatif. Mesin anestesi, monitor, pompa infus, dan penghangat darah semuanya harus sudah diperiksa sebelum pasien tiba. Obat-obatan—termasuk zat anestesi dan bahan vasoaktif—harus tersedia. Banyak dokter mempersiapkan satu larutan vasodilator dan satu infus inotropik untuk digunakan sebelum memulai prosedur.

Akses Vena

Pembedahan jantung biasanya berhubungan dengan perpindahan cairan secara cepat, sering dengan kebutuhan infus multi-obat. Idealnya, harus dibuat dua jalur kateter intravena besar (16-gauge atau lebih besar). Salah satu diantaranya harus berupa vena sentral besar, biasanya vena jugularis interna, walaupun vena subclavia dan vena jugularis eksterna juga dapat digunakan. Jalur masuk ke vena cava superior tidak selalu dimungkinkan dengan vena jugularis eksterna; namun, jalur ini dapat menjadi

tambahan jalur intravena perifer yang baik. Pemasangan kanul vena sentral dapat dilakukan saat pasien masih sadar tetapi sudah disedasi atau setelah induksi anestesi. Dosis kecil midazolam (1–2 mg) dengan atau tanpa opioid dapat digunakan untuk sedasi. Tambahan oksigen dengan masker membantu mencegah hipoksemia selama pemasangan kateter.

Infusi obat idealnya diberikan melalui kateter sentral, dipilih injeksi langsung ke dalam kateter atau ke sambungan injeksi yang paling dekat dengan kateter (untuk meminimalisir dead space). Kateter vena sentral multilumen dan arteri pulmonaris dapat menjadi jalan masuk untuk multi obat dan memungkinkan pengukuran tekanan vaskuler di waktu yang bersamaan. Satu jalur intravena harus digunakan untuk memasukkan obat dan tidak digunakan untuk tujuan lainnya, dan jalur lain digunakan untuk bolus obat dan cairan. Jalur tepi dari introducer sheath yang digunakan untuk kateter pulmonaris dapat digunakan untuk memasukkan obat tetapi juga dapat untuk jalur masuk bolus saat digunakan introducer besar (9F).

Darah harus sudah tersedia untuk transfusi segera bila telah dilakukan sternotomi medial pada pasien; pada beberapa kasus ini, ventrikel kanan atau graft arteri koroner dapat terletak mengikuti sternum dan dapat dimasuki selama sternotomi berulang.

PEMANTAUAN

Sebagai tambahan pada semua pemantauan dasar, pemasangan kanul arteri umumnya dilakukan sebelum induksi anestesi, karena periode induksi menggambarkan waktu stress hemodinamik berat. Tergantung pada pasien, pemasangan kanul vena sentral dapat dilakukan sebelum atau sesudah induksi anestesi.

1. ELEKTROKARDIOGRAFI

Elektrokardiografi (EKG) dipantau secara kontinyu dengan dua sandapan, biasanya sandapan II dan V₅. Tracing dasar semua sandapan dapat direkam pada kertas untuk referensi lebih lanjut. Adanya monitor dengan analisa segmen-ST terkomputerisasi dan digunakannya sandapan monitoring tambahan (V₄, aVF,

dan V_{4R}) telah meningkatkan pendeteksian adanya kejadian iskemi secara signifikan.

2. TEKANAN DARAH ARTERIAL

Tekanan darah arterial secara umum sebaiknya dipantau secara langsung dengan kateterisasi arteri radialis pada tangan yang tidak dominan. Kateter arteri radialis, terutama pada sisi kiri, kadang dapat memberikan bacaan rendah palsu setelah dilakukan retraksi sternal sebagai akibat kompresi arteri subclavia antara clavicula dan kosta pertama. Arteri radialis pada sisi sebuah potongan arteri brachialis (untuk kateterisasi jantung) sebaiknya tidak digunakan, karena penggunaannya berhubungan dengan tingginya kejadian trombusis arteri dan distorsi gelombang. Lokasi kateterisasi yang bermanfaat lainnya meliputi arteri ulnaris, brachialis, femoralis, dan axilaris. Sebuah cuff tekanan darah manual atau otomatis juga harus dipasang pada sisi lainnya untuk membandingkan dengan pengukuran langsung.

3. TEKANAN VENA SENTRAL DAN ARTERI PULMONALIS

Tekanan vena sentral harus diawasi pada semua pasien. Keputusan untuk menggunakan kateter arteri pulmonalis didasarkan pada pasien, prosedur, dan pilihan dari tim bedah. Penggunaan rutin kateter arteri pulmonalis masih kontroversial. Tekanan pengisian ventrikel kiri dapat diukur dengan jalur tekanan atrium yang dimasukkan operator saat melakukan bypass. Secara umum, kateterisasi arteri pulmonalis sebaiknya digunakan pada pasien dengan gangguan fungsi ventrikel (fraksi ejeksi < 40–50%) atau hipertensi pulmonalis dan pada mereka yang menjalani prosedur yang rumit. Data yang paling bermanfaat adalah tekanan arteri pulmonalis, wedge pressure, dan output jantung termodilusi. Kateter khusus memberikan jalur infus tambahan, pengukuran saturasi oksigen campuran vena dan curah jantung secara kontinyu, serta kemampuan untuk pacing sekuensial ventrikel kanan atau atrioventrikuler.

Vena jugularis interna merupakan pendekatan yang dipilih untuk pemasangan pemasangan kanul vena sentral. Kateter yang dimasukkan melalui vena subclavia atau vena jugularis interna, terutama pada sisi kiri, dapat mengalami kekakuan setelah dilakukannya retraksi sternal.

Kateter arteri pulmonalis sering berpindah ke distal selama CPB dan dapat secara spontan terjepit tanpa pengembangan balon. Pengembangan balon pada keadaan ini dapat menyebabkan ruptur arteri pulmonalis dan menyebabkan perdarahan pulmonalis letal. Saat digunakan kateter arteri pulmonalis, sebaiknya secara rutin dilakukan sedikit tarikan ke belakang (2–3 cm) selama CPB dan balon kemudian dikembangkan perlahan. Bila kateter terjepit dengan kurang dari 1.5 mL udara dalam balon, maka kateter harus ditarik lebih jauh.

4. KELUARAN URIN

Saat pasien tertidur, kateter urin dipasang untuk memantau keluaran tiap jam. Suhu vesica urinaria sering diawasi tetapi dapat terpengaruh oleh rendahnya aliran urin. Munculnya urin merah secara tiba-tiba dapat menunjukkan hemolisa darah merah berlebih yang disebabkan oleh CPB atau reaksi transfusi.

5. TEMPERATUR

Monitor temperatur multipel biasanya dipasang setelah pasien dianestesi. Biasanya suhu vesica urinaria atau rektal, esofagus, dan arteri pulmonalis (darah) diukur bersamaan. Karena heterogenitas hasil pembacaan selama pendinginan dan penghangatan kembali, pembacaan dari vesica urinaria dan rektal biasanya diambil untuk menggambarkan temperatur rata-rata tubuh, sementara nilai temperatur esofagus dan, yang agak jarang, arteri pulmonalis menggambarkan core temperature. Probe nasofaring dan timpani merupakan yang paling dapat menggambarkan suhu otak. Suhu miokardium sering diukur secara langsung selama CPB.

6. PARAMETER LABORATORIUM

Pengawasan laboratorium intraoperatif wajib dilakukan selama pembedahan jantung. Analisa gas darah, hematokrit, kalium serum, ion kalsium, dan glukosa harus tersedia. Pengukuran kadar magnesium serum juga dapat bermanfaat. Waktu pembekuan teraktivasi (activated clotting time, ACT) digunakan untuk mengawasi antikoagulasi; beberapa pusat juga menggunakan pemeriksaan heparin. Peran tromboelastografi saat CPB masih belum jelas.

7. LAPANGAN OPERASI

Salah satu pengawasan intraoperatif yang paling penting adalah lapangan operasi. Saat sternum sudah dibuka, ekspansi paru dapat dilihat melalui pleura. Saat perikardium dibuka, jantung (terutama ventrikel kanan) terlihat jelas, sehingga irama jantung, volume, dan kontraktilitas sering dapat dinilai secara visual. Kehilangan darah dan manuver operasi harus diamatid engan baik serta berhubungan dengan perubahan hemodinamik dan irama.

8. ELEKTROENSEFALOGRAFI

Rekaman elektroensefalografi (electroencephalography, EEG) yang diproses oleh komputer dapat bermanfaat dalam menilai dalamnya anestesi selama pembedahan jantung dan mungkin yang lebih penting, memastikan adanya keheningan elektrik penuh sebelum penghentian sirkulasi. Namun, manfaat rekaman ini dalam mendeteksi gangguan neurologis selama CPB dibatasi oleh kombinasi bahan anestesi, hipotermia, dan hemodilusi. Hipotermia progresif biasanya dihubungkan dengan perlambatan elektroensefalografi, supresi hantaran, dan, adanya bacaan isoelektrik. Selain itu, sebagian besar stroke yang terjadi selama CPB diakibatkan oleh emboli kecil dan tidak dapat terdeteksi pada EEG. Artefak dari pompa CPB dapat terlihat pada EEG tetapi biasanya dapat diidentifikasi oleh proses komputer.

9. TRANSCRANIAL DOPPLER (TCD)

Metode ini memberikan teknik pengukuran noninvasif untuk kecepatan aliran darah pada arteria basalis otak (biasanya arteri cerebri media) melalui tulang temporal. Walaupun penelitian belum menunjukkan bahwa kecepatan aliran ini berkorelasi dengan hasil pengukuran aliran darah otak lainnya, TCD nampak bermanfaat untuk mendeteksi adanya emboli otak. Bukti awal menunjukkan bahwa emboli yang terdeteksi oleh TCD sering dihubungkan dengan perubahan neurofisiologis pascaoperasi.

Induksi Anestesi

Pembedahan jantung biasanya memerlukan anestesi umum, intubasi endotrakeal, dan ventilasi kendali. Beberapa pusat di Eropa menggunakan anestesi epidural thorakal atas bersama dengan anestesi enditrakeal ringan untuk pembedahan jantung; pada beberapa kesempatan digunakan anestesi epidural thorakal untuk pasien yang menjalani operasi bypass koroner tanpa CPB. Kehawatiran mengenai risiko hematoma spinal yang terbentuk setelah heparinisasi dan akibat medikolegalnya telah membatasi penggunaan anestesi neuraxial untuk pembedahan jantung di Amerika Serikat. Beberapa pusat di AS menggunakan injeksi morfin tunggal preoperatif untuk memberikan efek analgesi postoperatif.

Untuk prosedur elektif, induksi anestesi umum biasanya dilakukan secara perlahan, halus, dan terkendali yang sering disebut dengan induksi kardiak. Prinsipnya dibahas pada Bab 20. Pemilihan bahan anestesi secara umum kurang penting dibandingkan dengan penggunaannya. Beberapa penelitian telah gagal menunjukkan perbedaan yang jelas pada outcome jangka panjang dengan berbagai teknik anestesi. Harus ditekankan bahwa kebutuhan dosis anestesi sangat bervariasi dan secara umum berhubungan dengan fungsi ventrikel. Pasien yang mengalami kelainan berat harus diberikan bahan anestesi dosis kecil, perlahan, dan diberikan bertahap. Kadang sulit untuk memperkirakan kapan kedalaman anestesi sudah cukup untuk memungkinkan

dilakukan intubasi tanpa adanya respon vasopresor yang jelas atau hipotensi berlebih. Tekanan darah dan heart rate secara kontinyu dievaluasi setelah pasien tidak sadar (hilangnya reflek kelopak mata), dimasukkannya jalur napas nasal atau oral, kateterisasi urin, dan intubasi. Peningkatan tiba-tiba pada heart rate atau tekanan darah menunjukkan anestesi terlalu ringan dan perlu diberikan tambahan anestesi, dimana penurunan atau tidak adanya perubahan menunjukkan bahwa pasien sudah siap untuk mendapat stimulus berikutnya. Pelumpuh otot diberikan segera setelah kesadaran hilang. Penurunan tekanan darah lebih dari 20% secara umum memerlukan pemberian vasopressor.

Periode setelah intubasi sering ditandai dengan penurunan bertahap dari tekanan darah yang terjadi akibat keadaan teranestesi (sering berhubungan dengan vasodilatasi dan penurunan tonus simpatis) dan kurangnya stimulasi operatif. Pasien sering mengalami penurunan volume karena puasa preoperatif atau terapi diuretik dan biasanya memberikan respon pada bolus cairan. Bolus koloid, pada sebagian besar kasus, lebih efektif dari bolus kristaloid untuk meningkatkan volum intravaskuler secara cepat (lihat Bab 29). Tanpa adanya perdarahan, pemberian sejumlah besar cairan intravena sebelum bypass memperberat hemodilusi yang berhubungan dengan CPB. Fenileprin dosis kecil (25-50 µg) atau efedrin (5-10 mg) mungkin diperlukan untuk menghindari hipotensi berlebih. Setelah intubasi dan ventilasi terkendali, pengukuran hemodinamik biasanya diulang; dilakukan pengukuran ACT awal (normal < 130 s), analisa gas darah, hematokrit, kalium serum, dan kadar glukosa.

Pemilihan bahan anestesi

Teknik anestesi untuk pembedahan jantung telah mengalami perubahan selama beberapa tahun terakhir: dari anestesi inhalasi primer, sampai pada infus opioid dosis tinggi, pada anestesi intravena total, dan yang terbaru adalah mencampurkan antara anestesi intravena/gas. Teknik kombinasi anestesi umum neuraksial/ringan terbatas hanya pada beberapa pusat di Eropa.

1. ANESTESI OPIOID DOSIS TINGGI

Teknik ini awalnya dikembangkan untuk menurunkan depresi miokardium yang berhubungan dengan gas anestesi lama, seperti halothane dan enflurane. Tetapi anestesi opioid murni dosis tinggi (misal fentanyl 50-100 µg/kg atau sufentanil 15-25 µg/kg) memberikan depresi pascaoperasi yang diperpanjang (12–24 jam), menyebabkan kejadian awareness pasien yang cukup tinggi (ingat) selama operasi, dan/atau sering gagal untuk mengendalikan respon hipertensi pada stimulasi pasien dengan fungsi ventrikel kiri yang baik. Efek lainnya meliputi rigiditas selama induksi, ileus postoperatif, dan kemungkinan gangguan imunitas. Selain itu, pemberian benzodiazepin secara bersamaan dapat menyebabkan hipotensi dan depresi miokardium pada beberapa pasien. Pasien yang dianestesi dengan sufentanil biasanya sadar lebih cepat dan dapat diekstubasi lebih awal dari yang dianestesi dengan fentanyl.

2. ANESTESI INTRAVENA TOTAL (TOTAL INTRAVENOUS ANESTHESIA, TIVA)

Tuntutan untuk pengurangan biaya pada pembedahan jantung adalah penyebab utama perkembangan teknik intravena total dengan bahan kerja pendek. Walaupun obat dapat lebih mahal, manfaat ekonomis yang diperoleh dari ekstubasi awal, penurunan lama perawatan ICU, dan keluar dari rumah sakit lebih awal (penatalaksanaan "jalur-cepat"). Satu teknik memerlukan pemberian propofol, 0.5–1.5 mg/kg diikuti oleh 25–100 µg/kg/mnt, dan remifentanyl, 0-1 µg/kg bolus diikuti dengan 0.25-1 µg/kg/mnt. Infus yang dikendalikan oleh target (Target- controlled infusion, TCI) menggunakan piranti lunak dan perangkat komputer (pompa infusi terkomputerisasi) untuk memberikan obat dan mencapai konsentrasi dalam darah sesuai dengan perubahan farmakologis. Untuk propofol

dokter mengatur hanya usia dan berat badan pasien saja, serta konsentrasi yang diinginkan dalam darah. Selama pembedahan jantung, teknik ini dapat digunakan untuk propofol dengan target konsentrasi 1.5-2 µg/mL. Karena waktu paruh remifentanil yang sangat pendek, pemberian morfin intravena harus dilakukan pada akhir operasi untuk memberikan efek analgesi pascaoperasi. Selain itu, morfin intrathekal preoperatif (8 µg/kg mg) dapat diberikan

3. CAMPURAN ANESTESI INTRAVENA/INHALASI

Ketertarikan baru pada bahan gas terjadi setelah adanya penelitian mengenai efek protektif bahan uap pada miokardium iskemik, dan tersedianya bahan anestesi inhalasi yang menyebabkan lebih sedikit depresi miokardium dari bahan yang lebih lama dan kemudian dieliminasi secara cepat (misal desflurane dan sevoflurane), serta adanya penekanan pada penanganan jalur-cepat. Pemilihan bahan anestesi disesuaikan pada stabilitas hemodinamik begitu pula dengan ekstubasi awal (1–6 jam). Propofol (0.5–1.5 mg/kg) atau etomidat (0.1–0.3 mg/kg) paling sering digunakan untuk induksi. Bahan induksi lain meliputi thiopental 1–2 mg/kg dan midazolam 0.05 mg/kg. Opioid diberikan dalam dosis kecil bersama dengan bahan gas (0.5–1.5 minimum alveolar concentration [MAC]) untuk anestesi pemeliharaan dan untuk menghilangkan respon simpatis terhadap stimulasi. Opioid dapat diberikan dalam bolus intermiten sedikit demi sedikit, dengan infus kontinyu, atau keduanya (Tabel 21–1). Untuk memungkinkan dilakukannya penatalaksanaan jalur-cepat, dosis total fentanyl dan sufentanil masing-masing biasanya tidak melebihi 15 dan 5 µg/kg. Beberapa dokter juga memberikan infusi propofol dosis rendah (25-50 µg/kg/mnt) untuk pemeliharaan .

Keuntungan utama dari bahan gas dan infusi intravena remifentanil (atau propofol) adalah kemampuan untuk mengubah konsentrasi anestesi dan kedalamannya secara cepat. Isoflurane, sevoflurane, dan desflurane adalah anestesi inhalasi yang paling sering digunakan. Laporan awal gangguan

intrakoroner oleh isoflurane belum terbukti secara substansial dan masih tetap merupakan bahan inhalasi yang paling umum digunakan. Nitrous oxide biasanya tidak digunakan karena kecenderungannya untuk memperluas gelembung udara intravaskuler yang dapat terbentuk saat dilakukan CPB.

4. TEKNIK LAIN

Kombinasi antara ketamine dengan midazolam untuk anestesi induksi dan pemeliharaan anestesi merupakan teknik yang bermanfaat pada pasien rentan dengan gangguan hemodinamik. Kombinasi ini dihubungkan dengan adanya hemodinamik yang relatif stabil, amnesia dan analgesia yang baik, depresi pernapasan pascaoperasi yang minimal, dan jarang (atau tidak ada) efek samping psikomimetik. Ketamine dan midazolam memiliki sifat farmakokinetik yang sama, kompatibel dijadikan satu larutan, dan dapat dicampur pada spuit atau kantung infus dengan perbandingan 20:1. Untuk induksi, ketamine, 1–2 mg/kg, dengan midazolam, 0.05–0.1 mg/kg, diberikan sebagai bolus intravena perlahan. Anestesi dapat dipertahankan dengan infus ketamine, 1.3–1.5 mg/kg/jam, dan midazolam, 0.065–0.075 mg/kg/h. Kejadian hipertensi berat setelah intubasi atau stimulasi operasi memerlukan suplementasi dengan dosis kecil propofol selama induksi dan bahan inhalasi selama pemeliharaan. Opioid dosis kecil juga dapat diberikan tetapi dapat menyebabkan hipotensi pada pasien yang rentan. Kombinasi ketamine dan diazepam juga menghasilkan hemodinamika yang stabil dengan efek samping minimal, tetapi berhubungan dengan emergensi yang lebih lama.

5. PELUMPUH OTOT

Pelumpuh otot perlu diberikan untuk intubasi, untuk memudahkan retraksi sternal, dan untuk mencegah pergerakan serta menggigil pada pasien. Kecuali dianggap ada kesulitan memperoleh jalur napas, intubasi biasanya dilakukan dengan pelumpuh otot nondepolarisasi. Pilihan pelumpuh otot terutama

didasarkan pada respon hemodinamik yang diinginkan. Idealnya, pada sebagian besar kasus, bahan tidak boleh memiliki efek sirkulasi yang signifikan. Rocuronium dan vecuronium adalah yang paling sering digunakan. Namun, vecuronium pernah dilaporkan meningkatkan bradikardia akibat opioid. Pancuronium dapat menjadi pilihan yang baik pada pasien dengan bradikardia yang jelas karena adanya efek vagolitik. Succinylcholine juga dapat dipertimbangkan untuk intubasi endotrakeal bila terdapat potensi kesulitan. Pemberian dosis dan penggunaan stimulator saraf yang tepat memungkinkan dilakukannya penanganan "jalur-cepat" dengan berbagai bahan ini.

Periode Prebypass

Setelah induksi dan intubasi, jalur anestesi umumnya ditandai dengan periode awal stimulasi minimal (persiapan kulit dan drap) yang sering berhubungan dengan hipotensi, diikuti oleh periode stimulasi yang dapat menyebabkan takikardia dan hipertensi. Beberapa periode stimulasi ini meliputi insisi kulit, sternotomi dan retraksi sternal, membuka pericardium, dan, kadang, ruptur aorta. Bahan anestesi harus disesuaikan untuk mengantisipasi berbagai kejadian ini.

Respon vagus yang menyebabkan bradikardia berat dan hipotensi dapat terjadi saat dilakukan retraksi sternal atau pembukaan perikardium. Respon ini dapat terjadi pada pasien yang mengkonsumsi bahan β -adrenergik bloker, diltiazem, atau verapamil. Pasien yang dianestesi dalam sering mengalami penurunan progresif pada curah jantung setelah dada dibuka. Penurunan curah jantung kemungkinan terjadi karena peningkatan venous return karena tekanan intrathoraks yang biasanya negatif menjadi sama dengan atmosfer. Pemberian cairan intravena dapat meringankan efek ini.

Iskemia miokardium pada periode prebypass sering terjadi tetapi tidak selalu berhubungan dengan perturbasi hemodinamik seperti takikardia, hipertensi, atau hipotensi. Walaupun masih kontroversial, pemberian infus nitroglicerine profilaktik (1-2 $\mu\text{g/kg/mnt}$) intraoperasi dapat mengurangi kejadian iskemia.

Antikoagulasi

Pemberian antikoagulasi harus dilakukan sebelum CPB untuk mencegah disseminated intravascular coagulation akut dan pembentukan bekuan darah pada pompa CPB. Selain itu, adekuatnya antikoagulasi harus dikonfirmasi dengan pemberian ACT. ACT lebih panjang dari 400–450 detik dianggap aman. Heparin, 300–400 U/kg, biasanya diberikan saat dilakukan penjahitan pursestring aorta saat pemasangan kanul. Banyak operator yang memilih memberikan heparin sendiri langsung ke atrium kanan. Bila heparin diberikan oleh spesialis anestesi, maka harus diberikan melalui jalur vena sentral, dan ACT harus diukur setelah 3–5 mnt. Bila ACT kurang dari 400 s, berikan tambahan heparin, 100 U/kg. Saat digunakan aprotinin, sebaiknya digunakan kaolin-ACT daripada celite-ACT untuk mengarahkan pemberian terapi heparin. Bila kaolin-ACT tidak tersedia, terapi heparin harus diberikan sebagai regimen dosis tetap berdasarkan pada berat badan pasien dan durasi CPB. Pemeriksaan konsentrasi heparin mengukur kadar heparin dan bukan efeknya; sehingga berbagai pemeriksaan ini tidak dapat diandalkan untuk mengukur derajat antikoagulasi tetapi dapat digunakan untuk penyesuaian saat digunakan celite-ACT selama pemberian terapi aprotinin. Konsentrasi total heparin darah sebesar 3–4 U/mL biasanya sudah cukup untuk CPB. High-dose thrombin time (HiTT) tidak terpengaruh oleh aprotinin tetapi lebih rumit dan sulit dilakukan dibanding kaolin-ACT. HiTT tidak dapat memberikan kendali preheparin dan tidak memberikan index untuk adekuatnya reversal dengan protamine.

Kadang ditemui resistensi terhadap heparin; sebagian besar pasien memiliki defisiensi antithrombin III (didapat atau kongenital). Antithrombin III adalah protease serine dalam sirkulasi yang secara irreversibel mengikat dan menonaktifkan thrombin (begitu pula dengan bentuk aktif faktor X, XI, XII, dan XIII). Saat heparin berikatan dengan antithrombin III, aktivitas antikoagulan antikoagulan antithrombin III ditingkatkan sampai 1000-kali. Pasien dengan defisiensi antithrombin III akan mencapai antikoagulasi yang adekuat setelah infusi 2 U fresh frozen plasma,

konsentrat antithrombin III, atau antithrombin III sintetis. Selain itu, human antithrombin III rekombinan dapat diberikan.

Pasien dengan riwayat heparin-induced thrombocytopenia (HIT) memerlukan pertimbangan khusus. Beberapa pasien ini menghasilkan antibodi heparin-dependen yang menggumpalkan platelet dan menghasilkan thrombocytopenia dengan atau tanpa fenomena thromboembolik. Bila riwayat HIT tidak ada dan antibodi tidak lagi ditemukan, heparin dapat digunakan dengan aman tetapi hanya untuk CPB. Saat terdeteksi titer antibodi yang signifikan, plasmapheresis dapat digunakan untuk mengeliminasinya, memungkinkan dilakukannya heparinisasi normal. Antikoagulan alternatif antara lain meliputi hirudin, bivalirudin, ancrod, dan mungkin argatroban, tetapi pengalaman penggunaannya masih terbatas. Inaktivasi platelet sebelum heparinisasi dengan aspirin, dipyridamole, atau iloprost, sebuah analog prostacyclin, juga telah digunakan pada pembedahan jantung darurat untuk pasien dengan HIT.

Profilaksis Perdarahan

Profilaksis perdarahan dengan bahan antifibrinolitik dapat dimulai sebelum atau sesudah pemberian antikoagulan. Beberapa dokter memilih memberikan bahan antifibrinolitik setelah heparinisasi untuk mengurangi kemungkinan kejadian komplikasi thrombotic; penundaan pemberian dapat mengurangi efikasinya. Terapi aprotinin harus dipertimbangkan untuk pasien yang menjalani operasi berulang; yang menolak transfusi darah (karena kepercayaan); yang memiliki risiko tinggi perdarahan pascaoperasi karena pemberian inhibitor glycoprotein IIb/IIIa (abciximab [RheoPro], eptifibatide [Integrilin], atau tirofiban [Aggrastat]); yang memiliki riwayat koagulopati; dan yang menjalani prosedur yang lama dan rumit yang melibatkan jantung atau aorta. Efek antiplatelet abciximab biasanya bertahan 24–48 jam sementara eptifibatide dan tirofiban sekitar 2–4 dan 4–8 jam. Kombinasi aspirin dan antagonis reseptor ADP clopidogrel juga berhubungan dengan perdarahan berlebih. Walaupun mekanisme pastinya tidak diketahui, aprotinin

merupakan inhibitor protease serine, seperti plasmin, kallikrein, dan trypsin. Aksinya yang paling penting dapat untuk mempertahankan fungsi platelet (adesif dan agregasi). Terapi aprotinin sangat efektif dalam mengurangi kehilangan darah perioperatif dan kebutuhan transfusi (sampai 40–80%). Juga nampak mencegah respon inflamasi berlebih yang berhubungan dengan CPB. Reaksi alergi berat, termasuk anaphylaxis ($< 0.5\%$), dapat ditemui dengan penggunaan aprotinin. Reaksi sering terjadi dengan paparan berulang. Dosis tes sebesar 1.4 mg (10,000 KIU) diberikan sebelum loading dose 280 mg (2 juta KIU) selama 20–30 mnt via kateter vena sentral. Obat lalu diinfusikan sebanyak 70 mg/jam (500,000 KIU/jam) selama durasi operasi. Pompa CPB juga diberikan 280 mg (2 juta KIU). Celite-ACT sebaiknya tidak digunakan karena dapat diperpanjang oleh aprotinin dengan adanya heparin; hal ini dapat menyebabkan koagulasi yang tidak adekuat selama CPB. Kaolin-ACT tidak terlalu terpengaruh oleh terapi aprotinin; nampak bahwa kaolin aktivator mengabsorpsi aprotinin dari darah.

Walaupun mungkin kurang efektif, ϵ -aminocaproic acid 5–10 g diikuti oleh 1 g/jam atau asam traneksamat 10 mg/kg diikuti dengan 1 mg/kg/jam dapat digunakan sebagai pengganti aprotinin. ϵ -aminocaproic acid dan asam traneksamat tidak mempengaruhi ACT dan kurang menyebabkan reaksi alergi. Berbeda dengan aprotinin, mereka tidak nampak mempertahankan fungsi platelet function. Pengumpulan plasma kaya-platelet intraoperasi dengan pheresis sebelum CPB dilakukan oleh beberapa pusat; reinfusi setelah bypass dapat mengurangi perdarahan dan mengurangi kebutuhan transfusi.

Pemasangan kanul

Pemasangan kanul untuk CPB adalah waktu yang penting. Setelah heparinisasi, pemasangan kanul aorta biasanya dilakukan terlebih dahulu karena adanya masalah hemodinamik yang sering berhubungan dengan pemasangan kanul vena. Selain itu, infus cairan cepat dapat diberikan melalui kanul aorta bila perlu. Aorta ascenden adalah yang paling sering digunakan. Pembukaan kecil kanul arteri menghasilkan

aliran yang, bila tidak diposisikan secara benar, dapat menyebabkan ruptur aorta atau aliran darah ke arteria innominata saat CPB. Pengurangan tekanan arteri sistemik (sampai 90–100 mm Hg sistolik) memudahkan penempatan kanul aorta. Gelembung udara harus dihilangkan sepenuhnya dari kanul arteri, dan aliran balik darah ke jalur arteri harus dilakukan sebelum bypass simulai. Kegagalan untuk mengeluarkan semua gelembung udara dapat menyebabkan emboli udara, biasanya ke dalam sirkulasi koroner atau otak, dimana kegagalan untuk memasuki aorta dengan benar dapat menyebabkan ruptur aorta. Beberapa dokter menyarankan dilakukannya kompresi sementara dari arteri karotis selama pemasangan kanul aorta untuk mengurangi kemungkinan terjadi emboli otak.

Satu atau dua kanul vena dimasukkan ke atrium kanan, biasanya melalui appendage atrium kanan. Satu kanul biasanya sudah cukup untuk sebagian besar bypass arteri koronaria dan operasi katup aorta. Kanul tunggal yang digunakan memiliki dua bagian (two-stage) yang bila diletakkan dengan benar, satu di atrium kanan dan lainnya di vena cava inferior.

Kanul cava yang terpisah digunakan untuk pembedahan jantung terbuka. Hipotensi dari gangguan pengisian ventrikel selama manipulasi vena cava dan jantung. Pemasangan kanul vena juga sering menyebabkan aritmia atrium atau ventrikel. Kontraksi arteri yang prematur dan kejadian takikardi supraventricular sementara sering ditemui. Takikardi paroksismal atrium yang menetap atau fibrilasi atrium sering menyebabkan perburukan hemodinamik, yang harus diterapi secara farmakologis, secara elektrik, atau dengan pemberian antikoagulasi dan dilakukannya bypass. Malposisi kanul vena dapat mengganggu aliran balik vena atau mengganggu pengosongan vena dari kepala dan leher (sindroma vena cava superior). Saat memulai CPB, kelainan ini akan bermanifestasi sebagai aliran balik vena yang buruk ke reservoir, dimana kelainan di leher dapat menyebabkan edema pada kepala dan leher. Dalam keadaan ini, tekanan vena sentral meningkat hanya bila ujung kateter terletak tinggi dalam vena cava.

Periode Bypass

Inisiasi

Saat kanul sudah diletakkan dengan baik dan diamankan, ACT sudah baik, dan ahli perfusi sudah siap, CPB bisa dimulai. Klem yang dipasang pada kanul saat dimasukkan lalu dilepas (pertama vena, lalu arterial), dan pompa CPB utama dinyalakan. Memastikan adekuatnya venous return ke reservoir pompa sangat penting. Normalnya, ringgi reservoir naik dan aliran pompa CPB ditingkatkan secara bertahap. Bila aliran balik vena buruk, sebagaimana yang ditunjukkan oleh penurunan kadar di reservoir, pompa utama akan segera kosong dan udara dapat masuk ke sirkuit pompa. Kanul harus diperiksa apakah telah diletakkan dengan baik dan untuk melihat apakah ada klem yang terlupa atau adanya air lock. Pada keadaan ini, aliran pompa harus diperlambat sampai masalah terselesaikan. Menambah volume (darah atau koloid) pada reservoir mungkin perlu. Dengan CPB total, jantung perlahan akan kosong; kegagalan melakukan ini atau adanya distensi progresif menunjukkan adanya malposisi kanul vena atau regurgitasi aorta. Pada regurgitasi aorta, perlu dilakukan klem silang dan pemberian cardioplegia.

Aliran & Tekanan

Tekanan arteri sistemik dipantau secara hati-hati saat aliran pompa dinaikkan perlahan sampai 2–2.5 L/min/m². Pada awal CPB, tekanan arteri sistemik biasanya menurun cepat. Rerata tekanan arteri sistemik (radial) sebesar 30–40 mm Hg tidak aneh. Penurunan ini biasanya disebabkan oleh hemodilusi cepat, yang mengurangi kekentalan darah dan secara efektif menurunkan SVR. Efeknya sebagian dikompensasi oleh hipotermia, yang kemudian akan kembali menaikkan kekentalan darah.

Penurunan yang persisten dan berlebih (< 30 mm Hg) menunjukkan perlunya mencari adanya ruptur aorta. Bila ditemukan adanya ruptur, CPB harus dihentikan sementara sampai aorta dipasang kanul kembali di distalnya. Penyebab lain kemungkinan

meliputi buruknya aliran balik vena, malfungsi pompa, atau gangguan pressure-transducer. Hipertensi dapat terjadi saat digunakan arteri radialis untuk pemantauan dan kanul aorta diarahkan ke arteria inominata.

Hubungan antara aliran pompa, SVR, dan rerata tekanan darah arteri sistemik dapat dikonsepkan sebagai berikut:

$$\text{Rerata tekanan arteri} = \text{Aliran pompa} \times \text{SVR}$$

Akibatnya, dengan SVR konstan, rerata tekanan arteri akan sesuai dengan aliran pompa. Pada berapapun aliran pompa yang diberikan, rerata tekanan arteri akan sesuai dengan SVR. Dilakukannya CPB secara umum harus tetap mempertahankan baik tekanan arteri yang adekuat maupun aliran darah yang adekuat dengan memanipulasi aliran pompa dan SVR. Walaupun terdapat beberapa kontroversi mengenai masalah ini, sebagian besar pusat menginginkan aliran darah sebesar 2–2.5 L/min/m² (50–60 mL/kg/min) dan rerata tekanan arteri antara 50 sampai 80 mm Hg. Kebutuhan aliran biasanya sesuai dengan core body temperature. Bukti juga menunjukkan bahwa saat hipotermia dalam (20–25°C), rerata tekanan arteri sampai 30 mm Hg dapat memberikan aliran darah otak yang adekuat. SVR dapat ditingkatkan dengan fenileprin

Tekanan arteri sistemik yang tinggi (> 150 mm Hg) juga dapat menyebabkan ruptur aorta atau perdarahan otak. Umumnya, saat rerata tekanan arteri melebihi 100 mm Hg, hipertensi dapat terjadi dan dapat diobati dengan mengurangi aliran pompa atau menambahkan isoflurane ke aliran masuk gas oksigenasi. Bila hipertensi bersifat refraktif pada berbagai manuver ini atau bila aliran pompa sudah rendah, digunakan vasodilator, seperti nitroprusside.

Pemantauan

Pemantauan tambahan selama CPB meliputi pump flow rate, venous reservoir level, tekanan aliran masuk arteri, suhu darah (perfusasi dan vena) dan miokardium, dan

saturasi oksigen (arterial dan vena). Juga tersedia sensor pH, tekanan CO₂, dan tekanan oksigen. Tekanan gas darah dan pH harus dikonfirmasi dengan pengukuran langsung. Tidak adanya hipoksemia, saturasi oksigen yang rendah (< 70%), asidosis metabolik progresif, atau output urin rendah menunjukkan kecepatan aliran yang tidak adekuat.

Selama bypass, tekanan aliran arterial hampir selalu direkam dari arteri radialis atau bahkan melalui kateter aorta. Perbedaan pada tekanan menggambarkan penurunan tekanan sepanjang filter arteri, selang arteri, dan pembukaan sempit pada kanul aorta. Namun, pengawasan tekanan ini sangat penting dalam mendeteksi adanya masalah dengan jalur aliran arteri. Tekanan aliran masuk harus dijaga tetap dibawah 300 mmHg; tekanan yang lebih tinggi dapat menunjukkan adanya dilatasi arteri yang tersumbat, obstruksi pipa arteri atau kanulnya, atau adanya ruptur aorta.

ACT serial, hematokrit, dan pengukuran kalium diperlukan selama CPB. Glukosa darah juga umumnya diperiksa sekurangnya satu kali bahkan pada pasien yang tidak memiliki riwayat diabetes. ACT diukur segera setelah bypass lalu setiap 20–30 mnt setelahnya. Pendinginan secara umum meningkatkan waktu paruh heparin dan memperlama efeknya. Kurva dosis-respon heparin sering digunakan untuk membantu perhitungan dosis heparin dan reversal protamin. Walaupun hubungan tersebut tidak selalu menunjukkan fungsi linier, kurva ini tetap bermanfaat secara klinis. Hematokrit biasanya dijaga antara 20% sampai 25%. Transfusi sel darah merah ke reservoir pompa mungkin diperlukan. Peningkatan yang jelas pada kadar kalium serum (terjadi sekunder akibat kardioplegi) biasanya diterapi dengan furosemide.

Hipotermia & Kardioplegia

Hipotermia sedang (26–32°C) atau dalam (20–25°C) digunakan secara rutin pada sebagian besar prosedur. Semakin rendah temperatur, semakin lama waktu yang dibutuhkan untuk pendinginan dan penghangatan kembali. Namun, temperatur yang rendah, memungkinkan adanya aliran CPB yang lebih rendah. Pada suhu 20°C, aliran serendah 1.2 L/min/m² dapat cukup adekuat.

Fibrilasi ventrikel sering terjadi saat jantung didinginkan di bawah suhu 28–29°C. Kardioplegi harus diberikan segera, karena fibrilasi secara cepat mengonsumsi fosfat energi tinggi dan mengganggu ketahanan miokardium. Kardioplegi dicapai dengan klem silang bagian aorta ascenden proksimal kanul masuk aorta dan memasukkan larutan kardioplegi melalui kateter kecil yang dimasukkan proksimal klem silang; alternatif lain, kardioplegi dapat diberikan secara langsung ke ostium koronaria bila aorta dibuka. Banyak operator yang secara rutin menggunakan kardioplegi retrograde melalui sebuah kateter di sinus koronarius. Selama grafting bypass aortokoroner, larutan kardioplegi juga dapat diberikan melalui graft bila ahli bedah memilih anastomosis distal terlebih dahulu.

Ventilasi

Ventilasi paru biasanya dilanjutkan sampai dicapai aliran pompa dan jantung berhenti memompa darah. Setelah dilakukannya CPB penuh, ejeksi ventrikel berlanjut sebentar sampai volume ventrikel kiri mencapai tingkat rendah kritis. Memutus ventilasi terlalu awal dapat menyebabkan aliran darah paru yang tersisa berfungsi sebagai pirai kanan-ke-kiri yang dapat menyebabkan hipoksemia. Pentingnya mekanisme ini bergantung pada rasio relatif sisa aliran darah pulmonal terhadap aliran pompa. Pada beberapa pusat, saat ventilasi dihentikan, aliran oksigen diteruskan pada sirkuit anestesi dengan jumlah kecil tekanan positif akhir ekspirasi (5 cm H₂O) untuk mencegah disfungsi pulmonaris postoperatif. Sebagian besar pusat menghentikan semua aliran gas atau melanjutkan oksigen dengan aliran rendah (1–2 L/min) di sirkuit anestesi. Ventilasi dikembalikan pada akhir CPB saat jantung mulai memompa darah.

Penatalaksanaan Gas Respirasi

Terdapat beberapa kontroversi mengenai apakah perlu digunakan tekanan gas arterial terkoreksi atau non koreksi selama CPB hipotermik.

Pembedahan Pintas Arteri Koroner tanpa Pompa

Perkembangan alat stabilisasi epikardium lanjut seperti Octopus, telah memungkinkan cangkok pintas arteri koroner tanpa menggunakan CPB, juga dikenal sebagai pintas arteri koroner tanpa pompa (off-pump coronary artery bypass, OPCAB). Tipe retraktor ini menggunakan penghisap untuk menstabilkan dan mengangkat tempat anastomosis, tidak menekannya ke bawah, yang memungkinkan stabilitas hemodinamik yang lebih baik.

Blokade adrenergik β tidak dibutuhkan untuk memperlambat denyut jantung seperti pada teknik OPCAB yang lama. Pemberian heparinisasi penuh atau separuh (CPB) biasanya diberikan dan mesin CPB biasanya diisi cairan dan segera tersedia bila dibutuhkan.

Ilustrasi skematik retraktor Octopus untuk pembedahan pintas arteri koroner.

Pemberian cairan intravena bersama dengan pemberian vasopressor dosis rendah mungkin dibutuhkan selama anastomosis distal. Sebaliknya, sebuah vasodilator biasanya dibutuhkan untuk menurunkan tekanan sistolik sampai 90-100 mm Hg selama pemasangan klem parsial pada aorta untuk anastomosis proksimal. Nitrogliserin intravena merupakan agen antihipertensi yang umumnya dipilih karena kemampuannya untuk memperbaiki miokard.

Walaupun OPCAB awalnya dikembangkan untuk untuk cangkok pintas satu atau dua pembuluh darah pada pasien dengan fungsi ventrikel kiri yang masih baik, penerapan teknik secara hati-hati memungkinkannya untuk digunakan secara teknik untuk pembedahan banyak cangkok, operasi rekonstruksi, dan pasien dengan fungsi ventrikel kiri yang terganggu. Beberapa ahli bedah mungkin menggunakan alat flowthrough intralumen (shunt) untuk mempertahankan aliran darah koroner selama anastomosis distal. Prekondisi miokard, periode singkat oklusi koroner sebelum oklusi yang lebih lama, telah terbukti mengurangi daerah nekrosis setelah periode iskemia yang lama pada penelitian pada hewan, tapi teknik tersebut terbatas untuk OPCAB. Selain itu, telah ditunjukkan bahwa agen anestesi volatil memberikan

proteksi miokardium selama periode iskemia yang lama. Dengan demikian pemeliharaan anestesi dengan agen volatil dapat dilakukan. Walaupun kontroversial, tidak berubahnya cangkuk jangka panjang mungkin serupa dengan prosedur yang dilakukan dengan CPB pada pasien terpilih. Pasien dengan penyakit koroner luas, terutama dengan pembuluh darah target yang buruk, mungkin bukan merupakan kandidat yang baik. OPCAB tidak mengurangi angka kejadian komplikasi neurologis pascaoperasi, walaupun mungkin mengurangi kebutuhan transfusi.

Pasien Anak

Fungsi kardiovaskuler pada anak yang masih muda berbeda dengan pada dewasa. Hubungan Starling menampilkan plateau dini. Volume pompa relatif tetap, sehingga curah jantung terutama tergantung pada denyut jantung. Jantung yang relatif imatur pada neonatus dan bayi sering sulit mentoleransi beban berlebihan pada tekanan atau volum. Selain itu, fungsi kedua ventrikel lebih interdependen, sehingga kegagalan satu ventrikel sering menimbulkan kegagalan ventrikel lainnya (gagal jantung biventrikel).

Evaluasi Preoperatif

Sifat kompleks dari lesi tersebut dan perbaikan operatifnya membutuhkan komunikasi erat antara ahli anestesi, ahli kardiologi, dan ahli bedah. Kebermaknaan hemodinamik sepenuhnya pada lesi dan rencana pembedahan harus jelas pada saat preoperatif. Selain itu, kondisi pasien harus dioptimalkan sampai tingkat maksimal yang mungkin. Gagal jantung kongestif dan infeksi paru harus dikendalikan. Pemberian prostaglandin E_1 melalui infus ($0,05-0,1 \mu\text{g/kg/menit}$) digunakan preoperatif untuk mencegah penutupan duktus arteriosus pada pasien yang tergantung pada aliran duktus untuk mempertahankan hidup. Indikasi operasi meliputi hipoksemia berat, peningkatan aliran darah paru yang berlebihan, gagal jantung kongestif refrakter, obstruksi ventrikel kiri yang berat, dan preservasi fungsi ventrikel.

Penilaian beratnya penyakit bergantung pada evaluasi klinis dan laboratorium. Bayi yang memburuk bermanifestasi sebagai peningkatan takipnu, sianosis, atau berkeringat, terutama saat pemberian makan. Anak lainnya mungkin mengeluh mudah lelah. Berat badan umumnya merupakan indikasi yang baik untuk beratnya penyakit secara keseluruhan. Tanda-tanda gagal jantung kongestif antara lain takikardia, gallop S₃, denyut lemah, takipnu, suara tambahan paru, bronkhospasme, dan hepatomegali. Sianosis mungkin tampak, namun hipoksemia paling baik dinilai dengan penilaian gas darah arteri dan hematokrit. Tanpa adanya defisiensi besi, derajat polisitemia berhubungan langsung dengan beratnya dan durasi hipoksemia. Jari tabuh sering tampak pada anak-anak dengan defek sianotik. Evaluasi juga harus mencari kelainan bawaan lainnya, yang tampak pada 30% pasien dengan penyakit jantung bawaan.

Hasil ekokardiografi, kateterisasi jantung, elektrokardiografi, dan foto thoraks harus ditinjau. Evaluasi laboratorium harus meliputi hitung sel darah lengkap, jumlah trombosit, studi koagulasi, elektrolit, nitrogen urea darah, dan kreatinin serum. Penetapan kalsium terionisasi dan glukosa juga bermanfaat pada neonatus dan anak yang sakit kritis.

Periode Preinduksi

Puasa

Kebutuhan puasa bervariasi menurut usia pasien. Pasien kurang dari 1 tahun harus terakhir mendapatkan makan 4 jam sebelum pembedahan dan dapat diberikan cairan jernih sampai 2 jam sebelum pembedahan. Pasien yang berusia antara 1 dan 2 tahun harus terakhir mendapatkan makan 6 jam sebelum pembedahan dan dapat diberikan cairan jernih sampai 4 jam sebelum induksi. Pasien yang berusia lebih dari 2 tahun umumnya dapat berpuasa selama 8 jam. Infus intravena preoperatif yang memberikan kebutuhan cairan pemeliharaan harus digunakan pada pasien yang rentan terhadap dehidrasi atau dengan polisitemia berat dan keterlambatan sebelum pembedahan.

Premedikasi

Premedikasi bervariasi menurut usia dan kemampuan jantung dan paru. Atropin 0,02 mg/kg secara intramuskuler (dosis minimal: 0,15 mg), biasanya diberikan ke semua pasien jantung anak untuk melawan tonus vagal yang meningkat. Neonatus dan bayi yang berusia di bawah 6 bulan hanya diberikan atropin. Sedasi dibutuhkan pada pasien yang lebih dewasa, terutama dengan lesi sianosis (tetralogi Fallot), karena agitasi dan tangisan memperburuk shunt kanan ke kiri. Beberapa dokter menambahkan pentobarbital, 2 mg/kg secara intramuskuler atau 2-4 mg/kg secara oral kepada pasien yang berusia 6 bulan – 1 tahun. Pasien yang lebih dari 1 tahun biasanya diberikan morfin, 0,1 mg/kg, dan pentobarbital, 2-3 mg/kg, secara intramuskuler selain atropin. Cara lain yaitu midazolam yang dapat diberikan secara oral (0,5-0,6 mg/kg) atau secara intramuskuler (0,08 mg/kg).

Induksi Anestesi

Tujuan Anestesi Hemodinamik

Lesi Obstruksi

Penatalaksanaan anestesi harus ditujukan untuk mencegah hipovolemia, bradikardia, takikardia, dan depresi miokard. Denyut jantung optimal harus dipilih menurut usia (lihat Bab 44); denyut yang lambat meningkatkan curah jantung, sedangkan denyut yang cepat dapat mengganggu pengisian ventrikel. Beberapa depresi jantung dapat dibutuhkan pada pasien yang hiperdinamik dengan koartasio aorta.

Shunt

Sebuah rasio yang resistensi vaskuler paru (pulmonary vascular resistance, PVR) terhadap SVR harus dipertahankan pada kondisi adanya shunt. Faktor yang diketahui meningkatkan PVR seperti asidosis, hiperkapnia, hipoksia meningkatkan tonus simpatis, dan rerata tekanan jalan napas yang tinggi harus dihindari pada pasien dengan shunt kanan ke kiri; hiperventilasi (hipokapnia) dengan oksigen 100% biasanya efektif dalam menurunkan PVR. Vasodilator paru spesifik tidak tersedia; alprostadil (prostaglandin E₁) atau nitroglicerine dapat dicoba tapi sering menyebabkan

hipotensi sistemik. Vasodilator sistemik juga memperburuk shunt kanan ke kiri dan harus dihindari; fenilepinefrin dapat digunakan untuk meningkatkan SVR. Nitrat oksida yang diinhalasi tidak memiliki efek pada tekanan arteri sistemik. Sebaliknya, pasien dengan shunt kiri ke kanan mendapatkan manfaat dari vasodilatasi sistemik dan peningkatan pada PVR, walaupun manipulasi hemodinamik spesifik biasanya tidak dilakukan.

Pemantauan

Monitor intraoperatif standar biasanya digunakan sampai pasien teranestesi. Sebuah pertentangan antara tekanan CO₂ tidal akhir dan arteri harus diantisipasi pada pasien dengan shunt kanan ke kiri yang lebar karena peningkatan ruang mati. Setelah induksi, pemantauan tekanan vena sentral dan intraarteri dilakukan untuk thorakotomi dan semua prosedur yang menggunakan CPB. Sebuah kateter 2- atau 22 gauge digunakan untuk dimasukkan ke arteri radialis; kateter 24 gauge dapat lebih tepat untuk neonatus yang kecil dan bayi prematur. Pada beberapa kasus, pemotongan mungkin diperlukan. Vena jugularis interna atau eksterna biasanya digunakan untuk pemasangan kanul vena sentral; jika tidak berhasil, kateter vena sentral biasanya ditempatkan intraoperatif oleh ahli bedah. Kateterisasi arteri pulmonalis lebih jarang digunakan pada pasien anak; kateter 7F dapat digunakan untuk pasien dengan berat badan lebih dari 25 kg, sedangkan pasien dengan berat badan 7-25 kg membutuhkan kateter 5F.

TEE bisa tidak bermakna pada pasien anak, terutama untuk menilai perbaikan pembedahan setelah CPB. TEE biasanya paling bermanfaat pada pasien dengan berat badan lebih dari 12 kg karena probe yang dibutuhkan oleh pasien yang lebih muda memberikan resolusi yang kurang. Probe tersedia untuk pasien dengan berat badan 3 kg. Ekokardiografi epikardium intraoperatif biasanya digunakan bersama atau sebagai pengganti TEE.

Akses Vena

Akses vena dibutuhkan tapi tidak pada semua induksi. Penggunaan krim EMLA (eutectic [easily melted] mixture of local anesthetic, campuran anestesi lokal yang mudah meleleh) dapat memfasilitasi pemasangan kanul vena sebelum induksi. Agitasi dan tangisan terutama tidak memberi manfaat pada pasien dengan lesi sianosis karena dapat meningkatkan shunt kanan ke kiri. Akses intravena dapat dibuat setelah induksi tapi sebelum intubasi pada kebanyakan pasien. Setelah itu, dibutuhkan minimal dua infus intravena; satu melalui kateter vena sentral. Peringatan ekstrim dibutuhkan untuk menghindari gelembung udara sekecil apapun. Lesi shunting memungkinkan lewatnya udara vena ke sirkulasi arteri; embolisme paradoks dapat terjadi melalui foramen ovale bahkan pada pasien tanpa shunt kanan ke kiri yang nyata. Aspirasi sebelum setiap injeksi mencegah pelepasan udara yang mungkin terjebak pada tempat injeksi.

Rute Induksi

Pada bayi prematur dan neonatus kecil, trakhea biasanya diintubasi saat pasien sadar dan setelah preoksigenasi adekuat. Pada pasien yang lebih dewasa, induksi inhalasi, intravena, dan intramuskuler dibutuhkan sebelum intubasi. Pada tingkat yang lebih besar, efek premedikasi dan adanya akses vena menentukan teknik induksi. Intubasi difasilitasi oleh agen nondepolarisasi (rocuronium 1,2 mg/kg, atau pankuronium 0,1 mg/kg) atau lebih jarang, suksinilkolin 1,5-2 mg/kg (lihat Bab 44). Efek vagolitik pankuronium terutama bermanfaat pada pasien anak.

Intravena

Tiopental (3-5 mg/kg), propofol (2-3 mg/kg), ketamin (1-2 mg/kg), fentanil (25-50 mg/kg), atau sufentanil (5-15 µg/kg) dapat diberikan untuk induksi intravena. Opioid dosis tinggi mungkin sesuai untuk pasien yang masih muda atau sakit kritis ketika direncanakan ventilasi pascaoperasi. Onset agen intravena mungkin lebih cepat pada pasien dengan shunt kanan ke kiri; bolus obat harus diberikan secara perlahan-lahan

dengan shunt kiri ke kanan yang lebar yang mengencerkan kadar darah arteri dan dapat memperlama onset agen intravena.

Intramuskuler

Ketamin, 4-10 mg/kg, paling umum digunakan, dan onset anestesi adalah dalam 5 menit. Atropin preoperatif membantu mencegah sekresi berlebihan. Ketamin merupakan pilihan yang baik untuk pasien yang agitasi dan tidak kooperatif serta pasien dengan kemampuan jantung yang menurun. Keamanannya pada lesi sianotik telah diketahui. Ketamin tampaknya tidak meningkatkan PVR pada anak-anak.

Inhalasi

Halotan merupakan agen volatil yang paling umum digunakan. Tekniknya sama seperti pada pembedahan bukan jantung (lihat Bab 44), kecuali bahwa kadarnya ditingkatkan perlahan-lahan untuk menghindari depresi jantung yang berlebihan. Halotan dan sevofluran paling cocok untuk pasien dengan kemampuan jantung yang baik. Keamanan pada pasien dengan penyakit jantung sianotik dan kemampuan jantung yang baik juga telah diketahui; vasodilatasi sistemik arteri umumnya minimal. Induksi halotan tidak boleh digunakan pada pasien yang masih muda dan dengan penurunan curah jantung. Nitrit oksida secara tipikal digunakan dengan induksi inhalasi; kadarnya harus dibatasi sampai 50% pada pasien dengan lesi sianotik. Nitrit oksida tampaknya tidak meningkatkan PVR pada pasien anak. Ambilan agen inhalasi, terutama agen yang kurang larut seperti nitrit oksida, dapat diperlambat pada pasien dengan shunt kanan ke kiri; sebaliknya, tidak ditemukan efek bermakna terhadap ambilan dengan shunting kiri ke kanan.

Anestesi Pemeliharaan

Setelah induksi, opioid atau anestesi inhalasi digunakan untuk pemeliharaan. Fentanyl dan sufentanil merupakan agen intravena yang sering digunakan dan halotan, isoflurane, sevoflurane dan nitrit oksida merupakan agen inhalasi yang paling sering

digunakan. Pilihan agen harus disesuaikan menurut respon hemodinamik pasien. Isoflurane dan sevoflurane dapat lebih sesuai dibandingkan dengan halotan pada beberapa kasus; pada dosis anestesi yang setara, kedua obat ini hanya sedikit menekan miokard, sedikit memperlambat denyut jantung, dan lebih bersifat vasodilator dibandingkan halotan. Nitrit oksida dapat menyebabkan depresi jantung pada pasien dengan kemampuan jantung yang buruk. Selain itu, nitrit oksida sebaiknya dilanjutkan pada semua pasien sebelum pintas untuk mengurangi kemungkinan meluasnya gelembung udara intravaskuler.

Pintas Kardiopulmoner (CardioPulmonal Bypass/CPB)

Sirkuit dan teknik yang digunakan sama dengan pada dewasa. Karena volume sirkuit terkecil yang digunakan masih sekitar tiga kali volum darah pada anak, darah digunakan untuk mengisi mesin untuk neonatus dan bayi untuk mencegah hemodilusi berlebihan. CPB dapat dipersulit oleh shunt intrajantung dan ekstrasjantung dan sistem arteri yang dapat menyesuaikan (pada pasien yang masih muda); keduanya cenderung menurunkan rerata tekanan arteri (20-50 mm Hg) dan dapat mengganggu perfusi sistemik. Shunt harus dikendalikan sebanyak mungkin pada saat dimulainya pintas. Tingkat aliran yang tinggi (mencapai 200 ml/kg/menit) mungkin dibutuhkan untuk memastikan perfusi yang adekuat pada pasien yang sangat muda.

Beberapa bukti menunjukkan bahwa penatalaksanaan pH dengan segera selama CPB dikaitkan dengan akibat neurologis pada anak-anak. Pelepasan CPB umumnya tidak menjadi masalah pada pasien anak jika perbaikan pembedahan bersifat adekuat; jarang terjadi gagal pompa primer. Kesulitan dalam pelepasan harus membuat ahli bedah tanggap untuk mengecek perbaikan dan mencari lesi yang tidak didiagnosis. Ekokardiografi intraoperatif, bersama dengan pengukuran tekanan dan saturasi oksigen di dalam berbagai ruang, biasanya mengungkapkan masalah. Dukungan inotropik dapat diberikan dengan agen apapun yang digunakan untuk dewasa. Kalsium klorida bermanfaat pada pasien muda yang sakit kritis, yang sering

mengalami homeostasis kalsium yang terganggu; pengukuran kalsium terionisasi tidak sesuai untuk kasus semacam ini. Dibutuhkan pemantauan ketat terhadap glukosa karena hiperglikemia maupun hipoglikemia dapat diamati. Dopamin dan epinefrin merupakan inotropik yang paling umum digunakan pada pasien pediatrik. Obat tambahan berupa inhibitor fosfodiesterase juga bermanfaat ketika PVR atau SVR meningkat. Hipokapnia, alkalosis sistemik, dan kadar oksigen inspirasi yang tinggi juga harus digunakan untuk menurunkan PVR pada pasien dengan hipertensi pulmonal; tambahan obat dapat berupa prostaglandin E₁ (0,05-0,1 µg/kg/menit) atau prostasiklin (1-40 µg/kg/menit). Inhalasi nitrat oksida juga dapat bermanfaat untuk hipertensi pulmonal refrakter.

Anak-anak tampaknya memiliki respon inflamasi yang sangat kuat selama CPB yang dapat berhubungan dengan darah yang terpapar pada permukaan artifisial yang sangat luas dibandingkan dengan ukuran tubuh mereka. Kortikosteroid sering diberikan untuk menekan respon tersebut. Banyak pusat menggunakan ultrafiltrasi yang dimodifikasi setelah pelepasan CPB tidak hanya untuk mengoreksi sebagian hemodilusi tapi menghilangkan zat vasoaktif inflamatorik (sitokin); teknik ini mengambil darah dari kanul aorta dan reservoir vena, melewatkannya melalui ultrafilter, dan mengembalikannya ke atrium kanan.

Koreksi pembedahan lesi bawaan kompleks terkadang membutuhkan penghentian sirkulasi sepenuhnya dengan hipotermia dalam (henti sirkulasi hipotermis). Setelah pemasangan CPB, pendinginan dicapai dengan kombinasi pendinginan permukaan dan cairan perfusi yang dingin. Pada suhu pusat sebesar 15°C, henti sirkulasi mencapai 60 menit mungkin bersifat aman. Bungkusan es di sekitar kepala digunakan untuk pendinginan permukaan di otak. Proteksi otak secara farmakologis juga biasanya dilakukan dengan metilprednisolon 30 mg/kg,; manitol 0,5 g/kg; dan fenitoin 10 mg/kg. Setelah perbaikan pembedahan, aliran CPB dimulai kembali dan dilakukan penghangata kembali.

Periode Pasca Bypass

Karena digunakan cairan pengisi dengan volum besar (sering 200-300% volum darah pasien) hemostasis dari pencairan faktor pembekuan dan trombosit umumnya tampak setelah CPB pada bayi; selain dengan pembalikan heparin, pemberian plasma beku segar dan trombosit sering dibutuhkan. Penggunaan transfusi darah lengkap segar, bukan sel darah merah terpadatkan dapat menurunkan kebutuhan trombosit dan faktor pembekuan.

Semua pasien di bawah usia 6 bulan harus tetap diintubasi, seperti pada semua pasien lainnya yang menjalani prosedur yang luas atau rumit. Ekstubasi mungkin dipertimbangkan pada pasien yang lebih besar, pasien yang relatif sehat yang menjalani prosedur sederhana seperti penutupan duktus paten yang masih muda atau defek septum atrium atau perbaikan koartasio.

BAB III

ANESTESIA PADA PASIEN DENGAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN

TUJUAN PEMBELAJARAN

- Mengetahui gambaran umum pasien PJB
- Mengetahui konsekuensi fisiologis pasien PJB
- Mengetahui manajemen prabedah pasien PJB
- Mengetahui obat dan teknik anestesi pada pasien PJB
- Mengetahui anestesi pada TOF
- Mengetahui manajemen pasca-anestesia bagi pasien PJB

Pasien dengan penyakit jantung bawaan (PJB) sekarang makin sering dijumpai. Bukan prevalensinya meningkat, namun kemampuan diagnosis PJB di kalangan dokter yang meningkat. Kemajuan teknologi kedokteran memungkinkan harapan hidup yang lebih tinggi pada pasien-pasien ini sehingga kemungkinan para anesthesiologis untuk berhadapan dengan mereka pun lebih besar saat ini.

PJB memang meningkatkan mortalitas pada bedah nonkardiak, baik minor maupun mayor, terutama neonatus dan bayi yang mortalitasnya dapat dua kali lipat. Kejadian henti jantung pada pasien anak di bawah 2 tahun dengan PJB yang menjalani anestesi untuk bedah nonkardiak dilaporkan bahkan mencapai 75%. Tidak tersedia cukup bukti penyebab morbiditas dan mortalitas ini, apakah murni disebabkan kelainan jantungnya atau merupakan hasil kombinasi dengan manajemen anestesi dan pembedahan. Dengan manajemen perioperatif yang tepat, ditunjang kerja sama tim operasi yang baik dan sarana yang memadai, banyak kasus PJB sianotik selamat menjalani pembedahan non kardiak

GAMBARAN UMUM PASIEN PJB

Ketika berhadapan dengan pasien dengan PJB, banyak aspek harus menjadi perhatian seorang anesthesiologis. Secara garis besar, pertimbangan manajemen perioperatif didasarkan atas:

- Kelaianan anatomik jantung
- Perubahan sirkulasi darah dari dan ke jantung yang dikarenakan kelainan anatomik tersebut
- Perubahan fisiologik akibat perubahan sirkulasi yang terjadi
- Kondisi anatomik dan fisiologik yang lain, sesuai umur pasien
- Adanya kelainan kongenital lain yang menyertai
- Interaksi fisiologi pasien dengan obat dan teknik anestesia

Variasi anatomik berbagai PJB sangat banyak. Setelah memahami gambaran anatomik ini, barulah dapat dibayangkan jalannya sirkulasi dari dan menuju jantung. Kedua hal tersebut merupakan modal pertama dalam penanganan pasien PJB.

Langkah berikutnya adalah mencoba memahami perubahan fisiologik akibat anomali sirkulasi ini. Sebagai contoh, pasien dengan TOF yang sudah sianosis sejak lahir. Kondisi sianosis kronik tentu akan mengubah keseimbangan fisiologik tubuh, terutama dalam kaitan mencukupi penghantaran oksigen. Hal ini sangat penting dalam manajemen perioperatif. Konsekuensi logis dari patofisiologi ini serta konsekuensi yang akan mengikuti prosedur medis sudah dapat diperkirakan. Hiperkoagulasi pada pasien sianotik, memang diperlukan untuk mengatasi penghantaran oksigen namun berdampak buruk bagi perfusi organ. Pemberian cairan yang berlebihan dalam waktu cepat justru dapat merugikan pasien.

Secara fisis pun, pasien PJB sianotik tampak berbeda dari pasien PJB lain. Hipoksemia kronik seringkali memengaruhi tumbuh-kembang pasien, baik motorik maupun mentalnya. Ciri umum lainnya adalah sianosis sentral. Mengenali sianosis sentral antara lain adalah dengan melihat warna lidah dan jaringan sublingual. Ini

dapat membedakan dengan sianosis perifer akibat vasokonstriksi arteriol perifer yang dapat saja disebabkan berbagai hal (suhu dingin, penyakit Buerger dan lain-lain). Jari tabuh (clubbing fingers) meski belum jelas mekanisme terjadinya juga sangat terkenal pada pasien sianosis kronik.

Tidak jarang pasien telah menjalani pembedahan kardiak sebelumnya. Namun perlu dicermati, pembedahan kardiak tidak selalu definitif. Seringkali mereka harus menjalani pembedahan paliatif dahulu. Terkadang pembedahan definitif pun tidak berupa koreksi tuntas dikarenakan jenis kelainannya tidak memungkinkan koreksi total. Sebagian besar pembedahan paliatif dilakukan pada pasien PJB sianotik, dengan tujuan life saving atau bridging procedure untuk pembedahan berikutnya. Beberapa pembedahan paliatif meskipun baik bagi pasien namun justru menambah panjang problematika yang dihadapi anesthesiologis. Pertama, kelainan anatomik jantung masih ada. Kedua, pembedahan paliatif justru menciptakan kelainan anatomik tambahan. Ketiga, digunakannya antikoagulan pada beberapa kondisi dapat menjadi dilema tersendiri. Sebagai tambahan, banyak PJB yang tidak berdiri sendiri, melainkan ada bersama kelainan kongenital lain.

PJB SIANOTIK

Pasien dengan penyakit jantung bawaan (PJB) jenis ini tampak sianotik oleh karena ada sejumlah darah tak teroksigenasi (deoxygenated blood) yang masuk ke dalam sirkulasi sistemik. Bercampurnya darah ini dapat terjadi intrakardiak maupun pada tingkat arteri besar. PJB sianotik yang dimaksud dalam tulisan ini adalah lesi sianotik asli, harus dibedakan dengan sindrom Eisenmenger, yang berasal dari lesi asianotik. Pasien-pasien PJB sianotik telah sianotik sejak mereka dilahirkan. Kondisi ini membawa banyak konsekuensi yang berpengaruh terhadap manajemen anestesia. Hal ini menjadi lebih sulit pada prosedur nonkardiak karena kelainan jantung yang diidap pasien tidak diperbaiki.

Konsekuensi Fisiologik PJB Sianotik

Rendahnya kadar oksigen darah menyebabkan mekanisme kompensasi berupa polisitemia. Tingginya kadar Hb diperlukan untuk tercukupinya transpor oksigen ke jaringan namun di sisi lain berdampak pada peningkatan viskositas darah. Aliran darah menjadi lebih lambat daripada seharusnya. Kombinasi lambatnya aliran darah dengan rendahnya kandungan oksigen memperburuk perfusi jaringan tubuh. Dampak tersering adalah kemungkinan gangguan produksi dan fungsi koagulasi darah. Prothrombin time (PT) dan partial thromboplastin time (PTT) pasien seringkali tinggi di atas nilai kontrol. Satu dari lima pasien dengan PJB memiliki status hemostasis yang abnormal. Abnormalitas ini berkorelasi dengan tingkat hipoksemia dan eritrositosis, meskipun mekanisme pastinya belum jelas. Gangguan yang terdeteksi dapat berupa trombositopenia, disfungsi trombosit, hipofibrinogenemia, hiperfibrinolisis atau defisiensi faktor-faktor pembekuan.

MANAJEMEN PRABEDAH

Puasa dan Viskositas Darah

Seperti juga pasien lain, pasien PJB tetap perlu puasa sebelum anestesia. Yang perlu dicermati adalah akibat dehidrasi yang dapat signifikan dibandingkan pasien tanpa PJB sianotik. Viskositas darah yang pada dasarnya sudah tinggi, dapat semakin tinggi. Hal ini tentu berdampak buruk bagi perfusi organ. Oleh karenanya selama periode puasa harus dipastikan volume intravaskular cukup memadai. Sangat dianjurkan memberikan infusi kontinyu cairan rumatan.

Seringkali dijumpai pula viskositas darah yang terlampau tinggi dan dikhawatirkan membawa dampak buruk. Beberapa pusat pelayanan menetapkan nilai hematokrit (Ht) di atas 65%^{1,5} sebagai batas penundaan operasi. Pasien dianjurkan untuk flebotomi dahulu. Flebotomi sendiri bukan tidak berisiko karena hilangnya sejumlah volum intravaskular dalam waktu relatif cepat dapat mengganggu hemodinamika pasien. Harus dipastikan penggantian volum intravaskular yang

adekuat selama flebotomi dilakukan. Idealnya, selama proses ini pasien dipantau ketat tanda vitalnya. Jumlah darah yang dikeluarkan juga harus memperhitungkan kompensasi rendahnya hantaran oksigen pasien sianotik. Nilai Ht yang ditargetkan tidak dapat disamakan dengan nilai Ht pasien nonsianotik. Bagaimana pun pasien sianotik tetap memerlukan sel darah merah lebih banyak agar oksigen dapat mencapai jaringan.

Medikasi Pra-anestesia

Pasien-pasien sianotik harus dihindarkan dari depresi nafas. Dengan kondisi jantung yang tidak sehat perubahan laju jantung atau kontraktilitasnya juga perlu dihindari. Berbagai medikasi pra-anestesia lazimnya memengaruhi kedua hal di atas, langsung maupun tidak. Jadi, keputusan memberikan medikasi atau tidak kembali berpulang pada pelaku anestesianya.

Pada umumnya anesthesiologis memilih untuk tidak memberikan medikasi di ruangan. Terkadang sedikit sedasi diperlukan ketika memasang jalur intravena, untuk menghindari distress seperti disebutkan di atas. Pemantauan tanda vital tetap diperlukan.

Oksigenasi Prabedah

Pada pasien PJB sianotik pemberian oksigen tidak akan berdampak signifikan. Pasien akan tetap sianotik. Namun acap kali suplemen oksigen cukup dapat mengurangi sesak nafas pada pasien dan sedikit membantu meningkatkan kandungan oksigen darah karena oksigen menurunkan PVR yang tinggi sebagai akibat hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV). Namun sekali lagi, pemberian suplemen oksigen ini tidak ditujukan untuk secara signifikan mengurangi derajat sianosisnya dan karenanya tidak perlu menggunakan fraksi oksigen yang tinggi.

Kadangkala pasien mengalami distress pernafasan berat dalam kondisi hypercyanotic spell, bahkan sampai apnea. Dalam keadaan ini pemberian ventilasi mekanik sulit dihindari. Tetap harus diingat, ventilasi mekanik di sini ditujukan untuk

membantu pasien bernafas, membantu oksigenasi tubuh dan bukan untuk meniadakan sianosisnya. Dengan demikian sekali lagi, memberikan fraksi oksigen yang tinggi mungkin tidak ada gunanya. Terutama pada lesi yang menyebabkan aliran darah pulmonal rendah, sekalipun oksigen dapat menurunkan PVR akan tetapi difusi gas di paru tetap tidak efektif tanpa suplai darah yang adekuat ke sirkulasi pulmonal. Jika saturasi oksigen terus turun meskipun auskultasi paru tidak menemukan abnormalitas, kemungkinan besar pasien ini mengalami perburukan akibat PJBnya.

Obat-obatan

Banyak pasien yang telah didiagnosis PJB sianotik mendapat obat-obat tertentu dari ahli kardiologi anak. Kasus stenosis pulmonal (PS) infundibular biasanya mendapat penghambat beta. Obat ini dapat merelaksasi otot infundibulum sehingga diharapkan menurunkan derajat PS. Akan tetapi seperti lazimnya penghambat beta, obat jenis ini menurunkan laju jantung. Perlu dicermati apabila laju jantung sudah turun mendekati batas aman dan jangan lupa memeriksa juga tekanan darah pasien.

Obat lain yang juga sering digunakan adalah digitalis untuk mengatasi tanda gagal jantung dan untuk mengontrol laju jantung. Kadang ada juga pasien yang dalam terapi diuretik. Sering pula diberikan antiaritmia pada pasien yang memerlukan. Selain diuretik, umumnya obat-obat ini tidak perlu dihentikan pemberiannya.

Lesi duct-dependent kadang memerlukan vasodilator khusus untuk menjaga patensi duktus ini. Di antara obat yang sering digunakan adalah golongan prostasiklin. Sebaiknya obat ini diteruskan selama prosedur operasi untuk menghindari spasme duktus akibat rangsang simpatis. Pada pasien seperti ini harus dihindari pemberian NSAID karena bersifat antagonis prostaglandin.

Yang seringkali menimbulkan dilema adalah pasien PJB sianotik yang telah menjalani operasi paliatif tertentu, misalnya BT shunt. Pasien-pasien ini tentu mendapat obat antikoagulan oral. Menghadapi operasi elektif dengan risiko pendarahan, antikoagulan biasanya dihentikan beberapa hari sebelum operasi. Akan

tetapi tanpa antikoagulan, shunt berisiko terblokir oleh trombus dan jika ini terjadi akan fatal. Keputusan menghentikan atau meneruskan antikoagulan ini tidak selalu mudah. Jika terbentuknya trombus pada shunt sangat dikhawatirkan, sebaiknya dilakukan bridging therapy, yaitu mengganti antikoagulan oral dengan heparin. Sangat dianjurkan memberikan heparin dalam bentuk infusi kontinyu agar mudah dikontrol. Dengan cara ini lebih mudah juga menghentikan pemberiannya, sekitar 4-6 jam sebelum waktu operasi. Jika tidak tersedia cukup waktu untuk menghentikan antikoagulan oral (misalnya pada operasi emergensi), risiko pendarahan perioperatif perlu diantisipasi dengan persiapan plasma beku (FFP).

TEKNIK DAN OBAT ANESTESIA

Induksi Anestesia

Pada dasarnya induksi dapat dilakukan dengan berbagai cara dan obat. Prinsip umum dalam melakukan induksi anestesia pada semua pasien dengan kelainan jantung adalah titrasi. Tujuan pemberian obat anestetik pada pasien-pasien ini adalah tercapainya status anestesia yang diinginkan tanpa terjadinya efek samping yang signifikan. Oleh karena itu anestesia imbang (balanced anesthesia) sangat dianjurkan. Anestesia imbang dapat dilakukan dengan kombinasi obat-obat intravena, kombinasi obat intravena-inhalasi, kombinasi intravena-inhalasi-regional dan sebagainya.

Induksi inhalasi dengan sevofluran lebih disukai daripada isofluran karena sifat iritatif isofluran membuatnya kurang nyaman. Pemberian zat volatil tidak dianjurkan bersama oksigen 100% pada PJB sianotik. Umumnya lebih disukai pemberian oksigen bersama compressed air. N₂O juga tidak dianjurkan pada kebanyakan kasus kelainan jantung karena N₂O meningkatkan PVR. Induksi inhalasi pada R to L shunt kebanyakan memakan waktu lebih lama daripada pada pasien normal namun hal ini seharusnya tidak perlu dirisaukan. Bukan kecepatan yang menjadi tujuan dalam anestesia pasien PJB sianotik namun tercapainya hemodinamika yang stabil dan memuaskan.

Induksi intravena, meskipun dapat dilakukan dengan obat apa pun, namun patut diwaspadai potensi penurunan SVR yang cukup prominen. Propofol secara signifikan menurunkan SVR dan menambah derajat R to L shunt. Jika memungkinkan, akan sangat menguntungkan jika dipastikan ada vasopresor untuk mengatasi turunnya SVR ini. Di antara obat yang relatif tidak menurunkan SVR adalah ketamin. Efek takikardianya dapat diatasi dengan pemberian opioid kuat, misalnya fentanyl atau sufentanil.

Oksigenasi dan Ventilasi

Anestesia pada pasien dengan PJB sianotik tentu tidak sama dengan anestesia pada pasien normal dan tidak sama dengan anestesia pada pasien tanpa PJB yang menjadi sianosis karena hipoksemia. Seberapa tinggi pun fraksi oksigen yang diberikan pada pasien dengan PJB sianotik tidak akan mengubah kelainan kongenital ini atau membuat pasiennya menjadi tidak sianotik. Satu hal yang jarang dibahas dalam literatur adalah bahaya penggunaan oksigen konsentrasi tinggi pada kelainan jantung yang bergantung keberadaan duktus (duct-dependent lesion). Pada kelainan jenis ini, sirkulasi (terutama aliran darah pulmonal) sangat bergantung pada patensi duktus-ductus ini. Duktus yang dapat berupa PDA, vertical duct atau pembuluh kolateral merupakan pembuluh darah dengan karakteristik pembuluh sistemik, bukan karakter pembuluh pulmonal. Seperti layaknya pembuluh sistemik, hiperoksia dan/atau hipokarbia akan cenderung menyebabkan konstriksi. Meskipun belum banyak penelitian mengenai ini, sebaiknya dihindari pemberian oksigen konsentrasi tinggi dan hiperventilasi pada duct-dependent lesion.

Tidak ada gunanya mentargetkan nilai-nilai oksigenasi dan ventilasi seperti pasien normal pada pasien PJB sianotik, terutama tingkat saturasi oksigen. Perlu bagi semua anesthesiologis untuk mengetahui nilai basal SpO₂ pasien dalam udara kamar (sebelum anestesia) sebagai patokan. Umumnya dengan anestesia yang adekuat, PVR akan turun, stenosis infundibulum (jika ada) juga akan reda. SpO₂ biasanya akan

meningkat akan tetapi tetap tidak perlu diharapkan mencapai nilai normal. Tingkat SpO₂ 85 - 90% selama anestesia sudah cukup untuk pasien PJB sianotik.

Sejak dilahirkan pasien dengan aliran darah pulmonal yang terbatas (misalnya TOF) senantiasa mengalami V/Q mismatch. Ventilasi dapat normal namun perfusi (dalam hal ini aliran darah pulmonal) tidak adekuat. Tentu kondisi dead space ini tidak dapat dikoreksi dengan anestesia. Yang dapat dilakukan adalah berusaha untuk tidak memperberat mismatch ini. Hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV) dapat diperberat dengan peningkatan tinus simpatis, asidosis, hiperkarbia dan hiperinflasi paru. Manajemen ventilasi dengan sendirinya harus dapat terjaga sedekat mungkin dengan kondisi ideal tanpa memberikan volum tidal dan PEEP tinggi, yang keduanya dapat menghasilkan hiperinflasi paru.

Ada beberapa hal perlu diketahui terkait dengan keseimbangan SVR-PVR. Jika tahanan paru (PVR) meningkat secara mendadak, peningkatan ini akan diteruskan ke arteri pulmonalis dan mengharuskan RV bekerja kuat untuk melawan tekanan ini, demi mensuplai aliran darah yang adekuat ke paru-paru. RV juga tidak dirancang untuk melawan tekanan tinggi secara tiba-tiba. Peningkatan tajam PVR secara mendadak dan progresif di samping membahayakan oksigenasi juga dapat mengakibatkan sudden death akibat RV failure yang berat. Pada lesi dengan penurunan aliran darah pulmonal, PVR basal relatif tinggi karena pembuluh pulmonal kurang mendapat volum yang adekuat. Akan tetapi jika rendahnya aliran pulmonal disebabkan obstruksi di pangkal PA (RVOT obstruction) peningkatan lebih lanjut PVR tidak akan direfleksikan ke RV. Peningkatan PVR hanya berdampak perburukandifusi gas di paru.

PJB SIANOTIK YANG SERING DIJUMPAI

Yang terpenting dalam manajemen pasien PJB sianotik bukanlah teknik atau obat anestetik namun pemahaman akan patofisiologi yang terjadi. Berikut adalah PJB sianotik yang sering dijumpai disertai ringkasan patofisiologinya.

Tetralogy of Fallot (TOF)

Ini adalah lesi sianotik terbanyak di dunia. Kelainan ini ditemukan oleh Etienne-Louis Arthur Fallot (1850-1911), berupa defek besar septum ventrikel (VSD), overriding aorta, stenosis arteri pulmonalis (pulmonary stenosis, PS) dan hipertrofi ventrikel kanan.

Penyempitan di pangkal arteri pulmonalis menyebabkan obstruksi pada jalan keluar ventrikel kanan (right ventricular outflow tract obstruction, RVOTO). PS sendiri dapat merupakan valvular, infundibular atau keduanya. Derajatnya dapat ringan hingga pasien nyaris tidak tampak biru (pink TOF), hingga derajat yang ekstrem di mana tidak tampak aliran sama sekali dari ventrikel kanan (right ventricle, RV) ke arteri pulmonalis. Kondisi ini (disebut functionally pulmonary atresia) tidak memungkinkan pasien untuk hidup lama kecuali memiliki “saluran pembantu” yang mengalirkan darah ke arteri pulmonalis dari tempat selain RV. Saluran ini dapat berupa PDA, vertical duct atau kolateral besar (major aorto-pulmonary collateral artery, MAPCA). Kesemuanya mengalirkan darah dari aorta ke arteri pulmonalis tanpa melalui jantung kanan. Pasien PA (atau functionally PA) sangat bergantung hidupnya pada pembuluh-pembuluh ini, oleh karenanya termasuk “duct dependent”.

Stenosis di arteri pulmonalis dan VSD besar menyebabkan aliran darah dari RV yang seharusnya masuk ke PA berbelok menyeberang ke ventrikel kiri (LV) melalui VSD. Tentu saja piraunya kanan ke kiri ini (Right to Left shunt) menyebabkan ikut masuknya darah tak teroksigenasi (deoxygenated blood) ke dalam sirkulasi sistemik. Itulah sebabnya pasien mengalami sianosis. Semakin berat derajat PS, semakin besar R to L shunt, semakin sianotik pasien.

Baku emas diagnosis TOF sebenarnya adalah dengan pemeriksaan ekokardiografi. Dari pemeriksaan ini akan didapatkan gambaran anatomik jantung, termasuk lokasi dan beratnya PS. Derajat PS diketahui dari perbedaan tekanan (pressure gradient, PG) sebelum dan sesudah stenosis, yaitu antara PA dan RV. Nilai PG di atas 40 mmHg mengindikasikan PS sedang. Nilai di atas 60 diartikan PS berat.

Data tentang derajat PS ini adalah krusial pada diagnosis TOF. Apabila derajat PS tergolong berat namun pasien tak tampak terlalu biru, dapat dicurigai adanya pembuluh pembantu seperti disebutkan sebelumnya. Sayangnya, hanya PDA dan vertical duct yang dapat terlihat, sedangkan pembuluh kolateral tidak dapat divisualisasikan melalui ekokardiografi. Hal ini disebabkan pembuluh kolateral sebagian besar berasal dari aorta desenden yang letaknya terlalu distal dari area yang dapat ditangkap ekokardiografi.

Anestesia pada TOF

Kondisi R to L pada TOF yang menyebabkan sianosis dapat berubah derajatnya. Saturasi O₂ akan lebih turun apabila derajat pirau kanan ke kiri ini meningkat. Dalam keadaan yang berat, desaturasi lanjut ini (dikenal sebagai hypercyanotic spell atau tet spell) dapat mengancam nyawa. Hypercyanotic spell umumnya disebabkan oleh :

- Turunnya resistensi sistemik (SVR), yang menyebabkan tekanan di jantung kiri turun dan dengan demikian pirau kanan ke kiri bertambah.
- Meningkatnya sumbatan aliran darah ke arteri pulmonalis akibat bertambahnya spasme infundibulum. Infundibulum adalah jaringan otot miokard di muara ventrikel kanan (RV) ke arteri pulmonalis. Seperti otot lainnya, infundibulum juga dapat berkontraksi lebih tinggi akibat peningkatan tonus simpatis. Spasme infundibulum akan menebalkan otot ini, menyebabkan obstruksi muara RV bertambah. Akibatnya tekanan di RV meningkat dan mendorong lebih banyak darah dari jantung kanan ke jantung kiri.
- Kombinasi turunnya SVR dan spasme infundibulum.

Momen klasik desaturasi intra-anestesia pada TOF adalah pertama, setelah induksi, ketika anestesia telah cukup dalam dan SVR turun. Kedua, ketika pada pasien dilakukan insisi atau rangsang nosiseptif lain ketika anestesia (terutama komponen analgesia) tidak adekuat. Jika tet spell terjadi, hal terpenting yang

dilakukan adalah meningkatkan SVR karena seringkali ini akibat efek hipotensif obat anestetik. Beberapa hal dapat dilakukan dalam rangka meningkatkan SVR, antara lain:

- Knee-chest position. Menekuk lutut (bukan meninggikan tungkai atau leg raising) dapat meningkatkan SVR.
- Pemberian obat vasopresor, misalnya fenilefrin, titrasi 5-10 mcg/kg.¹⁰ Alternatif lain adalah norepinefrin, juga dalam dosis titrasi.
- Penghambat beta dapat merelaksasi spasme infundibulum. Esmolol 50 mcg/kg¹⁰ dapat diberikan dengan cara bolus cepat. Akan tetapi harus dipastikan laju jantung pasien tidak turun hingga melampaui batas aman oleh karena penghambat beta menurunkan laju jantung.
- Pemberian cairan untuk memperbaiki preload jantung kanan. Volum RV yang cukup diharapkan mampu “membuka” obstruksi di RVOT. Akan tetapi cukupnya volum harus disertai dengan baiknya fungsi kontraksi jantung.
- Pemberian inotropik. Satu hal yang perlu diingat, inotropik berbeda-beda karakter farmakodinamiknya. Sebagai contoh, dobutamin meningkatkan kontraksi jantung namun menurunkan SVR (karenanya sering disebut inodilator), sedangkan dopamin meningkatkan kontraksi jantung, meningkatkan SVR dan laju jantung. Adrenalin adalah inotropik terkuat, memiliki kemampuan meningkatkan kontraksi, laju jantung dan SVR.

MANAJEMEN PASCA-ANESTESIA BAGI PASIEN PJB SIANOTIK

Sebagian besar (namun tidak semua) pasien PJB sianotik yang menjalani pembedahan nonkardiak memerlukan perawatan pascabedah di ICU. Hal ini terutama penting untuk melakukan pemantauan kontinyu status hemodinamik dan oksigenasinya. Namun demikian, beberapa kondisi perlu dicermati. Pertama, harus dipastikan dokter yang menangani perawatan di ICU ini juga mengerti benar patofisiologi PJB sianotik yang dihadapi. Ini terutama terkait dengan manajemen

ventilasi dan oksigenasi yang sering tidak tepat. Pasien-pasien duct-dependent lesion yang menjalani operasi singkat dan tidak mengalami guncangan hemodinamik sebaiknya segera diekstubasi untuk menghindari kesalahan manajemen ventilasi mekanik. Namun demikian bukan berarti pasien yang bernafas spontan tidak perlu mendapat perhatian ketat. Perlu diketahui, pada pasien dengan hipoksemia kronik telah terjadi penumpukan respon kemoreseptor terhadap rendahnya kadar O₂. Pasien dapat jatuh dalam hipoksemia berat tanpa tanda-tanda klinis yang lazim. Namun keadaan ini tidak memengaruhi respon ventilasi terhadap kadar CO₂ atau [H⁺].

Perhatian kedua adalah parameter hemodinamik yang barangkali tidak sama dengan pasien lain seusianya. Sangat penting untuk memberi informasi semua nilai basal pasien sebelum anestesia dan nilai-nilai optimalnya selama prosedur. Jangan lupa juga untuk menjelaskan alasan pemberian obat-obat kardiovaskular.

Analgesia pascabedah penting diperhatikan, meski bagi neonatus. Hanya saja perlu diingat sekali lagi, pasien-pasien duct-dependent sebaiknya tidak diberi NSAID yang mempunyai karakter antiprostaglandin.

Referensi:

1. Watson SP, Watson DC. Anatomy, physiology and hemodynamics of congenital heart disease. In: Ream AK, Fogdall RP, eds. Acute cardiovascular management. Philadelphia: JB Lippincott Co. 1982:571.
2. Greenwood RD, Rosenthal A, Parisi L, et al. Extra-cardiac abnormalities in infants with congenital heart disease. *Pediatrics* 1975; 55:485.
3. Lardo AC. Real-time magnetic resonance imaging: Diagnostic and interventional applications. *Pediatr Cardiol* 2000; 21:80-98.
4. Moore RA. Anesthesia for the pediatric congenital heart patient for noncardiac surgery. *Anesthesiol Rev* 1981; 8(12):23.
5. Wolf WJ, Neal MB, Peterson MD. The hemodynamic and cardiovascular effects of isoflurane and halothane anesthesia in children. *Anesthesiology* 1986; 64:328.

BAB IV

ANESTESIA UNTUK OPERASI NON JANTUNG PADA PASIEN DENGAN KELAINAN JANTUNG

TUJUAN PEMBELAJARAN

- Mengetahui patofisiologi kelainan jantung kongenital
- Mengetahui evaluasi preoperatif operasi non jantung pada pasien dengan kelainan jantung kongenital
- Mengetahui tata laksana anestetik pada periode intraoperatif operasi non jantung pada pasien dengan kelainan jantung kongenital.
- Mengetahui penanganan pascaoperatif dan analgesia pada operasi non jantung pada pasien dengan kelainan jantung kongenital.
- Mengetahui tentang goal-directed perioperative fluid management.
- Mengetahui strategi proteksi jantung untuk pembedahan non jantung

Pembedahan non jantung pada pasien-pasien dengan kelainan jantung merupakan tantangan tersendiri bagi dokter anestesi. Memperbaiki anatomi atau fungsi organ dengan tetap mempertahankan fungsi jantung adalah tujuan utama saat seorang dokter anestesi melakukan tindakan anestesi pada pasien-pasien seperti ini.

Faktor-faktor yang paling mempengaruhi pemilihan teknik anestesia, obat-obatan dan pengawasan pada pasien dengan kelainan jantung yang menjalani pembedahan non-jantung adalah derajat penurunan fungsi jantung dan paru yang disebabkan kelainan jantung kongenital dan tingkat prosedur pembedahan yang akan dilakukan.

Praktek terapi cairan perioperatif masih kontroversial terutama tentang berapa banyak cairan yang harus diberikan. Pasien dengan komorbid penyakit jantung yang menjalani operasi besar non jantung mungkin akan lebih rentan terhadap risiko overhidrasi, sehingga restriksi cairan perioperatif tampak lebih menguntungkan.

Cairan tambahan diberikan tidak hanya berdasarkan kebiasaan rutin tapi ditujukan untuk goal-directed (tujuan tertentu) yaitu optimalisasi dari stroke volume (SV).

PATOFISIOLOGI KELAINAN JANTUNG KONGENITAL

Meskipun pengetahuan mengenai defek anatomi pada anak-anak dengan penyakit jantung kongenital penting untuk perencanaan pembedahan, klasifikasi sederhana dan efektif juga dapat dibuat berdasarkan patofisiologi (Tabel 2). Klasifikasi ini membagi kelainan jantung kongenital menjadi 3 kelompok:

1. Kelainan yang menyebabkan aliran darah paru meningkat akibat left-to-right shunt (misalnya pada defek septum ventrikel/VSD). Bila tidak dikoreksi, kelainan ini akan menyebabkan kelebihan volum dan/atau tekanan pada sirkulasi paru dan terjadi gagal jantung kongestif.
2. Kelainan yang menyebabkan aliran darah paru berkurang akibat right-to-left shunt (misalnya pada tetralogi Fallot). Hal ini disebabkan ketidakmampuan relatif pertukaran oksigen darah yang lebih lanjut dapat menyebabkan sianosis. Sianosis juga dapat terjadi akibat bercampurnya aliran darah balik sistemik dan paru; suatu fenomena yang dapat terjadi pada pasien dengan ventrikel tunggal atau transposisi arteri besar.
3. Kelainan yang menghambat aliran darah. Kelainan ini terjadi akibat penurunan aliran darah bagian distal dari lesi obstruktif, seiring dengan peningkatan beban jantung, dan pada beberapa kasus, terjadi gagal jantung kongestif.

Pengetahuan mengenai konsekuensi fisiologis dari pintas (shunting) atau obstruksi penting untuk memahami konsekuensi hemodinamik pada kelainan jantung kongenital. Aplikasi konsep fisiologis ini membantu anestesilog untuk merancang penanganan yang rasional pada anak dengan penyakit jantung kongenital.

Fisiologi pintas (shunting) atau obstruksi aliran darah dijelaskan oleh rumus: $Q = P/R$, dimana Q menunjukkan aliran darah, P menunjukkan perbedaan tekanan, dan R menunjukkan tahanan terhadap aliran darah. Pengalihan aliran darah antara

sirkulasi sistemik dan paru dengan adanya defek yang menghubungkan keduanya bergantung pada perbedaan tekanan antara kedua sirkulasi tersebut. Kualitas dan arah pengalihan aliran dapat dipengaruhi lebih lanjut oleh obstruksi aliran keluar pada salah satu sisi jantung.

Tabel 8. Karakteristik Aliran pada Beberapa Kelainan Jantung Kongenital

Kelainan dengan peningkatan aliran darah paru	
	Atrial septal defect
	Ventricular septal defect
	Patent ductus arteriosus
	Endocardial cushion defect (atrioventricular canal abnormality)
	Anomalous origin of coronary arteries
	Transposition of the great arteries ^a
	Anomalous pulmonary venous drainage ^a
	Truncus arteriosus ^a
	Single ventricle ^a
Kelainan dengan penurunan aliran darah paru	
	Tetralogy of Fallot
	Pulmonary atresia
	Tricuspid atresia
	Ebstein anomaly
	Truncus arteriosus ^a
	Transposition of the great arteries ^a
	Single ventricle ^a
Kelainan obstruktif	
	Aortic stenosis
	Pulmonary stenosis
	Coarctation of the aorta
	Asymmetric septal hypertrophy

^a Hipoksemia sistemik terjadi akibat bercampurnya aliran darah balik sistemik dan paru. Klasifikasi sebagai kelainan dengan peningkatan atau penurunan aliran darah paru tergantung dari ada tidaknya variasi anatomik pada obstruksi aliran darah paru

PENILAIAN FUNGSIONAL

Anamnesis dan pemeriksaan fisik yang lengkap penting untuk mengevaluasi diagnosis penyakit jantung dan menilai implikasi potensialnya pada penanganan anestetik (Tabel 3). Penilaian terhadap hasil pemeriksaan sebelumnya (misalnya

EKG, foto toraks, ECG dan kateterisasi jantung) merupakan bagian dari langkah-langkah preanestetik pada pasien-pasien ini, tanpa mempertimbangkan prosedur bedah yang direncanakan. Evaluasi jantung secara lengkap dan tertulis oleh kardiolog yang menangani diperlukan pada pasien dengan kelainan jantung yang kompleks.

Berdasarkan hasil penemuan, kelainan jantung dapat diklasifikasikan menjadi salah satu dari beberapa kategori berikut:

1. Tidak ada penyakit jantung, meskipun ditemukan kelainan yang berhubungan dengan jantung (misalnya bising jantung inosen).
2. Kelainan jantung dengan gejala atau kelainan fisik yang minimal (misalnya ASD/VSD ringan). Meskipun tidak ada obat atau teknik anestesi khusus yang diindikasikan pada anak-anak ini, pengawasan ketat terhadap pemberian antiembolisasi dan antibiotik profilaksis harus dipertimbangkan.
3. Kelainan jantung yang telah diketahui dan belum dikoreksi dengan gejala yang signifikan (misalnya gagal jantung kongestif, sianosis atau obstruksi aliran keluar).
4. Kelainan jantung yang telah diketahui yang telah menjalani pembedahan paliatif.
5. Kelainan jantung yang telah diketahui yang telah menjalani pembedahan korektif.

Tabel 9. Evaluasi Preoperatif pada Pasien Jantung Pediatrik

Anamnesis
1. Toleransi terhadap aktivitas fisik
2. Obat-obatan (misalnya digoksin dan diuretik)
3. Komplikasi penyakit
Pemeriksaan fisik
Data laboratorium
1. Darah perifer lengkap
2. Elektrolit, kalsium, glukosa, BUN
3. Faktor pembekuan
4. Urinalisis
Foto toraks

EKG
ECG
Data kateterisasi jantung
 1. Saturasi oksigen
 2. Derajat pintas/ shunting
 3. Variasi anatomis
Konsultasi kardiologi
Diskusi dengan pasien dan keluarganya

ASPEK PERTIMBANGAN TATALAKSANA ANESTESIA

Oksigenasi

Hipoksemia terjadi akibat tercampurnya darah yang belum tersaturasi (pintas sirkulasi pulmoner) dengan darah yang sudah tersaturasi dan distribusi campuran darah ini ke sirkulasi sistemik dan jaringan perifer. Masalah ini biasanya terjadi pada right-to-left shunts dan penurunan aliran darah paru; sehingga teknik anestetik yang meningkatkan right-to-left shunting dapat memperburuk hipoksemia.

Disritmia

Disritmia terjadi akibat perubahan pembentukan atau konduksi impuls jantung. Etiologi gangguan sistem konduksi yang menyebabkan disritmia adalah sebagai berikut:

1. Cedera yang terjadi saat pembedahan (dengan status pasca perbaikan VSD, TGA, AV canal, TOF atau Fontan)
2. Kelainan anatomik atau fisiologik intrinsik
3. Kerusakan akibat hipoksia kronik atau stres hemodinamik
4. Kombinasi dari ketiganya

Gagal Jantung

Gagal jantung dapat terjadi akibat aritmia atau kelebihan cairan. Berdasarkan usia pasien, gambaran klinis gagal jantung dapat sedikit berbeda. Pada balita, gejala

dapat berupa kesulitan makan dan peningkatan berat badan. Pada anak yang lebih besar, gejala gagal jantung yang predominan termasuk berat badan tidak meningkat, takikardia, takipnea, dispnea, intoleransi terhadap aktivitas fisik, ekstremitas dingin, bunyi jantung gallop dan rales.

Echocardiography merupakan pemeriksaan noninvasif yang sangat berguna dalam memberikan informasi tentang ukuran ruang jantung, fungsi katup, ada tidaknya shunt (misal VSD, ASD), kontraktilitas dan fraksi ejeksi.

Obstruksi Aliran Keluar Ventrikuler

Stenosis pulmoner pada anak-anak biasanya terjadi akibat obstruksi valvuler, meskipun supravulvuler, infundibuler, atau stenosis arteri perifer juga terjadi. Obstruksi aliran keluar ventrikel kanan dapat menyebabkan peningkatan tekanan ventrikel kanan.

Perhatian khusus bagi spesialis anestesi bahwa obstruksi aliran keluar ventrikel kanan/ kiri dapat terjadi pada anak-anak tanpa gejala yang signifikan atau intoleransi terhadap aktivitas fisik. Petunjuk pertama adanya disfungsi jantung dapat dilihat ketika terjadi penurunan tekanan darah arteri secara tiba-tiba setelah anestetik inhalasi yang poten digunakan pada anak tersebut. Neonatus dengan anestesia umum pada pembedahan katarak kongenital dapat belum menunjukkan gejala obstruksi aliran keluar ventrikel yang signifikan.

Pintasan (Shunting)

Defek yang menyebabkan terjadinya pengalihan (shunting) bersifat non-restriktif jika tidak ada perbedaan tekanan antara kedua ruang yang dipisahkan defek tersebut, dan bersifat restriktif jika terdapat tahanan yang signifikan pada defek tersebut, sehingga menghasilkan gradien tekanan antara kedua ruang.

Akibat yang nyata dari shunt intrakardiak termasuk desaturasi arteri (right to left), embolisasi paradoks, peningkatan sirkulasi paru dengan perubahan vaskuler (left to right), peningkatan volum ventrikel kanan, dan perubahan ventilasi.

Sindrom Eisenmenger terjadi pada pasien dengan hipertensi pulmoner akibat left to right shunt yang berkepanjangan, sehingga menyebabkan perubahan arah shunt, cor pulmonale dan sianosis yang memburuk. Aliran dan tekanan darah paru yang berlebihan dapat menyebabkan penyakit obstruktif pembuluh darah paru. Penanganan anestetik pada pasien-pasien ini termasuk pencegahan hipovolemia dan penurunan tahanan pembuluh sistemik dengan obat-obatan anestetik atau peningkatan tahanan pembuluh pulmonal akibat dingin, asidosis, hiperkarbia, hipoksia dan katekolamin.

Respirasi

Pasien dengan kelainan jantung kongenital selain akan lebih mudah mengalami kelainan anatomi jalan napas, sistem respirasi juga dapat dipengaruhi aliran darah paru yang abnormal. Peningkatan aliran darah paru dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan hipertensi pulmoner sampai tingkat yang setara dengan tekanan sistemik, perubahan left-to-right shunt menjadi right-to-left shunt, serta terjadinya hipoksemia dan sianosis (sindrom Eisenmenger).

TATALAKSANA ANTIKOAGULAN PERIOPERATIF

Pemberian antikoagulan bergantung pada urgensi dan prosedur bedah yang dilakukan. Pada bedah elektif, terapi warfarin harus dihentikan 1-3 hari sebelum pembedahan sementara antikoagulansi sistemik tetap dipertahankan dengan heparin intravena. Tujuan antikoagulansi dengan heparin pada preoperatif adalah untuk mencapai prothrombin time (PT) teraktivasi 1,5 kali dari nilai kontrol. Heparin intravena dihentikan 4-6 jam sebelum pembedahan. Pada pascaoperatif terapi heparin dan warfarin dilanjutkan dalam waktu 48 jam dan dilakukan selama 1-7 hari berikutnya.

Pada kasus bedah nonkardiak emergensi, perubahan defek hemostatik dalam jangka waktu singkat hanya dapat diatasi dengan penggantian faktor koagulasi, biasanya dengan fresh frozen plasma (FFP). Penghentian warfarin dan pemberian

vitamin K intravena tidak dapat segera efektif untuk mencapai hemostasis yang normal.

MEDIKASI PREANESTETIK

Keputusan untuk menggunakan medikasi preanestetik termasuk juga pemilihan obat-obatan didasarkan pada usia anak, status psikologis dan fungsi kardiovaskuler. Tujuan premedikasi adalah untuk menghilangkan stres psikologis dan kardiovaskuler sebelum dan selama induksi anestetik. Hal ini dapat mengurangi stimulasi simpatis yang dapat menjadi faktor predisposisi terjadinya sianosis atau gagal jantung kongestif.³ Untuk mengurangi risiko episode hipersianotik, premedikasi harus lebih diutamakan pada anak-anak sianotik dibandingkan dengan yang non-sianotik. Pengawasan ketat dan pemantauan saturasi oksigen dibutuhkan pada anak-anak tersebut. Suplementasi oksigen harus tersedia untuk mempertahankan saturasi oksigen pada tingkat minimal jika dibutuhkan.

PROFILAKSIS ANTIBIOTIK

Endokarditis bakterial merupakan komplikasi berat dari penyakit jantung kongenital namun jarang terjadi.

Pasien yang menjalani prosedur bedah yang melibatkan permukaan mukosa atau jaringan yang terkontaminasi biasanya mengalami bakteremia transien. Bakteri yang ditransmisikan lewat darah dapat menetap pada katup yang rusak atau abnormal atau pada endotel di sekitar defek anatomik kongenital, yang menyebabkan terjadinya endokarditis bakterial.

Antibiotik profilaksis disarankan pada semua pasien yang berisiko mengalami endokarditis karena telah menjalani prosedur yang mempermudah terjadinya bakteremia oleh organisme yang biasanya menyebabkan endokarditis. Pada pasien dengan prolaps katup mitral, profilaksis disarankan jika terjadi regurgitasi mitral.

PEMANTAUAN HEMODINAMIK INTRAOPERATIF

Anak-anak dengan penyakit jantung kongenital yang menjalani prosedur bedah non-kardiak dimana perdarahan hebat atau translokasi cairan tidak terantisipasi harus dipantau sebagaimana pasien pediatrik lainnya yang menjalani prosedur serupa. Hal ini meliputi stetoskop prekordial atau esofageal, EKG untuk memantau denyut jantung dan mendeteksi disritmia, monitor tekanan darah non-invasif, probe temperatur, monitor konsentrasi O₂ inspirasi, oksimetri denyut dan pengukuran end-tidal CO₂. Pemantauan saturasi oksigen arteri dengan oksimetri denyut merupakan hal yang penting dilakukan pada anak dengan penyakit jantung kongenital sianotik karena kemungkinan terjadinya penurunan aliran darah paru dan hipoksemia yang memberat akibat anestesia dan manipulasi bedah.

Keputusan penggunaan monitor invasif bergantung pada tingkat prosedur pembedahan dan derajat disfungsi jantung. Kateter arteri dan vena sentral sangat bermanfaat dalam memantau pasien dengan fungsi jantung yang buruk dan dalam memandu penggunaan cairan intravena atau vasopresor.

TATALAKSANA ANESTETIK PADA PERIODE INTRAOPERATIF

Tujuan utama penanganan intraoperatif pasien dengan kelainan jantung kongenital baik yang terkoreksi sebagian (paliatif) maupun belum dalam menjalani bedah non-kardiak adalah untuk mempertahankan oksigenasi dan ventilasi yang adekuat, serta mengatasi aritmia dan kelebihan cairan. Secara umum oksigenasi lebih penting untuk diperhatikan pada pasien dengan right-to-left shunt, sedangkan kelebihan cairan dan gagal jantung merupakan tantangan pada pasien dengan left-to-right shunt dan kelainan obstruktif.

Oksigenasi

Oksigenasi yang adekuat dapat dicapai dengan memahami penyebab terjadinya hipoksemia pada setiap pasien. Terdapat dua kategori umum pasien: pasien

dengan aliran darah paru yang terbatas dan right-to-left shunt, serta pasien dengan aliran darah paru yang normal dan left-to-right shunt.

Pasien dengan aliran darah paru terbatas dan right-to-left shunt ditujukan untuk mengurangi right-to-left shunt sebanyak mungkin dan mengurangi jumlah darah yang belum teroksigenasi untuk memintas sirkulasi pulmoner, serta menghindari keadaan yang meningkatkan kebutuhan oksigen sistemik (misalnya menangis atau bergerak berlebihan). Pasien dengan aliran darah paru yang normal atau meningkat dan left-to-right shunt ditujukan untuk mempertahankan perbandingan aliran darah paru dengan aliran darah sistemik ($Q_p:Q_s$) yang rasional dan mendukung fungsi ventrikel.

Ventilasi

Pada pasien dengan penurunan aliran darah paru, aliran darah paru berkurang sementara ventilasi normal. Hal ini berakibat pada peningkatan ruang rugi dan pengukuran end-tidal CO_2 yang menyebabkan $PaCO_2$ arteri menjadi lebih rendah. Volume intravaskuler dan fungsi ventrikel tetap dipertahankan selama ventilasi dengan tekanan positif. Pascaoperatif peningkatan frekuensi napas dapat menjadi indikasi untuk melanjutkan penggunaan ventilasi tekanan positif.

PEMILIHAN ANESTETIK

Pemilihan teknik induksi anestetik bergantung pada usia anak, kesiapan psikologis, status kardiovaskuler dan ketersediaan kateter intravena. Efek kardiovaskuler obat-obat anestetik yang telah diketahui juga harus dipertimbangkan. Induksi anestetik juga dapat dipengaruhi oleh faktor-faktor yang mengubah ambilan dan distribusi obat-obatan inhalasi atau intravena.

Pada anak-anak dengan penyakit jantung kongenital dengan aliran darah paru yang berkurang, pemindahan anestetik dari paru ke darah arteri berlangsung lebih lambat. Induksi inhalasi pada pasien dengan right to left shunt dapat berlangsung lebih lama karena darah yang dialihkan mengurangi atau mengencerkan tekanan

parsial anestetik dalam darah yang sedang menuju ke otak, dibandingkan dengan tekanan parsial dalam darah yang meninggalkan paru. Konsentrasi obat anestetik terlarut yang lebih tinggi, dikombinasikan dengan ventilasi yang ditingkatkan, dapat digunakan untuk mengatasi efek tersebut.

Pada pasien dengan left to right shunt, kecepatan induksi inhalasi tidak berubah. Resirkulasi melalui paru dengan darah left to right shunt, yang telah membawa konsentrasi anestetik yang tinggi, mengurangi ambilan anestetik dari alveoli dan menyebabkan peningkatan tekanan parsial alveolar yang lebih cepat. Namun peningkatan aliran darah paru dapat meningkatkan ambilan anestetik dari alveoli, sehingga memperlambat peningkatan kadar anestetik alveolar.

Farmakokinetik obat-obatan intravena dapat juga dipengaruhi oleh adanya pintasan aliran darah. Pada pasien dengan kelainan left to right shunt dan peningkatan aliran darah paru, bolus obat intravena yang diberikan mencapai otak dalam waktu yang sama seperti jika tidak ada shunt. Konsentrasi puncak awalnya lebih rendah, namun efeknya lebih lama. Pada kelainan dengan right to left shunt, dimana darah vena sistemik melewati sirkulasi paru, bolus mencapai otak lebih cepat dari yang diperkirakan. Baik efek anestetik maupun toksisitas kardiovaskuler dapat muncul lebih cepat setelah pemberian obat intravena pada pasien tersebut.

N₂O sering digunakan sebagai zat pembawa anestetik volatil lainnya untuk memfasilitasi induksi inhalasi pada anak-anak. Namun harus diperhatikan bahaya potensial pembesaran air bubble pada anak-anak dengan kelainan shunting dan fakta bahwa pemakaian N₂O dapat mempengaruhi pemberian konsentrasi O₂ yang tinggi. N₂O juga dapat menyebabkan peningkatan tahanan pembuluh pulmonal pada anak-anak non-sianotik.

Obat-obatan anestetik volatil banyak digunakan selama bedah kardiak dan non-kardiak pada anak-anak dengan penyakit jantung kongenital. Induksi sungkup menggunakan sevofluran dihubungkan dengan komplikasi yang lebih minimal dan sering dipilih ketika kateter intravena belum dipasang. Penggunaan anestetik volatil

dapat menghantarkan konsentrasi oksigen yang tinggi. Meskipun seluruh obat volatil merupakan depresan miokardium, efek pada curah jantung dan tekanan darah arteri akan dimodifikasi oleh faktor lainnya seperti efek pada tahanan pembuluh sistemik. Baik halotan dan isofluran dalam dosis tertentu dapat menyebabkan penurunan tekanan darah arteri dengan mekanisme yang berbeda. Penurunan tekanan darah yang dihubungkan dengan penggunaan halotan disebabkan oleh pengurangan curah jantung. Tahanan pembuluh sistemik tetap tidak berubah. Penurunan tekanan darah dengan isofluran disebabkan penurunan tahanan pembuluh sistemik sementara curah jantung masih dalam rentang nilai normal. Sevofluran dihubungkan dengan bradikardi atau disritmia yang lebih ringan dibandingkan dengan halotan. Sevofluran juga menyebabkan penurunan curah jantung yang lebih sedikit dibandingkan halotan. Halotan menyebabkan penurunan denyut jantung dan indeks jantung yang lebih besar dibandingkan dengan sevofluran.

Efek anestetik volatil pada denyut jantung juga berhubungan dengan dosis. Depresi fungsi ventrikel pada anak-anak selama anestesia dengan halotan dapat menyebabkan penurunan nyata curah jantung, denyut jantung dan tekanan darah. Pemberian atropin menyebabkan perbaikan curah jantung dan tekanan darah yang cepat.

Penggunaan opioid dalam anestesia untuk anak-anak dengan penyakit jantung kongenital dihubungkan dengan stabilitas hemodinamik yang sangat baik. Teknik anestesia berbasis narkotik dosis tinggi dapat digunakan pada anak-anak yang menjalani prosedur bedah mayor yang akan membutuhkan bantuan ventilasi pascaoperatif. Opioid juga dapat dikombinasikan dengan pelumpuh otot dan N₂O dalam teknik balanced intravenous. Teknik anestetik yang ‘ringan’ dapat mempertahankan tonus simpatis, curah jantung dan tahanan pembuluh sistemik, yang diinginkan pada anak-anak dengan stenosis valvuler berat atau gagal jantung ventrikuler.

Ketamin dapat diberikan secara intramuskuler untuk induksi anestesia (4-8 mg/kg) atau sedasi (2-3 mg/kg) pada anak dengan penyakit jantung kongenital yang tidak kooperatif. Efek simpatomimetik ketamin dapat mempertahankan kontraktilitas dan tahanan pembuluh sistemik.

Thiopental (4-6 mg/ kg IV) dapat ditoleransi dengan baik pada anak-anak normovolemik dengan penyakit jantung kongenital yang terkompensasi. Pengurangan dosis harus dilakukan pada anak-anak dengan fungsi sirkulasi yang tidak baik. Efek hemodinamik propofol pada anak-anak dengan penyakit jantung kongenital serupa dengan efek thiopental.

Pemilihan obat pelumpuh otot pada anak-anak dengan penyakit jantung kongenital biasanya didasarkan pada efek kardiovaskuler dan durasi kerja obat-obatan tersebut. Pancuronium merupakan pilihan populer pada kebanyakan kasus karena efek vagolitik yang meningkatkan denyut jantung dan curah jantung , terutama pada anak-anak yang mendapat opioid dosis tinggi. Jika tidak diinginkan terjadi takikardia, atau untuk prosedur yang lebih singkat, mivacurium, atracurium, vecuronium, rocuronium atau rapacuronium dapat digunakan dengan efek minimal pada fungsi hemodinamik.

Suksinilkolin intravena dapat menyebabkan bradikardi atau henti jantung pada anak-anak. Penggunaannya harus didahului oleh atau dikombinasi dengan atropin.

PENANGANAN PASCAOPERATIF DAN ANALGESIA

Pasien yang telah menjalani prosedur pembedahan yang ekstensif dan/atau yang mempunyai status kardiak yang tidak terkompensasi dapat membutuhkan perawatan intensif pascaoperatif.

Kebutuhan analgesik setelah pembedahan bergantung pada prosedur pembedahan dan ambang nyeri pasien. Nyeri pascaoperatif atau ketidaknyamanan dapat ditangani dengan satu atau kombinasi dari beberapa metode berikut.

Analgesik Ringan

Asetaminofen merupakan analgesik ringan yang paling sering digunakan pada pasien pediatrik. Untuk anak-anak yang lebih muda, dosis awal biasanya diberikan per rektal (sampai dosis 45 mg/kgBB) sebelum terbangun dari anestesia. Dosis suplementasi diberikan per oral (10-20 mg/kgBB) setiap 4-6 jam untuk mempertahankan kadar dalam darah yang adekuat dan memberikan analgesia yang efektif. Asetaminofen dapat dikombinasi dengan kodein untuk kontrol yang lebih efektif terhadap nyeri yang berat dan/ atau ketidaknyamanan.

Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs (NSAID)

NSAID seperti ketorolac terbukti efektif mengurangi nyeri pascaoperatif setelah bedah minor pada anak-anak. Ketorolac merupakan NSAID yang efektif. Pemberian awal segera setelah induksi tampaknya memberikan analgesia pascaoperatif yang optimal. Beberapa studi telah menunjukkan efek analgesik dan opioid-sparing dari ketorolac, yang akan mengurangi insidens efek samping yang berhubungan dengan opioid seperti depresi napas, mual dan muntah. Ketorolac, seperti NSAID lainnya, mempunyai beberapa efek samping, seperti berkurangnya bone repair setelah osteotomi, bronkospasme, gagal ginjal akut dan kemungkinan perdarahan yang lebih banyak akibat perubahan fungsi trombosit.

Analgesik Narkotik Poten

Ketika narkotik diindikasikan dalam periode penyembuhan, diperlukan obat yang bersifat short-acting. Jika remifentanil digunakan intraoperatif, perencanaan analgesia pascaoperatif harus dimulai sebelum pasien terbangun. Fentanil, sampai dosis 2,0 µg/kg, merupakan obat pilihan untuk penggunaan intravena. Meperidine (0,5 mg/kg) dan kodein (1,0-1,5 mg/kg) dapat digunakan secara intramuskuler jika kanula intravena belum terpasang. Kodein yang diberikan secara intramuskuler dapat mengurangi muntah dibandingkan opioid lain, terutama morfin.

Analgesia Regional

Anestesia regional dapat dikombinasikan dengan anestesia umum yang ringan untuk mengurangi nyeri pascaoperatif, dengan kebutuhan opioid yang minimal atau tidak sama sekali. Teknik anestesia blok yang dilakukan sebelum pembedahan dimulai namun setelah anak tertidur akan mengurangi kebutuhan akan obat-obat anestetik umum selama pembedahan yang akan menyebabkan stabilitas hemodinamik yang lebih baik, penyembuhan yang lebih cepat, pemulangan yang lebih awal, kembalinya nafsu makan yang lebih cepat dan mual/ muntah yang berkurang.

Teknik yang dipilih harus mudah dilakukan, mempunyai efek minimal pada tahanan pembuluh pulmonal dan tidak boleh mengganggu fungsi motorik. Infiltrasi sederhana pada area operasi dengan anestetik lokal mengurangi nyeri pascaoperatif setelah prosedur ekstraksi gigi dan eksisi lesi superfisial.

GOAL-DIRECTED PERIOPERATIVE FLUID MANAGEMENT

Perfusi jaringan total bergantung kepada saturasi oksigen arteri yang adekuat, konsentrasi hemoglobin dan cardiac output (CO), komponen utamanya adalah oxygen delivery (DO_2). Nilai DO_2 yang tidak baik pada masa perioperatif dikorelasikan dengan kegagalan organ multipel dan kematian.

Konsep goal directed therapy (GDT) merupakan intervensi hemodinamik berdasarkan evidence-based yang dipandu oleh parameter hemodinamik kontinyu seperti curah jantung (CO) atau parameter yang sama untuk terapi cairan dan inotropik pada pasien dengan masalah hemodinamik atau membutuhkan optimalisasi hemodinamik.¹²

Dasar rasional fisiologis mengapa manajemen GDT dipilih pada periode perioperatif adalah perbaikan fungsi kardiovaskuler dan hantaran oksigen yang adekuat selama periode perioperatif. Pengukuran hemodinamik rutin, seperti HR dan MAP umumnya tidak berubah meskipun terjadi penurunan aliran darah, bahkan setelah kehilangan darah 20% atau lebih. Karena itu, keduanya dianggap indikator

yang tidak sensitif pada kasus hipovolemik¹⁵ atau perubahan cardiac index (CI).¹⁶ Goal directed therapy ditargetkan untuk mendeteksi hipovolemik dan hipoperfusi sejak dini agar respon terapi dapat dilakukan secepat mungkin.¹⁵

SvO₂ merupakan indikator yang sensitif terhadap kecukupan dari oksigenasi jaringan seluruh tubuh tetapi memerlukan pemasangan kateter arteri pulmonal (PAC).²⁴ Monitoring cardiac filling pressure seperti central venous pressure dan pulmonary artery occlusion pressure tidak bisa diandalkan untuk mengukur preload jantung pada pasien-pasien yang dengan ventilasi mekanis. Pengukuran filling pressure atau end-diastolic volume (preload) dapat lebih baik memprediksikan respon individu terhadap loading cairan daripada tanda static (kurva Frank-Starling). Fluid challenge menyebabkan peningkatan stroke volume (SV) >10% menyatakan bahwa pasien tersebut termasuk yang berespon terhadap cairan dan juga mengindikasikan bahwa fluid challenge berikutnya tidak menyebabkan overfilling. Sedangkan peningkatan <10% mengindikasikan bahwa fluid challenge yang lebih lanjut akan tidak baik dan bisa menurunkan performance ventrikel yang akan berakibat edema pada jaringan atau pada pulmo. Pasien yang tidak berespon terhadap fluid challenge dapat diberikan inotropik sehingga menggeser kurva Frank-Starling ke kiri atas, sehingga meningkatkan respon terhadap fluid challenge.

STRATEGI PROTEKSI JANTUNG UNTUK PEMBEDAHAN NONJANTUNG

Proteksi Tidak Langsung

Menjaga keseimbangan pasokan oksigen dan konsumsi oksigen. Kontraksi miosit adalah faktor penentu utama konsumsi oksigen miokard diatas kebutuhan basal. Faktor-faktor yang meningkatkan regangan sel sel otot jantung, kecepatan regangan otot jantung, jumlah regangan yang menghasilkan siklus per unit waktu semuanya akan meningkatkan konsumsi oksigen.

Peningkatan beban akhir (after load) juga akan meningkatkan konsumsi oksigen oleh karena terjadi peningkatan regangan miokard ventrikel untuk melawan tahanan beban akhir.

Peningkatan beban awal (pre load) juga akan meningkatkan konsumsi oksigen, tetapi disini peningkatannya akan lebih sedikit oleh karena hubungan dari LaPlace (LaPlace relationship).

Jadi kesimpulannya ialah peningkatan detak jantung, tekanan aorta dan kontraktilitas akan meningkatkan konsumsi oksigen 4 kali lipat lebih banyak dari oksigen yang dapat diangkut per stroke volume.

Pasien-pasien dengan penyakit jantung koroner harus dihindari situasi-situasi yang dapat meningkatkan beban akhir yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan arteri. Adalah penting untuk meminimalkan terjadinya aktivasi adrenergik karena aktivasi simpatis pada jantung dan pembuluh darah akan meningkatkan denyut jantung, kontraktilitas dan tahanan vaskuler sistemik, dimana kesemuanya itu akan meningkatkan konsumsi oksigen miokard.

Proteksi Langsung secara Farmakologis

1. Anestesi inhalasi

Sevoflurane meningkatkan fungsi koroner dan mekanik post iskemik dan menurunkan ukuran infark. Desflurane memberikan efek yang menguntungkan pada beberapa kelompok penelitian, tetapi masih diperlukan penelitian lanjutan untuk melihat efek desflurane pada berbagai setting penelitian.

2. Opioid

Beberapa tahun yang lalu, ditemukan bukti bukti bahwa opioid memberikan efek proteksi terhadap cedera iskemi-reperfusi. Pada tahun 1996 Schultz dkk. pertama kali mendemonstrasikan bahwa opioid dapat menghilangkan kerusakan iskemi-reperfusi pada jantung. Morfin dengan dosis 300 mcg/kgBB diberikan sebelum oklusi LAD selama 30 menit pada tikus

percobaan. Area infark dapat berkurang dari 54 % menjadi 12%. Efek morfin untuk menurunkan area infark terlihat langsung pada jantung yang diteliti, jantung yang diisolasi dan kardiomyosit. Morfin juga meningkatkan kontraktilitas post iskemik. Sekarang sudah diketahui bahwa morfin memberikan efek proteksi terhadap cedera iskemi-reperfusi.

3. Propofol, Barbiturat, Benzodiazepin, Ketamin, Dexmedetomidin

Diketahui bahwa propofol menurunkan disfungsi mekanik miokard post iskemik, ukuran infark dan degenerasi histologi. Anestesi intravena ini memiliki struktur kimia yang mirip dengan scavenger radikal bebas berbasis fenol (vitamin E) dan menurunkan radikal bebas. Propofol menurunkan Ca^{2+} dan menekan aktifitas neutrofil. Efek efek seperti ini menunjukkan bahwa propofol mungkin secara langsung ikut terlibat pada fase kritis cedera reperfusi dengan cara menurunkan radikal bebas, aliran masuk Ca^{2+} dan aktifitas neutrofil, tetapi tidak berperan sebagai obat untuk pra pengkondisian. Proteksi oleh propofol terlihat saat jantung diberikan obat ini selama reperfusi. Glibenklamid, penghambat saluran KATP, tidak menghilangkan efek proteksi dari propofol.

Efek barbiturate untuk proteksi jantung masih kontroversi meskipun sebetulnya obat ini pernah diteliti sekitar tahun 1980 an. Ketamin dan benzodiazepin telah banyak diteliti untuk proteksi jantung. Apakah obat anestesi intravena ini mengacaukan interaksi neutrofil-endothelium, aliran masuk Ca^{2+} , dan produksi radikal bebas masih memerlukan penelitian lebih lanjut.

Ketamin tidak memiliki efek seperti pra pengkondisian iskemi. Obat anestesi intravena ini menghambat pra pengkondisian iskemi, menurunkan produksi inositol 1,4,5-trifosfat dan menghentikan aktifitas saluran KATP sarkolemma.

Penggunaan dexmedetomidin sebelum dan selama pembedahan non kardiak memperlihatkan kecenderungan meningkatkan fungsi jantung, meskipun masih diperlukan penelitian lebih lanjut.

Referensi :

6. Watson SP, Watson DC. Anatomy, physiology and hemodynamics of congenital heart disease. In: Ream AK, Fogdall RP, eds. Acute cardiovascular management. Philadelphia: JB Lippincott Co. 1982:571.
7. Campbell FW, Schwartz AJ. Anesthesia for noncardiac surgery in the pediatric patient with congenital heart disease. In: Barash PG, ed. ASA refresher courses in anesthesiology 1986; 14:75.
8. Rosove MH, Perloff JK, Hocking WG, et al. Chronic hypoxemia and decompensated erythrocytosis in cyanotic congenital heart disease. Lancet 1986; 2:313-5.
9. Lardo AC. Real-time magnetic resonance imaging: Diagnostic and interventional applications. Pediatr Cardiol 2000; 21:80-98.
10. Greenwood RD, Rosenthal A, Parisi L, et al. Extra-cardiac abnormalities in infants with congenital heart disease. Pediatrics 1975; 55:485.
11. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis – recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997; 277:1794.
12. Wodey E, Pladys P, Copin C, et al. Comparative hemodynamic depression of sevoflurane versus halothane in infants – an echocardiographic study. Anesthesiology 1997; 87:795.
13. Barash PG, Glanz S, Katz JD, et al. Ventricular function in children during halothane anesthesia: an echocardiographic evaluation. Anesthesiology 1978; 49:79.
14. Hannallah RS, Epstein BS. The pediatric patient. In: Wetchler BV, ed. Anesthesia for ambulatory surgery, 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Co. 1991:173.

15. Holte K, Sharrock NE, Kehlet H. Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. *Br J Anaesth* 2002;89: 622–32.
16. Doherty M, Buggy DJ. Intraoperative fluids: how much is too much?. *British Journal of Anaesthesia* 2012; 1–11doi:10.1093/bja/aes171.

