

LAPORAN KASUS

TATALAKSANA DEEP HYPOTHERMIC CIRCULATORY ARREST (DHCA) YANG TIDAK TERENCANA PADA BEDAH KATUP JANTUNG DEWASA

Lisa Sanjaya, Sjamsul Hadi

SMF Anestesi dan Perawatan Intensif Paska Bedah RS Pusat Jantung Nasional Harapan

*SMF Anestesi dan Perawatan Intensif Paska Bedah RS Pusat Jantung Nasional Harapan

Abstrak

Pendahuluan: DHCA digunakan pada prosedur bedah jantung terbuka dimana kemampuan perfusi ke otak melalui pembuluh darah kepala tidak memungkinkan dengan kanulasi aorta proksimal yang standar. Operasi arkus aorta, kelainan kongenital yang melibatkan arkus aorta, pembuluh darah besar kepala dan leher, atau endarterektomi neurosurgical dan pulmonal dapat memerlukan DHCA. Namun terkadang beberapa kasus memerlukan penggunaan DHCA secara darurat dan tidak terencana seperti misalnya untuk memperbaiki laserasi pada ventrikel kanan saat menggergaji sternum.

Kasus: Laki-laki, usia 22 tahun dengan AR severe, MR mild-moderate, TR mild, PR severe akan dilakukan DVR, ligasi PDA dan evakuasi vegetasi. DHCA terpaksa dilakukan secara tidak terencana untuk melakukan repair PDA akibat robekan yang terjadi saat ligasi PDA. DHCA dilakukan hingga suhu mencapai 20,7°C selama 43 menit. Pada perawatan ICU didapatkan sequel iskemik di lobus parietal kiri.

Ringkasan: Beberapa faktor yang perlu diperhatikan dalam DHCA yang tidak terencana ini, antara lain: (1) respon, keterampilan, dan kemampuan adaptasi terhadap situasi dari ahli bedah; (2) pembagian waktu yang baik; (3) pemberian es blok di area sekitar kepala pasien; dan (4) pemberian agen-agen farmakologis seperti midazolam, vecuronium, steroid dan manitol untuk menekan laju konsumsi oksigen serebral serta memberikan proteksi serebral pada kondisi ini.

Kata Kunci: bedah jantung terbuka, DHCA, proteksi serebral

Abstract

Background: DHCA is used for open heart procedures where the ability to perfuse the brain through the head vessels is not possible with standard proximal aorta cannulation. Repairs of the aortic arch, congenital repairs involving the aortic arch, repairs to the head and neck great vessels, or neurosurgical and pulmonary end arterectomies may require DHCA. In some emergency cases, DHCA may be performed unplanned for example to repair laceration in the right ventricle when opening the sternum.

Case: 22 years old male with severe aortic regurgitation, mild to moderate mitral regurgitation, mild tricuspid regurgitation, severe pulmonary regurgitation will undergo double valve replacement, PDA ligation and vegetation evacuation. DHCA was performed unplanned to repair PDA because of laceration happened when PDA was ligated. DHCA was performed until temperature of 20.7°C for 43 minutes. There is sequel of ischemic lesion in left parietal lobe while admitted to the intensive care unit.

Summary: Several factors that need attention in this unplanned DHCA are: (1) response, skills, and ability of a surgeon to adapt with the situation; (2) well time management; (3) ice-packs around the patient's head; and (4) pharmacologic agents such as midazolam, vecuronium, steroid and mannitol to reduce cerebral oxygen metabolism rate and to give cerebral protection in this condition.

Keywords: cerebral protection, DHCA, open heart surgery

PENDAHULUAN

DHCA digunakan pada prosedur bedah jantung terbuka dimana kemampuan perfusi ke otak melalui pembuluh darah kepala tidak memungkinkan dengan kanulasi aorta proksimal yang standar. Operasi arkus aorta, kelainan kongenital yang melibatkan arkus aorta, pembuluh darah besar kepala dan leher, atau endarterektomi neurosurgical dan pulmonal dapat memerlukan DHCA. Ketidakmampuan untuk mengklemp arkus distal akibat ateroma aortik yang berat juga dapat memerlukan DHCA untuk meminimalisir risiko *stroke*.¹

Kebanyakan DHCA digunakan pada kasus yang memerlukan penghentian perfusi ke otak agar dokter bedah dapat menyelesaikan prosedur pembedahan. Namun terkadang beberapa kasus memerlukan penggunaan DHCA secara darurat dan tidak terencana seperti misalnya untuk memperbaiki laserasi pada ventrikel kanan saat menggergaji sternum. Panjang laserasi sekitar 10 cm memerlukan DHCA karena membuka sternum dan mencoba untuk menjahit laserasi dengan cepat akan menyebabkan insuflasi sejumlah besar udara.²

Laporan kasus berikut ini akan membahas penggunaan DHCA yang tidak terencana pada bedah katup jantung dewasa, ligasi PDA dan evakuasi vegetasi. DHCA terpaksa dilakukan untuk melakukan repair PDA akibat robekan yang terjadi saat ligasi PDA. Selanjutnya akan dibahas berbagai aspek mengenai DHCA termasuk tujuan, indikasi dan durasinya, serta proses mendinginkan dan menghangatkan suhu tubuh, risiko neurologik perioperatif, pertimbangan metabolik, manajemen asam basa dan glukosa sekaligus gangguan koagulasi dan perdarahan yang mungkin terjadi.

KASUS

Pasien laki-laki, usia 22 tahun dengan AR severe, MR mild-moderate, TR mild, PR severe akan dilakukan DVR, ligasi PDA dan evakuasi vegetasi.

Anamnesis

Keluhan sesak napas yang dialami sejak 2 bulan sebelum masuk RS, sesak napas hilang

timbul, batuk terus menerus, DOE (+), OP (-), PND (-), demam (+) dalam 1 bulan terakhir, keringat dingin (+), masalah infeksi gigi belum tahu, riwayat dirawat Januari 2015 di RS Umum Banjarmasin dengan katup bocor, diberikan antibiotik 5 hari. Saat ini tidak demam, pasien dianjurkan untuk rawat via UGD setelah diecho ditemukan adanya vegetasi.

Riwayat penyakit sebelumnya gastritis, asma, stroke tidak ada. Riwayat pengobatan sebelumnya candesartan 1x8 mg, spironolaktone 1x25 mg, bisoprolol 1x1,25 mg, digoxin 1x0,125 mg, furosemide 3x2 tab (3 hari) menjadi 3x1 tab (5 hari) selanjutnya 2x1 tab. Faktor risiko hipertensi (-), DM (-), dislipidemia (-), PH (-), merokok (-).

Dari pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran compos mentis, TD 130/50 mmHg, HR 110 x/menit, RR 20 x/menit, Sat O₂ 99%, JVP tidak meningkat, S₁-S₂ normal, gallop (-), *ejection systolic murmur* gr 3/IV di ULSB, pansistolik murmur gr 3/6 di LLSB, bunyi napas vesikuler, tidak ada rhonki maupun wheezing, abdomen supel, hati limpa tidak teraba, bising usus (+) normal, ekstremitas akral hangat dan tidak ada edema.

Dari pemeriksaan penunjang didapatkan hasil laboratorium sebagai berikut: Hb 10,7, Ht 34,0, leukosit 9.630, trombosit 183.000, PT 15,1 (13,5), APTT 46,0 (29,5), albumin 3,9, globulin 5,3, bilirubin total/direk/indirek 1,15/0,66/0,49, SGOT 23, SGPT 9, Ur 58,25, BUN 27,22, Cr 0,79, GDS 86, Na 141, K 3,4, Cl 102, Ca 2,31, Mg 2,07, HBsAg non reaktif, anti HBs non reaktif, anti HCV non reaktif, hs CRP 22,64, pH 7,457, pCO₂ 31,5, pO₂ 86,4, HCO₃ 22,5, tCO₂ 23,1, BE -0,1, Sat 97,4%, laktat 1,5.

Foto toraks: CTR 68%, segmen aorta normal, segmen pulmonal normal, pinggang jantung ada, apeks lateral, tidak ada tanda kongesti maupun infiltrat.

EKG: sinus rhythm, QRS rate 112 x/menit, axis normal, P wave normal, PR interval 0,12", QRS duration 0,08", tidak ada perubahan segmen ST-T.

Ekokardiografi:

- Dimensi ruang jantung: LA, LV, RA, RV dilatasi
- LVH (+) eksentrik, PDA (+) diameter 0,7 cm, L-R shunt, continuous flow (+)

- Kontraktilitas global LV normal EF 61%
- Kontraktilitas RV normal TAPSE 3,2 cm
- Analisa segmental: global hipokinetik berat
- Katup aorta: 3 cuspid, vegetasi (+) di RCC, NCC, LCC, AR severe, AR PHT 123 ms, diastolik flow reversal di descendens aorta (+)
- Katup mitral: MR mild moderate VC 0,47 cm, sistolik blunting (+), EROA 0,18 cm², MR volume 23 ml, vegetasi (+) kecil di AML
- Katup tricuspid: TR mild TVG 39 mmHg, eRAP 8 mmHg
- Katup pulmonal: PR severe, vegetasi (+) di seluruh leaflet, mPAP 8 mmHg
- Efusi perikard minimal (+) di sekeliling jantung

Diagnosis Kerja: Possible Infective Endocarditis, PDA L-R shunt, AR severe ec vegetasi

Terapi:

- Ceftriaxone 1x2 g IV
- Gentamicin 2x80 mg IV
- Candesartan 1x8 mg PO
- Spironolactone 1x50 mg PO
- Lasix 3x40 mg PO

Laporan Operasi

Penemuan jantung ukuran besar, kontraktilitas baik. PDA besar 15 mm, MV: vegetasi pada AML. AML dan PML tipis, rapuh, dilatasi annulus. AV: vegetasi pada seluruh leaflet, perforasi katup, PV vegetasi (+).

Induksi anestesi berjalan lancar, dipasang monitor AL, CVP dan swan Ganz. Preparasi kulit dengan povidone iodine 10% dan alkohol, dilanjutkan dengan drapping. Insisi median sternotomi. Perikardium dibuka, heparin diberikan, setelah nilai ACT tercapai kanulasi aorta, SVC, dan IVC. Dilakukan identifikasi PDA, didapati PDA besar ukuran 15 mm, dilakukan ligasi PDA, dan terjadi robekan, segera mesin jantung dijalankan, suhu tubuh diturunkan. Klem silang aorta dipasang, cairan kardioplegia diberikan secara antegrade dan retrograde sehingga jantung asistol namun

perdarahan tidak dapat dikendalikan, diputuskan untuk repair PDA dalam kondisi *circulatory arrest*, suhu 25°C. LA dibuka evaluasi katup mitral, lalu evakuasi vegetasi dengan eksisi AML dilanjutkan dengan MVR dengan ATS no. 31 (17 jahitan pledget). Dilakukan aortotomi tampak katup aorta seperti pada penemuan dan dilakukan AVR dengan ATS no. 20 (15 jahitan pledget). Aortotomi ditutup kembali. LA ditutup kembali. Pulmonary arteriotomi, tampak vegetasi di ujung salah satu kuspis, katup pulmonal dilakukan evakuasi vegetasi. Arteri pulmonal ditutup kembali, diberikan warm perfusion. Suhu dinaikkan kembali, deairing jantung kiri dan kanan. Klem silang aorta dilepas, jantung berdenyut VF dilakukan DC shock, 10 j 1x, 20 j 2x, 30 j 1x, irama junctional diputuskan pasang pacing wire 2 buah di RV. Dilakukan evaluasi TEE didapatkan katup mitral dan aorta berfungsi baik, paravalvular leakage atau residual PDA tidak ada. Setelah suhu tubuh normal dan hemodinamik stabil, mesin jantung disapih hingga berhenti, protamin diberikan lalu dekanulasi IVC, SVC dan dekanulasi aorta. Perdarahan dirawat seksama dipasang drain di substernal, intrapericardium, dan pigtail. Dinding dada ditutup kembali dengan kawat, luka operasi ditutup seperti biasa dengan benang absorbable.

ABP: 109/65 mmHg, HR 70 x/menit, CVP 8 mmHg, PAP 28/13 (19), support epinefrin 0,05 mcg/kg/menit, norepinefrin 0,05 mcg/kg/menit.

Laporan Anestesi dan Perfusi

- Dilakukan pemasangan EKG 5 lead, infus perifer di v. dorsum manus sinistra ukuran 18G, arterial line di a. radialis dextra ukuran 20G. Setelah terpasang pasien diberikan premedikasi dengan midazolam 5 mg IV dan didorong ke kamar operasi. Setelah alat monitoring terhubung didapatkan tanda vital HR 72 x/menit, TD 130/50 mmHg, Sat O₂ 100%.
- Preoksigenasi dengan O₂ 5 l/menit, diberikan tambahan premedikasi fentanyl 500 mcg IV, kemudian dilakukan induksi dengan propofol 50 mg IV serta sevoflurane titrasi dan diberikan obat

- pelumpuh otot vecuronium 8 mg IV.
- Saat kondisi pasien sudah rileks dilakukan intubasi dengan ETT nomor 7,5, kedalaman 20 cm, pengaturan ventilator VC dengan TV 450 ml, RR 14x/menit, I:E = 1:2, FiO₂ 40%. Tanda vital setelah induksi HR 75 x/menit, TD: 90/40 (50) mmHg, Sat O₂ 100%.
- Pemasangan CVC di v. subklavia sinistra dan kateter arteri pulmonalis di v. jugularis interna dextra. Selanjutnya dilakukan pemasangan kateter Folley dan *probe* TEE.
- AGD pre-CPB: pH 7,477, pCO₂ 35,5, pO₂ 206,1, HCO₃ 26,5, BE 3,50, SaO₂ 98,4%, Hb 10,2, Na 141, K 2,9, Cl 100, Ca 1,20, Mg 0,49, BS 194, laktat 1,6
- TEE preoperatif: Dimensi ruang jantung: LA, LV, RA, RV dilatasi, kontraktilitas global hipokinetik berat. Mitral: annulus 3,85 cm, AML 3,37 cm, PML 1,52 cm, MR moderate (VC 0,652 cm), vegetasi (+) kecil di AML. Trikuspid: annulus 5,06 cm, TR moderate-severe (VC 1,03 cm). Aorta: annulus 2,29 cm, sinus valsava 2,62 cm, sinotubular junction 2,47 cm, ascending aorta 2,24 cm, AR severe, vegetasi (+) di RCC, NCC, LCC. Pulmonal: PR severe, vegetasi di seluruh leaflet.
- Maintenance: O₂-Air 50-50 + sevoflurane 1-2 MAC, saat akan dilakukan insisi diberikan fentanyl 250 mcg IV dan vecuronium 2 mg IV. Tidak ada pemakaian obat inotropik atau vasopresor sebelum CPB.
- Antibiotik profilaksis diberikan cefotiam 1 g IV, serta ranitidin 50 mg IV dan ondansetron 4 mg IV. Dosis heparin 180 mg, ACT basal 188 detik dan ACT pre CPB >1000 detik.
- Selama CPB diberikan obat midazolam 2x5 mg IV dan vecuronium 5x2 mg IV. Maintenance dengan inhalasi sevoflurane 1 MAC. Obat-obatan lain yang diberikan dalam cairan priming, antara lain manitol, bikarbonat, furosemide, metilprednisolon dan asam traneksamat.
- Pada saat on CPB kanul SVC banyak udara, dilakukan reposisi namun tidak ada perubahan lebih lanjut. Setelah cross clamp on terjadi perdarahan karena ruptur PDA pada saat diligasi sehingga diputuskan untuk repair dalam kondisi *circulatory arrest*. Waktu *circulatory arrest* yang berlangsung selama 43 menit. Waktu CPB pertama 289 menit, waktu CPB kedua 15 menit, sedangkan waktu cross clamp 197 menit. Adapun waktu iskemik yaitu 40 menit, 35 menit, 10 menit dan 10 menit. Balans CPB sebanyak -450 ml.
- Selama CPB dipantau aliran, tekanan dan suhu. Aliran selama CPB berkisar antara 3,7-4,2 L/m²/menit dengan MAP sekitar 60-72 mmHg dan suhu sekitar 26,4-32,7°C. Selama *circulatory arrest* laju aliran mesin CPB 3,1 L/m²/menit dengan MAP sebesar 50 mmHg dan suhu sekitar 20,7°C pada arteri perifer hingga 26°C pada nasofaring. Hasil laboratorium menunjukkan Hb sekitar 7,8-7,9 g/dL dan hasil AGD serta kadar elektrolit dalam batas normal.
- Durante operasi dilakukan operasi penggantian kedua katup: katup mitral mekanik, nomor: 31 (17 jahitan) dan katup aorta mekanik, nomor: 20 (15 jahitan).
- Sewaktu lepas klem aorta terjadi VT/VF, dilakukan defibrilasi 1x10 J, dilanjutkan 1x 20 J dan 1 x 30 J baru didapatkan sinus bradikardia.
- Sewaktu weaning CPB diberikan obat inotropik dan vasopresor antara lain adrenalin dengan dosis 0,1 mcg/kgBB/menit dan norepinephrine 0,05 mcg/kgBB/menit. Produk darah yang dimasukkan antara lain PRC 229 cc, FFP 520 cc, TC 271 cc dan fresh blood 250 cc.
- TEE pascaoperatif: gerakan katup mekanik mitral & aorta baik, tidak ditemukan paravalvular leakage.

Perawatan ICU

- Pada hari pertama perawatan ICU pasien cenderung gelisah dan tidak nyaman sehingga dilakukan CT-scan kepala dengan hasil adanya iskemik di lobus parietal kiri atau ensefalopati hipoksik-iskemia. Terapi yang diberikan antara lain citicholin 1 g/12 jam, serta pemberian haloperidol dan alprazolam untuk gejala simtomatiknya.
- Masalah lainnya pada awal perawatan ICU adalah irama jantung *junctional rhythm* sehingga dilakukan *pacing* dan adanya asidosis hiperlaktatemia.
- Heparinisasi sudah mulai dilakukan sejak hari pertama perawatan ICU
- Pada hari perawatan kedua ICU sempat ditemukan adanya gagal ginjal akut yang ditandai dengan peningkatan kadar ureum (Ur: 119, Cr: 0,8) namun produksi urin masih cukup.
- Pasien diekstubasi pada hari perawatan ketiga di ICU dan selanjutnya juga dicurigai adanya HAP sehingga dilakukan kultur dan pemberian antibiotic ceftriaxone 2x1g IV dan gentamisin 2x80 mg IV.
- Pasien dapat dipindahkan ke IW pada hari keenam perawatan. Kondisi klinis pasien kian membaik, sehingga pasien dapat dipulangkan pada hari keempatbelas perawatan pascaoperatif.

DISKUSI

Tujuan DHCA

DHCA secara teoritis mencetuskan hipotermia (suhunasofaringkurangdari24°C)untukmelindungi otakselamaberhentinyaaliran darahke otak, dalam rangka untuk menciptakan lapangan operasi tanpa darah untuk mempermudah visualisasi pembuluh darah besar. DHCA memungkinkan dokter bedah mempunyai visualisasi yang baik pada berbagai prosedur jantung yang kompleks. DHCA juga dapat digunakan pada embolektomi pulmonal dan pembedahan neurovaskuler. Teorinya adalah dengan mendinginkan pasien, menghentikan aliran darah ke otak, dan mengandalkan efek

protektif hipotermia dengan berkurangnya laju metabolisme oksigen serebral ($CMRO_2$). $CMRO_2$ berkurang secara signifikan dengan hipotermia; terjadi penurunan metabolisme sebanyak 6-7% setiap penurunan 1°C.¹ Pada suhu 25°C, $CMRO_2$ berkurang hingga 37%; pada suhu 15°C, $CMRO_2$ berkurang hingga 15%.³ Proteksi hipotermia pada otak tidak dapat dijelaskan hanya akibat penurunan $CMRO_2$; efek protektif hipotermia pada jaringan otak belum sepenuhnya dimengerti.

Pada kasus ini hipotermia yang dicapai saat *circulatory arrest* adalah suhu 20,7°C pada suhu arteri perifer dan 26°C pada suhu nasofaring. Hal ini dapat menurunkan laju metabolisme oksigen serebral ($CMRO_2$) hingga 37%. Adapun hal yang segera dilakukan adalah dengan menaruh es blok yang dibungkus kain di area sekitar kepala pasien hingga suhu yang diinginkan tercapai.

Pertimbangan Temperatur selama DHCA

Teknik hipotermia dalam (*deep hypothermia circulatory arrest*) dilakukan pada pasien ini, dengan penurunan suhu tubuh sampai 20 derajat celsius untuk melindungi otak pasien dari kerusakan lebih lanjut. Pemantauan suhu tubuh pasien harus dikerjakan, terutama saat teknik DHCA digunakan. Suhu otak dipantau melalui suhu pada membran nasofaring atau timpani, dan suhu pusat tubuh dipantau melalui pulmonary artery catheter.^{3,4} Bila memungkinkan, dipasang juga suhu rektal atau kandung kemih untuk memastikan tidak ada perbedaan pengukuran suhu tubuh pasien, terutama pada saat rewarming. Suhu pada pulmonary artery catheter sangat baik untuk mempresentasikan suhu otak dibandingkan pengukuran pada tempat lain, namun sayangnya pada operasi jantung terbuka, jantung yang terbuka akan terpapar dengan suhu ruangan dan suhu cairan cardioplegia, sehingga pemantauan suhu pada lokasi ini menjadi tidak lagi representatif terhadap suhu tubuh.²⁻⁴

Suhu nasofaring dipertimbangkan sebagai representasi suhu tubuh terutama suhu otak, dan pemasangannya mudah, sedikit efek samping. Pemasangan suhu pada esofagus merupakan lokasi alternatif untuk menilai suhu pusat tubuh,

namun harus diingat lokasi pemasangan ini juga dapat dipengaruhi oleh pemberian myocardial topikal cooling dan cardioplegia yang dingin. Pemasangan suhu pada membran timpani memiliki risiko melubangi gendang telinga. Pemasangan suhu pada rektum dipengaruhi oleh adanya feces dan suhu kandung kemih sangat bergantung pada aliran urin.³⁻⁵

Temperatur kandung kemih digunakan untuk mengukur temperatur inti tubuh. Meskipun temperatur serebral dapat diukur dari membran timpani, pengukuran ini sulit untuk diperoleh secara akurat dan tidak dapat diandalkan selama DHCA. Perbedaan antara temperatur inti (kandung kemih) dan perifer (nasofaring) adalah sekitar 2-4°C. Kedua temperatur nasofaring dan bulbus vena jugularis dapat digunakan untuk mengukur temperatur serebral. Biasanya terdapat perbedaan 2°C antara temperatur inti dan serebral.

Level hipotermia secara klinis dibagi menjadi tiga kategori, kategori ringan bila penurunan suhu berkisar 32-34°C, kategori sedang bila penurunan suhu tubuh berkisar 26-31°C, dan kategori hipotermia dalam (deep) bila suhu berada di bawah 26°C. Kondisi hipotermia dalam aman digunakan sampai suhu 15°C. Tujuan dari penurunan suhu tubuh ini adalah untuk menurunkan konsumsi oksigen jaringan, menurunkan metabolisme jaringan. Otak merupakan jaringan tubuh dengan metabolisme yang sangat aktif, kebutuhan oksigen jaringan otak mencapai 20% dari kebutuhan oksigen tubuh secara keseluruhan.²⁻⁵ Hipotermia akan menurunkan metabolisme semua jaringan terutama jaringan otak. Namun harus diingat bahwa penurunan suhu serebral di bawah 20°C

akan menghilangkan kemampuan autoregulasi dari pembuluh darah otak, selain itu kemampuan menyesuaikan lumen pembuluh darah otak terhadap perubahan kadar karbondioksida juga akan hilang. Kondisi ini disebut sebagai vasoparesis.⁶

Durasi DHCA

Durasi DHCA yang dianggap aman masih kontroversial. Suatu studi analisis retrospektif menunjukkan peningkatan risiko stroke ketika durasi DHCA lebih lama dari 40 menit.⁴ Durasi yang dapat diterima berkisar antara 30-40 menit akibat peningkatan risiko cedera otak. Studi pada hewan menunjukkan kerusakan jaringan otak yang signifikan jika lebih lama dari 45 menit.

Penurunan suhu secara sistemik dapat memfasilitasi penghentian aliran darah yang disebut dengan *circulatory arrest*. Durasi penghentian aliran darah disesuaikan dengan penurunan suhu sistemik berdasarkan penurunan metabolisme jaringan otak. Pada suhu normal (37°C) durasi penghentian sirkulasi darah hanya diizinkan selama 5 menit saja, namun bila suhu tubuh dapat diturunkan pada 15°C maka durasi penghentian sirkulasi darah diperbolehkan hingga 31 menit. Durasi maksimal penghentian sirkulasi darah ini adalah 40 menit, karena telah ada penelitian yang membuktikan bahwa penghentian sirkulasi darah selama lebih dari 40 menit akan meningkatkan risiko terjadinya stroke.⁷ Hubungan antara penurunan suhu sistemik dengan durasi penghentian aliran darah dapat dilihat pada tabel di bawah ini:

Tabel 1. Hubungan antara suhu tubuh dengan konsumsi oksigen pada jaringan otak, serta durasi penghentian aliran darah yang diperbolehkan²

Temperature (°C)	CMR (% baseline)	Duration of safe CA (min)	CMRO ₂ (mL/100 g/min)
37	100	5	1.48
32	70(66-74)	7.5(6.5-8)	0.82
30	56(52-60)	9(8-10)	0.65
28	48(44-52)	10.5(9.5-11.5)	0.51
25	37(33-42)	14(12-15)	0.36
20	24(21-29)	21(17-24)	0.20
18	17(20-25)	25(21-30)	0.16
15	14(11-18)	31(25-38)	0.11

CMR cerebral metabolic rate, CA circulatory arrest, CMRO₂ cerebral metabolic rate for oxygen
Reprinted with permission from McGraw Hill Professional publications, Table reproduced from¹⁷⁶.

Pada kasus ini durasi *circulatory arrest* yang berlangsung adalah selama 43 menit. Adapun sekuele yang terjadi pada pasien ini dalam perawatan ICU adalah dari hasil CT scan ditemukan lesi iskemik di parietal kiri. Hal ini sesuai dengan prediksi peningkatan risiko stroke ketika durasi DHCA lebih lama dari 40 menit.

Cooling/Rewarming selama DHCA

Pendinginan yang terlalu cepat dapat mengakibatkan perbedaan suhu antar jaringan tubuh yang heterogen terutama pada otak sehingga dapat menyebabkan hipoksia serebral. Afinitas hemoglobin terhadap oksigen akan meningkat selama hipotermia sehingga bila penurunan suhu dilakukan terlalu cepat dapat menyebabkan hipoksia pada jaringan otak. Pendinginan secara perlahan dapat menjamin penurunan suhu tubuh yang merata (homogen) pada semua jaringan, sehingga menghindari terjadinya hipoksia pada jaringan. Pendinginan secara eksternal dengan meletakkan kantong es pada daerah kepala pasien juga dapat membantu mempertahankan suhu otak tetap dingin selama prosedur DHCA dan membantu menghambat *rewarming* sekunder selama durasi DHCA.

Kebutuhan oksigen pada jaringan otak akan turun selama hipotermia, penurunan ini dapat mencapai 84% pada suhu 15°C, dan 63% pada suhu 25°C. Penurunan suhu tubuh harus dilakukan bertahap, proses pendinginan suhu tubuh antara 15-25°C harus dicapai selama 30-60 menit. Inaktivitas serebral pada EEG hanya dapat diprediksi pada temperatur nasofaring sekitar 12,5°C atau *cooling* yang lebih lama dari 50 menit. Pada suatu studi, *cooling* hingga 18°C selama 30 menit menunjukkan hanya 60% pasien yang mengalami inaktivitas serebral pada EEG. Begitu juga dalam proses menghangatkan kembali (*rewarming*), peningkatan suhu tubuh tidak boleh terlalu cepat. *Rewarming* harus dicapai selama periode waktu yang sama hingga temperatur 34-35°C sebelum *weaning* dari CPB. Terdapat variasi yang signifikan antar institusi dalam hal *cooling* dan *rewarming* pasien yang menjalani DHCA. Temperatur harus dipertahankan antara 35-37°C

dan hindari hipertermia pascaoperatif pada pasien dengan risiko iskemia serebral. Penggunaan teknik hipotermia dalam harus disesuaikan dengan pemantauan ketat dari suhu tubuh pasien, terutama saat mendinginkan dan menghangatkan suhu tubuh pasien.^{3,4,5}

Adapun pada pasien ini *cooling* dicapai dalam waktu 25 menit dari suhu 32°C hingga 20,7°C, sementara *rewarming* dicapai dalam waktu 31 menit dari suhu 20,7°C hingga 29,1°C.

Pertimbangan Pemantauan Anestetik

Pemantauan DHCA seharusnya meliputi monitor ASA standar, temperatur, akses vena sentral, dan jalur arteri radialis bilateral biasanya dipasang karena arteri aksilaris atau arteri inominata kanan dapat digunakan untuk kanulasi perfusi serebral *antegrade*. Kateter arteri pulmonalis dengan kemampuan pemantauan curah jantung secara kontinu dan TEE intraoperatif juga dapat digunakan, untuk mengarahkan tatalaksana hemodinamik, kanulasi arteri dan vena, dan evaluasi pasca *repair* aorta. Tatalaksana gas darah dan elektrolit sangat penting selama DHCA dan evaluasi harus sering dilakukan. Terdapat beberapa pilihan pemantauan neurologis: EEG, BIS, *ultrasound* Doppler transkranial, oksimetri serebral dan saturasi oksigen bulbus jugular ($SjVO_2$) semuanya dapat digunakan untuk memantau status neurologis selama DHCA.

Karena pada kasus ini DHCA dilakukan secara tidak terencana, maka akses pemantauan yang terpasang sama seperti pada bedah jantung umumnya antara lain vena perifer di vena dorsum manus sinistra, arterial line di arteri radialis dekstra, CVC di vena subklavia sinistra dan kateter Swan Ganz di vena jugularis interna dekstra. Selain itu dipasang pula TEE untuk pemantauan intraoperatif. Tidak dilakukan pemasangan arterial line bilateral, sementara perfusi serebral *antegrade* juga tidak dilakukan.

Risiko Neurologik Perioperatif pada DHCA

Henti sirkulasi menyebabkan cedera hipoksik terhadap seluruh organ; namun yang paling serius dan ditakutkan oleh para klinisi adalah kerusakan

sistem neurologik. Disfungsi serebral pasca bedah jantung sangat nyata dan merupakan efek samping yang mengkhawatirkan. Disfungsi neuropsikologis telah dilaporkan pada 33%-83% pasien yang menjalani pintas jantung paru (CPB). Insiden *stroke* pasca DHCA sekitar 10%.⁴ Etiologi dari cedera serebral pasca DHCA belum sepenuhnya dapat dijelaskan; namun diduga terjadi akibat gangguan pada autoregulasi serebral, yang terganggu pada henti sirkulasi hipotermik.⁶ Autoregulasi serebral adalah kemampuan aliran darah serebral untuk tetap konstan dengan MAP antara 50-150 mmHg. Selama kondisi CPB normal, autoregulasi serebral diduga dapat dipertahankan; namun selama hipotermia dalam (<22°C), manajemen pH stat, dan henti sirkulasi, autoregulasi serebral dapat terganggu. Beberapa faktor risiko yang dilaporkan terkait dengan cedera serebral pasca bedah termasuk:⁷

- Usia
- MAP (hipotensi intraoperatif)
- Emboli
- Temperatur
- SjVO₂ (SjVO₂ yang lebih tinggi selama DHCA berhubungan dengan penurunan kognitif, kemungkinan akibat peningkatan aliran yang tidak dibarengi dengan peningkatan O₂, yang dapat mentranspor lebih banyak emboli)
- Hipoperfusi serebral selama CPB
- Desaturasi oksigenasi serebral selama *rewarming*

Pada pasien ini didapatkan disfungsi neuropsikologis pasca DHCA dimana pasien cenderung gelisah dan didapatkan iskemik pada lobus parietal kiri. Hal ini dapat dijelaskan akibat gangguan autoregulasi serebral selama DHCA, meskipun pasien masih berusia muda. Selain itu tidak dilakukan pengukuran SjVO₂ selama DHCA yang dapat mengukur parameter *oxygen delivery* yang lebih adekuat.

Pemantauan Neurologis

1. Pemantauan EEG

EEG digunakan untuk memprediksi cedera

serebral, karena aktivitas neuron berubah sebelum terjadinya kematian selular. Perubahan EEG iskemik (hilangnya amplitudo, hilangnya aktivitas frekuensi cepat, peningkatan aktivitas frekuensi rendah) terjadi ketika aliran darah serebral sekitar 20 mL/100g/menit, sementara aktivitas isoelektrik terjadi pada 12 mL/100g/menit. Deteksi adanya perubahan dapat menunjukkan kurangnya perfusi, hipotensi dan inisiasi CPB. Pada inaktivitas serebral (*silence EEG*), CMRO₂ diperkirakan berkurang hingga 50%.⁴

2. Pemantauan BIS

Monitor BIS menggunakan algoritme yang menggabungkan parameter EEG dan memberikan rentang angka tertentu. Penting untuk diperhatikan bahwa EEG tidak berkurang secara linier dalam skala 1-100 seperti pada BIS. Dengan temperatur DHCA (<18°C), BIS telah menunjukkan pengurangan hingga angka 0.

3. *Ultrasound Doppler transkrani* (TCD)

Doppler arteri serebri media dapat diukur dan kecepatan yang menggambarkan aliran darah dapat diukur. TCD dapat mendeteksi adanya fenomena emboli. Materi emboli menyebabkan perubahan suara sinyal Doppler.

4. Oksimetri Serebral (*Near Infrared Spectrophotometry*)

Near Infrared Spectrophotometry bekerja dengan premis cahaya yang menembus tulang tengkorak dan diserap atau dipantulkan oleh jaringan otak. Dua sinyal – sinyal otak dalam vs sinyal otak superfisial digunakan. Sinyal otak dalam dihitung dengan mengurangi sinyal superfisial dari sinyal total. Rentang normal adalah sekitar 50-75%.⁸

5. Saturasi Oksigen Bulbus Jugularis (SjVO₂)

Oksimetri vena bulbus jugularis mencerminkan keseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen serebral. SjVO₂ normal adalah sekitar 65-70% dan bergantung pada aliran darah serebral. Nilai SjVO₂ absolut dapat tidak sepenting trennya. Nilai SjVO₂ yang berkurang dapat menunjukkan hipotensi, peningkatan resistensi serebrovaskular, dan hipokapnia, sementara nilai yang lebih dari 75%

menunjukkan hiperemia serebral, hiperkapnia atau adanya malformasi AV.⁴

Pada pasien ini karena DHCA dilakukan secara tidak terencana, maka tidak terpasang alat pemantauan neurologis yang adekuat. Baik EEG, BIS, TCD, NIRS dan SjVO₂ tidak terpantau pada pasien ini.

Perfusi Serebral *Retrograde/Antegrade*

Aliran darah serebral rerata normal pada suhu 37°C adalah 750 mL/menit yang merupakan 16% dari total curah jantung.¹ Selama henti sirkulasi, perfusi selektif ke pembuluh darah kepala dapat dilakukan. Aliran dialihkan ke pembuluh darah kepala pada laju yang cukup rendah untuk menjamin hipotermia yang adekuat. Kelemahan perfusi serebral secara selektif adalah risiko kejadian emboli, komplikasi kanulasi dan kurangnya pengalaman bedah. *Retrograde cerebral perfusion* (RCP) menggunakan kanulasi bicaval dan mengalihkan aliran melalui divergensi aliran jalur arteri melalui kanul SVC. Aliran melalui RCP dipertahankan antara 300-1000 ml/menit. Tekanan diukur pada SVC dan dengan target kurang dari 20 mmHg. RCP memungkinkan otak untuk menerima darah hipotermik dan dapat membuat hipotermia yang homogen. Keuntungan dari RCP masih diperdebatkan. RCP pada beberapa studi menunjukkan dapat memberikan oksigen ke jaringan otak, namun efek protektifnya tidak diketahui.⁹ Fenomena embolik dan edema jaringan dapat berhubungan dengan RCP; namun penggunaan RCP disarankan selama bedah aorta kompleks dalam literatur.¹⁰ RCP dianggap memberikan proteksi paling baik dengan membersihkan debris dan metabolit.⁴ *Antegrade cerebral perfusion* (ACP) merupakan mekanisme lain yang dianggap dapat memberikan proteksi serebral selama DHCA. ACP biasanya dilakukan dengan kanulasi arteri aksilaris kanan dan memerlukan teknik pembedahan yang terampil. Perfusi melalui arteri inominata bergantung dari patensi sirkulus Willis untuk memberikan perfusi terhadap hemisfer kiri otak. Laju aliran dengan ACP sekitar 10-20 ml/kg/menit.

Pada pasien ini tidak dilakukan RCP maupun

ACP karena DHCA yang dilakukan secara tidak terencana. Namun apabila diperlukan waktu DHCA yang lebih lama untuk melakukan *repair* PDA maka RCP ataupun ACP dapat dipertimbangkan.

Farmakologik Agen Neuroprotektif

Standardisasi agen neuroprotektif selama DHCA masih kurang. Penggunaan agen-agen seperti barbiturat dan propofol bervariasi antar institusi. Dikatakan bahwa efek neuroprotektif obat-obat tersebut dapat menurunkan aktivitas metabolik serebral yang masih ada pada suhu di bawah 18°C. Dahulu ketika thiopental masih tersedia, dosis 20 mg/kgBB diberikan sebelum DHCA untuk membuat inaktivitas serebral pada EEG. Laporan terakhir menyelidiki penggunaan propofol pada DHCA tidak menunjukkan efek neuroprotektif, tetapi menunjukkan efek supresi terhadap gejala EEG. Isofluran juga mensupresi EEG, namun tidak mengurangi aliran darah serebral.¹¹ Steroid memberikan efek anti inflamasi dan proteksi terhadap korda spinalis selama CPB, tetapi neuroproteksi selama DHCA belum dapat dibuktikan. Agen-agen lainnya seperti etomidat, lidokain, dan manitol juga telah diusulkan.

Pertimbangan Metabolik

Selama henti sirkulasi, penghentian oksigen dan glukosa menyebabkan deplesi ATP (yang menyebabkan akumulasi laktat dan asidosis), hilangnya homeostasis ion kalsium, produksi radikal bebas, inflamasi, produksi leukosit, dan edema serebri. Pada temperatur (37°C) dan curah jantung normal, konsumsi oksigen sekitar 2,90 ml/g/menit (20% dari total konsumsi oksigen tubuh), sementara pada suhu 20°C, konsumsi oksigen turun hingga 0,90 ml/g/menit. Teori menunjukkan bahwa hipotermia memberikan efek protektif neurologik, dengan menurunkan CMRO₂, mengurangi produksi radikal bebas oksigen, mengurangi influks kalsium intraseluler, dan mengurangi toksisitas glutamin.¹

Manajemen Asam Basa Selama DHCA

Perubahan asam basa pada tingkat sel selama periode hipotermia dimediasi oleh homeostasis karbondioksida. Seiring dengan penurunan suhu

kadar kelarutan dari karbon dioksida dalam darah akan meningkat. Bila kadar karbondioksida dalam darah tetap sama, maka peningkatan kelarutan dari karbondioksida ini akan menyebabkan penurunan dari PaCO₂. Sebagai contoh, kadar PaCO₂ yang didapatkan pada suhu 37°C adalah 40 mmHg, maka pada suhu 20°C kadar PaCO₂ yang terukur adalah 20 mmHg. Kondisi ini akan meningkatkan pH darah yang berhubungan dengan penurunan suhu tubuh.^{4,6}

Hubungan kadar pH darah, kadar PaCO₂ dan penurunan suhu tubuh sangat penting dalam pengaturan mesin pintas jantung paru. Manajemen asam-basa selama sirkulasi darah berada dalam mesin pintas jantung paru dapat dilaksanakan dengan dua cara, yaitu menggunakan *pH stat* dan *alpha stat*. Strategi *alpha stat* mengatur keasaman dengan cara membiarkan karbondioksida dalam darah menurun mengikuti perubahan dari suhu sehingga mengakibatkan perubahan dari konsentrasi ion hidrogen yang akan meningkatkan pH menjadilebihbasa. Hal ini berarti pada saat mesin pintas jantung paru bekerja, tidak ada penambahan karbondioksida dalam oksigenator untuk mengkompensasi penurunan karbondioksida dalam darah.^{3,4,6}

Metode *pH stat* menjaga kadar keasaman darah tetap normal selama mesin pintas jantung paru bekerja dengan cara menambahkan karbondioksida sebesar 3-5% ke dalam oksigenator untuk menjaga pH tetap pada nilai 7,40 dengan kadar PaCO₂ sebesar 40 mmHg. Pada tahun 1960 sampai tahun 1970an strategi *pH stat* lebih banyak dipakai, dan pada tahun 1980an dikenal teknik *alpha stat* dan kemudian menjadi lebih populer karena lebih mudah untuk tidak menambahkan karbondioksida ke dalam oksigenator.^{3,3,6}

Pendukung pH-stat menyatakan bahwa penambahan CO₂ menyebabkan vasodilatasi serebral, yang dapat menyebabkan pendinginan yang lebih cepat dan lebih homogen.⁶ Yang mendukung tatalaksana pH stat menyatakan bahwa teknik ini dapat melawan terjadinya shift ke kiri dari kurva disosiasi oksigen sehingga menyebabkan peningkatan hantaran oksigen, oksigenasi jaringan dan aliran darah serebral.

Pendukung alpha-stat menyatakan bahwa teknik ini mendukung proteksi serebral dengan mempertahankan autoregulasi serebral. Argumen pendukung alpha-stat menyatakan bahwa dengan mempertahankan autoregulasi serebral, fungsi protein serebral dan membran dipertahankan. Sebuah meta-analisis terbaru terhadap 206 artikel tentang alpha vs pH-stat menunjukkan bahwa literatur pediatrik mendukung penggunaan pH-stat, sementara alpha-stat mungkin lebih baik pada populasi dewasa.¹² Pada pasien ini dilakukan manajemen asam basa dengan metode alpha-stat.

Penanganan Glukosa

Selama CPB, terjadi peningkatan resistensi insulin akibat pelepasan sitokin. Dengan kondisi hipotermik pada CPB, kadar glukosa, glukagon, *growth hormone*, dan katekolamin meningkat sementara kadar insulin berkurang. Kadar glukosa akan berlanjut meningkat selama *rewarming*. Hiperglikemia selama DHCA telah dihubungkan dengan *outcome* neurologik yang memburuk.¹³ Kontrol glukosa yang ketat penting selama prosedur keseluruhan. Kadar glukosa darah kurang dari 140 mg/dl sangat disarankan, dan drip insulin biasanya diperlukan selama seluruh prosedur.¹⁴

Pada pasien ini selama DHCA tidak diberikan drip insulin, sehingga kadar glukosa darah berkisar antara 194-231 mg/dl.

Koagulasi dan Perdarahan

Hipotermia menyebabkan koagulopati yang signifikan. Trombosit dan faktor lainnya biasanya diperlukan selama penyapihan dari mesin pintas jantung paru. Waktu pintas jantung paru yang memanjang, garis jahitan yang signifikan, dan gangguan koagulasi semuanya merupakan penyebab bertambahnya perdarahan. Pemantauan ketat terhadap koagulasi sangat penting dilakukan. Transfusi darah dan penggunaan terapi antifibrinolitik dapat dilakukan pada periode pasca pintas jantung paru. Penggunaan terapi antifibrinolitik sebelum DHCA dan penggunaan selama DHCA telah dihubungkan dengan kejadian trombosis yang fatal.¹⁵

RINGKASAN

Pasien laki-laki, usia 22 tahun dengan AR severe, MR mild-moderate, TR mild, PR severe akan dilakukan DVR, ligasi PDA dan evakuasi vegetasi. Ketika klem silang aorta dipasang, cairan kardioplegia diberikan secara antegrade dan retrograde sehingga jantung asistol namun terjadi perdarahan yang tidak dapat dikendalikan, diputuskan untuk repair PDA dalam kondisi *circulatory arrest*, suhu 25°C.

Pada kasus ini durasi *circulatory arrest* yang berlangsung adalah selama 43 menit. Adapun sekuele yang terjadi pada pasien ini dalam perawatan ICU adalah dari hasil CT scan ditemukan lesi iskemik di parietal kiri. Hal ini sesuai dengan prediksi peningkatan risiko stroke ketika durasi DHCA lebih lama dari 40 menit.

Pada pasien ini karena DHCA dilakukan secara tidak terencana, maka tidak terpasang alat pemantauan neurologis seperti EEG, BIS, TCD, NIRS dan SjVO₂, serta tidak dilakukan RCP maupun ACP.

Walaupun terjadi sekuele neurologis yang masih reversibel pada pasien ini, ada beberapa faktor yang membuat pasien masih dapat tertolong dalam kondisi pembedahan yang memerlukan DHCA secara tidak terencana ini, antara lain: (1) respon, keterampilan, dan kemampuan adaptasi terhadap situasi dari ahli bedah; (2) pembagian waktu yang baik; (3) pemberian es blok di area sekitar kepala pasien; dan (4) pemberian agen-agen farmakologis seperti midazolam, vecuronium, steroid dan manitol untuk menekan laju konsumsi oksigen serebral serta memberikan proteksi serebral pada kondisi ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Elmistekawy EM, Rubens FD. Deep hypothermic circulatory arrest: alternative strategies for cerebral perfusion. A review article. *Perfusion* 2011;26:27-34.
2. Subramaniam K., Park K.W., Subramaniam B., Anesthesia and perioperative care for aortic surgery. Springer, New York, 2011; hal. 1:1-194.
3. Hensley, F. A., A Practical Approach in Cardiac Anesthesia 5th edition, Lippincot Williams & Wilkins, Philadelphia, United States, 2013; 25: hal. 2818-2973.
4. Kaplan, J. A., Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era 6th edition, Saunders Elsevier, Missouri, United States, 2011; hal. 199-288, 315-382, 466-495, 637-673.
5. Mackay, J. H., Core Topics in Cardiac Anesthesia 2nd edition, Cambridge University Press, United Kingdom, 2012; hal. 48-57, 193-199, 223-231.
6. Neri E, Sassi C, Barabesi L, Massetti M, Pula G, Buklas D, Tassi R, Giomarelli P. Cerebral autoregulation after hypothermic circulatory arrest in operations on the aortic arch. *Ann Thorac Surg* 2004;7:72-80.
7. Yoshitani K, Kawaguchi M, Sugiyama N, Sugiyama M, Inoue S, Sakamoto T, Kitaguchi K, Furuya H. The association of high jugular bulb venous oxygen saturation with cognitive decline after hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2001;92:1370-76.
8. Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy *Br J Anaesth* 1999; 82:418-426.
9. Cheung AT, Bavaria JE, Pochettino A, Weiss SJ, Barrely DK, Stecker MM. Oxygen delivery during retrograde cerebral perfusion in humans. *Anesth Analg* 1999;88:8-15.
10. Estrera AL, Miller CC, Lee TY, Shah P, Safi HJ. Ascending and transverse aortic arch repair: the impact of retrograde cerebral perfusion. *Circulation* 2008;118:S160-66.
11. Woodcock TE, Murkin JM, Farrar JK, Tweed WA, Guiraudon GM, McKenzie FN. Pharmacologic EEG suppression during cardiopulmonary bypass: cerebral hemodynamic and metabolic effects of thiopental or isoflurane during hypothermia and normothermia. *Anesthesiology* 1987;67:218-24.
12. Aziz KAA, Meduoye A. Is ph-stat or alpha-stat the best technique to follow in patients undergoing deep hypothermic arrest. *Int Cardiovasc Thor Surg* 2010;10:271-82.

13. Steward DJ, Da Silva CA, Flegel T. Elevated blood glucose levels may increase the danger of neurological deficit following profoundly hypothermic cardiac arrest. *Anesthesiology* 1988;68:653.
 14. Shine TSJ, Uchikado M, Crawford CC, Murray MJ. Importance of perioperative blood glucose management in cardiac surgical patients. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2007;15:534-538.
 15. Fanashawe MP, Shore-Lesserson L, Reich DL. Two cases of fatal thrombosis after aminocaproic acid therapy and deep hypothermic circulatory arrest. *Anesthesiology* 2001;94:4-10.
-