

BUKU AJAR ANESTESI BEDAH DIGESTIF & HEPATOBILIER



dr. Yulia Wahyu Villyastuti, Sp.An

**Bagian / KSM Anesthesiologi dan Terapi Intensif
Fakultas Kedokteran**

Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi

SEMARANG

2021

BUKU AJAR ANESTESIOLOGI

MANAJEMEN ANESTESI BEDAH DIGESTIF



UNDIP PRESS

Manajemen Anestesi Bedah Digestif

dr. Yulia Wahyu Villyastuti, Sp.An

Editor

dr. Yulia Wahyu Villyastuti, Sp.An

dr. Syahrizal Ariandy

dr. Arif Pandega Putera Nagara

dr. Didik Purwadi

dr. Polmihotdin Hutagalung

Penerbit

Undip Press

Jl. Prof H. Soedarto, Tembalang

Semarang - 50275

Cetakan I,

Copyright © 2021

Hak Cipta ada pada Pengarang,

Dilindungi undang-undang

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



dr. Yulia Wahyu Villyastuti, Sp.An

LEMBAR PENGESAHAN

Ketua Program Studi
Anesthesiologi dan Terapi Intensif



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

Kepala Bagian
Anesthesiologi dan Terapi Intensif



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

DAFTAR ISI

VISI DAN MISI	iii
KATA PENGANTAR	iv
LEMBAR PENGESAHAN	v
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL	xi
PENDAHULUAN	xiv
BAB I ANATOMI DAN FISILOGI	1
Anatomi	1
Aliran Darah Hati	1
Kontrol Aliran Darah Hati	1
Fungsi Penampungan	4
Sekresi Empedu	4
Garam Empedu	4
Bilirubin	5
Kolesterol	7
Karbohidrat	7
Lemak	7
Protein	7
SALURAN CERNA	8
Anatomi	8
Aliran Darah	9
Tekanan Vena Porta	9
Sirkulasi Lien	10
Persarafan	10
Motilitas	10
Kelenjar Liur	11
Esofagus	11
Sfingter Esofagus Bawah	11
Lambung	11

Usus Halus	11
Pankreas.....	12
BAB II	13
HEPATITIS	13
Hepatitis Virus.....	13
Pertimbangan preoperasi	13
Obat menginduksi Hepatitis.....	14
Pertimbangan intraoperasi	16
Hepatitis kronik	17
Manajemen anestesi.....	17
Sirosis	17
Pertimbangan Preoperasi	18
Pertimbangan Intraoperasi	19
PENYAKIT HEPATOBILIER.....	21
Pertimbangan preoperasi	22
Pertimbangan intraoperasi	23
OPERASI HEPAR	23
SINDROMA HEPATORENAL.....	24
Patofisiologi.....	24
Faktor Vasokonstriktor	25
Faktor Vasodilator	26
Sistem saraf simpatis	27
Patogenesis	27
Diagnosis	29
Penatalaksanaan.....	10
Vasodilator.....	31
Vasokonstriktor	31
Peritoneovenous shunt	32
Portosistemic shunt.....	32
Dialisa.....	33
Transplantasi Hati.....	33
BAB III.....	34
Prosedur Endoscopic dan Faktor Risiko yang Berkaitan	34
Percutaneous Endoscopic Gastrostomy	34

Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography	34
Pendarahan gastrointestinal	34
Dilatasi esophagus	35
Kolonoskopi.....	35
KELOMPOK PASIEN KHUSUS	35
KEHAMILAN	35
Kesulitan dalam mensesdasi pasien.....	36
UNSEDATED ENDOSCOPY	36
PERUBAHAN KARDIORESPIRATOR SELAMA ENDOSCOPY	37
Monitoring.....	38
TOPICAL PHARYNGEAL ANESTHESIA	39
INTRAVENOUS SEDATION	39
PILIHAN AGEN	39
Opiates	41
Propofol	42
BAB III.....	43
TEKNIK ANESTESI	43
Tehnik Rapid Sequence Induction.....	44
PERAWATAN INTRAOPERATIF	45
Monitoring.....	45
Pemberian Cairan.....	46
Pengatur Suhu	46
EMERGENSI	47
PERAWATAN POSTOPERATIF	47
Analgesia	48
Analgesia Epidural	48
Opioids.....	49
Adjunctive Analgesics.....	10
KOMPLIKASI POSTOPERATIF.....	51
Abdominal Compartment Syndrome.....	52
Sepsis	53
BAB IV	56
PENDAHULUAN	56
PROBLEM ANESTESI AKIBAT POSISI PASIEN	56
Perubahan pada Kardiovaskuler	57
Pengaruh pada Respirasi.....	57

Cedera Saraf	57
PROBLEM KARDIORESPIRASI SELAMA ANESTESI	58
PENGELOLAAN ANESTESI	60
<u>Laparoskopi pada Ibu Hamil</u>	<u>61</u>
LAPAROSKOPI PADA KEGEMUKAN	61
RINGKASAN.....	61

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Skema lobul hepar	2
Gambar 2. Skema anatomi dan vaskkularisasi hepar serta empedu	4
Gambar 3. Skema pembentukan dan ekskresi bilirubin	5
Gambar 4. Keseimbangan cairan manusia pada traktur gastrointestinal	9
Gambar 5. Anatomi kolon	2
Gambar 6. Patogenesis sindroma hepatorenal	8

DAFTAR TABEL

Tabel 1. pH dan Sekresi Saluran Cerna	8
Tabel 2. Tempat Absorpsi	1
Tabel 6. Faktor-faktor Vasoaktif secara potensial berperan dalam pengaturan perfusi ke ginjal pada penderita sindroma hepatorenal	5
Tabel 7. Gangguan hemodinamik yang sering ditemukan pada sindroma hepatorenal	9
Tabel 8. Kriteria Mayor diagnostik SHR berdasarkan International Ascites Club	10
Tabel 9. Faktor Prediktor Timbulnya SHR pada Sirosis dengan Ascites	10

PENDAHULUAN

Saluran pencernaan (gastrointestinal, GI) dimulai dari mulut sampai anus. Fungsi saluran pencernaan adalah untuk ingesti dan pendorongan makanan, mencerna makanan, serta penyerapan zat gizi yang penting bagi tubuh kita untuk hidup dan tumbuh. Saluran pencernaan berawal dari mulut, dan berlanjut ke esofagus dan lambung. Makanan disimpan sementara di lambung sampai disalurkan ke usus halus. Usus halus di bagi menjadi tiga bagian yaitu duodenum, yeyunum dan ileum. Pencernaan dan penyerapan makan berlangsung terutama di usus halus. Dari usus halus, makanan kemudian masuk ke usus besar yang terdiri dari kolon dan rektum. (Elizabeth J. Corwin 2009)

Pada sistem pencernaan ada berbagai penyakit salah satunya adalah pada bagian Colon. Ca. Colon atau usus sering dijumpai di amerika serikat. Sebagian besar kanker kolorektum adalah karsinoma dan biasanya berasal dari kelenjar sekretorik lapisan mukosa. Sebagian besar kanker kolorektum berawal dari polip yang sudah ada sebelumnya. Faktor resiko untuk kanker kolorektum adalah mencakup makanan diet tinggi lemak dan rendah serat.

Berdasarkan data rutin Subdit Kanker Direktorat Penyakit Tidak Menular, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, Kementerian Kesehatan RI, sampai dengan tahun 2013, program deteksi dini kanker serviks dan kanker payudara baru diselenggarakan pada 717 Puskesmas dari total 9.422 Puskesmas di 32 provinsi. Dengan demikian, dapat dilihat bahwa Puskesmas yang memiliki program deteksi dini masih sangat sedikit atau sekitar 7,6%.. Di Indonesia kanker kolorektal setiap tahun meningkat setiap tahunnya Penyakit kanker merupakan salah satu penyebab kematian utama di seluruh dunia.

Laparotomi merupakan salah satu prosedur pembedahan mayor, dengan melakukan penyayatan pada lapisan-lapisan dinding abdomen untuk mendapatkan bagian organ abdomen yang mengalami masalah (hemoragi, perforasi, kanker dan obstruksi).

Menurut Data Tabulasi Nasional Departemen Kesehatan Republik Indonesia tahun 2010, tindakan bedah 2 laparatomi mencapai 32% dengan menempati urutan ke 11 dari 50 pertama pola penyakit di rumah sakit se Indonesia.

BAB I

ANATOMI DAN FISILOGI

HATI

Hati terletak di kuadran kanan atas rongga abdomen dan menempel dengan diafragma. Hati adalah organ tubuh yang terbesar, beratnya kurang lebih 1.500 gram atau sekitar 2% dari berat badan. Pada bayi, berat hati sekitar 5% dari berat badannya. Sel-sel hepatosit berjumlah 80% dari masa sitoplasma di dalam hati dan memiliki fungsi yang kompleks serta berbeda.

Anatomi

Hati dibagi menjadi empat lobus yang terdiri dari 50.000 sampai 100.000 lobulus hepatic yang berdiri sendiri. Darah mengalir melewati sel-sel hepatosit melalui sinusoid-sinusoid dari cabang-cabang vena porta dan arteri hepatica menuju vena sentral. Biasanya hanya ada satu lapis sel hepatosit di antara sinusoid-sinusoid sehingga jumlah area yang bersentuhan dengan plasma sangat besar. Vena sentral bergabung membentuk vena hepatica, yang bermuara ke vena cava inferior. Lobulus hepatic dilekati oleh makrofag (yang berasal dari monosit-monosit yang bersirkulasi) yang dikenal dengan sel Kupffer, yang memfagositasi 99% atau lebih bakteri yang terdapat dalam darah di vena porta.

Aliran Darah Hati

Hati menerima dua suplai aliran darah yang berasal dari arteri hepatica dan vena porta . Total aliran darah hati sekitar 1.450 MI per menit atau sekitar 29% dari *cardiac output*.

Kontrol Aliran Darah Hati

Aliran darah vena porta terutama dikontrol oleh arteriol-arteriol yang terdapat pada organ-organ splanikus pre porta. Aliran ini, ditambah dengan kekuatan aliran darah vena porta dalam hati, membentuk tekanan vena porta (normalnya 7 sampai 10 mmHg) (lihat di sub bagian Tekanan Vena Porta)

Tabel 55-1. Fungsi sel-sel hepatosit

Mengabsorpsi zat-zat gizi dari darah vena porta
Menyimpan dan mengeluarkan karbohidrat, protein dan lemak
Mengeluarkan garam-garam empedu
Mensintesis protein-protein plasma, glukosa, kolesterol, dan asam lemak
Memetabolisme komponen-komponen eksogen dan endogen

Sistem saraf simpatis yang mensarafi adalah T3 sampai T11 dan dimediasi oleh reseptor-reseptor alfa-adrenergik. Persarafan ini secara umum bertanggung jawab pada daya tahan dan kepatuhan venule-venule hati. Perubahan pada kepatuhan vena hepatic berperan penting terhadap seluruh regulasi *cardiac output* dan fungsi penyimpanan hati (lihat sub bab Fungsi Penampungan)

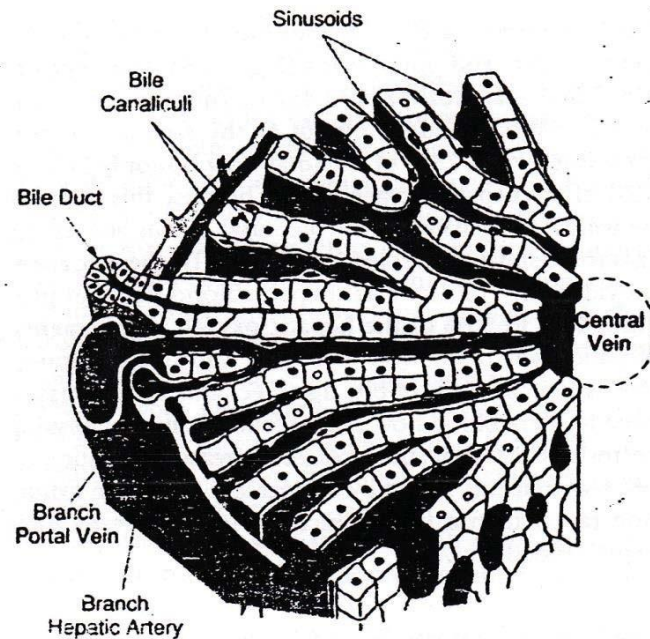


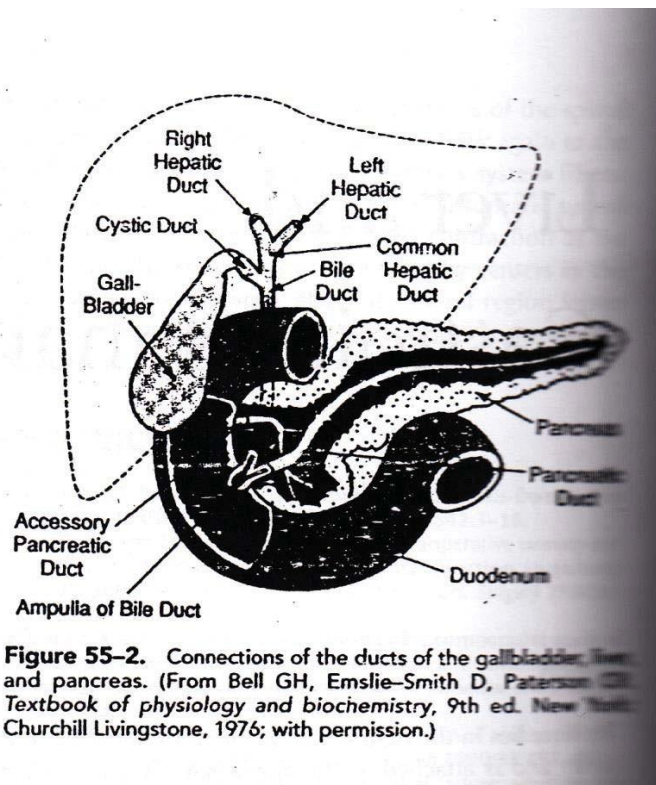
Figure 55-1. Schematic depiction of a hepatic lobule with a central vein and plates of hepatic cells extending radially. Blood from peripherally located branches of the hepatic artery and vein perfuses the sinusoids. Bile ducts drain the bile canaliculi that pass between the hepatocytes. (From Bloom W, Fawcett DW. *A text-book of histology*, 10th ed. Philadelphia: Saunders, 1975; with permission.)

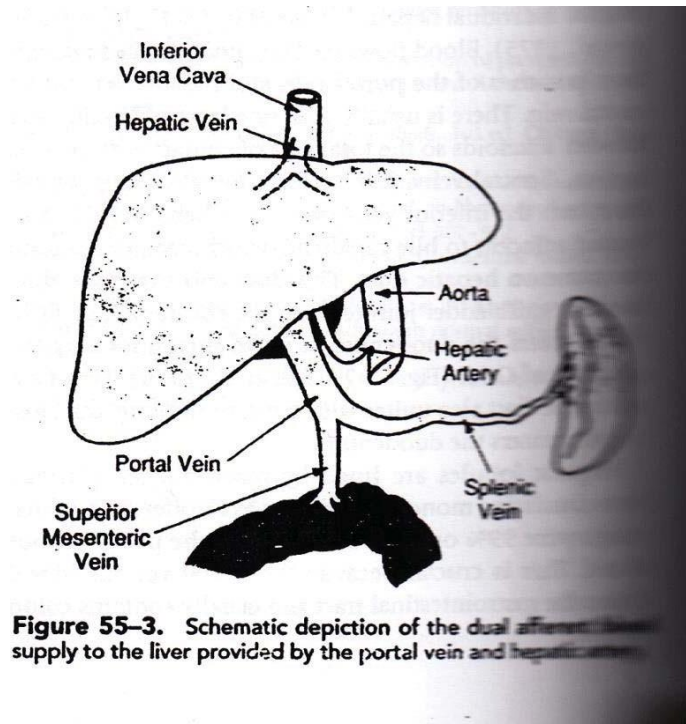
Gambar 1. Skema lobul hepar

Resistensi tekanan vena porta dapat menyebabkan terbentuknya *shunts* (varises) yang membuat aliran darah dapat melewati hepatosit. Sebaliknya, gagal jantung kongestif dan

tekanan positif ventilasi paru menghalangi aliran darah keluar yang berasal dari hati karena meningkatnya tekanan vena sentral, yang diteruskan ke vena hepatis.

Asites terjadi pada saat kenaikan tekanan vena porta menyebabkan transudasi cairan kaya protein melewati permukaan luar kapsul hati dan saluran cerna menuju rongga abdomen. Aliran darah arteri hepatis dipengaruhi oleh tonus arteriol yang menggambarkan mekanisme lokal dan intrinsik (autoregulasi). Contohnya, penurunan aliran darah vena porta diikuti oleh kenaikan aliran darah arteri hepatis sebesar 100%. Kiranya substansi vasodilatasi seperti adenosin berkumpul di hati saat aliran darah vena porta turun, yang menyebabkan vasodilatasi arteri hepatis selanjutnya dan mengeluarkan material vasodilatasi.





Gambar 2. Skema anatomi dan vaskularisasi hepar serta empedu

Fungsi Penampungan

Normalnya hati mengandung 500 mL darah atau sekitar 10% dari volume darah total. Peningkatan pada tekanan vena sentral menyebabkan tekanan balik, dan hati menjadi organ yang dapat menggembung, hingga dapat menampung 1 liter darah tambahan. Sebagaimana kemampuan hati menjadi tempat penyimpanan sewaktu volume darah berlebihan, demikian juga pada gagal jantung kongestif, dan mampu menyuplai darah tambahan saat terjadi hipovolemia

Sekresi Empedu

Hepatosit secara terus menerus membentuk empedu (500 mL per hari) yang kemudian disekresikan ke dalam saluran-saluran kecil empedu, yang mengalir ke dalam saluran-saluran yang makin lama makin besar dan akhirnya mencapai duktus koledokus komunis

Garam Empedu

Garam empedu bercampur dengan lemak di duodenum membentuk kompleks larut air (misel) yang membantu saluran cerna mengabsorpsi lemak (trigliserid) dan vitamin larut lemak. Sekali diabsorpsi, garam empedu kembali hati melalui vena porta dimana mereka masuk ke dalam hepatosit (sirkulasi enterohepatik).

Bilirubin

Setelah kurang lebih 120 hari, membran sel eritrosit ruptur dan pengeluaran hemoglobin diubah menjadi bilirubin pada sel-sel retikuloendotelial (gambar 5). (Guyton dan Hall, 2000). Bilirubin yang dihasilkan dilepas ke dalam sirkulasi dan dikirim ke hati bersama albumin. Di hepatosit, bilirubin dipisahkan dari albumin dan terkonjugasi dengan asam glukoronik. Tidak seperti bilirubin terkonjugasi, bilirubin yang takterkonjugasi dapat bersifat neurotoksik dan juga dapat menyebabkan ensefalopati fatal dalam waktu singkat. Di saluran cerna, bilirubin diubah menjadi urobilinogen oleh aktivitas bakteri.

Jaundice adalah warna kekuningan pada jaringan tubuh yang disertai oleh penumpukan bilirubin pada cairan ekstraseluler. Warna kulit biasanya mulai berubah pada saat konsentrasi bilirubin plasma meningkat kira-kira tiga kali dari nilai normal. Tipe jaundice yang paling sering adalah *jaundice hemolitik*, yang disebabkan oleh meningkatnya kerusakan eritrosit, dan *jaundice obstruktif* yang disebabkan oleh obstruksi saluran empedu.

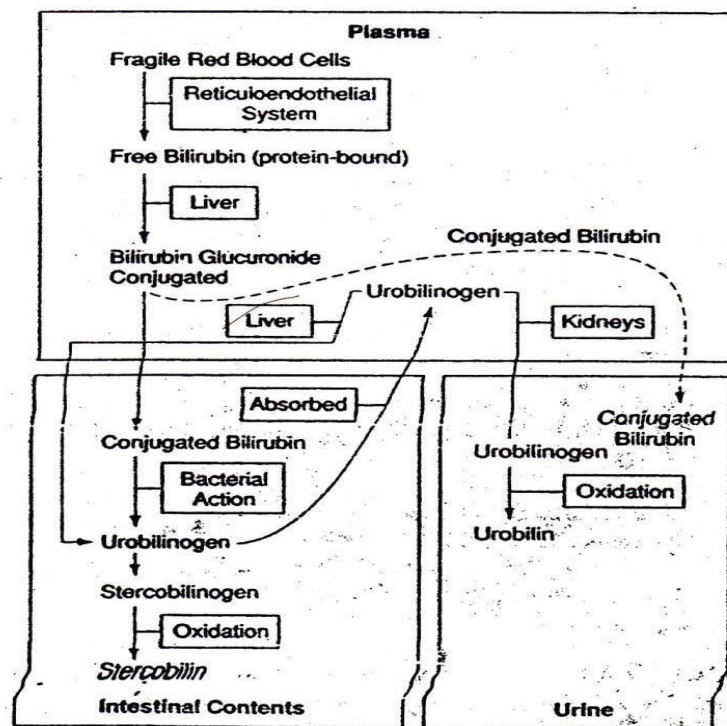


Figure 55-4. Schematic depiction of bilirubin formation and excretion. (From Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology*, 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2000; with permission.)

Gambar 3. Skema pembentukan dan ekskresi bilirubin

Kolesterol

Kolesterol merupakan komponen penting dari dinding sel (disintesis di jaringan yang berasal dari asetat melalui reaksi yang dikatalisasi oleh beta-hidroksi beta-metilglutaril koenzim A) dan diangkut dari jaringan perifer menuju hati dalam bentuk *high density lipoprotein* (HDL). Pada saat kolesterol sampai di hati, ia dapat diekskresikan di empedu jika berikatan dengan garam empedu. Kolesterol di empedu dapat mengendap menjadi batu empedu apabila ada absorpsi air yang berlebihan di kandung empedu atau mengkonsumsi makanan yang banyak mengandung kolesterol. Batu empedu terjadi 10% sampai 20% pada setiap individu; 85% nya adalah batu kolesterol.

Karbohidrat

Pengaturan konsentrasi glukosa darah merupakan fungsi metabolik hati yang penting. Pada saat terjadi hiperglikemia, glikogen disimpan di hati, dan pada saat terjadi hipoglikemia, glikogenolisis menyediakan glukosa. Asam-asam amino dapat diubah menjadi glukosa melalui proses glukoneogenesis saat konsentrasi glukosa darah menurun.

Lemak

Liver bertanggung jawab terhadap proses beta-oksidasi asam lemak dan pembentukan asam asetoasetat. Trigliserid dibentuk dari esterifikasi gliserol dan tiga molekul asam lemak. Lipase dan esterase pankreas berperan penting dalam membantu absorpsi asupan lemak. Setelah diabsorpsi, lemak disimpan sebagai trigliserid (energi cadangan) atau dimetabolisme sebagai energi. Lipoprotein, kolesterol, dan fosfolipid, seperti lesitin, dibentuk di hati. Sintesis lemak yang berasal dari karbohidrat dan protein juga terjadi di hati.

Protein

Fungsi hati yang paling penting dalam metabolisme protein adalah deaminasi oksidatif asam-asam amino, pembentukan urea untuk membuang amonia, pembentukan protein plasma dan faktor-faktor koagulasi, dan proses interkonversi (perubahan dari suatu kelompok amino ke asam amino lain) antara asam-asam amino yang berbeda. Pembentukan albumin di hati sangat penting untuk mempertahankan tekanan onkotik plasma sebagaimana menyediakan jalur transpor utama. Waktu paruh albumin adalah 21 hari, dengan demikian konsentrasi albumin plasma tidak mungkin berubah secara signifikan pada keadaan gagal hati akut. Deaminasi asam-asam amino dibutuhkan sebelum

substansi-substansi ini dapat digunakan sebagai energi atau diubah menjadi karbohidrat atau lemak. Penurunan aliran darah vena porta, seperti yang mungkin terjadi dengan tindakan pembedahan *portocaval shunt* untuk mengatasi varises esofagus, dapat menyebabkan koma hepatik yang fatal karena penumpukan amonia.

SALURAN CERNA

Fungsi utama saluran cerna adalah menyediakan kebutuhan air, elektrolit, dan zat gizi bagi tubuh secara berkesinambungan. Untuk dapat memenuhi fungsi ini, isi saluran cerna harus bergerak melewati sistem yang ada pada kecepatan yang sesuai untuk terjadinya fungsi digesti dan absorpsi

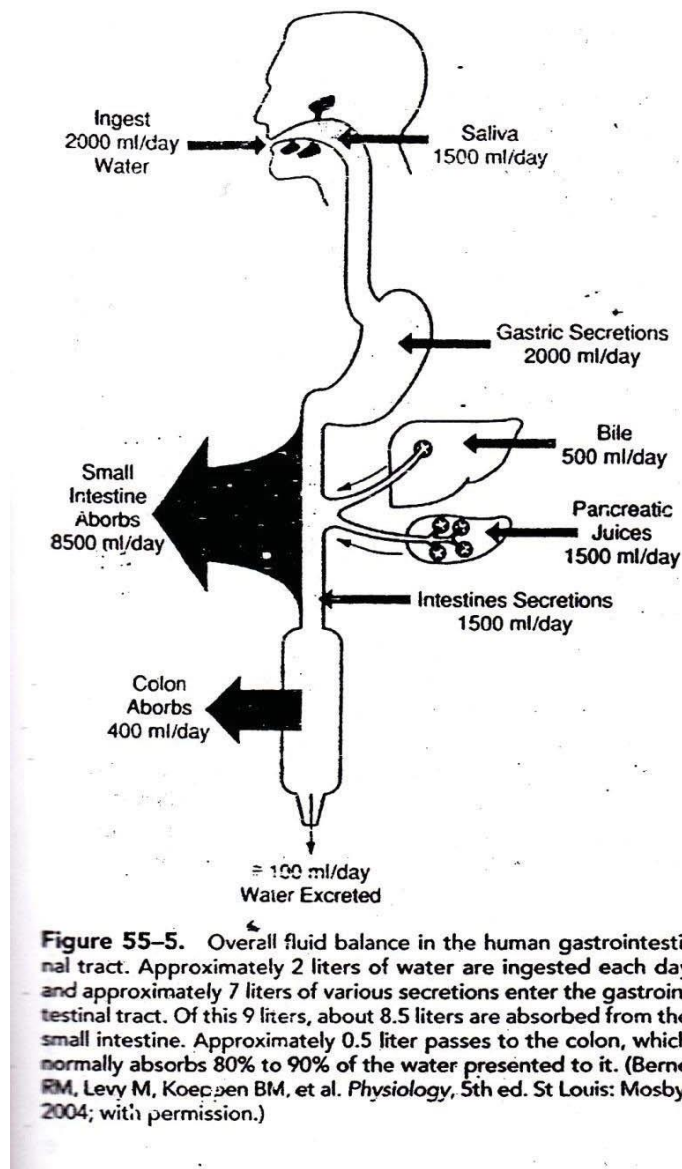
Anatomi

Otot polos saluran cerna adalah suatu sinsitium sehingga sinyal listrik yang mula-mula ada pada satu serat otot polos dengan mudah akan menyebar serat demi serat. Aktivitas mekanis saluran cerna dapat meningkat dengan adanya regangan dan rangsang sistem saraf parasimpatis, sedangkan rangsang sistem saraf simpatis menurunkan aktivitas mekanis hingga hampir mencapai nol.

Tabel 1. pH dan Sekresi Saluran Cerna

Sekresi	pH
Air liur	6 – 7
Cairan lambung	1,0 – 3,5
Empedu	7 – 8
Cairan pankreas	8,0 – 8,3
Usus halus	6,5 – 7,5
Kolon	7,5 – 8,0

Kontraksi tonus otot polos saluran cerna pada pilorus, katup ileosekal, dan spingteri membantu mengatur laju pergerakan zat-zat yang melewati saluran cerna. Pada bagian-bagian saluran cerna ini, pergerakan ritmis (peristaltik) terjadi 3 sampai 12 kali per menit untuk membantu mencampur dan menggerakkan makanan.



Gambar 4. Keseimbangan cairan manusia pada traktur gastrointestinal

Aliran Darah

Sebagian besar aliran darah menuju saluran cerna adalah ke mukosa untuk memenuhi energi yang dibutuhkan untuk menghasilkan sekresi usus dan mengabsorpsi zat-zat yang dicerna. Aliran darah sejalan dengan aktivitas pencernaan di saluran cerna. Sekitar 80% aliran darah vena porta berasal dari lambung dan saluran cerna, dan sisanya berasal dari lien dan pankreas.

Tekanan Vena Porta

Hati memberikan resistensi sedang kepada aliran darah yang berasal dari sistem vena porta. Sehingga tekanan vena porta berkisar antara 7 sampai 10 mmHg, yang berarti lebih tinggi

dibandingkan tekanan vena cava inferior yang hampir mendekati nol. Sirosis hati, paling sering disebabkan oleh kebiasaan mengkonsumsi alkohol, yang ditandai oleh meningkatnya resistensi aliran darah vena porta yang menyebabkan perubahan sel-sel hepar menjadi jaringan ikat yang membuat pembuluh darah sekitarnya mengecil. Peningkatan resistensi aliran darah vena porta secara bertahap oleh karena sirosis hati dapat menyebabkan terbentuknya pembuluh-pembuluh darah kolateral yang besar di antara vena porta dan vena sistemik. Kolateral yang paling penting adalah yang berasal dari vena splenicus ke vena esofagus. Kolateral ini dapat sedemikian besar sehingga menonjol ke dalam lumen esofagus dan menyebabkan varikosis esofagus. Mukosa esofagus yang melapisi varikosis ini terkikis, dan dapat menyebabkan perdarahan yang mengancam jiwa.

Sirkulasi Lien

Lien berfungsi untuk memindahkan eritrosit dari sirkulasi. Hal ini terjadi pada saat eritrosit kembali masuk ke dalam sinus-sinus vena dari *splenic pulp* dengan melalui lubang yang mungkin lebih kecil daripada eritrosit. Sel-sel yang rapuh tidak dapat menahan trauma ini, dan lepasnya hemoglobin akibat kerusakan tersebut dimakan oleh sel-sel retikuloendotelial di lien. Sel-sel retikuloendotelial ini juga berfungsi, hampir seperti kelenjar limfe, untuk mengeluarkan bakteri dan parasit dari sirkulasi. Dengan demikian pasien-pasien tanpa lien lebih mudah terkena infeksi bakteri.

Persarafan

Saluran cerna mendapat persarafan baik dari sistem saraf otonom seperti dari sistem saraf intrinsik yang terdiri dari pleksus mienterikus, atau plexus Auerbach, dan plexus submukosa, atau pleksus Meissner. Tanpa adanya persarafan dari sistem saraf simpatik atau parasimpatik, aktivitas motorik dan sekretorik saluran cerna tetap berlanjut, ini menunjukkan fungsi sistem saraf intrinsik. Sinyal dari sistem saraf otonom mempengaruhi aktivitas sistem saraf intrinsik.

Motilitas

Dua tipe motilitas saluran cerna yaitu gabungan antara gerakan meremas dan mendorong sebagai gerakan peristaltik. Biasanya yang menjadi stimulus gerakan peristaltik adalah adanya regangan. Peristaltik yang sangat lemah pada sebagian saluran cerna dapat terjadi bila ada kelainan bawaan yaitu tidak adanya pleksus mienterikus. Gerak peristaltik

juga berkurang dengan peningkatan aktivitas sistem saraf parasimpatis dan obat-obatan antikolinergik.

Kelenjar Liur

Kelenjar liur yang utama (parotis dan submaksila) menghasilkan air liur 0,5 sampai 1,0 mL/menit (pH 6 sampai 7), sebagian besar berespon terhadap rangsang sistem saraf parasimpatis. Air liur membersihkan bakteri patogen di rongga mulut juga partikel-partikel makanan yang dapat membuat bakteri hidup. Tanpa adanya air liur, jaringan di mulut akan membentuk ulkus dan terinfeksi.

Esofagus

Esofagus merupakan saluran tempat lewatnya makanan yang berasal dari faring menuju lambung. Pusat mengunyah dan menelan yang terletak di medula dan pons bagian bawah menghambat pusat pernafasan di medula, penghentian nafas untuk beberapa detik memudahkan proses menelan. Ujung esofagus bagian atas maupun bawah berfungsi sebagai sfingter untuk mencegah masuknya udara dan asam lambung ke dalam esofagus. Sfingter ini dikenal sebagai sfingter esofagus atas (faringoesofagus) dan sfingter esofagus bawah (gastroesofagus).

Sfingter Esofagus Bawah

Sfingter esofagus bawah mengatur aliran makanan antara esofagus dan lambung. Mekanisme sfingter pada ujung bawah esofagus terdiri dari otot halus intrinsik di esofagus distal dan otot rangka *crural* diafragma. Pada keadaan yang normal, sfingter esofagus bawah panjangnya sekitar 4 cm. *Crural* diafragma, yang membentuk hiatus esofagus, mengelilingi bagian proksimal 2 cm dari sfingter. Tekanan intralumen pada percabangan esofagogastrik merupakan pengukur kekuatan barier anti refluk dan diukur secara khusus berkaitan dengan tekanan intragastrik (normal < 7 mmHg). Baik sfingter esofagus bawah dan *crural* diafragma berkontribusi pada tekanan intragastrik.

Lambung

Lambung merupakan organ saluran cerna yang khusus menyimpan dan memproses makanan untuk diabsorpsi. Kemampuannya mensekresi ion-ion hidrogen dalam bentuk asam hidroklorat merupakan salah satu fungsi gaster. Satuan dari mukosa gaster yang

bersifat sekretorik adalah mukosa kelenjar oksintik. Lambung disarafi penuh oleh nervus vagus dan plexus coeliacus.

Usus Halus

Usus halus terdiri dari duodenum (dari pilorus sampai ligamentum Treitz), jejunum, dan ileum (berakhir di valvula ileosekal). Tidak ada batas anatomi yang jelas antara jejunum dan ileum, tetapi 40% pertama dari usus halus setelah ligamentum Treitz umumnya diperkirakan sebagai jejunum. Pada usus halus terdapat sekitar 9 liter cairan per hari (2 liter dari asupan dan sisanya berasal dari sekresi gastrointestinal), tetapi hanya 1 sampai 2 liter kimus yang masuk ke kolon. Usus halus adalah tempat mencerna terbanyak dan tempat absorpsi protein, lemak, dan karbohidrat (tabel 55-3)

Tabel 2. Tempat Absorpsi

	Duodenum	Jejunum	Ileum	Kolon
Glukosa	++	+++	++	0
Asam amino	++	+++	++	0
Asam lemak	+++	++	+	0
Garam	0	+	+++	0
empedu	+++	++	0	0
Vitamin larut	0	+	+++	0
air	+++	++	+++	+++
Vitamin B ₁₂	0	0	+	++
Sodium	0	+	++	++
Potassium	+++	++	+	0
Hidrogen	+++	++	+	?
Klorida				
Kalsium				

Kolon

Fungsi kolon adalah mengabsorpsi air dan elektrolit yang berasal dari kimus dan sebagai tempat penyimpanan feses. Makanan yang diujicoba mencapai sekum dalam waktu sekitar 4 jam dan kemudian berjalan pelan melewati kolon selama 6 – 12 jam berikutnya, selama itu 1 sampai 2 liter kimus diubah menjadi 200 hingga 250g feses (gambar 55-10). Otot sirkuler kolon mengerut dan pada waktu yang bersamaan garis otot longitudinal

berkontraksi, yang menyebabkan bagian kolon yang tidak terstimulasi menonjol keluar menuju kantung yang menyerupai tas, atau haustra. Rangsang vagus menyebabkan kontraksi segmental pada bagian proksimal kolon dan rangsang persarafan pelvis menyebabkan gerakan eksplosif. Aktivasi sistem saraf simpatis menghambat aktivitas kolon. Bakteri diperkirakan terdapat dalam kolon.

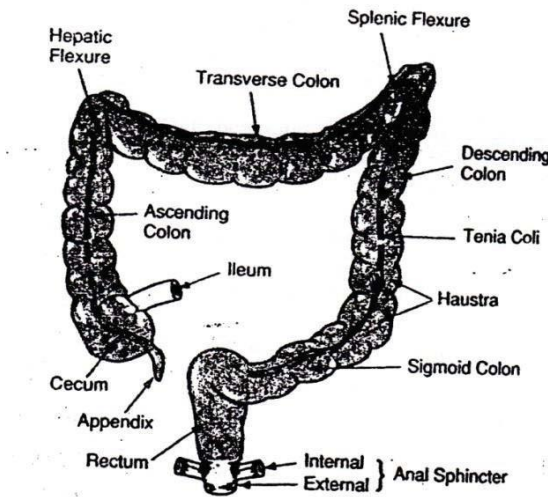


Figure 55-10. Anatomy of the colon.

Gambar 5. Anatomi kolon

Pankreas

Pankreas terletak sejajar dan di bawah lambung, berperan sebagai kelenjar endokrin (insulin dan glukagon) maupun eksokrin. Sekresi eksokrin (sekitar 1,5 liter per hari) kaya akan ion-ion bikarbonat untuk menetralkan kandungan duodenum dan enzim-enzim pencernaan untuk memulai pemecahan karbohidrat, protein, dan lemak.

BAB II

ANESTESI PADA PASIEN DENGAN PENYAKIT HEPAR

Bagian ini membahas tentang manajemen anestesi pada pasien dengan penyakit hepar yang tidak diketahui. Dengan beberapa pengecualian penting, pertimbangan anestesi cenderung sama pada kedua penyakit hepar kronik dan akut. Namun pasien dengan kolelitiasis sering terjadi kerusakan hepar yang minimal, efek anestesi pada sistem empedu juga perlu dibahas.

HEPATITIS

Hepatitis Akut

Hepatitis akut biasanya disebabkan oleh infeksi virus, reaksi obat atau paparan hepatotoksin. Sakitnya tampak pada kerusakan hepatoselular akut dengan jumlah bervariasi dari sel nekrosis. Manifestasi klinis secara umum bergantung pada kedua beratnya reaksi radang, dan yang lebih penting jumlah nekrosis. Reaksi radang yang ringan dengan gejala asimtomatis peningkatan serum transaminase, namun nekrosis hepar masif menggambarkan gagal hepar fulminant akut.

Hepatitis Virus

Hepatitis virus pada umumnya menyebabkan hepatitis A, Hepatitis B atau hepatitis C (sebelumnya dinamakan menular darah non A, non B). Paling tidak dua virus hepatitis lainnya diidentifikasi : hepatitis D (virus delta), dan hepatitis E (enteric non A, non B). Hepatitis tipe A dan E ditularkan melalui fekal oral, namun tipe B dan C ditularkan melalui perkutan primer, dan kontak dengan cairan tubuh. Hepatitis D unik ini ditularkan melalui virus B dihost yang tidak infeksius. Virus lain termasuk virus Epstein barr, herpes simpleks, sitomegalovirus, dan virus koksaki yang menyebabkan hepatitis.

Pertimbangan preoperasi

Pasien dengan hepatitis akut seharusnya mempunyai beberapa pembedahan elektif ditunda sampai hepatitis akut teratasi, sebagai indikasi tes hepar normalisasi. Penelitian menyatakan peningkatan morbiditas perioperas (12%) dan mortalitas (sampai 10 % dengan laparotomi) selama hepatitis virus akut. Namun resiko hepatitis alkohol tidak menjadi besar, toksisitas alkohol akut sangat menyulitkan manajemen anestesi. Selain itu penarikan alkohol selama pembedahan dikaitkan dengan mortalitas sampai 50 %. Hanya pembedahan

yang benar-benar gawat seharusnya dipertimbangkan misalnya. Pasien dengan hepatitis adalah resiko untuk kemunduran fungsi hepar dan perkembangan komplikasi dari gagal hepar seperti ensefalopati, koagulopati, atau sindrom hepatorenal (lihat bawah).

Evaluasi laboratorium seharusnya termasuk nitrogen urea darah, elektrolit serum, kreatinin, glukosa, bilirubin transaminase, alkali fosfatase, dan albumin sebaik waktu protrombin (PT) dan jumlah platelet. Serum seharusnya dicek untuk HBsAg sewaktu-waktu memungkinkan. Tingkat alkohol darah berguna jika riwayat atau status mental dicocokkan dengan intoksikasi. Hipokalemi dan alkalosis metabolic tidak biasanya dan biasanya menyebabkan muntah. Hiper magnesemia konkomitan tampak pada alkoholik kronik dan predisposisi untuk aritmia.

Peningkatan serum transaminase tidak berkaitan dengan jumlah nekrosis. Serum alanine aminotransferase (ALT) pada umumnya lebih tinggi dari serum aspartat aminotransferase (AST) kecuali pada hepatitis alkoholik dimana kebalikan terjadi. Bilirubin dan alkali fosfatase biasanya hanya kenaikan yang sedang, kecuali dengan hepatitis variant kolestatik. PT adalah indikator terbaik fungsi sintesis hepar. Perpanjangan persisten lebih besar dari 3 detik (international normalized ratio / INR > 1.5) mengikuti penambahan vitamin K adalah indikasi disfungsi hepar.

Obat menginduksi Hepatitis

Obat menginduksi hepatitis (table 35-1) merupakan penyebab dari toksisitas obat (atau metabolit), dari reaksi obat idiosinkrasi, atau dari kombinasi dua penyebab. Rangkaian klinis sering menyerupai hepatitis virus, membuat diagnosis sulit. Hepatitis alkoholik kemungkinan pada umumnya ditemukan tipe obat yang menginduksi hepatitis, tapi penyebab tidak jelas dari riwayat. Proses pencernaan alkohol kronik dapat menyebabkan hepatomegali dari infiltrasi lemak ke hepar yang menggambarkan:

1. Kelemahan oksidasi asam lemak,
2. Meningkatkan pengambilan dan esterifikasi asam lemak, dan
3. Mengurangi sintesis lipoprotein dan sekresi.

Pencernaan asetaminofen 25 gr atau biasanya lebih menyebabkan penyakit fulminan yang fatal. Sedikit obat seperti clorpromazin, dan kontrasepsi oral dikarakteristikan penyebab reaksi tipe kolestasis (lihat bawah). Proses pencernaan hepatotoksin yang potensial seperti karbon tetraklorida dan tentu spesies jamur (amanita, galerina) sering berkaitan dengan gagal hepar akut. Anestesi volatile, kebanyakan khususnya halotan, berkaitan dengan reaksi idiosinkrasi hepatitis.

Table 3. Obat dan Zat yang Berkaitan dengan Hepatitis	
Toxic	
Alcohol	
Acetaminophen	
Salicylates	
Tetracyclines	
Trichloroethylene	
Vinyl chloride	
Carbon tetrachloride	
Yellow phosphorus	
Poisonous mushrooms (<i>Amanita</i> , <i>Galerina</i>)	
Idiosyncratic	
Volatile anesthetics (halothane)	
Phenytoin	
Sulfonamides	
Rifampin	
Indomethacin	
Toxic and idiosyncratic	
Methyldopa	
Isoniazid	
Sodium valproate	
Amiodarone	
Primarily cholestatic	
Chlorpromazine	
Cyclosporine	
Oral contraceptives	
Anabolic steroids	
Erythromycin estolate	
Methimazole	

Hipoglikemi tidak seperti biasa. Hipoalbumin biasanya tidak tampak kecuali pada kasus protaksi dengan malnutrisi berat, atau ketika penyakit hepar tampak.

Jika pasien dengan hepatitis akut harus menjalani operasi emergensi, evaluasi preanestesi seharusnya fokus pada penyebab dan derajat kerusakan hepar. Informasi

seharusnya diperoleh paparan obat terbaru. Termasuk masukan alkohol, penggunaan obat intravena, transfusi barusaja, dan anestesi sebelumnya. Adanya mual dan muntah seharusnya dicatat, dan dehidrasi dan abnormalitas elektrolit seharusnya dikoreksi. Perubahan pada status mental biasanya indikasi kerusakan hepar yang berat. Tingkah laku yang tidak sewajarnya pada pasien alkoholik tanda intoksikasi akut, namun tremulousness dan iritabilita biasanya menggambarkan withdrawal. Hipertensi dan takikardi sering menonjol kemudian. Vitamin K atau *fresh frozen plasma* (FFP) diperlukan untuk mengoreksi koagulopati. Premedikasi biasanya tidak diberikan, dalam usaha untuk meminimalkan paparan obat dan tidak membaur ensefalopati hepar pada pasien dengan penyakit hepar lebih lanjut. Namun, benzodiazepine dan thiamine diindikasikan untuk pasien alkoholik dengan withdrawal akut.

Pertimbangan intraoperasi

Tujuan manajemen intraoperasi adalah untuk memelihara fungsi hepar yang ada dan menghindari faktor yang dapat merusak hepar. Pemilihan obat dan dosis seharusnya diindividualiskan. Beberapa pasien dengan hepatitis virus dapat tampak meningkat sensitivitas sistem saraf pusat terhadap anestesi, sebaliknya pasien alkoholik akan seering tampak toleransi silang ke kedua intravena dan anestesi volatile. Pasien alkoholik juga diperlukan pantauan kardiovaskular tertutup, karena efek depresan alkohol adalah adiktif pada anestesi tersebut; selain itu kardiomiopati berkembang pada banyak pasien alkoholik.

Semua anestesi yang mendeprasi sistem saraf pusat, dan sebab itu agen anestesi seharusnya digunakan dalam jumlah sedikit. Anestesi inhalasi secara umum lebih disukai terhadap agen intravena karena kebanyakan bergantung pada metabolisme hepar atau eliminasi. Dosis induksi standar dari agen induksi intravena dapat secara umum digunakan karena aksi mereka diterminasi oleh redistribusi lebih baik dari metabolisme atau ekskresi. Aksi durasi yang memanjang, namun, dapat ditemukan dengan dosis berulang atau besar dari agen intravena, terutama sekali opioid. Isofluran adalah pilihan agen volatile karena itu mempunyai efek sedikit pada aliran darah hepar. Mengatahui faktor untuk menurunkan aliran darah seperti hipotensi, aktivasi simpatis berlebihan, dan tekanan nafas yang tinggi selama ventilasi terkontrol, seharusnya dihindari. Anestesi regional dapat diperkerjakan pada ketiadaan koagulopati, hipotensi yang ada dihindari.

Hepatitis kronik

Hepatitis kronik didefinisikan sebagai radang hepar persisten selama 6 bulan yang ditandai dengan peningkatan serum aminotransferase. Pasien biasanya diklasifikasikan mempunyai satu dari tiga sindrom yang nyata berdasarkan biopsy hepar: hepatitis kronik persisten, hepatitis lobular kronik, atau hepatitis aktif kronik. Itu dengan hepatitis persisten kronik bermanifestasi radang kronik dari traktus portal dengan pemeliharaan asitektur selular normal pada biopsy; tipe ini biasanya tidak menjadi sirosis. Pasien tanpa hepatitis kronik B atau C biasanya mempunyai respon yang menguntungkan sebagai immunosupresan dan diterapi dengan kortikosteroid jangka panjang dengan atau tanpa azathioprine.

Manajemen anestesi

Pasien dengan hepatitis lobular kronik atau persisten kronik seharusnya diterapi sama dengan hepatitis akut (lihat bawah). Namun, hepatitis aktif kronik seharusnya pura-pura baru saja menjadi sirosis dan seharusnya diterapi sesuai dengan itu (lihat bawah). Pasien dengan hepatitis aktif kronik autoimun dapat menampakkan masalah yang berkaitan dengan manifestasi autoimun lainnya (seperti diabetes atau tiroiditis) sebaik terapi kortikosteroid jangka panjang.

Sirosis

Sirosis adalah penyakit progresif dan serius yang dapat cepat menjadi gagal hepar. Penyebab umum sirosis di United States adalah alkohol (sirosis laenec). Penyebab lain termasuk hepatitis aktif kronik (sirosis postnekrosis), radang empedu kronik atau sumbatan (sirosis empedu primer, kolangitis sklerosis, gagal jantung kongestif kronik (sirosis kardiak), hepatitis autoimun, hemokromatosis, penyakit Wilson, defisiensi α_1 antitripsin, steatohepatitis alkoholik dan sirosis kriptogenik

Manifestasi tipikal pada awalnya tidak ada, tapi ikterus dan ascites secepatnya dapat berkembang pada beberapa pasien. Tanda lain termasuk spider angioma, palmar eritema, ginekomasti, dan splenomegali. Selain itu sirosis pada umumnya berkaitan dengan perkembangan komplikasi tiga mayor : 1. Perdarahan variseal dari hipertensi portal, 2. Retensi cairan intratabel membentuk asites dan sindrom hepatorenal, dan 3. Ensefalopati hepar atau koma. Kira-kira 10 % pasien dengan sirosis berkembang paling tidak satu episode peritonitis bakteri spontan, dan beberapa dapat secepatnya berkembang jadi karsinoma hepatoselular.

Pertimbangan Preoperasi

Pasien dengan sirosis meningkatkan resiko deteriorasi fungsi hepar karena cadangan fungsinya terbatas. Manajemen anestesi yang sukses dari pasien itu bergantung pada pengenalan multisistem alami sirosis dan mengontrol atau mencegah komplikasinya (table 35-2)

Tabel 4. Manifestasi sirosis

Gastrointestinal
Portal hypertension
Ascites
Esophageal varices
Hemorrhoids
Gastrointestinal bleeding
Circulatory
Hyperdynamic state (high cardiac output)
Sistemic arteriovenous shunts
Low sistemic vascular resistance
Cirrhotic cardiomyopathy
Pulmonary
Increased intrapulmonary shunting
Decreased functional residual capacity
Pleural effusions
Restrictive ventilatory defect
Respiratory alkalosis
Renal
Increased proximal reabsorption of sodium
Increased distal reabsorption of sodium
Impaired free water clearance
Decreased renal perfusion
Hepatorenal syndrome
Hematological
Anemia
Coagulopathy
Hypersplenism
Thrombocytopenia
Leukopenia

Infectious
Spontaneous bacterial peritonitis
Metabolic
Hyponatremia
Hypokalemia
Hypomagnesemia
Hypoalbuminemia
Hypoglycemia
Neurological
Encephalopathy

Resiko pembedahan ditunjukkan berkorelasi dengan derajat kerusakan hepar, berdasarkan penemuan klinis dan laboratorium (klasifikasi anak; lihat tabel 35-3).

Tabel 5. Klasifikasi Child untuk Evaluasi <i>Hepatic Reserve</i>			
Risk Group	A	B	C
Bilirubin (mg/dL)	< 2.0	2.0–3.0	> 3.0
Serum albumin (g/dL)	> 3.5	3.0–3.5	< 3.0
Ascites	None	Controlled	Poorly controlled
Encephalopathy	Absent	Minimal	Coma
Nutrition	Excellent	Good	Poor
Mortality rate (%)	2–5	10	50

¹Adapted from Child CG: *The Liver and Portal Hypertension*. W.B. Saunders, 1964.

Pertimbangan Intraoperasi

Pasien dengan sirosis paskanekrosis menyebabkan hepatitis B atau C yang membawa virus menjadi infeksius. Perhatian ekstra diindikasikan dalam mencegah kontak dengan darah dan cairan tubuh dari pasien.

A. Respon obat

Respon terhadap agen anestesi tidak terprediksi pada pasien dengan sirosis. Perubahan sensitivitas sistem saraf pusat, distribusi volume, ikatan protein, metabolisme obat, dan eliminasi obat pada umumnya. Peningkatan volume distribusi untuk obat yang

terionisasi tinggi seperti agent yang memblok neuromuscular (NMBAs), menyebabkan ekspansi kompartemen cairan ekstraseluler; tahanan yang nyata diobservasi, memerlukan dosis loading yang besar dari normal. Akan tetapi, dosis pemeliharaan NMBAs lebih kecil dari normal bergantung pada eliminasi hepar (pancuronium, rocuronium, dan vecuronium) diperlukan. Mungkin ada durasi prolong dari aksi untuk suksinilkolin menyebabkan turunnya tingkat pseudokolinesterase, tapi ini jarang dari akibat dari klinis.

B. Teknik Anestesi

Karena aliran darah vena portal turun pada sirosis hepar menjadi sangat bergantung pada perfusi arteri hepar. Pemeliharaan aliran darah arteri hepar dan menghindari agen secara potensial efek tambahan pada fungsi hepar kritis. Anestesi regional dapat digunakan pada pasien tanpa trombositopeni atau koagulopati, tapi lebih memelihara daripada normal tapi harus langsung untuk menghindari hipotensi. Barbiturat atau induksi propofol yang diikuti oleh isofluran pada oksigen atau campuran udara oksigen biasanya dilakukan untuk anestesi umum(lihat atas). Penggunaan halotan pada umumnya dihindari untuk tidak membingungkan diagnosis jika tes hepar memburuk paskaoperasi. Suplemen opioid menurunkan dosis kebutuhan agen volatile, tapi paruh waktu opioid sering secara bermakna memanjang, menyebabkan depresi respirasi yang memanjang. Cisatracurium NMBA adalah pilihan karena ini unik pada metabolisme hepar.

Mual preoperasi, muntah, perdarahan gastrointestinal dan distensi abdomen menyebabkan asites masif yang memerlukan rencana yang baik, induksi anestesi metodis. Preoksigenasi dan induksi rangkaian cepat dengan tekanan krikoid biasanya ada. Untuk pasien yang tak stabil dan dengan perdarahan aktif salah seorang intubasi awake atau induksi rangkaian cepat dengan tekanan krikoid menggunakan ketamin (atau etomidat) dan suksinilkolin adalah nasehat yang terbaik.

C. Monitoring

Monitoring kardiovaskuler dan respirasi dibutuhkan pada pasien yang menjalani prosedur abdomen. Lima lead EKG memantau pasien yang menerima vasopressin adalah penting untuk mendeteksi iskemi miokardial dari vasokonstriksi koroner. Pulse oksimetri seharusnya ditambahkan pada pengukuran gas darah arteri untuk mengevaluasi status asam basa. Pasien dengan shunt intrapulmo kanan ke kiri yang besar mungkin tidak dapat toleransi terhadap penambahan nitrous oxide dan memerlukan tekanan ekspirasi akhir positif (PEEP) untuk mencoba ketidaksamaan ventilasi/perfusi dan hipoksemia sesudahnya.

Pengawasan tekanan intraarterial secara umum diindikasikan pada kebanyakan pasien. Perubahan yang cepat pada tekanan darah terjadi sebagai hasil perdarahan yang berlebihan, perubahan cairan interkompartemen yang cepat, dan manipulasi operasi. Status volume intravaskular sering sulit untuk mengakses tanpa pengawasan tekanan arteri pulmo dan vena sentralis. Seperti pengawasan dapat menjadi kritis pada pencegahan sindrom hepatorenal. Pengeluaran urin dilekatkan, manitol seharusnya dipertimbangkan untuk secara menetap pengeluaran urin rendah pada penggantian cairan intravaskuler secara adekuat.

D. Penggantian Cairan

Preoperasi, kebanyakan pasien membatasi natrium, tapi pemeliharaan secara intraoperasi volume intravaskuler dan pengeluaran urin mengambil prioritas. Penggunaan sebagian besar cairan intravena koloid (albumin) mungkin lebih baik untuk menghindari pembebanan natrium dan untuk meningkatkan tekanan onkotik.

Kebanyakan pasien preoperasi anemi dan koagulopati, transfusi sel darah merah perioperatif dilakukan. Transfusi yang banyak dapat menyebabkan toksisitas sitrat. Sitrat, antikoagulan yang tersimpan pada persiapan sel darah merah, normalnya dimetabolisme oleh hepar. Toksisitas dapat terjadi pada pasien dengan sirosis karena metabolisme rusak. Sitrat menangkap kalsium serum menyebabkan hipokalsemi. Kalsium i.v sering diperlukan untuk membalik efek intropik yang negatif menurunkan konsentrasi kalsium yang terionisasi darah.

PENYAKIT HEPATOBILIER

Penyakit hepatobilier sering dikarakteristikan sebagai kolestasis, hambatan dan berhentinya aliran empedu. Penyebab tersering dari kolestasis adalah sumbatan ekstrahepatik dari saluran empedu (ikterus obstruksi). Sumbatan empedu menyebabkan batu empedu, striktur atau tumor pada duktus hepaticus komunis. Pasien dengan sumbatan yang lengkap atau tidak lengkap menyebabkan ikterus progresif, urin hitam dengan buang air besar berwarna dempul dan pruritus.

Ikterus obstruksi harus didiferensial diagnosis dengan kolestasi intrahepatik. Kemudian menyebabkan supresi atau sumbatan aliran empedu pada tingkat kanalikulus empedu dan hepatosit. Kolestasis intrahepatik pada umumnya disebabkan oleh virus hepatitis atau reaksi obat idiosinkratik (yang sering terjadi pada fenotiazin atau kontrasepsi oral). Terapi sumbatan ekstrahepatik biasanya pembedahan, namun sumbatan intrahepatik dengan pengobatan. Pruritus (disebabkan karena stasis garam empedu) adalah penampakan

kolestasis intrahepatik yang nyata. , diagnosis yang tepat tidak berdasarkan pada latar belakang laboratorium dan klinis. Keduanya memproduksi hiperbilirubinemia konjugasi yang predominan (>50%) dan moderat untuk menandai peningkatan serum alkali fosfatase. Pemeriksaan foto (ultrasound, kolangiogram, radioisotope atau CT scan diperlukan untuk mengkonfirmasi sumbatan empedu ekstrahepatik.

Penyakit batu empedu (kolelitiasis) terbatas pada kandung empedu sering asimtomatis dan mempengaruhi 10-20% dari populasi umum . Diagnosis biasanya ditegakkan dari USG abdomen. yang merupakan gejala individual biasanya adalah kolik empedu sampai sumbatan duktus kista. Triasnya adalah nyeri kuadran atas, demam, dan memberi kesan kolesistitis. Diagnosis dapat dikonfirmasi oleh gagalnya kandung empedu untuk menggambarkan scan radioisotope. Perjalanan batu empedu melalui duktus komunis menghasilkan ikterus yang sementara (atas). Demam yang bersamaan dan demam tinggi dapat diindikasikan sebagai infeksi dari bakteri sistem empedu (kolangitis).

Kadang, batu empedu dapat menyumbat duktus pancreas dan menyebabkan pancreatitis akut. Kira-kira 75% episode dari kolesistitis akut sembuh 2-7hari yang mengikuti pengobatan. Sisanya 25% rangkaian komplikasi kegagalan untuk mengatasi episode empiema, perforasi, gangrene, hidrops, fistula, atau ileus batu empedu. Sebagian daari 10 % pasien dengan serangan akut mempunyai kolesistitis akalkulos. Kemudian secara tipikal terjadi atau berkaitan dengan trauma yang serius, terbakar, pekerja yang lama, operasi mayor, atau penyakit yang kritis. Diagnosis biasanya ditegakkan dari ultrasound atau CT scan abdomen.

Pertimbangan preoperasi

Pasien ada di ruang pembedahan untuk kolesistektomi, menurunkan obstruksi empedu ekstrahepatik atau keduanya. Prosedur yang biasanya adalah kolesistektomi yang biasanya terlihat pada laparoskopi. Kebanyakan pasien dengan kolesistitis akut distabilkan dengan pengobatan pendahuluan untuk kolesistektomi. Pengobatan obat termasuk isap nasogastrik, cairan intravena, antibiotic dan analgesic opioid. Pada serangan akut yang dapat teratasi dapat menunda pembedahan dikemudian hari, jika menderita komplikasi serius dapat dilakukan kolesistektomi darurat. Kolesistitis akalkulos biasanya terjadi pada pasien yang sakit kritis, dan berkaitan dengan resiko gangrene dan perforasi. Operasi darurat biasanya terjadi pada pasien tersebut.

Pasien dengan sumbatan empedu ekstrahepatik dari penyebab apapun siap berkembang menjadi defisiensi vitamin K. vitamin K seharusnya diberikan secara

parenteral tapi butuh 24 jam untuk respon yang penuh. Kegagalan PT untuk mengoreksi pendahuuan untuk operasi dapat mengharuskan penambahan FFP. Bilirubin yang tinggi dapat dikaitkan dengan dengan peningkatan resiko paskaoperasi gagal ginjal; hidrasi preoperasi sering sekali direkomendasikan. Sumbatan ekstrahepatik yang panjang (>1 tahun) menyebabkan sirosis empedu sekunder dan hipertensi portal (lihat atas).

Pertimbangan intraoperasi

Laparoskopi colesistektomi mempercepat penyembuhannya pasien tapi insuflasi karbon oksida kedalam abdomen dapat menyebabkan komplikasi ke manajemen anestesi. Karena semua opioid dapat menyebabkan spasme sfingter odi pada berbagai tingkatan, mereka melakukan pertanyaan ketika kolangiogram intraoperasi terenungkan. Spasme sfingter yang terinduksi oleh opioid secara teori menyebabkan positif palsu kolangiogram intraoperasi dan butuh eksplorasi duktus empedu komunis. Meskipun tujuan ini overemphasis pada masa lampau, beberapa klinisi dengan menggunakan opioid sampai setelah kolangiogram. Jika spasme sfingter yang terinduksi oleh opioid disuspekkan, nalokson atau glucagon dapat diberikan.

Pada pasien dengan sumbatan traktus empedu, durasi yang memanjang dari aksi obat secara primer bergantung pada ekskresi empedu seharusnya diantisipasi. Agen yang bergantung pada eliminasi ginjal lebih disukai. Pengeluaran urin seharusnya dimonitor dengan kateter. Pemeliharaan diuresis preoperasi diperlukan sekali.

Pasien dengan kolesistitis akalkulosis dan kolangitis yang berat adalah penyakit yang kritis dan mempunyai angka mortalitas perioperasi yang tinggi. Pemantauan hemodinamik yang infasif mengoptimalkan perawatan anestesi.

OPERASI HEPAR

Prosedur hepar yang biasa termasuk memperbaiki laserasi, drainase abses, dan reseksi tumor (primer atau metastasis). Sampai 80-85% hepar dapat direseksi pada banyak pasien. Transplantasi hepar juga dilakukan pada banyak pusat. Operasi hepar dapat menjadi komplikasi oleh kehilangan darah dalam jumlah besar. Sirosis sangat menyulitkan manajemen anestesi dan meningkatkan kematian perioperasi. Kateter i.v large-bore multiple dan penghangatan cairan (darah) butuh alat infus yang cepat yang memfasilitasi pengaturan ketika terjadi transfuse darah yang masif terantisipasi. Pengawasan tekanan vena sentral dan arteri langsung juga sebaliknya.

Beberapa klinisian menghindari anestesi hipotensif karena ini berpotensi efek yang mengganggu sisa jaringan hepar, namun lainnya percaya bahwa ini dapat menurunkan kehilangan darah ketika menggunakan dengan bijaksana. Penambahan antifibrinolitik seperti aprotinin, asam aminokaproat atau asam traneksamat dapat menurunkan kehilangan darah operasi. Hipoglikemi dapat terjadi setelah reseksi hepar yang besar. Drainase abses atau kista dapat dikomplikasikan oleh kontaminasi peritoneal. Pada kasus kista hidatid, spillage dapat menyebabkan anafilaksis yang mengakibatkan pelepasan antigen ekinokokus. Komplikasi paska operasi termasuk perdarahan, sepsis, dan disfungsi hepar. Ventilasi mekanik paskaoperasi mungkin diperlukan pada pasien yang menjalani reseksi yang ekstensif.

SINDROMA HEPATORENAL

Definisi

Sindroma Hepato Renal adalah sindroma klinis yang terjadi pada pasien penyakit hati kronik dan kegagalan hati lanjut serta hipertensi portal yang ditandai oleh penurunan fungsi ginjal dan abnormalitas yang nyata dari sirkulasi arteri dan aktifitas sistem *vasoactive endogen*. Pada ginjal terdapat vasokonstriksi yang menyebabkan laju filtrasi glomerulus rendah, dimana sirkulasi diluar ginjal terdapat vasodilasi arteriol yang luas menyebabkan penurunan resistensi vaskuler sistemik total dan hipotensi. Meskipun sindroma hepatorenal lebih umum terdapat pada penderita dengan sirosis lanjut, hal ini dapat juga timbul pada penderita penyakit hati kronik atau penyakit hati akut lain seperti hepatitis alkoholik atau kegagalan hati akut.

Patofisiologi

Hal yang sama ditemukan pada SHR adalah vasokonstriksi ginjal yang reversible dan hipotensi sistemik. Keberadaan vasokonstriksi ginjal yang nyata pada penderita SHR telah ditunjukkan dengan beberapa metode eksplorasi termasuk arteriografi ginjal, klirens para aminohipuric acid dan yang terbaru ultrasonografi Doppler. Pemakaian beberapa teknik ini mendapatkan beberapa perubahan dalam perfusi ginjal yang berkesinambungan pada penderita sirosis dengan ascites, dan SHR adalah akhir dari spectrum ini 2,3,7. Penyebab utama dari vasokonstriksi ginjal ini belum diketahui secara pasti, tapi kemungkinan melibatkan banyak faktor antara lain perubahan sistem hemodinamik, meningkatnya tekanan vena porta, peningkatan vasokonstriktor dan penurunan vasodilator yang berperan dalam sirkulasi di ginjal

(Tabel 6). Teori hipoperfusi ginjal menggambarkan manifestasi dari kekurangan pengisian sirkulasi arteri terhadap adanya vasodilasi pembuluh darah splanik. Pengurangan pengisian arteri ini akan menstimulasi baroreseptor mengaktifkan vasokonstriktor (seperti rennin angiotension dan sistem saraf simpatis).

Tabel 6. Faktor-faktor Vasoaktif secara potensial berperan dalam pengaturan perfusi ke ginjal pada penderita sindroma hepatorenal

Vasokonstriktor
Angiotension II
Norepineprine
Neuropeptide Y
Endothelin
Adenosine
Cysteinyl leukotrienes
F2-isoprostanes
Vasodilators :
Prostaglandins
Nitric oxide
Natriuretic peptides
Kallikrein – kinin system

Vaktor Vasokonstriktor

Sistem rennin-angiotension dan sistem saraf simpatik, beberapa dari sistem utama yang mempunyai efek vasokonstriksi pada sirkulasi ginjal berperan sebagai mediator utama vasokonstriksi ginjal pada sindroma hepatorenal. Aktivitas dari sistem vasokonstriksi ini meningkat pada penderita dengan sirosis dan ascites, terutama penderita dengan sindroma hepatorenal dan berkolerasi terbalik dengan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus. Kadar hormon antidiuretic atau vasopressin meningkat pada penderita SHR karena stimulasi nonosmolar, walaupun sering timbul hiponatremia.

Vasopressin ini menimbulkan vasokonstriksi di ginjal. Endothelin adalah substansi vasokonstriktor lain dalam plasma meningkat pada SHR, kemungkinan karena penambahan produksi peptide dalam hati atau dalam sirkulasi splanik yang hubungannya dengan vasokonstriksi ginjal masih kontroversial. Soper dkk melaporkan pada tiga penderita SHR memperlihatkan perbaikan fungsi ginjal setelah pemberian antagonis spesifik reseptor endothelin-A. Beberapa penelitian melaporkan peningkatan produksi *cysteinyl leukotrienes* sebagai vasokonstriksi ginjal yang kuat pada penderita SHR.

Substansi vasoactive lainnya seperti adenisin, F2-isoprostanes dapat juga sebagai faktor yang mempengaruhi patogenesis vasokonstriksi ginjal dalam SHR, tapi

mekanisme yang pasti masih belum diketahui. Akhir ini disebutkan endotoksin dan sitokin juga berperan dalam timbulnya vasokonstriksi ginjal yang poten dan SHR timbul setelah infeksi bakteri yang berat pada sirosis. Hal ini diduga karena peningkatan translokasi bakteri dan portosistemik shunting. Bagaimanapun peran endotoksin dan sitokin dalam disfungsi ginjal pada sirosis masih merupakan perdebatan.

Faktor Vasodilator

Sebuah penelitian pada penderita dengan sirosis atau percobaan pada binatang memperlihatkan bahwa sintesa faktor vasodilator lokal pada ginjal memainkan peran yang penting dalam mempertahankan perfusi ginjal dengan melindungi sirkulasi ginjal dari efek yang merusak dari faktor vasokonstriktor. Mekanisme vasodilator ginjal yang paling penting adalah prostaglandin (PGs). PGs membentuk sistem yang unik dimana ginjal mampu mengimbangi efek peningkatan kadar vasokonstriktor tanpa merusak fungsi sistemiknya. Bukti yang paling kuat menyokong peran PGs ginjal dalam mempertahankan perfusi ginjal pada sirosis dengan asites diperoleh dari penelitian yang menggunakan obat non steroid anti inflamasi untuk menghambat pembentukan prostaglandin ginjal. Pemberian NSAIDs, sekalipun dalam dosis tunggal pada penderita sirosis hati dengan asites menyebabkan penurunan yang nyata dalam aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus, yang perubahannya menyerupai kejadian dalam SHR pada penderita dengan aktifitas vasokonstriktor yang nyata, tetapi tidak atau sedikit efek pada penderita dengan aktifitas vasokonstriktor yang nyata, tetapi tidak atau sedikit atau sedikit efek pada penderita tanpa aktifitas vasokonstriktor.

Vasodilator ginjal lainnya yang mungkin berpartisipasi dalam mempertahankan perfusi ginjal pada sirosis adalah nitrit oksida. Jika produksi nitrit oksida dan PGs dihambat secara tidak langsung dalam percobaan sirosis dengan asites terjadi penurunan perfusi ginjal 3,4. Vasodilator lain yang mungkin mempengaruhi pengaturan perfusi ginjal pada sirosis adalah natriuretic peptide. Gulberg dkk menemukan peningkatan jumlah C Type natriuretic peptide (CNP) di urin penderita sirosis dan gagal ginjal fungsional, selanjutnya ditemukan hubungan yang terbalik antara CNP di urin dengan ekskresi natrium urin, CNP ini berperan dalam pengaturan keseimbangan natrium. Penemuan ini membuktikan aktifitas vasodilator ginjal meningkat pada sirosis dan berperan dalam pengaturan perfusi ginjal, terutama pada aktifitas yang berlebihan dari mekanisme vasokonstriktor ginjal.

Sistem saraf simpatis

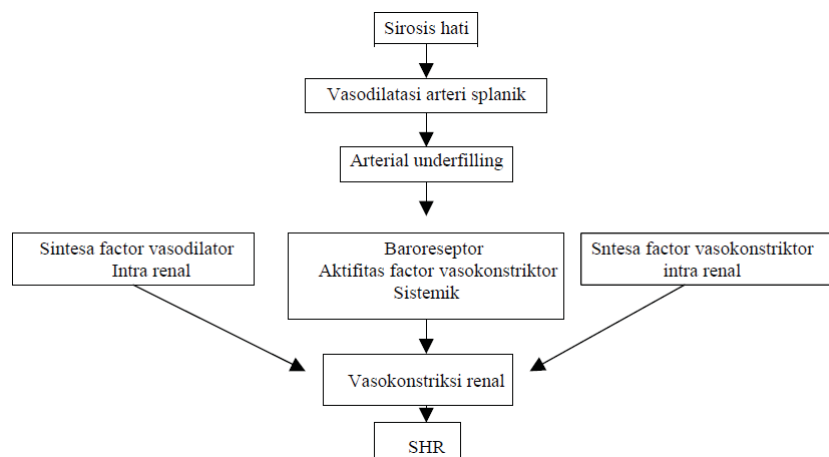
Stimulasi sistem saraf simpatis sangat tinggi pada penderita SHR dan menyebabkan vasokonstriksi ginjal dan meningkatnya retensi natrium. Hal ini telah diperlihatkan oleh beberapa peneliti adanya peningkatan sekresi katekolamin di pembuluh darah ginjal dan splanik. Kostreva dkk mengamati vasokonstriksi pada arteriol afferent ginjal menimbulkan penurunan aliran darah ginjal dan GFR dan meningkatkan penyerapan air dan natrium di tubulus.

Patogenesis

Ada dua jenis teori yang dianut untuk menerangkan hipoperfusi ginjal yang timbul pada penderita SHR. Teori pertama, menjelaskan hipoperfusi ginjal berhubungan dengan penyakit hati itu sendiri tanpa ada patogenetik yang berhubungan dengan gangguan sistem hemodinamik. Teori ini berdasarkan hubungan langsung hati-ginjal, yang didukung oleh dua mekanisme yang berbeda yang mana penyakit hati dapat menyebabkan vasokonstriksi ginjal dengan penurunan pembentukan atau pelepasan vasodilator yang dihasilkan hati yang dapat menyebabkan pengurangan perfusi ginjal dan pada percobaan binatang diperlihatkan bahwa hati mengatur fungsi ginjal melalui refleks hepatorenal.

Teori kedua menerangkan bahwa hipoperfusi ginjal berhubungan dengan perubahan patogenetik dalam sistem hemodinamik dan SHR adalah bentuk terakhir dari pengurangan pengisian arteri pada sirosis. Hipotesis ini menerangkan bahwa kekurangan pengisian sirkulasi arteri bertanggung jawab terhadap hipoperfusi yang bukan sebagai akibat penurunan volume vaskuler, tetapi vasodilatasi arteriolar yang luar biasa terjadi terutama pada sirkulasi splanik. Hal ini dapat menyebabkan aktivasi yang progresif dari mediator baroreseptor sistem vasokonstriktor (Gambar1), yang mana dapat menimbulkan vasokonstriksi tidak hanya pada sirkulasi ginjal tetapi juga pada pembuluh darah yang lain. Splanik dapat bebas dari efek vasokonstriktor dan vasodilasi dapat bertahan, kemungkinan karena adanya rangsangan vasodilator local yang sangat kuat.

Timbulnya hipoperfusi ginjal menyebabkan SHR dapat terjadi sebagai akibat aktifitas yang maksimal vasokonstriktor sistemik yang tidak dapat dihalangi oleh vasodilator, penurunan aktifitas vasodilator atau peningkatan produksi vasokonstriktor ginjal atau keduanya.



Gambar 6 : Patogenesis sindroma hepatorenal

Gambaran Klinis

Mekanisme klinis penderita SHR ditandai dengan kombinasi antara gagal ginjal, gangguan sirkulasi dan gagal hati. Gagal ginjal dapat timbul secara perlahan atau progresif dan biasanya diikuti dengan retensi natrium dan air yang menimbulkan ascites, edema dan dilutional hyponatremia, yang ditandai oleh ekresi natrium urin yang rendah dan pengurangan kemampuan buang air (oliguri –anuria). Gangguan sirkulasi sistemik yang berat ditandai dengan tekanan arteri yang rendah, peningkatan cardiac output, dan penurunan total tahanan pembuluh darah sistemik (Tabel 2). Gambaran klinis dari uremia jarang dijumpai, begitu juga dengan analisa urin dalam keadaan normal.

Secara klinis SHR dapat dibedakan atas 2 tipe yaitu :

1. Sindroma Hepatorenal tipe I

Tipe I ditandai oleh peningkatan yang cepat dan progresif dari BUN (Blood urea nitrogen) dan kreatinin serum yaitu nilai kreatinin $>2,5$ mg/dl atau penurunan kreatinin klirens dalam 24 jam sampai 50%. Keadaan ini timbul dalam beberapa hari hingga 2 minggu. Gagal ginjal sering dihubungkan dengan penurunan yang progresif jumlah urin, retensi natrium dan hiponatremi

Penderita dengan tipe ini biasanya dalam kondisi klinik yang sangat berat dengan tanda gagal hati lanjut seperti ikterus, ensefalopati atau koagulopati. Tipe ini umum pada sirosis alkoholik berhubungan dengan hepatitis alkoholik, tetapi dapat juga timbul pada sirosis non alkoholik. Kira-kira setengah kasus SHR tipe ini timbul spontan tanpa ada faktor presipitasi yang diketahui, kadang-kadang pada sebagian penderita terjadi hubungan sebab akibat yang erat dengan beberapa komplikasi atau

intervensi terapi (seperti inveksi bakteri, perdarahan gastrointestinal, parasintesis). Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) adalah penyebab umum dari penurunan fungsi ginjal pada sirosis. Kira-kira 35% penderita sirosis dengan SBP timbul SHR tipe I.

Tabel 7. Gangguan hemodinamik yang sering ditemukan pada sindroma hepatorenal

Cardiac output meninggi
Tekanan arterial menurun
Total tahanan pembuluh darah sistemik menurun
Total volume darah meninggi
Aktifasi system vasokonstriktor meninggi
Tekanan portal meninggi
Portosystemic shunting
Tekanan pembuluh darah splanik menurun
Tekanan pembuluh darah ginjal meninggi
Tekanan arteri brachial dan femoral meninggi
Tahanan pembuluh darah otak meninggi

SHR Tipe I adalah komplikasi dengan prognostic yang sangat buruk pada penderita sirosis, dengan mortalitas mencapai 95%. Rata-rata waktu harapan hidup penderita ini kurang dari dua minggu, lebih buruk dari lamanya hidup disbanding dengan gagal ginjal akut dengan penyebab lainnya.

2. Sindroma Hepatorenal Tipe II

Tipe II SHR ini ditandai dengan penurunan yang sedang dan stabil dari laju filtrasi glomerulus (BUN dibawah 50 mg/dl dan kreatinin serum < 2 mg / dl). Tidak seperti tipe I SHR, tipe II SHR biasanya terjadi pada penderita dengan fungsi hati relatif baik. Biasanya terjadi pada penderita dengan ascites resisten diuretic. Diduga harapan hidup penderita dengan kondisi ini lebih panjang dari pada SHR tipe I.

Diagnosis

Tidak ada tes yang spesifik untuk diagnostik SHR. Kriteria diagnostik yang dianut sekarang adalah berdasarkan *International Ascites Club's Diagnostic Criteria of Hepatorenal Syndrome* (Tabel 3).

Tabel 8. Kriteria Mayor diagnostik SHR berdasarkan International Ascites Club

1. Penyakit hati akut atau kronik dengan gagal hati lanjut dan hipertensi portal.
2. GFR rendah, kreatinin serum $>1,5$ mg/dl atau kreatinin klirens 24 jam < 40 ml/mnt.
3. Tidak ada syok, infeksi bakteri sedang berlangsung, kehilangan cairan dan mendapat obat nefrotoksik.
4. Tidak ada perbaikan fungsi ginjal dengan pemberian plasma ekspander 1,5 ltr dan diuretic (penurunan kreatinin serum menjadi $< 1,5$ mg/dl atau peningkatan kreatinin klirens menjadi > 40 ml/mnt)
5. Proteinuria $< 0,5$ g/hari dan tidak dijumpai bstruktif uropati atau penyakit parenkim ginjal secara ultrasonografi.
Kriteria tambahan :
1. Volume urin < 500 ml / hari
2. Natrium urin < 10 meg/liter
3. Osmolalitas urin $>$ osmolalitas plasma
4. Eritrosit urin < 50 /lpb
5. Natrium serum <130 meg / liter

Semua kriteria mayor harus dijumpai dalam menegakkan diagnosa SHR, sedangkan kriteria tambahan merupakan pendukung untuk diagnosa SHR. Beberapa faktor prediktor untuk timbulnya SHR pada penderita sirosis dengan ascites dapat dilihat pada table 9.

Tabel 9. Faktor Prediktor Timbulnya SHR pada Sirosis dengan Ascites

Peningkatan ringan BUN dan atau kreatinin serum
Menurunnya ekskresi air setelah pemberian cairan
Ekskresi natrium urin yang rendah
Hipotensi arterial
Aktifitas plasma rennin meninggi
Kadar norepinefrin plasma tinggi
Refrakter ascites
Tidak ada hepatomegali
Peningkatan vascular resistive index ginjal

Penatalaksanaan

Dengan mengetahui beberapa faktor pencetus untuk timbulnya SHR pada penderita sirosis dengan ascites maka kita dapat mencegah timbulnya gagal ginjal pada penderita ini. Pemberian plasma ekspander setelah parasintesis dalam jumlah besar, terutama albumin, mengurangi insiden SHR. Begitu pula pemberian antibiotik untuk

mencegah SBP pada penderita sirosis hati dengan resiko tinggi untuk timbulnya komplikasi ini akan mengurangi insiden SHR. Ada beberapa modalitas terapi digunakan pada penderita dengan SHR dengan efek yang hanya sedikit atau tidak ada sama sekali.

Vasodilator

Obat-obatan dengan aktifitas vasodilator, terutama PGs telah dipakai pada penderita dengan SHR dalam usaha untuk menurunkan resistensi vaskuler ginjal. Pemberian PGs intra vena atau pengobatan dengan misoprostol (analog PGs oral aktif) pada penderita sirosis hati dengan SHR tidak diikuti dengan perbaikan fungsi renal.

Dopamin pada dosis non pressor juga digunakan dalam usaha menimbulkan vasodilatasi renal pada penderita SHR. Infus dopamine selama 24 jam hanya menyebabkan peningkatan yang ringan pada aliran darah ginjal tanpa perubahan yang berarti dalam laju filtrasi glomerulus. Pemberian antagonis endothelin spesifik segera berhubungan dengan perbaikan fungsi ginjal pada pasien dengan SHR.

Vasokonstriktor

Hipoperfusi ginjal pada SHR pada sirosis dipikirkan berhubungan dengan pengurangan pengisian sirkulasi arteri, vasokonstriksi telah digunakan dalam usaha memperbaiki perfusi ginjal dengan menaikkan resistensi vaskuler sistemik dan menekan aktifitas vasokonstriktor sistemik. Pemberian vasokonstriktor segera (norepinefrin, angiotension II, ornipressin) pada pasien sirosis dengan ascites dan SHR menyebabkan vasokonstriksi arteri, yang mana meningkatkan tekanan arteri dan resistensi vaskuler sistemik. Vasokonstriktor pada dosis yang digunakan pada penelitian yang dipublikasikan dan pemberian pada periode waktu yang singkat, hanya menyebabkan perubahan yang ringan atau tidak ada dalam aliran darah ginjal meskipun perubahan yang menguntungkan dalam pengamatan di sirkulasi sistemik mungkin berhubungan baik dengan efek vasokonstriksi obat pada sirkulasi ginjal atau aktifitas yang menetap dari vasokonstriktor^{12,13}. Kombinasi pemberian vasokonstriktor (ornipressin, norepinephrine) dan vasodilator ginjal (dopamine, prostacyclin) juga gagal memperbaiki fungsi ginjal.

Penelitian Guevara dkk menunjukkan bahwa pemberian kombinasi ornipressin dengan penambahan volume plasma dengan albumin memperbaiki fungsi ginjal dan menormalkan perubahan hemodinamik pada pasien sirosis dengan SHR. Tiga hari

pengobatan dengan ornipressin dan albumin dapat menormalkan aktifitas yang berlebihan dari rennin-angiotension dan sistem saraf simpatis, peningkatan kadar natrietik peptide arteri dan hanya memperbaiki sedikit fungsi ginjal. Pemberian ornipressin dan albumin selama 15 hari, perbaikan fungsi ginjal dijumpai dengan peningkatan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus. Terapi ini dapat digunakan dengan kewaspadaan yang tinggi, pada beberapa pasien hal ini tidak dilanjutkan karena komplikasi iskemik. Angeli dkk memberikan Midodrine dan Ocreotide pada 13 penderita SHR tipe I, setelah 20 hari pengobatan didapatkan penurunan aktifitas plasma renin, vasopressin dan glukagon. 1 penderita bertahan hidup sampai 472 hari, 1 penderita dilakukan transplantasi hati dan yang lain meninggal setelah 75 hari karena gagal hati.

Peritoneovenous shunt

Peritoneovenous shunt telah digunakan secara sporadis pada masa yang lalu di dalam pelaksanaan pasien-pasien SHR dengan sirosis. Pemasangan shunt menyebabkan aliran yang terus menerus cairan ascites dari rongga peritoneum ke sirkulasi sistemik yang berperan dalam meningkatkan curah jantung (cardiac output) dan penambahan volume intravaskuler. Efek hemodinamik dari peritoneovenous shunt dihubungkan dengan penekanan yang nyata dari aktifitas sistem vasokonstriktor, peningkatan ekskresi natrium dan beberapa kasus memperbaiki aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus, hal inilah yang menyebabkan rasionalisasi tindakan pada penderita SHR .

Portosistemic shunt

Anastomosis shunt, baik side to side maupun end to side, belum merupakan terapi standar dalam pelaksanaan SHR karena tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi, dihubungkan dengan prosedur operasi ini pada sebagian pasien dengan penyakit hati lanjut. Akhir-akhir ini telah diperkenalkan suatu metode non bedah dari kompresi portal yaitu *Transjugular intrahepatic portosistemic shunt* (TIPS). Keuntungan metode ini dibandingkan dengan operasi portocaval shunt adalah penurunan mortalitas akibat operasi. Komplikasi yang paling sering pada pasien yang mendapat pengobatan dengan TIPS adalah hepatic encephalopathy dan obstruksi dari stent. Beberapa laporan yang melibatkan sejumlah pasien cenderung memperlihatkan bahwa prosedur ini meningkatkan fungsi ginjal pada pasien sirosis hati dengan SHR yang tidak dapat lagi untuk dilakukan transplantasi hati. Penelitian diatas menunjukkan bahwa TIPS

memberikan banyak keuntungan pada penatalaksanaan SHR. Walaupun demikian, penggunaan TIPS masih memerlukan penelitian kontrol untuk dapat merokomendasikan.

Guevara dkk melakukan TIPS pada 7 penderita SHR tipe 1 dan menyimpulkan TIPS dapat memperbaiki fungsi ginjal, menurunkan aktifitas renin angiotension dan sistem saraf simpatik

Dialisa

Hemodialisa atau peritoneal dialisa telah dipergunakan pada penatalaksanaan penderita dengan SHR, dan pada beberapa kasus dilaporkan dapat meningkatkan fungsi ginjal. Walaupun tidak terdapat penelitian kontrol yang mengevaluasi efektifitas dari dialisa pada kasus ini, tetapi pada laporan penelitian tanpa kontrol menunjukkan efektifitas yang buruk, karena banyaknya pasien yang meninggal selama pengobatan dan terdapat insiden efek samping yang cukup tinggi. Pada beberapa pusat penelitian hemodialisa masih tetap digunakan untuk pengobatan pasien dengan SHR yang sedang menunggu transplantasi hati.

Transplantasi Hati

Transplantasi hati ini secara teori adalah terapi yang tepat untuk penderita SHR, yang dapat menyembuhkan baik penyakit hati maupun disfungsi ginjalnya. Tindakan transplantasi ini merupakan masalah utama mengingat prognosis buruk dari SHR dan daftar tunggu yang lama untuk tindakan tersebut di pusat transplantasi. Segera setelah transplantasi hati, kegagalan fungsi ginjal dapat diamati selama 48 jam sampai 72 jam. Setelah itu laju filtrasi glomerulus mulai mengalami perbaikan.

BAB III

ANESTESI PADA PROSEDUR ENDOSKOPI

Prosedur Endoscopic dan Faktor Risiko yang Berkaitan

Komplikasi dari endoskopi diagnostik tetap jarang terjadi. Prosedur terapeutik, seperti percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG), endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), dan terapi pendarahan GI dikaitkan dengan morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Laporan Penyelidikan Rahasia Nasional Inggris 2009 tentang Hasil dan Kematian Pasien melaporkan mortalitas 30 hari sebesar 6%, 2%, dan 5% 127 untuk endoskopi GI atas PEG, ERCP, dan terapi atas GIS endoskopi berikut audit 136.000 prosedur endoskopi GI atas 1). Interpretasi statistik kematian ini diperumit oleh sulitnya memisahkan angka kematian yang spesifik pada endoskopi dan karena komorbiditas mendasar dari banyak pasien yang menjalani prosedur endoskopik.

Percutaneous Endoscopic Gastrostomy

Penyisipan PEG digunakan semakin meningkat dalam pengelolaan jangka panjang kegagalan nutrisi pada penyakit neurologis kronis, disfagia terkait stroke, dan keganasan kepala dan leher. Oleh karena itu, pasien yang menjalani prosedur ini sering memiliki komorbiditas kardiovaskular yang signifikan, keganasan, dan menyebabkan atau mengembangkan kegagalan nutrisi. Mereka mungkin berisiko intrinsik lebih tinggi dari aspirasi, karena salah satu cacat pada mekanisme menelan atau penyumbatan mekanis. Selain itu, prosedur ini dilakukan dengan pasien telentang.

Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography

Karena munculnya resonansi ganas kolangio-pankreatografi, kebanyakan pasien menjalani ERCP untuk intervensi bilier. Prosedur itu sendiri terkait dengan komplikasi pankreatitis, perdarahan postphincterotomy, perforasi duodenum, dan sepsis. Banyak pasien mengalami ikterus obstruktif dengan komplikasi bawaannya dan sepsis empedu yang mendasarinya atau bahkan pankreas akut yang sebelumnya mengandung batu empedu.

Pendarahan gastrointestinal

Pasien yang mengalami kehilangan darah GI yang signifikan cenderung lebih tua dan sering memiliki komorbiditas terkait yang signifikan. Pendarahan varises yang terkait

dengan penyakit hati kronis dekompenata merupakan penyebab yang semakin sering terjadi pada perdarahan akut GI. Hypovolemic shock umum terjadi dan kurang resusitasi pasien sebelum endoskopi sering dilaporkan. Prosedur ini sering dilakukan sebagai keadaan darurat, dan pasien mungkin memiliki kandungan lambung yang signifikan sehingga menempatkan mereka pada risiko aspirasi.

Dilatasi esophagus

Dilatasi esofagus diindikasikan untuk berbagai kondisi yang menyebabkan obstruksi esofagus. Hal ini terkait dengan tingkat perforasi esofagus 2% dengan tingkat kematian keseluruhan 1% (4). Pasien dengan disfagia, terutama yang berhubungan dengan achalasia, mungkin memiliki residu makanan yang cukup atau menahan sekresi di dalam kerongkongan dan berisiko mengalami aspirasi paru.

Kolonoskopi

Colonoscopy dikaitkan dengan risiko perforasi kolon. Sekitar 1% prosedur dipersulit oleh bradikardia atau hipotensi, meskipun kejadian ini jarang memiliki gejala sekuele secara klinis. Harus diingat bahwa proses pembersihan usus precolonoscopy dapat dikaitkan dengan berbagai gangguan elektrolit. Pasien lanjut usia yang memakai diuretik dan perlawanan sistem renin-angiotensin tampak paling berisiko, dan hyperphosphatemia dan hypocalcemia dapat menjadi masalah khusus yang terkait dengan natrium fosfat yang mengandung 128 Nandasoma dan Davies cathartics. Disarankan agar obat yang menyinggung harus dihentikan jika mungkin sebelum pemberian sedasi, dan perhatian diberikan pada persiapan rawat inap dan pemantauan elektrolit terutama pada pasien yang sangat rentan.

KELOMPOK PASIEN KHUSUS

Prosedur Postmyocardial Infarction Endoscopic meningkatkan tekanan miokard dan dapat dikaitkan dengan disritmia transien. Disarankan agar prosedur elektif tertunda 10 sampai 12 minggu dari kejadian akut; Akan tetapi, endoskopi dan kolonoskopi aman dilakukan pada pasien yang stabil dan harus diperhatikan ketika prosedur sangat diusulkan.

KEHAMILAN

Data tentang keamanan semua prosedur endoskopik selama kehamilan terbatas. Umumnya disarankan agar prosedur dilakukan hanya jika sangat terindikasi. Janin peka

terhadap hipoksia maternal dan ini bisa diakibatkan oleh prosedur, sedasi terkait, atau inferior vena caval compression dan penurunan aliran darah uterus dari posisi maternal. Selain itu, pasien trimester ketiga mungkin memiliki risiko teoritis aspirasi asam, walaupun data kurang ada di area ini. Transfer obat uteroplacental juga merupakan risiko teoretis, terutama pada masa gestasi awal ketika ada risiko terbesar terjadinya kecacatan janin. Pada semua tahap kehamilan, obat penenang berpotensi mempengaruhi aliran darah plasenta dan mengganggu reaktivitas otot polos. Obat yang digunakan untuk memfasilitasi endoskopi, midazolam, pethidine, naloxone, dan propofol lebih disukai berdasarkan data yang terbatas. Flumazenil sedikit dipelajari pada kehamilan namun dikaitkan dengan perubahan perilaku pada tikus jantan yang terpapar dalam rahim. Pedoman terbaru dari American Society for Gastrointestinal Endoscopy memberikan saran yang bermanfaat.

Kesulitan dalam mensesdasi pasien

Riwayat kesulitan sebelumnya dengan sedasi sadar, penggunaan benzodiazepin, dan penggunaan alkohol berat adalah prediktor kesulitan dengan sedasi. Masalah mungkin dialami pada 30% pasien tersebut dan agitasi paradoks dengan benzodiazepin telah dijelaskan.

UNSEDATED ENDOSCOPY

Endoskopi tanpa sedasi mengurangi risiko depresi pernapasan dan juga mengurangi waktu pemulihan prosedural dan biaya prosedur endoskopi. Banyak prosedur endoskopi seperti flexible sigmoidoscopy dan diagnostic upper GI endoscopy dapat dilakukan tanpa sedasi. Tambahan waktu dan implikasi sumber daya untuk mempraktikkan sedasi sadar telah membawa ketertarikan untuk mengidentifikasi pasien yang dapat menjalani prosedur tersebut dengan cara yang memuaskan tanpa sedasi. Banyak pasien mengalami kecemasan yang signifikan sebelum prosedur endoskopi.

Kekhawatiran tentang prosedur dan diagnosis yang mendasari berkontribusi secara signifikan terhadap hal ini. Dalam survei pasien, usia muda dan jenis kelamin laki-laki dikaitkan dengan tingkat sedasi yang lebih rendah, meskipun faktor-faktor seperti usia di atas 75 tahun dan berkurangnya sensitivitas pharyngeal adalah yang paling prediktif terhadap studi endoskopi yang memadai tanpa sedasi. Variabilitas individu berarti bahwa manfaat klinis dari prediktor ini tetap terbatas (13). Dalam penelitian terkontrol secara acak yang membandingkan sedasi dengan plasebo pada sekelompok pasien Kanada, penggunaan obat penenang merupakan faktor yang paling prediktif dalam analisis

multivariat untuk endoskopi yang berhasil (14). Namun, memprediksi toleransi seseorang terhadap prosedur endoskopi sulit dilakukan dan pendekatan individual terhadap perawatan pasien harus dilakukan.

PERUBAHAN KARDIORESPIRATOR SELAMA ENDOSCOPY

Arterial hypoxemia, tachycardia, dan peningkatan tekanan darah sistolik semuanya terkait dengan prosedur endoskopik. Perubahan ini sebagian disebabkan oleh pengaktifan respons stres endokrin klasik dengan peningkatan kadar kortisol dan katekolamin. Sampai setengah dari prosedur endoskopik dapat dikaitkan dengan tingkat hipoksemia.

Hal ini juga dilaporkan dalam prosedur yang tidak melibatkan sedasi dan diamati paling dalam segera setelah pemasangan endoskop. Pada pasien nonsedated, faktor prediktif hipoksemia telah ditemukan sebagai saturasi oksigen basal yang kurang dari 95%, penyakit pernafasan yang sudah ada sebelumnya, beberapa upaya intubasi, prosedur darurat, dan skor American Society of Anesthesiologists (ASA) III atau IV.

Kurangnya pengalaman operator, waktu prosedural yang lebih lama, dan hunian endoskop di faring juga telah dikaitkan dengan risiko desaturasi terkait prosedur yang lebih besar. Sedasi akan cenderung memperburuk hipoksemia dalam situasi ini. Endoskopi terapeutik dan diagnostik yang aman dan efektif dapat dilakukan pada pasien yang dipilih dengan tepat pada ekstrem usia. Namun, meski dengan penyesuaian dosis, lansia tetap lebih rentan terhadap desaturasi oksigen dengan obat penenang. Upper GI endoscopy, ERCP, dan kolonoskopi dapat dikaitkan dengan tekanan miokard. Pada sukarelawan unsedated sehat, ada peningkatan signifikan pada tekanan jantung yang diukur dengan produk tekanan miokard.

Pasien dengan penyakit koroner yang stabil mungkin mengalami periode silent iskemia selama endoskopi, meskipun ini jarang bergejala. Pentingnya hal ini tidak jelas dalam hal morbiditas atau mortalitas pasien. Kejadian depresi segmen ST dikurangi dengan penggunaan oksigen tambahan. Pada beberapa penelitian, endoskopi yang dilakukan pada pasien dengan penyakit koroner menggunakan sedasi dikaitkan dengan penurunan takikardia dan tekanan miokard yang terkait dengan prosedur, walaupun penelitian lain tidak menunjukkan efek. Kelebihan extrasistol ventrikel, meskipun tanpa aritmia atau morbiditas yang berkelanjutan, dijelaskan. Kolonoskopi juga terkait dengan hipoksemia pada 41% pasien; Hal ini juga terkait dengan tekanan miokard yang terukur.

Hipoksia sering terjadi selama prosedur endoskopi yang diberi obat penenang dan tidak. Meskipun pasien berisiko tinggi dapat diidentifikasi, prediktor desaturasi tidak

sensitif atau cukup spesifik untuk mengidentifikasi subkelompok pada risiko tertentu. Meskipun efek samping yang pasti dari perubahan cardiorespiratory ini terlihat pada endoskopi belum ditentukan, harus disadari bahwa penelitian dibatasi pada kekuatan mereka untuk menyingkirkan efek penting secara klinis. Tambahan oksigen pasti dapat memperbaiki hipoksia yang diamati selama endoskopi dan juga tampaknya membatalkan iskemia miokard yang dapat terjadi akibat takikardia terkait prosedur pada pasien rentan. Selain itu, laporan dan makalah terus mencatat desaturasi oksigen 'tidak jarang' sampai kurang dari 85%, sebuah angka yang dianggap tidak dapat diterima dan berbahaya dalam praktik anestesi. Hal ini sebagian besar dapat dicegah dengan penggunaan oksigen pelengkap dan pemantauan saturasi oksigen arteri yang tepat dengan oksimetri nadi.

Monitoring

Dianjurkan agar semua pasien yang menjalani prosedur GI harus dinilai terus menerus selama prosedur dalam hal tingkat kesadaran, status hemodinamik, dan status pernafasan mereka. Pengamatan klinis ditambah dengan penggunaan pemantauan tekanan darah elektronik dan oksimetri nadi untuk pasien yang menjalani prosedur endoskopi di bawah sedasi atau dengan penyakit pernapasan atau jantung yang sudah ada sebelumnya. Capnography telah disarankan untuk lebih unggul daripada pengamatan klinis dan oksimetri nadi dalam mendeteksi depresi pernafasan dini. Ada banyak minat pada kegunaan electroencephalogram (EEG) sebagai ukuran kedalaman sedasi untuk meningkatkan pengamatan klinis.

Perangkat yang paling banyak dipelajari adalah monitor bispectral. Ini bergantung pada fenomena bahwa EEG menjadi lebih lambat dan lebih teratur seperti sedasi atau anestesi yang memperdalam. Pemantauan EEG dan manipulasi matematika yang kompleks menghasilkan bilangan tak berdimensi, yang disebut indeks bispectral, yang mencerminkan keadaan obat penenang pasien. Bispectral index telah menunjukkan beberapa kegunaan dalam pelacakan benzodiazepin dan opiate. Dalam praktik anestesi, pendekatan berbasis EEG telah terbukti bermanfaat dalam mengurangi konsumsi obat anestesi, waktu pemulihan, dan komplikasi yang terkait dengan anestesi. Kegunaan bispectral probe dalam pemberian dosis propofol titrasi untuk sedasi sadar selama prosedur endoskopi belum dilakukan, dan beberapa penelitian menunjukkan adanya keterlambatan yang signifikan antara serangan sedasi moderat dan perubahan pada indeks bispectral.

TOPICAL PHARYNGEAL ANESTHESIA

Semprotan anestesi topikal sering digunakan pada endoskopi upper GI unsedated untuk menekan refleks muntah dan memperbaiki toleransi pasien terhadap endoskopi upper GI. Endoskopi yang memuaskan dapat dilakukan dengan menggunakan metode ini, dan kepraktisan banyak layanan dispepsia bergantung pada pendekatan ini. Data tersebut bertentangan dengan apakah anestesi faring, pada kenyataannya, meningkatkan toleransi pasien. Percobaan acak kecil telah menyarankan bahwa anestesi topikal meningkatkan toleransi endoskopi, namun data lain menunjukkan bahwa hal itu tidak berpengaruh pada toleransi pasien namun lebih mudah melakukan intubasi bila dibandingkan dengan pasien midazolam-sedated dan unsedated. Komplikasi jarang terjadi, namun ada sejumlah laporan methemoglobinemia dan kolaps kardiovaskular pada pasien lanjut usia atau ketika agen diberikan dengan kumur daripada alat ukur dosis. Tampaknya tidak ada keuntungan yang jelas untuk pemberian anestesi faring dikombinasikan dengan obat penenang intravena, dan U.K. endoscopy *National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death* (NCEPOD) akhir-akhir ini mencatat bahwa aspirasi paru secara konsisten dikaitkan dengan penggunaan gabungan sedasi intravena dan anestesi topikal.

INTRAVENOUS SEDATION

Sedasi intravena telah secara konsisten ditunjukkan untuk meningkatkan tolerabilitas dan keberhasilan prosedur endoskopi. Pendekatan yang paling umum adalah menggunakan benzodiazepin intravena, baik sendiri (misalnya, dalam endoskopi upper GI diagnostik) atau dikombinasikan dengan opiat (mis., Dalam endoskopi terapeutik, ERCP, dan kolonoskopi). Pendekatan ini memiliki keterbatasan dalam prosedur yang berkepanjangan atau sulit, dan baru-baru ini, ada minat pada propofol yang diberikan oleh endoskopi atau perawat sebagai agen penenang.

PILIHAN AGEN

Midazolam disebut "ultra-short" half life benzodiazepin dan dimetabolisme dengan cepat oleh hidroksilasi. Senyawa a-hydroxylated yang dihasilkan dieliminasi dengan half-life satu jam setelah konjugasi dengan asam glukuronat. Namun demikian, akumulasi metabolit midazolam telah dijelaskan pada pasien, terutama pada kasus dimana obat diberikan infus kontinyu. Diazepam memiliki half-life lebih lama dan menghasilkan nordiazepam metabolit aktif yang memiliki eliminasi half-life lebih dari 24 jam. Benzodiazepin meningkatkan denyut jantung dan menurunkan tekanan darah; Pada subjek

normal, efek ini kecil. Depresi pernafasan adalah efek samping yang paling penting dari kekhawatiran saat benzodiazepin digunakan.

Desaturasi oksigen arterial sering terjadi pada endoskopi yang diberi obat penenang dan unsedated. Tampak jelas bahwa sedasi, terutama pada orang tua atau mereka yang memiliki penyakit paru yang sudah ada sebelumnya, memang meningkatkan frekuensi episode desaturasi. Namun, dengan terapi oksigen dan pemantauan yang tepat, sedasi yang disesuaikan dosis dapat dengan aman diberikan pada kebanyakan kelompok. Half-life kebanyakan benzodiazepin, termasuk midazolam, meningkat pada orang tua, dan dosis yang jauh lebih rendah diperlukan untuk mencapai obat penenang yang memuaskan. Ada sedikit bukti mengenai dosis khusus benzodiazepin yang dibutuhkan untuk prosedur tertentu atau memang zat yang paling sering digunakan yang paling sesuai untuk digunakan dalam setting endoskopi GI. Namun, sebuah penelitian kecil menunjukkan bahwa dosis rendah midazolam intravena (35 mg/kg) sama efektifnya dalam meningkatkan tolerabilitas prosedur dan dikaitkan dengan ketidaknyamanan postprocedural yang lebih sedikit dan lebih sedikit kejadian desaturasi terkait prosedur daripada dosis 70 mg/kg. Dosis rata-rata midazolam yang digunakan dalam praktik klinis juga tampaknya menurun sepanjang waktu. Karena half-life yang lebih pendek, midazolam adalah benzodiazepin pilihan untuk sedasi endoskopik di banyak pusat. Itu tampaknya mencapai amnesia prosedural pada lebih banyak pasien daripada diazepam, namun beberapa penelitian menunjukkan bahwa hal itu tidak memberi keuntungan dalam hal kecepatan pemulihan atau postprosedural pada diazepam.

Midazolam tampaknya lebih kuat dan berhubungan dengan lebih banyak retensi karbon dioksida daripada diazepam. Dianjurkan agar dosis benzodiazepin dititrasi secara bertahap untuk mencapai tingkat sedasi yang diinginkan. Prinsip utama adalah bahwa pasien harus mengalami anxiolysis dan relaksasi namun tanpa kehilangan kontak verbal atau kontrol saluran napas. Slurring of speech dan eye closing adalah indikator sedasi yang paling umum digunakan. Sudah umum praktik endoskopi untuk memberi benzodiazepin sedatif sebagai injeksi bolus dan bukan dengan titrasi. Sejumlah seri kasus besar menunjukkan bahwa pendekatan ini aman pada kebanyakan pasien. A.U.K audit menunjukkan bahwa dosis midazolam yang lebih rendah harus digunakan saat diberikan sebagai bolus, pasien berusia di bawah 70 tahun yang membutuhkan dosis midazolam rata-rata 4,65 mg dan di atas 70, dosis rata-rata 1,89 mg untuk mendapatkan obat penenang yang memadai. Audit ini dilakukan pada saat dosis yang jauh lebih tinggi daripada ini

adalah tidak biasa; Namun, tren dalam praktik klinis saat ini menunjukkan bahwa sedasi yang memadai dapat dicapai dengan dosis yang lebih rendah lagi.

Pasien dengan sirosis dan hipertensi portal secara umum lebih sensitif terhadap efek obat penenang, termasuk benzodiazepin, dan mungkin mengalami periode pemulihan berkepanjangan atau ensefalopati hati. Benzodiazepin menunjukkan sinergi yang signifikan bila diberikan dengan opiat. Oleh karena itu disarankan agar opiat diberikan terlebih dahulu sebagai bolus dan dosis benzodiazepin dititrasi secara bertahap untuk mencapai tingkat sedasi yang diinginkan. Pembalikan sedasi akibat benzodiazepin dapat dicapai dengan flumazenil, yang bertindak sebagai antagonis pada reseptor benzodiazepin.

Agen ini efektif dan umumnya aman. Memang, bagaimanapun, memiliki half-life yang lebih pendek daripada benzodiazepin dan resedasi setelah pemberian awalnya mungkin dilakukan. Beberapa orang menyarankan agar penggunaan flumazenil secara rutin dapat memungkinkan pelepasan yang lebih cepat dan penggunaan waktu yang lebih efisien dalam bagian endoskopi untuk kasus rutin. Karena banyaknya pasien yang memilih endoskopi rawat jalan dan kenyataan bahwa sebagian besar pasien dipulangkan ke rumah daripada ke lingkungan yang diawasi secara medis, pendekatan ini belum dapat diterima secara luas. Beberapa pasien mengalami agitasi paradoks sebagai respons terhadap pemberian midazolam; Hal ini juga nampaknya merespons flumazenil. Dosis dan pemberian Benzodiazepin, oleh karena itu, perlu dipertimbangkan secara hati-hati untuk setiap pasien, dosis yang dibutuhkan akan ditentukan oleh usia dan komorbiditas pasien, termasuk cardiorespiratory, ginjal, dan disfungsi hati.

Opiates

Obat opiate digunakan dalam praktik endoskopi untuk prosedur seperti kolonoskopi dan ERCP, biasanya dikombinasikan dengan benzodiazepin. Fentanyl dan pethidine adalah yang paling sering digunakan. Fentanyl, opioid sintetis, memiliki kelebihan teoritis dibanding petidin karena memiliki durasi tindakan yang lebih singkat, dan depresi pernapasan yang terlihat dengan fentanyl memiliki durasi yang lebih pendek. Data komparatif langsung jarang ditemukan. Depresi pernapasan yang terlihat dengan salah satu agen ini dapat dibalik dengan penggunaan nalokson. Kombinasi pethidine dan midazolam telah terbukti meningkatkan toleransi pasien selama kolonoskopi.

Sebuah studi pada pasien anak-anak menunjukkan tidak ada perbedaan signifikan dalam keamanan atau kemanjuran antara obat fentanil dan petidin. Petidin secara tradisional lebih disukai untuk prosedur bilier karena efek relaksnya pada sfingter Oddi; Namun, sphincter spasm sebagai respons terhadap fentanyl nampaknya jarang terjadi.

Propofol

Telah terjadi peningkatan minat penggunaan propofol untuk prosedur endoskopi, termasuk ERCP dan kolonoskopi. Propofol adalah senyawa lipofilik yang tidak terkait dengan agen anestesi intravena lainnya. Telah digunakan secara luas dalam anestesi dan perawatan intensif sejak diperkenalkan pada tahun 1989. Ini memiliki onset tindakan yang cepat, menghasilkan sedasi dalam waktu 30 sampai 60 detik dan memiliki half-life plasma yang sangat singkat. Farmakokinetiknya sedikit berbeda pada pasien dengan sirosis atau disfungsi ginjal, meskipun pembersihan lebih lambat pada orang tua.

Propofol telah dikelola dengan aman oleh endoscopists atau asisten perawat atau digunakan dalam konteks sistem sedasi yang dikendalikan oleh pasien. Propofol umumnya menghasilkan onset sedasi yang lebih cepat dan sedasi yang lebih dalam, dan pasien yang menerima propofol pulih lebih cepat. Tidak semua percobaan dikaitkan dengan peningkatan tingkat kepuasan pasien.

Penggunaan propofol memiliki sejumlah keterbatasan; ia memiliki sedikit atau tidak ada efek analgesik dan mencapai sedasi moderat bisa menjadi sulit karena jendela terapeutiknya yang sempit. Karena ramuan pembuatan emulsi, propofol tidak dapat diberikan pada mereka yang memiliki kacang kedelai atau alergi telur. Seharusnya tidak digunakan untuk menenangkan sedasi saat hamil, dan wanita menyusui harus disarankan untuk membuang ASI selama 24 jam setelah pemberian. Meskipun propofol dapat diberikan dengan aman dalam konteks departemen endoskopi, obat ini ampuh dan penggunaannya harus diatur oleh penerapan protokol pelatihan, pemantauan, dan perawatan yang mengenali hal ini.

BAB III

ANESTESI PADA TRAUMA ABDOMEN

TEKNIK ANESTESI

INDUKSI ANESTESI TRAUMA ABDOMEN

Induksi cepat dengan menggunakan tiopental atau propofol dengan suksinilkolin, sering dilakukan pada pasien yang stabil. Titrasi yang hati-hati dengan infus loading mungkin dibutuhkan untuk meminimalisir efek samping kardiovaskuler. Tidak ada konsensus yang dapat dijadikan acuan untuk pemilihan agen yang ideal untuk pasien yang tidak stabil. Ketamin dan etomidate dapat diterima jika digunakan dengan sesuai.

Ketamin dapat memelihara tekanan darah melalui stimulasi simpatis indirek namun dapat mengakibatkan hipotensi paradoksikal pada pasien hipertensi kronik dengan deplesi katekolamin. Ketamin tidak boleh diberikan pada pasien dengan cedera tertutup karena kemampuannya untuk meningkatkan tekanan intrakranial (ICP). Etomidate memiliki stabilitas kardiovaskuler yang lebih besar dari semua agen induksi sekunder dari efeknya yang kecil pada sistem saraf simpatis dan refleks otonom.

Induksi menghasilkan penurunan yang minimal pada kecepatan denyut jantung, tekanan darah dan resistensi vaskuler sistemik. Suksinilkolin (1-1,5 mg/kg) adalah relaksan otot pilihan untuk menghasilkan paralysis otot dengan onset cepat yang dibutuhkan untuk laringoskopi dan intubasi. Onsetnya kurang dari 60 detik dan durasi aksinya hanya 5-10 menit pada sebagian besar kasus. Suksinilkolin berhubungan dengan komplikasi seperti hiperkalemia, aritmia, peningkatan tekanan intrakranial dan tekanan intraokuler, serta hipertensi maligna.

Saat ini diyakini bahwa suksinilkolin aman untuk pasien dengan cedera yang terlihat jelas namun harus dihindari pada cedera medulla spinalis atau luka bakar yang telah terjadi 24 jam atau lebih. Rocuronium (1-1,5 mg/kg) merupakan alternatif relaksan otot nondepolarisasi yang lebih baik dibandingkan dengan suksinilkolin dalam hal onset kerjanya, yang menghasilkan kondisi intubasi dalam 60-90 detik, namun memiliki durasi aksi yang hampir sama dengan vecuronium (digunakan secara hati-hati pada pasien dengan jalan napas yang sulit).

Teknik Rapid Sequence Induction

Teknik melakukan RSI bertujuan untuk mengurangi jeda saat penurunan kesadaran dengan saat intubasi untuk mencegah terjadinya aspirasi

1. Pasien selalu dilakukan preoksigenasi sebelum dilakukan induksi. 4 kali tarikan nafas maksimal dari oksigen sudah cukup untuk denitrogenasi paru normal. Pasien dengan penyakit paru memerlukan 3-5 menit preoksigenasi.
2. Prekursorisasi dengan obat pelumpuh otot non depolarisasi mungkin mencegah peningkatan tekanan intraabdomen yang berhubungan dengan fasikulasi yang disebabkan oleh suksinilkolin. Tahap ini sering ditinggalkan, meski tahap ini dapat menurunkan tonus spingter oesophagus bagian bawah. Jika recorunium dipilih untuk relaksasi, dosis p[riming kecil (0,1 mg/kgbb) diberikan 2-3 menit sebelum induksi mungkin mempercepat onset dari aksi.
3. Blade yang besar dan tube endotracheal disiapkan sebelumnya. Sebaiknya dimulai dengan memakai stilet dan nomor tube endotracheal satu sampai setengah nomor dibawah biasanya, untuk memaksimalkan kemudahan melakukan intubasi.
4. Asisten melakukan penekanan ringan diatas kartilago krikoid sesaat setelah induksi (Sellick's Manuver). Karena kartilago krikoid terbentuk cincin yang tidak putus dan tidak kempes, tekanan diatas menekan jaringan dibawahnya. Oesophagus lalu kolaps, dan secara pasif regurgitasi cairan lambung tidak dapat mencapai hipofaring. Tekanan pada krikoid yang berlebihan (lebih keras daripada yang ditoleransi orang pada umumnya) dapat menyebabkan ruptur dinding oesophagus posterior.
5. Tidak ada pemberian tes dosis dari tiopental. Dosis induksi diberikan secara bolus. Seharusnya dosis ini dimodifikasi bila ada indikasi bahwa sistem kardiovaskular pasien tidak stabil. Agen RSI lain dapat menggantikan thiopental.(seperti propofol, ketamin)
6. Suksinilkolin (1,5 mg/kgbb) atau recuronium (0,9 -1,2 mg/kgbb) dapat diberikan segera setelah tiopental, walaupun pasien belum hilang kesadarannya.
7. Pasien tidak dilakukan ventilasi secara artifisial, untuk menghindari pengisian udara perut dimana hal ini dapat meningkatkan risiko emesis. Setelah reflek spontan pasien berhenti atau respon otot terhadap rangsang hilang, pasien segera mulai di intubasi. Penekanan pada cricoid dipertahankan sampai cuff tube endotracheal sudah dikembangkan dan posisi tube sudah pasti. Modifikasi dari RSI klasik memperbolehkan ventilasi yang gentle selama tekan krikoid dipertahankan.

8. Bila intubasi mengalami kesulitan, tekanan pada krikoid dipertahankan sampai dan pasien diventilasi secara gentle dengan oksigen sampai usaha intubasi berikutnya dapat dilakukan. Bila intubasi tetap tidak berhasil, spontan ventilasi seharusnya diadakan dan dilakukan intubasi sadar.
9. Setelah selesai pembedahan, pasien harus diekstubasi setelah reflek-reflek jalan napas kembali dan kesadaran sudah pulih.

PERAWATAN INTRAOPERATIF

Analgesia intraoperatif dan pemeliharaan anestesi untuk laparotomi darurat tidak berbeda secara signifikan dengan teknik yang digunakan untuk kasus elektif. Analgesia pasca operasi dibahas di bawah ini.

Monitoring

Pemantauan minimal yang diperlukan untuk pasien yang menerima anestesi umum dan ventilasi buatan mencakup kehadiran terus-menerus dari seorang ahli anestesi yang sesuai dan pemantau berikut:

- Inspired oxygen concentration
- Capnografi terus menerus, tekanan saluran napas, dan volume tidal untuk memantau integritas sistem pernapasan dan kecukupan ventilasi.
- Pulse oximetry
- Electrocardiogram
- Rekaman tekanan darah noninvasif

Sebagian besar pasien yang mengalami laparotomi darurat memerlukan pemantauan yang lebih kompleks daripada standar minimum ini. Pengukuran suhu badan inti harus digunakan secara rutin jika pemanasan aktif pasien harus dilakukan. Pemantauan blokade neuro-muskular dianjurkan pada pasien laparotomi yang membutuhkan relaksasi otot lengkap untuk memudahkan pembedahan. Seperti dijelaskan di atas, keluaran urin memberikan cara sederhana namun efektif untuk memantau status cairan pasien.

Akhirnya, pemantauan kardiovaskular invasif akan dibutuhkan dalam proporsi yang signifikan dari pasien laparotomi darurat. Pergeseran besar cairan antara kompartemen tubuh yang terjadi dengan patologi dan operasi perut utama akan memiliki dampak yang signifikan pada pasien dengan penyakit jantung. Misalnya, pasien dengan gagal jantung

(baik saat ini atau di masa lalu) atau ventrikel kiri yang tidak berfungsi dengan baik beresiko besar terkena komplikasi perioperatif, dan pemantauan kardiovaskular invasif diperlukan. Jika abdominal sepsis berlanjut ke septikemia, manajemen secara rutin akan memerlukan pemantauan invasif, biasanya termasuk kateterisasi arteri pulmonalis atau beberapa penilaian curah jantung lainnya.

Pemberian Cairan

Jika resusitasi cairan, seperti dijelaskan di atas, telah diimplementasikan secara memadai sebelum operasi, maka persyaratan intraoperatif harus serupa dengan pasien pilihan. Tiga jenis penggantian cairan harus dipertimbangkan: Cairan pemeliharaan, dengan menggunakan larutan kristaloid, kira-kira 2 mL / kg / jam, mengingat waktu puasa yang dihabiskan sebelum operasi, jika cairan belum diberikan sebelum ke ruang operasi. Kehilangan darah harus diperkirakan selama operasi, dan volumenya diganti dengan larutan koloid atau produk darah jika diperlukan untuk mempertahankan konsentrasi hemoglobin yang memadai dan fungsi hemostatik darah.

Kehilangan ruang ketiga menggambarkan semua bentuk kebutuhan cairan lainnya, termasuk penguapan dari luka, sekresi cairan ke dalam usus saat patologi abdomen mencegah reabsorpsinya, dan pergeseran cairan intravaskular ke kompartemen interstisial atau intraselular. Untuk operasi intra-abdomen elektif, kehilangan ruang ketiga dapat diperkirakan 6 sampai 8mL/kg/jam, meskipun pada pasien darurat ini mungkin masih dianggap remeh, dan pemantauan CVP dan keluaran urin dianjurkan.

Pengatur Suhu

Suhu tubuh bagian tengah menurun setelah induksi anestesi umum, karena vasodilatasi, menyebabkan redistribusi panas dari kompartemen pusat ke kompartemen perifer, dan dari pengurangan produksi panas metabolik. Selama laparotomi, kehilangan panas ini diperparah oleh paparan luas permukaan peritoneum yang besar. Efek hipotermia sangat penting dan termasuk penurunan curah jantung dan pengiriman oksigen, peningkatan konsumsi oksigen, peningkatan kecenderungan perdarahan, dan fungsi kekebalan tubuh yang terganggu. Sebuah studi kontrol acak menyelidiki pengaruh pemanasan aktif dengan menggunakan selimut udara paksa, sebelum dan selama operasi pada 40 pasien yang menjalani operasi major abdominal. Ini menyimpulkan bahwa pemeliharaan normothermia mengurangi masa tinggal di unit perawatan pasca-anestesi, menurunkan insidensi ventilasi mekanik pasca operasi, dan mengurangi kehilangan darah perioperatif, sehingga mengurangi transfusi pada kebutuhan.

EMERGENSI

Ekstubasi

Perawatan khusus diperlukan dari anestesi pada pasien yang membutuhkan RSI. Selama mereka kembali ke kesadaran penuh, pasien melewati periode lain dari risiko aspirasi kandungan gastrik, saat perlindungan kembali terganggu dan tabung trakea mungkin telah dikeluarkan. Sebelum di ekstubasi, pasien harus benar-benar terjaga, untuk memastikan bahwa mereka dapat melindungi jalan nafas mereka sendiri setelah ekstubasi. Pasien mungkin duduk tegak atau ditempatkan di posisi lateral kiri untuk lebih mengurangi risiko.

PERAWATAN POSTOPERATIF

Tingkat Perawatan

Beberapa pasien yang sudah menjalani laparotomi darurat dapat cukup baik untuk dirawat ke bangsal bedah umum, dan akan memerlukan beberapa tingkat perawatan kritis. Tiga tingkat tempat tidur perawatan kritis dijelaskan di bawah ini:

Level 1— Bangsal bedah akut, namun dengan ketersediaan saran dan dukungan dari staf perawatan kritis

Level 2—Unit ketergantungan tinggi dimana pemantauan yang lebih rinci dan sering dilakukan, dan intervensi untuk satu kegagalan organ memungkinkan

Level 3—ICU dimana dukungan pernafasan tingkat lanjut dapat digunakan dan kegagalan beberapa organ ditangani secara bersamaan

Pasien dapat secara progresif menurunkan tingkat perawatan ini secara pascaoperasi karena kondisinya membaik, atau mungkin meningkatkan tingkat perawatan jika kondisinya memburuk. Tingkat mana yang diperlukan pasca operasi harus diputuskan saat operasi atau di unit perawatan pasca anestesi. Hipotermia, ketidakstabilan kardiovaskular yang memerlukan penggunaan inotrop, fungsi pernafasan yang buruk, atau output urin yang tidak memadai mengindikasikan bahwa perawatan level 3 mungkin diperlukan.

Dengan tidak adanya hal ini, pasien yang segera pulih dari anestesi tidak mengalami komplikasi dapat kembali secara langsung ke tingkat perawatan yang rendah, walaupun penyakit pernafasan cardio yang sudah ada sebelumnya mungkin memerlukan pemantauan lebih dekat yang diberikan pada perawatan level 2 atau 3.

Analgesia

Pentingnya analgesia postoperatif yang memadai telah dibawa ke garis depan manajemen anestesi dalam beberapa tahun terakhir. Tidak mengobati rasa sakit secara memadai adalah tidak manusiawi; kedua, dapat menyebabkan sekuele fisiologis yang merugikan, yang menyebabkan morbiditas dan mortalitas meningkat; dan ketiga, ini menciptakan kemungkinan perkembangan rasa sakit kronis. Strategi untuk mengatasi rasa sakit yang terkait dengan laparotomi darurat dapat melibatkan campuran blokade neuraksial, opioid sistemik, dan tambahan lainnya

Analgesia Epidural

Sementara anestesi regional memiliki banyak keuntungan dalam operasi usus gastrointestinal tertentu, dalam situasi darurat, keputusan untuk melakukan epidural seringkali diperumit oleh keadaan klinis pasien. Hipovolemia adalah kontraindikasi relatif pada blok neuraksial manapun, karena blokade simpatis dengan adanya volume intravaskular rendah akan menyebabkan hipotensi yang dalam Deranged clotting atau low plate memungkinkan penghitungan dapat terjadi pada pasien yang sakit kritis, dan memperkenalkan risiko komplikasi hematoma epidural yang langka namun menghancurkan. Rasio normalisasi internasional kurang dari 1,5 biasanya dianggap dapat diterima, namun manfaat potensial dari epidural untuk pasien individual harus selalu diimbangi dengan risiko hematoma epidural.

Sepsis sistemik juga harus dipertimbangkan, karena risiko bakteremia menginfeksi hematoma epidural yang mungkin terjadi, berpotensi menyebabkan abses epidural dan kerusakan neurologis yang lebih luas. Tujuan epidural toraks adalah untuk secara selektif memblokir serat nyeri dari tempat bedah dan rantai simpatis toraks secara bilateral. Kebebasan dari rasa sakit memungkinkan mobilisasi dan pemberian makan dini, dan mengurangi komplikasi pernafasan yang terlihat pasca operasi; sementara blok simpatik memiliki banyak efek menguntungkan yang dijelaskan di bawah ini. Karena ada peningkatan progresif dalam lebar ruang epidural dari 1 sampai 1,5 mm pada C5 sampai 5 sampai 6 mm pada L2, epidural toraks tinggi memiliki penyebaran kranial minimal namun ditandai. Sebaliknya, penyebaran kranial lebih banyak terjadi setelah epidural toraks rendah.

Dengan demikian, penyisipan harus sesuai dengan bagian tengah atau atas insisi bedah dengan epidural toraks rendah atau tinggi. Berbagai rejimen infus digunakan untuk analgesia epidural postoperatif, termasuk anestesi lokal saja, opioid saja, atau kombinasi

keduanya. Yang terakhir ini terbukti memberikan analgesia gerakan terbaik, dengan hipotensi kurang dari anestesi lokal saja dan separuh durasi ileus dibandingkan dengan opioid epidural saja atau analgesia yang dikendalikan oleh pasien (PCA). Model optimasi bertahap menyelidiki berbagai kombinasi dan menemukan keseimbangan terbaik analgesia dan efek samping pada 190 pasien yang menerima anestesi epidural toraks untuk operasi major abdominal. Kombinasi yang optimal adalah bupivakain 8 mg/jam plus fentan yl 30mg/jam pada laju infus 9mL/jam atau bupivakain 13 mg/jam ditambah fentan 25 mg/jam dengan kecepatan infus 9 mL/jam. Analgesia epidural juga menciptakan blok simpatik, yang mungkin terkait dengan manfaat jantung, endokrin, dan gastro. Efek jantung dari sympathectomy mencakup perbaikan rasio permintaan pasokan oksigen miokard, yang berkontribusi terhadap pengurangan kejadian iskemia pascaoperasi dan infark pada pasien dengan penyakit pembuluh darah koroner yang telah ada sebelumnya.

Respon stres saraf dan endokrin terhadap pembedahan dilemahkan oleh blokade epidural dan pengurangan konsekuensi pada kemampuan hiperkoagulasi dan pengaktifan jalur peradangan, melindungi pasien dari fenomena tromboemboli, katabolisme otot, kontrol glikemik yang buruk, dan infeksi pasca operasi. Sympathectomy yang dibuat oleh analgesia epidural thoraks telah ditunjukkan pada fungsi usus yang tidak bermanfaat dengan mengurangi kebutuhan akan opioid sistemik, mengurangi durasi ileus pasca operasi, dan memperbaiki pH intramucosa lambung.

Studi tentang efek dari anestesi epidural pada aliran darah splanchnic adalah kontradiktif. Beberapa studi sebelumnya menunjukkan adanya peningkatan aliran darah, namun blok epidural yang melebarkan sirkulasi splanchnic juga memiliki efek merusak pada hemodinamika, karena pembuluh darah splanchnic berkontribusi secara signifikan terhadap kapasitas vena secara keseluruhan. Oleh karena itu, vasodilatasi dapat menyebabkan hipotensi sistemik dan penurunan pengembalian vena, yang dapat membahayakan. Oleh karena itu, vasopresor lebih efektif daripada pemberian cairan dalam memperbaiki aliran darah splanchnic.

Opioids

Opioid dapat menghasilkan analgesia yang sangat efektif, terutama untuk nyeri viseral, namun penggunaannya sering disertai efek samping. Yang paling penting adalah ventilasi depresi pernafasan berkurang, dengan tingkat pernapasan turun ke tingkat yang lebih tinggi daripada volume tidal, dan sensitivitas batang otak terhadap karbondioksida berkurang. Efek samping yang sangat umum lainnya termasuk sedasi, dan mual dan

muntah, yang dapat membuat pemulihan penyakit ini tidak menyenangkan atau lebih memperburuk rasa sakit. Konstipasi dijelaskan dengan baik dengan penggunaan opioid dan terutama tidak diinginkan setelah operasi gastrointestinal. Retensi urin dan gatal mungkin juga merepotkan. Meskipun banyak efek samping ini, analgesia berbasis opioid digunakan sangat umum. Morfin dapat diberikan dengan berbagai rute, namun setelah laparotomi darurat, bila akan ada periode pelepasan gastrointestinal yang terganggu, rute intravena lebih diutamakan.

Patient controlled analgesia (PCA) telah menjadi hampir universal bagi pasien yang tidak ditangani dengan epidural, biasanya melibatkan rejim standar 1 mg bolus morfin dengan waktu 'lock out' selama lima menit, yang memungkinkan maksimal 12 mg morfin per jam. PCA menyediakan metode pemberian opioid yang aman dan efektif, memungkinkan variasi kebutuhan opioid yang luas antara pasien. Teknik ini telah menjadi sangat populer di kalangan pasien dan staf, dengan kebanyakan pasien mengapresiasi kontrol atas penghilang rasa sakit mereka sendiri dimana PCA memungkinkannya. Manfaat substansial PCA untuk staf lingkungan adalah berkurangnya beban kerja dalam memberikan suntikan berulang pada pasien. Beberapa komentator juga menyarankan agar PCA populer di kalangan staf karena memungkinkan mereka secara psikologis menjauhkan diri dari pasien yang sedang sakit dan bertanggung jawab atas pengelolaan rasa sakit pada pasien itu sendiri.

Adjunctive Analgesics

Seperti dijelaskan di atas, analitik berbasis opioid memiliki banyak efek samping, dan teknik analgesik lebih lanjut yang dapat mengurangi dosis obat opioid yang dibutuhkan akan mengurangi efek samping ini. Juga, apakah sistem epidural atau PCA digunakan, pada beberapa titik dalam pemulihan pasien dari laparotomi darurat mereka, biasanya ketika paralisis ileus mereka mulai sembuh, analgesia oral perlu diperkenalkan. Berbagai obat adjuvant analgesik dapat digunakan untuk tujuan ini, dan jalur nyeri analgesik WorldHealth Organization (28) memberikan teknik logis dan sekarang banyak diterima untuk menentukan obat mana yang akan digunakan. Pada setiap tingkatan nyeri, pasien dilengkapi dengan kombinasi obat analgesik biasa dan analgesik 'penyelamatan' yang lebih kuat pada saat dibutuhkan. Obat yang paling sering digunakan adalah sebagai berikut:

Acetaminophen, yang dapat diberikan secara oral, rektum, atau intravena. Meskipun kadang-kadang dipandang sebagai analgesik yang agak lemah oleh pasien yang

telah menjalani operasi besar, dosis acetaminophen reguler memiliki efek yang signifikan dalam mengurangi kebutuhan opioid, dan efek antipiretik asetaminofen sangat berguna pada pasien pascaoperasi dengan sepsis kelas rendah.

Obat anti-inflamasi non steroid (NSAID) memiliki efek analgesik dengan menghambat jalur cyclooxygenase (COX) untuk produksi prostaglandin. Mereka bisa menjadi analgesik efektif setelah operasi besar, namun beragam efek samping seperti iritasi gastrointestinal, gangguan ginjal, dan gangguan hemostasis membuat mereka berbahaya pada pasien lanjut usia atau sakit parah.

Coxibs memiliki modus tindakan yang sama dengan NSAID, namun tindakan tersebut hanya berlaku khusus untuk COX-2, namun juga memiliki sedikit efek samping dari NSAIDs yang tidak spesifik. Sebagai obat yang baru diperkenalkan, coxibs belum menemukan posisinya dalam penanganan nyeri akut, dan kekhawatiran terkini tentang komplikasi kardiovaskular yang terkait dengan penggunaan coxibs telah menyebabkan ketidakpastian pada keamanannya.

KOMPLIKASI POSTOPERATIF

Sistem pernapasan

Komplikasi pernafasan umum terjadi setelah operasi abdomen elektif, antara 13% dan 33% pasien memiliki beberapa jenis masalah pernafasan. Terlepas dari risiko umum masalah pernafasan yang terkait dengan anestesi umum, operasi intraperitoneal dikaitkan dengan disfungsi otot pernafasan, terutama diafragma. Efek ini berlanjut lama ke periode pascaoperasi dan dipengaruhi oleh kualitas analgesia yang diberikan. Analgesia opioid juga akan mempengaruhi kontrol respirasi, dan dosis besar yang sering dibutuhkan setelah operasi abdomen memerlukan pemantauan ketat terhadap dorongan pernafasan. Semua efek buruk ini berlaku untuk pasien yang memiliki operasi elektif atau darurat abdomen, namun pasien yang menjalani operasi darurat menghadapi dua hambatan lebih lanjut terhadap fungsi pernafasan mereka:

Diaphragmatic splinting menggambarkan fungsi matrik diafragma terganggu yang terjadi dengan distensi abdomen, dan pertama kali diamati oleh Gale dan sekitar 150 SM ketika dia menggambarkan pernapasan sebagai "kecil dan cepat" dalam kondisi seperti kehamilan dan 'air atau dahak di hati." Selama penggunaan generalisasi, berat organ perut menyebabkan pergeseran sefalad bagian dependen diafragma, yang pada gilirannya menekan jaringan paru-paru di atas, sering menyebabkan keruntuhan jaringan paru-paru secara lokal. Membentuk darah vena campuran melalui area keruntuhan paru ini

menjelaskan sebagian besar kerusakan oksigenasi yang biasanya terlihat selama anestesi umum rutin. Selama laparotomi darurat, organ perut dapat menyebabkan diaphragmatic splinting jauh lebih buruk karena volume cairan peritoneal atau darah dalam jumlah besar, atau distensi usus yang tersumbat. Efek fisiologis lainnya dari tekanan intra-abdomen yang diangkat dijelaskan di bawah ini :

Cedera paru akut dapat terjadi sebagai respons terhadap sepsis abdomen, dan berhubungan dengan prognosis yang sangat buruk. Cedera paru akut mungkin terjadi beberapa jam sampai beberapa hari untuk berkembang setelah sepsis awal dimulai. Banyak pasien yang mengalami laparotomi darurat sudah sakit akut selama waktu sebelum operasi, jadi mungkin sudah memiliki beberapa tingkat cedera paru akut. Anestesi umum, distensi abdomen, dan disfungsi diafragma dengan serius akan mengurangi cedera paru-paru, yang sering memicu kebutuhan ventilasi buatan pasca operasi. Oleh karena itu, penting untuk mengenali pasien dengan tanda-tanda awal cedera paru pada penilaian pra operasi, dan dyspnea, takipnea, dan bahkan kerusakan oksigenasi minimal harus mengingatkan ahli anestesi terhadap gangguan pernafasan yang berpotensi serius pascaoperasi.

Pencegahan komplikasi pernafasan lebih efektif daripada pengobatan. Fisioterapi pra operasi, jika waktunya memungkinkan, dapat berguna, terutama pada pasien dengan penyakit pernafasan yang existing. Pengobatan sepsis intraabdominal yang tepat dan pengelolaan cairan yang hati-hati dapat membantu mencegah atau mengurangi keparahan cedera paru-paru berikutnya. Selama anestesi, pulmonary collapse dapat dicegah dengan efektif dengan menggunakan positive end expiratory pressure (5-10 cm H₂O).

Jika pulmonary collapse terjadi, situasi yang biasanya dibuktikan dengan onset baru oksigenasi terganggu, maka reexpansion maneuver harus dilakukan sebelum kemunculan dari anestesi. Yang paling efektif memerlukan pertahanan inflasi paru dengan tekanan inflasi 40 cm H₂O, yang ditahan hingga 10 detik. Akhirnya, distensi abdomen postoperatif harus diminimalkan dengan menghilangkan cairan intraperitoneal secara lengkap dan, jika mungkin, dengan mendekompresi usus yang tersumbat sebelum menutup perut.

Abdominal Compartment Syndrome

Abdominal compartment syndrome (ACS) menggambarkan kombinasi tekanan intra-abdominal yang meningkat dan disfungsi end organ. Tekanan intra abdomen yang kecil dapat memberi efek buruk pada fungsi ginjal, curah jantung, aliran darah hati, mekanika pernafasan, splanchnic perfusion, dan tekanan intrakranial. Tekanan di rongga perut biasanya sedikit lebih banyak daripada tekanan atmosfer. Disfungsi organ mulai

berkembang dengan tekanan lebih dari 25 mmHg. Pengukuran tekanan intra-abdomen biasanya dicapai melalui kandung kemih.

ACS terlihat dalam berbagai kondisi, dengan kejadian tinggi setelah perbaikan aneurisma aorta perut pecah, trauma abdomen, pankreatitis, dan reseksi usus, atau akibat resusitasi kristaloid atau koloid. Hal ini terkait dengan prognosis yang buruk - tingkat kelangsungan hidup rata-rata pasien yang terkena dampak adalah 53%. Satu-satunya pengobatan yang tersedia adalah laparotomi dekompresi. Waktu optimal untuk intervensi tidak diketahui dan kontroversial. Beberapa berpendapat bahwa tekanan intraabdominal lebih besar dari 25 mmHg saja merupakan indikasi adanya intervensi, sementara yang lain tidak akan melakukan intervensi kecuali ada juga tanda-tanda disfungsi fisiologis dan kemunduran klinis (misalnya, oliguria, hipotensi, asidosis, atau penurunan kepatuhan paru).

Pencegahan ACS dengan penutupan dinding abdomen sementara, sehingga cakupan bebas ketegangan dan kedap air harus dipertimbangkan pada pasien berisiko tinggi, namun manfaat dari intervensi invasif ini belum ditunjukkan dalam uji klinis. Kebanyakan ahli bedah mengadopsi sebuah kebijakan wait-and-see, dengan pasien yang berisiko memerlukan pemantauan ketat.

Sepsis

Infeksi sistemik akibat kontaminasi peritoneum oleh isi usus adalah komplikasi laparotomi darurat yang umum dan mengancam jiwa. Empat tingkat sepsis dapat didefinisikan. Sistemik inflammatory response syndrome (SIRS) menggambarkan gambaran klinis yang dihasilkan dari aktivasi inflammatory cytokine cascade dan mungkin mengikuti trauma, atau pankreatitis yang parah. Hal ini ditentukan oleh adanya dua dari berikut ini:

1. Hipotermi ($<36^{\circ}\text{C}$) atau hipertermi ($>38^{\circ}\text{C}$)
2. Takikardi (>90 x/min)
3. Takipneu (>20 x/min)
4. Leukopenia ($<4000/\text{mm}^3$) or leucocytosis ($>12000/\text{mm}^3$)

Sepsis didefinisikan sebagai SIRS yang dihasilkan dari infeksi. Sepsis yang parah adalah sepsis disertai disfungsi organ. Septic shock menggambarkan sepsis terkait dengan hipotensi, atau kebutuhan inotrop pada pasien yang telah menerima penggantian cairan yang cukup.

Hampir semua pasien yang memiliki laparotomi darurat akan mengembangkan SIRS, dan beberapa akan mengalami tingkat sepsis yang lebih parah. Bagi yang mengalami

septic shock, angka kematiannya masih di urutan 50%. Manajemen melibatkan perawatan untuk infeksi, dengan operasi pengangkatan sumber dan terapi antibiotik yang efektif, ditambah dengan terapi suportif dengan tingkat apa pun yang diperlukan. Pengobatan immuno-modulatory khusus telah menunjukkan harapan besar dalam beberapa tahun terakhir, namun sejauh ini gagal memberi dampak pada hasil buruk dari sepsis.

Referensi :

1. Elizabeth J. Corwin. 2009. Buku Saku Patofisiologi Corwin. Jakarta
2. Stoelting RK. 2008. Pharmacology and Physiology In anesthesia practice. Fourth Edition
3. Bellany M. Kumar C. 2006. *Gastrointestinal and Colorectal Anesthesia. London*
4. Bajaj Pramila. 2008. Rapid Sequence Induction. Evidence Base Data. Indian Journal of Anesthesia. India
5. Joshi GP. 2002. Anesthesia for Laparoscopic Surgery. Departement of Anesthesiology and Pain Management. University of Texas Southwestern Medical Center. USA.
6. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2010. Data Tabulasi Nasional. Jakarta. Indonesia.
7. Primadi O. 2015. Situasi Penyakit Kanker. Buletin Jendela Data dan Informasi Kesehatan. Pusat Data dan Informasi Kementrian Kesehatan RI. Jakarta. Indonesia.
8. Maryani S. 2003. Sindroma Hepato renal. USU Digital Library. Fakultas Kedokteran. Universitas Sumatra Utara. Indonesia.

BAB IV

ANESTESI PADA LAPAROSKOPI ABDOMEN

PENDAHULUAN

Perkembangan ilmu anatomi, fisiologi, patofisiologi dan anestesi maupun berkembangnya peralatan untuk operasi antara lain alat endoskopi dan peralatan monitor anestesi membawa kemajuan antara lain memungkinkan dilakukannya tindakan laparoskopi.

Laparoskopi dimulai sekitar tahun 1970 untuk diagnostik dan terapeutik pada beberapa kelainan ginekologik. Sejak keberhasilan laparoskopi kolesistektomi yang dilakukan oleh Phillipe Mouret, 1987, laparoskopi berkembang, antara lain untuk operasi gaster, kolon, lien, hepar, histerektomi, prostatektomi, dan beberapa operasi vaskuler sehingga semakin banyak operasi abdomen dikerjakan dengan laparoskopi. (1, 2)

Bedah laparoskopi mempunyai beberapa keuntungan dibanding bedah terbuka antara lain luka operasi kecil sehingga bekas luka dari segi kosmetik lebih baik, rasa nyeri lebih ringan, perdarahan lebih sedikit, pasien lebih cepat dapat beraktifitas kembali, perawatan di rumah sakit juga lebih singkat sehingga biaya perawatan kesehatan juga lebih rendah. (3) karena itu laparoskopi menjadi populer dan makin sering dikerjakan.

Di rumah sakit dr. Kariadi juga banyak dilakukan laparoskopi. Data di rumah sakit Kariadi tahun 2016 laparoskopi dilakukan pada 229 di antara 1113 operasi digestif (29%). 192 operasi di antara 1642 operasi ginekologi (11,69%).

Tindakan bedah laparoskopi memerlukan pengaturan posisi pasien dan teknik pneumoperitoneum. Kedua tindakan ini dapat menimbulkan gangguan kardiorespirasi yang selanjutnya menimbulkan problem anestesi. Teknik pneumoperitoneum dilakukan dengan cara memasukkan gas CO₂ ke dalam rongga abdomen untuk mengembangkan rongga perut agar visualisasi optimal dan memungkinkan dilakukan manipulasi bedah (operasi).

PROBLEM ANESTESI AKIBAT POSISI PASIEN

Pengaturan posisi tergantung daerah yang dioperasi. Untuk operasi daerah pelvis dan abdomen bawah digunakan posisi head down. Sedang untuk operasi abdomen atas posisi pasien head up, seringkali juga diperlukan posisi litotomi. Posisi pasien pada tindakan laproskopi dapat menyebabkan cedera dan perubahan patofisiologi pada sistem kardiovaskuler dan respirasi.

Perubahan pada Kardiovaskuler

Posisi head down menimbulkan kenaikan tekanan vena sentral dan cardiac output, tingkat kemiringan semakinn curam, menimbulkan pengaruh yang makin besar. Kenaikan tekanan hidrostatik akibat kemiringan pasien akan merangsang reflek baroreseptor, menimbulkan vasodilatasi sistemik dan bradikardi. Perubahan tersebut memperberat penderita penyakit koroner khususnya dengan fungsi ventrikel yang jelek. (5) Pada posisi ini juga berpengaruh pada sirkulasi otak dan memperburuk pada pasien dengan compliance intrakranial yang rendah. (6) Selain itu posisi ini juga menyebabkan kenaikan tekanan intraokuli dan memperberat pasien glukoma. (7) Posisi head down mengurangi tekanan darah transmural pada viscera, sehingga dapat mengurangi kehilangan darah akibat luka operasi, tetapi meningkatkan risiko emboli gas (5, 8).

Posisi head up mengurangi venous return sehingga cardiac output dan MAP juga menurun. Dengan posisi kepala di atas jantung dapat mengurangi tekanan perfusi otak (9). Pada posisi ini dapat terjadi stasis pada vena tungkai, yang diperberat dengan kenaikan tekanan intraabdominal akibat pneumoperitoneum dan posisi litotomi. (4, 5) ini merupakan predisposisi trombosis (DVT).

Pengaruh pada Respirasi

Posisi head down menyebabkan viscera abdomen bergerak ke arah cephalad menekan diafragma mengakibatkan penurunan fungsional residual capacity, total lung capacity dan compliance paru. Keadaan ini lebih terlihat pada pasien obesitas, orang tua dan debil. (5) Sementara posisi ini juga menyebabkan gaster berada di atas epiglotis, memudahkan terjadinya regurgitasi isi gaster. Posisi head down yang lama dapat menimbulkan oedem pada wajah, lidah, konjungtiva dan mukosa saluran nafas, potensial menyebabkan gangguan airway. (5) Posisi litotomi juga menyebabkan viscera abdomen mendorong diafragma ke arah cephalad menimbulkan penurunan tidal volume dan compliance paru. (5) Posisi head up biasanya lebih menguntungkan untuk respirasi. (5)

Cedera Saraf

Posisi head down potensial menyebabkan kerusakan saraf, ekstensi lenga berlebihan harus dihindari, penyangga bahu harus digunakan dengan hati-hati agar tidak terjadi cedera pada plexus brachialis. Neuropati ekstremitas inferior yang meliputi neuropati perineal, neuropati femoral dan parestesia dilaporkan terjadi sesudah laparoskopi. (10, 11) Nervus Peroneus rentan mengalami cedera karena itu pada posisi

litotomi harus dilindungi. Pada posisi litotomi, potensial terjadi penekanan saraf antara caput lateralis fibula dengan penyangga tungkai. Keadaan ini dapat menimbulkan cedera nervus peroneus mengakibatkan neuropati motorik (12). Walaupun jarang lower extremity compartment syndrome dapat terjadi pada prolong laparoskopi dengan posisi litotomi. Hal ini disebabkan karena perfusi yang sangat tidak adekuat sehingga terjadi iskemik, oedem, dan ekstensif rhabdomyolisis (13).

PROBLEM KARDIORESPIRASI SELAMA ANESTESI

Pada prinsipnya problem kardiorespirasi selama laparoskopi akibat pneumoperitoneum melalui 2 mekanisme, yaitu faktor mekanis akibat naiknya tekanan intraabdominal dan efek kimia akibat penggunaan CO₂ untuk insuflasi (4).

Insuflasi CO₂ intraperitoneal, agar terjadi pneumoperitoneum menyebabkan perubahan ventilasi maupun respirasi berupa compliance thoracopulmonal menurun, FRC menurun, atelektasis, dan dapat menyebabkan komplikasi respirasi seperti emfisema subkutis, pneumothoraks, intubasi endobronkial dan emboli gas (14).

Pneumoperitoneum meningkatkan tekanan intraabdominal menyebabkan diafragma terdorong ke cranial sehingga jaringan basla paru kolaps, akibatnya FRC turun, mismatch rasio ventilasi-perfusi (V/Q), meningkatnya shunting intrapulmoner menyebabkan terjadinya hipoksemia dan meningkatnya gradien oksigen alveoli arteri (A-a)DO₂. Hal ini dapat dikelola dengan meningkatkan frekuensi ventilasi mekanis, penggunaan PEEP dan meningkatkan fraksi oksigen inspirasi (FiO₂). Dari penelitian didapatkan penggunaan PEEP 5 cmH₂O, penting untuk menurunkan atelektasis akibat pneumoperitoneum. Hal ini akan meningkatkan FRC sehingga akan meningkatkan pertukaran gas dan oksigenasi (4). Dari penelitian juga didapat bahwa naiknya tekanan intraabdominal sampai dengan 14 mmHg pada posisi head down atau head up pada tingkat kemiringan 10-20 derajat tidak bermakna merubah dead space fisiologi dan shunt pada pasien tanpa problem kardiovaskuler (15,16).

Problem kardiovaskuler selama laparoskopi disebabkan pengaruh gabungan dari pneumoperitoneum, posisi pasien, anestesi dan hiperkapnea, atau secara garis besar disebabkan oleh efek mekanis dan efek kimia karena meningkatnya kadar CO₂ (4). Efek mekanis terjadi karena pneumoperitoneum menekan vena kava inferior, menyebabkan berkurangnya venous return diikuti dengan menurunnya cardiac output disertai meningkatnya resistensi vaskuler. Hal ini bisa diatasi dengan pemberian cairan yang adekuat selama intraoperatif. Pneumoperitoneum menyebabkan kenaikan PaCO₂, hal ini

disebabkan karena absorpsi CO₂ dari cavum peritonii, gangguan ventilasi dan perfusi akibat faktor mekanis seperti distensi abdomen dan posisi pasien.

Asidosis, hiperkarbia, stimulasi simpatis akibat menurunnya venous return, dan stimulus vagal akibat teregangnya peritoneum dapat menyebabkan gangguan irama jantung. Takikardia dapat terjadi sekunder akibat meningkatnya simpatis, hiperkarbia, dan turunnya venous return. Hiperkarbia sedang sampai berat dapat menyebabkan kontraksi ventrikel prematur, ventrikel takikardi sampai fibrilasi ventrikel. Stimulasi vagal menyebabkan bradikardia. Efek tersebut dapat dikurangi dengan membuat peningkatan tekanan intraabdomen seminimal mungkin (tidak melebihi 12 mmHg), hidrasi perioperatif yang cukup dan monitoring end tidal CO₂ (etCO₂). Kenaikan tekanan intraabdominal juga mengurangi aliran darah visceral yang perlu dicegah dengan hidrasi preoperatif yang cukup (4).

PENGELOLAAN ANESTESI

Bisa dilakukan dengan anestesi lokal, regional dan anestesi umum. Anestesi lokal mempunyai beberapa keuntungan, antara lain, cepat pulih, mengurangi mual dan muntah, komplikasi bisa diketahui lebih awal dan perubahan hemodinamik lebih sedikit (17,18). Tetapi mempunyai kekurangan antara lain, pasien cemas, nyeri dan tidak nyaman selama manipulasi pelvis dan organ dalam abdomen. Untuk mengurangi hal tersebut, bisa diberikan sedasi. Tetapi kombinasi efek sedasi dan pneumoperitoneum menyebabkan hipoventilasi dan desaturasi oksigen arterial (19).

Anestesi regional dengan posisi head down telah digunakan untuk laparoskopi ginekologi tanpa terjadinya gangguan respirasi yang berat (20, 21). Sementara laparoskopi kolesistektomi telah berhasil baik dilakukan pada pasien COPD dengan anestesi epidural (22, 23).

Idealnya, anestesi umum untuk bedah laparoskopi adalah pasien cepat sadar setelah selesai tindakan dan membatasi agar perubahan fisiologis sekecil mungkin mempengaruhi fungsi tubuh kita. Karena itu perubahan-perubahan tersebut harus cepat diketahui dengan monitoring yang baik meliputi monitor EKG, tekanan darah, pulse oxymetri, suhu tubuh, konsentrasi end tidal CO₂ dan output urin dengan pemasangan kateter yang juga berguna untuk mengosongkan vesica urinaria untuk mengurangi trauma pada waktu penusukan perut untuk memasang alat laparoskopi. Gaster juga dikosongkan untuk mengurangi regurgitasi dan mengempiskan gaster agar risiko tertusuk trokar bisa dikurangi (4).

Penggunaan atropin dapat mencegah bradikardi akibat reflek vagal yang dipicu oleh peregangan peritoneum, tetapi juga meningkatkan terjadinya takikardi. Sementara benzodiazepin diberikan malam hari sebelum pembedahan untuk mengurangi kecemasan. Nausea dan vomitus merupakan salah satu komplikasi laparoscopi, hal ini perlu dicegah dengan ondansetron pre operasi (4).

Teknik anestesi umum dengan intubasi endotrakeal, relaxant non depolarizing, IPPV dengan tidal volume moderat dan PEEP 5 cmH₂O aman digunakan dan merupakan pilihan untuk anestesi bedah laparoscopi yang lama (4).

Anestesi umum menggunakan LMA dengan respirasi spontan merupakan cara untuk mengurangi nyeri tenggorok (24). Tetapi tidak dapat melindungi jalan napas dari aspirasi isi gaster (25). LMA proseal merupakan pilihan lain karena lebih bisa melindungi jalan napas (26).

Anestesi umum dengan respirasi spontan tanpa intubasi dapat mengurangi iritasi trakea, sistem ini bisa digunakan untuk tindakan yang cepat selesai dengan menggunakan tekanan intraabdominal yang rendah dan posisi kemiringan rendah (27).

Halotan meningkatkan terjadinya aritmia terutama dalam keadaan hiperkarbia. Terjadi kontroversi pemakaian N₂O untuk laparoscopi karena N₂O menyebabkan distensi usus. Isofluran baik digunakan karena tidak aritmogenik dan tidak mendepresi miokard. Penggunaan tidal volume 12-15 cc/kgBB dapat mencegah atelektasis hipoksemia alveoler, ventilasi alveoler dan eliminasi CO₂ lebih efektif. Bisa juga digunakan tidal volume moderate disertai PEEP. Kecukupan ventilasi dapat dilakukan dengan mengukur perbedaan PaCO₂ dan PeCO₂. Pada dewasa sehat antara 2-9 mmHg (4).

Laparoscopi pada Ibu Hamil

Pembedahan pada abdomen meningkatkan risiko terjadinya persalinan dini dan cedera pada uterus. Tetapi dari laporan laparoscopi yang dikerjakan pada kehamilan 4-32 minggu tidak didapat komplikasi di dalam kehamilannya. (28) Risiko kemungkinan cedera pada uterus dapat dihindari dengan memindahkan lokasi tusukan. Perubahan hemodinamik pada wanita hamil akibat pneumoperitoneum sama dengan wanita tidak hamil. (29) Di sini telah direkomendasikan persyaratan laparoscopi pada wanita hamil (30).

1. Dikerjakan pada trimester 2, idealnya sebelum kehamilan minggu ke-23 untuk mengurangi persalinan dini dan tersedianya ruangan intraabdominal yang cukup untuk melakukan laparoscopi.

2. Tokolitik bermanfaat untuk menghentikan persalinan dini tetapi untuk proteksi masih diperdebatkan.
3. Open laparoscopy dapat dipakai untuk mendapatkan akses alat laparoscopi agar bisa menghindari uterus. Fetal monitoring transvaginal ultrasonografi perlu dipasang.
4. Ventilasi mekanik harus digunakan penyesuaian agar fisiologi maternal tetap terjaga.

LAPAROSKOPI PADA KEGEMUKAN

Pasien dengan BMI lebih dari 30 dihubungkan dengan komorbiditas khususnya gangguan kardiopulmoner dan gangguan metabolik. Untuk keperluan visualisasi, diperlukan pneumoperitoneum antara 15-20 mmHg. Karena itu diperlukan relaksasi otot yang adekuat. Tingginya tekanan intraabdomen menyebabkan hiperkarbia karena itu monitoring etCO₂ harus ketat, terutama pada posisi Trendelenburg. Perlu menjadi perhatian bahwa obesitas merupakan salah satu faktor risiko terjadinya DVT intraoperatif. Karena itu, bila perlu diberi heparin subkutan (4, 31).

RINGKASAN

Bedah laparoscopi mempunyai beberapa keuntungan dibanding bedah terbuka antara lain luka operasi kecil sehingga bekas luka dari segi kosmetik lebih baik, rasa nyeri lebih ringan, perdarahan lebih sedikit, pasien lebih cepat dapat beraktifitas kembali, perawatan di rumah sakit juga lebih singkat sehingga biaya perawatan kesehatan juga lebih rendah. Laparoscopi dapat mempengaruhi fungsi respirasi, kardiovaskuler, dan sistem saraf sehingga dalam pelaksanaan anestesi tetap memperhatikan fungsi faal pada sistem organ yang dipengaruhi. Anestesi pada laparoscopi dapat dilakukan dengan Lokal, Regional dan General Anestesi dengan berbagai kelebihan dan kekurangan masing-masing.

Referensi

1. Blum AC, Adams DB: Who did the first laparoscopy cholecystectomy? *Minim access* 2011 615-168
2. Litynski GS. High lights in the history of laparoscopy transfert, germany : barbara bernart verg, 1996; 165-168
3. Grace PA, Quereshi A, Coleman J, et al: Reduced postoperative hospitalization after laparoscopy cholecystectomy. *Br J Surg* 78: 160, 1991
4. 4.Srivastava A, Niranjana A : Secrets of Safe laparoscopy surgery : anaesthetic surgical consideration *J minim access Surg*, 2010; 6: 91-4
5. Wilcox S, Vandam LD: Alas, poor Trendelenburg and his position; A critique of its uses and effectiveness. *Anesth Analg* 67-574, 1988
6. Rosenthal RJ, Hiatt JR, Philips EH, et al: Intra Cranial Pressure: Effects of Pneumoperitonium in a large animal model. *Surg Endosc* 11: 376,1997
7. Lentschener C, Benhamou D, Niessen F, et al: Intra-ocular pressure changes during gynaecological laparoscopy. *Anaesthesia* 51 : 1106, 1996
8. Bazin JE, Gillart T, Rasson P, et al : Haemodynamic condition enhancing gas embolism after venous injury during laparoscopy: a study in pigs. *Br J Anaesth* 78: 570, 1997
9. Joris JL, Noirot DP. Legrand MJ, et al : Hemodynamic change during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesth Analg* 76 : 1067, 1993
10. Johnston RV, Lawson NW, Nealon WH: Lower Extremity neuropathy after laparoscopic Cholecystectomy. *Anaesthesiology* 77 : 835,1992
11. Gombar KK, Gombar S, Singh B, et al : Femora neuropathy : A complication of the lithotomy Position. *Reg Anesth* 17: 306, 1992
12. Warner ME, Martin JT, Schroeder DR, et al : Lower Extremity Motor Neuropathy associated with Surgery performed on patients in Lithotomi position. *Anaesthesiology* 81: 6-12, 1994
13. Warner ME, La Master, LM, Thoeming AK, et al: Compartment Syndrome in Surgical Patients. *Anaesthesiology* 94 : 705-708, 2001
14. Wahba RW, Tessler MJ, Kleiman SJ: Acute ventilatory complication during Laparoscopic Upper Abdominal Surgery. *Can J Anaesth* 43: 77, 1996
15. Odeberg-Wernerman S: Laparoscopic Surgery Effects on Circulatory and Respiratory Physiology: An Overview. *Eur J Surg (Suppl)* 585:4,2000
16. Andersson L. Lagerstrand L. Thorne A, et al: Effect of CO(2) Pneumoperitonium on Ventilation Perfusion relationship during Laparoscopic Cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 46: 552, 2002
17. Peterson HB, Hulka JF, Spielman FI, et al: Local versus General Anesthesia for Laparoscopic Sterilization: A randomized Study. *Obstet Gynecol* 70:903, 1987.
18. MacKenzie IZ, Turner E, O'Sullivan GM, et al : Two Hundred out-patient laparoscopic clip sterilization using local Anaesthesia. *Br J Obstet Gynaecol* 94: 449,1987.
19. Brady CE 3rd, Hardleroad LE, Pierson WP: Alteration in Oxygen Saturation and Ventilation after intravenous sedation for peritoneoscopy. *Arch Intern Med* 149-1029, 1989.
20. Vaghadia H, Viskari D, Mitchell GW, et al: Selective spinal anaesthesia for outpatient Laparoscopy: I. Characteristics of three hypobaric solution. *Can J Anaesth* 48: 256, 2001.
21. Lennox PH, Vaghadia H, Henderson C, et al: Small-dose selective spinal anesthesia for short duration outpatient laparoscopy: Recovery characteristics compared with desflurane anesthesia. *Anesth Analg* 94: 346, 2002.

22. Pursnani KG, Bazza Y, Calleja M, et al: Laparoscopic cholecystectomy under epidural anesthesia in patient with chronic respiratory disease. *Surg Endosc* 12: 1082,1998.
23. Gramatica L jr, Brasesco OE, Mercado Luna A, et al: Laparoscopic cholecystectomy performed under regional anesthesia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Surg Endosc* 16: 472,2002
24. Brimacombe J: Laparoscopy and the laryngeal Mask airway. *Br J Anaesth* 73:121, 1994.
25. Skinner HJ, Ho BY, Mahajan RP: Gastrooesophageal reflux with the laryngeal mask during day-case gynaecological laparoscopy. *Br J Anaesth* 80: 675, 1998.
26. Hohlrieder M, Brimacombe J, Eschertzhuber S, et al: A study of airway management using the Proseal LMA Laryngeal mask airway compared with the tracheal tube on postoperative analgesia requirements following gynaecological laparoscopic surgery. *Anaesthesia* 62:913,2007.
27. Vegfors M, Engborg L, Gupta A: Change in end-tidal carbon dioxide during gynaecological laparoscopy: Spontaneous versus controlled ventilation. *J Elin Anesth* 6: 199, 1994.
28. Oelsner G, Stockheim D, Soriano D, et al: pregnancy outcome after laparoscopy on laparotomy on pregnancy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 10:200,2003.
29. Bhavani-Shankar K, Steinbrook RA, Brooks DC, et al: Arterial to end-tidal carbon dioxide pressure difference during laparoscopic surgery in pregnancy. *Anesthesiology* 93: 370,2000.
30. Lemaire BM, van Erp WF; Laparoscopic surgery during pregnancy. *Surg Endosc* 11: 15,1997.
31. Sprung J, Whalley DG, Falcone T, et al; The impact of morbid obesity, pneumoperitonium, and posture on respiratory sistem mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anest Analg* 94:1345,2002.

