



Anestesi epidural pada pasien *modified radical mastectomy* dengan gagal jantung kongestif



Jim Anthonio, IB Krisna, IMG Widnyana

Bagian/SMF Ilmu Anestesi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar Bali
E-mail: medicina_fkudayana@yahoo.co.id

Abstrak

Pasien gagal jantung kongestif (GJK) yang membutuhkan tindakan bedah sering timbul penyulit dengan prognosis yang buruk karena GJK dapat meningkatkan risiko mortalitas pasca-operasi. Penggunaan anestesi regional dengan blok epidural neuroaksial pada pasien GJK dengan memperhatikan efek blok simpatis dan risiko penurunan *systemic vascular resistance* atau risiko yang bisa terjadi dapat kita lakukan dengan menggunakan dosis rendah serta menjaga kecukupan volume intravaskular. Perempuan berumur 56 tahun yang terdiagnosis *localized advance breast cancer* kiri direncanakan *modified radical mastectomy*. Pasien juga menderita GJK fungsional klas III *ec* hipertensi kronis dan diabetes melitus dengan hipokinetik global. Penderita diberi premedikasi midazolam 1 mg, ketamin 20 mg dan fentanil 25 mcg kemudian dilakukan pemasangan alat monitoring, *arteri line*, kateter vena sentral, serta dilakukan anestesi epidural dengan kateter epidural di vertebra torakal IV-V menggunakan jarum *touhy* 18G dengan panjang kateter di ruang epidural 5 cm. Regimen anestesi epidural yang digunakan adalah *levobupivacain* 0,5% volume 8 mL. Operasi selama 2 jam 50 menit, posisi *head up* 45 derajat, hemodinamik selama operasi stabil dengan topangan norepinefrin 0,05-0,1 mcg/KgBB/menit dan dobutamin 5 mcg/KgBB/menit. Anestesi epidural merupakan tehnik anestesi yang dapat dilakukan pada pasien GJK dengan hipokinetik global, penurunan fungsi ventrikel kiri berat (fraksi ejeksi 32%) dan fungsional klas III.

[MEDICINA. 2016;50(1):1-6]

Kata kunci: *anestesi epidural, modified radical mastectomy, congestive heart failure.*

Abstract

Patient with congestive heart failure (CHF) that need surgery has a possibility of complication that can increase mortality rate after surgery. The use of regional anesthesia with neuroaxial epidural block in CHF patient is considered safe, decreases the risk of systemic vascular resistance, we can use low dose and maintain adequate intravascular volume. Female, 56 years old, with diagnose of left localized advance breast cancer, scheduled for modified radical mastectomy. She had CHF functional class III caused by chronic hypertension accompanied by diabetes mellitus and global hypokinetic. Midazolam 1 mg, ketamin 20 mg, and fentanyl 25 mcg was given as premedication patient, followed by in place monitoring tools, insertion arterial line, and central venous catheter. Epidural catheter was placed between thoracal vertebrae IV and V, with epidural anesthesia regimen of levobupivacain 0.5% 8 mL. Duration of surgery was 2 hours and 50 minutes, with 45 degree head up position. The intraoperative hemodynamic parameters was stable and supported by norepinephrine 0.05-0.1 mcg/KgBW/minute and dobutamine 5 mcg/KgBW/minute. This case report proved that epidural anesthesia technique could be used for patient with CHF with global hypokinetic, severe decreased of left ventricle function (EF 32%) and functional class III.

[MEDICINA.2016;50(1):1-6]

Keywords: *epidural anesthesia, modified radical mastectomy, congestive heart failure.*

Pendahuluan

Gagal jantung kongestif (GJK) adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Secara klinis GJK ditandai oleh sesak napas disertai dengan adanya bendungan vena jugularis, hepatomegali, asites, dan udem perifer.^{1,2}

New York Heart Assosiation (NYHA) membagi GJK menjadi 4 kelas. Pada kelas 1, penurunan fungsi ventrikel kiri tanpa gejala dan tidak ada keterbatasan aktivitas fisis; kelas 2, ada gejala sesak napas ringan ataupun nyeri dada ringan saat aktivitas harian sehingga ada keterbatasan ringan untuk aktifitas harian; kelas 3: sesak napas ataupun nyeri dada semakin memberat, dapat timbul saat aktifitas yang lebih ringan daripada aktifitas harian; pada kelas 4, didapatkan keterbatasan fisis yang berat, sesak napas dapat timbul saat sedang istirahat, dan pasien biasanya hanya istirahat di tempat tidur.¹

Sebagai respon terhadap gagal jantung, ada tiga mekanisme primer yang dapat dilihat yaitu meningkatnya aktifitas adrenergik simpatik, meningkatnya beban awal akibat aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, serta hipertrofi ventrikel. Ketiga respon ini mencerminkan usaha untuk mempertahankan curah jantung. Mekanisme-mekanisme ini mungkin memadai untuk mempertahankan curah jantung pada tingkat normal atau hampir normal pada gagal jantung dini, pada keadaan istirahat. Namun, kelainan pada kerja ventrikel dan menurunnya curah jantung biasanya tampak pada keadaan beraktifitas. Dengan berlanjutnya gagal jantung maka kompensasi akan menjadi semakin kurang efektif.¹⁻³

Pemeriksaan penunjang yang dapat kita lakukan untuk diagnostik antara lain elektrokardiografi (EKG) dan ekokardiografi. Pada EKG akan tampak gambaran hipertrofi atrial atau ventrikel, penyimpangan aksis, iskemia, kerusakan

pola, dan dapat juga terjadi gangguan irama jantung. Pada ekokardiografi dapat dilihat antara lain dimensi ruang jantung, keadaan dinding jantung, keadaan katup, fungsi sistolik, volume diastolik akhir, volume sistolik akhir, *stroke volume*, dan fraksi ejeksi.^{4,5}

Gagal jantung kongestif merupakan penyulit bila pasien tersebut memerlukan tindakan bedah karena GJK dapat meningkatkan mortalitas pasca-operasi.^{3,6} Oleh karena itu diperlukan anestesi khusus sehingga penyulit tersebut dapat dikurangi atau tidak terjadi. Pada laporan kasus ini dilaporkan satu kasus dengan GJK yang dilakukan mastektomi.

Ilustrasi kasus

Perempuan umur 56 tahun, dengan diagnosis *localized advance breast cancer* sinistra dan direncanakan *modified radical mastectomy* (MRM). Pasien memiliki penyakit penyerta GJK kelas III *ec* hipertensi kronis dan DM, dengan tekanan darah 100/70 mmHg, denyut jantung 75 kali/menit. Pada pemeriksaan EKG didapatkan irama sinus normal, pada ekokardiografi didapatkan dimensi ruang jantung normal, hipertrofi ventrikel kiri, fungsi sistolik menurun, global hipokinetik, regurgitasi ringan katup mitral, regurgitasi sedang katup trikuspidalis, regurgitasi ringan katup pulmonal, efusi ringan pleura, volume diastolik akhir 121 ml, volume sistolik akhir 91 ml, *stroke volume* 30 ml, dan fraksi ejeksi 32%.

Sebelum dimulai anestesi, diberikan premedikasi midazolam 1 mg, ketamin 20 mg dan fentanil 25 mcg, kemudian dilakukan pemasangan alat peninjauan dan insersi *arterial line* dan kateter vena sentral. Anestesi regional dilakukan dengan pemasangan kateter epidural di Th4-Th5 dengan jarum *touhy* 18G, panjang kateter di ruang epidural 5 cm. Regimen anestesi epidural menggunakan *levobupivacain* 0,5% volume 8 ml.

Operasi berlangsung selama 2 jam 50 menit, dengan posisi *head up* 45 derajat. Selama operasi, parameter hemodinamik stabil dengan topangan norepinefrin 0,05-0,1 mcg/KgBB/menit dan dobutamin 5 mcg/KgBB/menit.

Diskusi

Pada kasus ini, dilakukan anestesi regional dengan blok epidural neuroaksial pada pasien GJK dengan memperhatikan efek blok simpatis dan risiko penurunan tahanan vena sistemik yang dapat dihindari dengan penggunaan anestesi epidural dosis rendah, serta menjaga kecukupan volume intravaskular. Area aksi utama untuk blok neuroaksial adalah pada akar saraf. Blokade yang berbeda secara khas yang dihasilkan pada blok simpatis (dinilai dari sensitivitas temperatur) yang mungkin dua segmen lebih tinggi dari blok sensoris (nyeri, sentuhan ringan) biasanya lebih tinggi dua segmen dari blokade motoris. Terhentinya transmisi eferen otonom pada akar saraf spinal dapat menghasilkan blokade simpatis dan parasimpatis. Blok neuroaksial secara khas menurunkan tekanan darah yang mungkin diikuti dengan penurunan denyut jantung dan kontraktilitas otot jantung.^{3,6}

Efek gangguan kardiovaskular sebaiknya diantisipasi dan diambil langkah untuk meminimalkan derajat hipotensi. Volume *loading* dengan 10-20 mL/kg cairan intravena untuk pasien sehat akan mengompensasi sebagian kebutuhan vena atau dengan memastikan kecukupan cairan intravaskular. Bradikardi simpatis berlebihan sebaiknya diatasi dengan atropine, dan hipotensi sebaiknya diatasi dengan vasopresor.³

Kontraindikasi anestesi neuroaksial antara lain pasien menolak, kelainan pembekuan perdarahan, hipotensi yang berlebihan, gangguan tekanan intrakranial, infeksi pada daerah injeksi, dan adanya penyakit jantung katup stenosis yang parah atau obstruksi aliran ventrikel.

Anestesi epidural awitannya lebih lambat (10–20 menit). Sistem saraf simpatis terdiri dari sistem aferen dan eferen yang berasal dari segmen C1-Th12 dan memiliki neuron postganglion di trunkus simpatis dan ganglia abdominalis. Sistem ini memengaruhi berbagai fungsi organ termasuk lakrimasi, ukuran pupil serta perfusi kulit. Secara umum, impuls otonom dihantarkan oleh serabut tipe B dan C, dimana serabut B bermielinasi tetapi tipis dan menghantarkan dengan kecepatan 3-15 m/detik. Sebaliknya serat C post-ganglion tipis dan tidak bermielin. Oleh sebab itu serat saraf otonom lebih mudah menerima blok dari anestesi lokal daripada sensorik serabut A β 1 dan A δ . Hal ini yang menjelaskan bahwa blok simpatis setelah epidural atau spinal dari anestesi lokal lebih kranial daripada *level* blok sensoris atau motorik. Perbedaan blok simpatis dapat sebesar 6 segmen pada spinal anestesi dan lebih sedikit pada anestesi epidural akibat terganggunya penyebaran aksial dan transdural dari anestesi lokal dibandingkan pemberian spinal. Inervasi simpatis dari jantung dan paru berasal dari segmen torakal Th1-4. Sebagai catatan, nyeri angina juga dimediasi oleh serabut aferen saraf simpatis ini.³⁻⁶

Pada kondisi istirahat, dewasa dengan berat 70 kg, memiliki aliran darah koroner sekitar 225 ml/menit, 4-5% berasal dari *cardiac output*. Pada konsumsi oksigen yang konstan, penurunan dari tekanan perfusi koroner akan merangsang autoregulasi vasodilatasi, dan resistensi vaskular koroner diatur untuk mempertahankan perfusi otot jantung yang konstan. Variabel yang memengaruhi aliran darah koroner adalah tekanan perfusi dan tekanan sistolik otot jantung. Dibalik autoregulasi, perfusi koroner terkait secara proporsional dengan tekanan perfusi koroner dan berbanding terbalik dengan tahanan pembuluh darah koroner. Perfusi koroner secara umum dinyatakan sebagai perbedaan antara rerata tekanan

arteri dan tekanan diastolik akhir ventrikel kiri. Karena hampir 70% dari aliran darah jantung terjadi saat diastolik dan peningkatan pada denyut jantung akan diikuti oleh pemendekan waktu untuk diastolik. Efek neuronal pada jantung dimediasi oleh reseptor α dan β . Stimulasi dari adrenergic α simpatis akan menyebabkan vasokonstriksi pada pembuluh darah epikardial (dominan reseptor α). Aktivitas vasokonstriksi ini membatasi vasodilatasi pada pembuluh darah subepikardial dan mencegah *epicardial steal*. Pada subjek yang sehat, stimulasi ini tidak meningkatkan tahanan pembuluh darah koroner secara bermakna karena *counter regulation* dari metabolik mungkin memobilisasi cadangan zat vasodilator terutama pada jaringan subendokardial.^{3,6}

Blok simpatis menggunakan anestesi epidural mempunyai potensi untuk memblok serabut aferen dan eferen kardiak, yang berasal dari Th1-5. Stimulasi dari serabut eferen simpatis akan menyebabkan peningkatan dari inotropik, *cardiac output* dan tahanan vaskular sistemik. Anestesi epidural yang dipasang dengan target ke T1-5 akan menghasilkan blok sensoris, motorik (tergantung konsentrasi) dan blok dari serabut simpatis kardiak. Dilaporkan bahwa tindakan ini menurunkan denyut jantung, *cardiac output* dan tahanan pembuluh darah perifer sehingga pada akhirnya akan menurunkan kebutuhan oksigen otot jantung. Dengan kata lain anestesi transtorakal seharusnya mendilatasi pembuluh darah koroner yang mengalami konstiksi, menurunkan denyut jantung dan metabolisme otot jantung dan memperbaiki fungsi jantung dengan menurunkan *pre* dan *afterload*.^{3,6}

Sebaliknya, epidural torakal ini memiliki efek negatif juga yang dihasilkan dari kelumpuhan otot torakal. Kelumpuhan dari otot dinding dada secara teori akan merubah volume paru. Pada pasien tua,

ditemukan penurunan 13% dari menit ventilasi dan 14% pada volume tidak setelah induksi menggunakan epidural torakal tetapi tidak merubah respons terhadap hiperkapnia atau hipoksia. Ketika epidural torakal diperluas sampai ke Th1, *functional residual capacity* (FRC) akan meningkat secara signifikan dan diduga karena penurunan dari volume darah intratorakal setelah vasodilatasi perifer. Jadi jumlah segmen yang diblok berperan penting dalam memberikan efek terhadap fungsi paru. Pembuluh darah pulmonal dipersarafi oleh sistem saraf otonom dan *hypoxic pulmonary vasoconstriction* dan bisa dipengaruhi oleh blok saraf simpatis.^{2,3}

Pada anestesi umum pemberian obat sedatif dosis induksi dapat menurunkan tahanan pembuluh darah sistemik secara signifikan, yang kemudian dapat menurunkan tekanan darah cukup bermakna dan menyebabkan gangguan perfusi termasuk perfusi ke jantung.^{4,5}

Simpulan

Pasien dengan GJK dapat diberikan anestesi regional torakal sebagai alternatif anestesi umum. Pada anestesi regional terdapat beberapa keuntungan diantaranya: menurunkan denyut jantung, *cardiac output* dan tahanan pembuluh darah perifer sehingga pada akhirnya akan menurunkan kebutuhan oksigen otot jantung. Pasien juga dijaga dengan sedasi ringan tetapi tidak sampai menyebabkan dilatasi dari pembuluh darah yang dapat menurunkan tahanan pembuluh darah sistemik, sedangkan pada anestesi umum, sedasi yang dapat digunakan menyebabkan penurunan tahanan darah sistemik sehingga mengganggu perfusi sistemik termasuk perfusi ke jantung. Pada anestesi umum, pemberian anestesi inhalasi juga memengaruhi kontraktilitas jantung yang dapat memperburuk fungsi jantung.

Daftar pustaka

1. Vuyk J, Sitsen E, Reekers M. Intravenous anesthetics. Dalam: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, penyunting. Miller's Anesthesia. Edisi ke-7. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009. h. 821-63.
2. Morgensen, Torben. The Roles of Acute and Chronic Pain in Regression of Sensory Analgesia During Continuous Epidural Bupivacaine Infusion. *A & A* August. 1998;67(8):737-40.
3. Rolf N, van Aken H. Physiology and pathophysiology of thoracic sympathetic blockade. *Best Practice and Research Clinical Anesthesiology*. 2013;13:1-7.
4. Dworzynski K, Robert E, Ludman A, Mant J. Diagnosing and managing acute heart failure in adults: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2014;349:g5695.
5. Januzzi JL, Mann DL. Clinical Assessment of Heart Failure. Dalam: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, penyunting. Braunwald's Heart Disease. Edisi ke-9. Philadelphia: WB Saunders Company; 2012. h. 505-15.
6. Hachenberg T, Pfeiffer B. Use of thoracic epidural anaesthesia for thoracic surgery and it's effect on pulmonary function. *Best Practice and Research Clinical Anesthesiology*. 2013;13:57-72.

