

TINJAUAN PUSTAKA

Tatalaksana Gagal Jantung Perioperatif (Management of Perioperative Heart Failure)

I Made Adi Pramana

Bagian Anestesi dan Perawatan Intensif Pasca Bedah
RS Jantung & Pembuluh Darah RS Jantung Harapan Kita

ABSTRAK

Gagal jantung adalah kondisi patofisiologis kompleks yang ditandai oleh ketidakmampuan jantung untuk mengisi atau memompa darah pada tingkat yang tepat untuk memenuhi kebutuhan jaringan. Sindrom klinis ditandai dengan gejala sesak napas dan kelelahan dan tanda-tanda bendungan sirkulasi atau hipoperfusi. Konsekuensi hemodinamik dari gagal jantung adalah penurunan curah jantung, peningkatan LVEDP, vasokonstriksi perifer, retensi natrium dan air, dan penurunan pengiriman oksigen ke jaringan dengan perbedaan oksigen arteri-vena melebar. Gagal ventrikel kiri mengakibatkan tanda dan gejala edema paru, sedangkan gagal ventrikel kanan mengakibatkan hipertensi vena sistemik dan edema perifer.

Adanya gagal jantung telah digambarkan sebagai satu faktor risiko yang paling penting untuk prediksi morbiditas dan mortalitas perioperatif. Pada periode preoperatif, semua faktor pencetus gagal jantung harus dicari dan diobati secara agresif sebelum dilanjutkan dengan operasi elektif.

Pasien yang dirawat karena gagal jantung biasanya telah mendapatkan beberapa obat yang dapat mempengaruhi tatalaksana anestesi. Semua jenis anestesi umum telah berhasil digunakan pada pasien dengan gagal jantung. Namun, dosis obat mungkin perlu disesuaikan. Pro dan kontra dari anestesi regional harus dipertimbangkan secara hati-hati pada pasien gagal jantung. Selama periode post operasi pasien sebaiknya dimonitor dan diterapi di intensive care unit.

Kata Kunci : gagal jantung, perioperatif, tatalaksana anestesi

ABSTRACT

Heart failure is a complex pathophysiologic state described by the inability of the heart to fill or eject blood at an appropriate rate to meet tissue requirements. The clinical syndrome is characterized by symptoms of dyspnea and fatigue and signs of circulatory congestion or hypoperfusion.

The hemodynamic consequences of heart failure are decreased cardiac output, increased LVEDP, peripheral vasoconstriction, retention of sodium and water, and decreased oxygen delivery to tissue with a widened arterial-venous oxygen difference. Left ventricular failure results in signs and symptoms of pulmonary edema, whereas right ventricular failure results in systemic venous hypertension and peripheral edema.

The presence of heart failure has been described as the single most important risk factor for predicting perioperative morbidity and mortality. In the preoperative period, all precipitating factor for heart failure should be sought and aggressively treated before proceeding with elective surgery.

Patients treated for heart failure are usually on several medications that may affect anesthetic management. All types of general anesthetics have been successfully used in patients with heart failure. However, drug doses may need to be adjusted. The pros and cons of regional anesthesia must be carefully weighed in heart failure patients. For postoperative care, patient should be monitored and treated in intensive care unit.

Keywords: heart failure, perioperative, anesthetic management

PENDAHULUAN

Gagal jantung (*heart failure*) masih merupakan masalah kesehatan utama. Di Amerika Serikat, gagal jantung terjadi pada sekitar 5 juta penduduk dewasa dengan penambahan tiap tahun sekitar 550.000 pasien. Insiden gagal jantung secara umum mencapai 10 per 1000 penduduk pada populasi umur 65 tahun atau lebih.¹

Insiden gagal jantung semakin meningkat, bukan hanya disebabkan oleh peningkatan usia penduduk tetapi juga karena efektifitas pengobatan yang dapat memperpanjang lama hidup pasien-pasien dengan penyakit jantung kongestif. Lebih lanjut lagi, banyak pasien yang telah berhasil menjalani intervensi darurat pada kejadian koroner akut, kemudian mengalami gagal jantung di kemudian hari.²

Gagal jantung dapat terjadi secara tiba-tiba atau berkembang secara bertahap dan merupakan akibat akhir yang umum dari berbagai penyakit kardiovaskular.³ Gagal jantung sistolik umumnya terjadi pada laki-laki usia pertengahan akibat insiden yang tinggi dari penyakit jantung koroner. Gagal jantung diastolik biasanya pada wanita yang lebih tua akibat peningkatan insiden hipertensi, obesitas dan diabetes setelah menopause.⁴

Gagal jantung adalah kondisi patofisiologi yang kompleks akibat ketidakmampuan jantung untuk mengisi atau memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan.⁴ Sindrom klinis ini ditandai dengan gejala sesak napas dan kelelahan dan tanda-tanda bendungan sirkulasi atau hipoperfusi.⁵

ETIOLOGI

Gagal jantung merupakan sindrom klinis yang timbul akibat dari berbagai penyebab. Patofisiologi utama dari gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung mengisi atau mengosongkan ventrikel.⁴ Gagal jantung paling sering disebabkan oleh (1) gangguan kontraksi miokard yang terjadi sekunder akibat penyakit jantung iskemik atau kardiomiopati, (2) abnormalitas katup jantung, (3) hipertensi sistemik, (4) penyakit perikardium atau hipertensi pulmonal (*cor pulmonale*). Penyebab paling umum dari gagal ventrikel kanan adalah

gagal ventrikel kiri.^{4,6}

KLASIFIKASI KLINIS

Banyak definisi yang digunakan untuk mengklasifikasikan pasien dengan gagal jantung. Klasifikasi tersebut sering tumpang tindih dengan makna yang sedikit berbeda.^{4,7} ACCF (*American College of Cardiology Foundation/AHA (American Heart Association)*) dan NYHA (*New York Heart Association*) membuat klasifikasi berdasarkan keberadaan dan tingkat keparahan gagal jantung, dimana ACCF/AHA lebih menekankan pada perkembangan penyakit sedangkan klasifikasi NYHA fokus pada kapasitas latihan dan status gejala dari penyakit.⁵

Gagal jantung umumnya dapat dibagi dalam beberapa klasifikasi, antara lain: gagal jantung sistolik atau diastolik, akut atau kronis, sisi kiri atau sisi kanan, curah jantung tinggi atau curah jantung rendah. Pada awal perjalanan penyakit, perubahan yang terjadi memiliki dampak klinis dan terapi yang berbeda. Namun, semua bentuk gagal jantung menyebabkan tekanan akhir diastolik ventrikel menjadi tinggi, oleh karena perubahan fungsi ventrikel dan regulasi neurohormonal.^{4,7,8}

Gagal Jantung Sistolik dan Diastolik

Penurunan gerakan dinding ventrikel saat sistolik menunjukkan disfungsi sistolik, sedangkan disfungsi diastolik ditandai dengan pengurangan *compliance* dan relaksasi ventrikel yang abnormal.⁷ Pasien dengan gagal jantung diastolik mempunyai tanda dan atau gejala gagal jantung dengan *EF (ejection fraction)* ventrikel kiri <40-50%.⁹

Belum ada konsensus yang jelas mengenai batas *EF*. *EF* diatas atau dibawah 40%, membedakan antara volume akhir diastolik ventrikel kiri yang besar atau normal. Perbedaan ini muncul terutama karena kebanyakan pasien yang dirawat di rumah sakit untuk kepentingan penelitian atau uji klinis memiliki jantung yang besar dengan *EF* 35 atau 40%. Sekarang ini, kebanyakan pasien dengan gagal jantung mengalami baik disfungsi sistolik dan diastolik padasaat istirahat atau latihan. Oleh karena itu, gagal jantung sistolik dan diastolik tidak boleh dianggap sebagai kondisi yang terpisah.¹⁰

Gagal Jantung Sisi Kiri dan Sisi Kanan

Tanda dan gejala klinis gagal jantung diakibatkan oleh peningkatan tekanan ventrikel, kemudian menyebabkan akumulasi cairan pada bagian *upstream* dari ventrikel yang terkena.

Pada gagal jantung sisi kiri, *LVEDP* (*left ventricle end diastolic pressure*) yang tinggi menyebabkan bendungan vena pulmonalis. Pasien mengeluh sesak, *orthopnea* dan *paroxysmal nocturnal dyspnea*, yang dapat berkembang menjadi edema paru. Gagal jantung sisi kanan menyebabkan bendungan vena sistemik, hepatomegali dan edema perifer merupakan manifestasi klinis yang paling menonjol. Gagal jantung kanan disebabkan oleh hipertensi pulmonal atau infark miokard ventrikel kanan, tetapi penyebab yang paling umum adalah gagal jantung sisi kiri.⁴

Gagal Jantung Curah Jantung Rendah dan Curah Jantung Tinggi

Mungkin sulit mendiagnosis gagal jantung dengan curah jantung rendah oleh karena pasien biasanya mempunyai *cardiac index* mendekati normal pada kondisi istirahat, tetapi tidak berespon secara adekuat terhadap stress atau latihan.^{4,6}

Penyebab paling umum dari gagal jantung curah jantung rendah adalah penyakit jantung koroner, kardiomiopati, hipertensi, penyakit katup dan perikarditis. Penyebab curah jantung tinggi termasuk anemia, kehamilan, fistula arteriovenosa, hipertiroid berat.

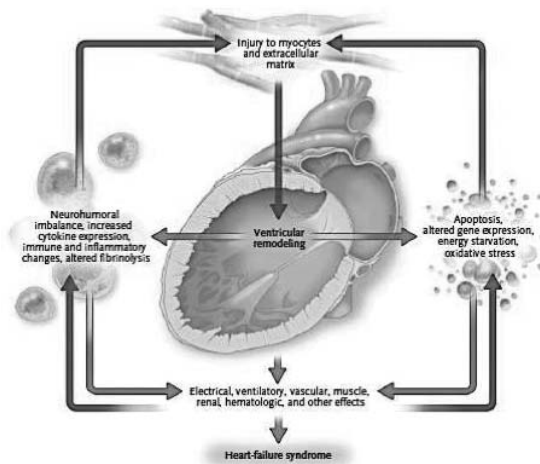
PATOFISIOLOGI GAGAL JANTUNG

Gagal jantung merupakan kondisi kompleks baik secara klinis maupun seluler yang ditandai dengan abnormalitas neurohormonal dan hemodinamik yang berat. Mekanisme awal gagal jantung dapat disebabkan oleh kelebihan tekanan (regurgitasi aorta atau mitral), iskemik atau infark miokard, inflamasi miokard dan pengisian restriktif saat diastolik (perikarditis restriktif, miokarditis restriktif). Beberapa abnormalitas tersebut menyebabkan kegagalan ventrikel dan berbagai mekanisme adaptasi dimulai untuk mempertahankan *cardiac output*. Pada tahap yang lebih lanjut, mekanisme ini menjadi maladaptif dan

akhirnya menyebabkan *myocardial remodeling*, dan merupakan kunci perubahan patofisiologi yang bertanggung jawab untuk perkembangan gagal jantung.^{4,6,11}

Myocardial Remodeling

Myocardial remodeling merupakan hasil dari berbagai mekanisme endogen yang dilakukan oleh tubuh untuk mempertahankan *cardiac output*, terjadi baik secara mekanik maupun neurohormonal yang menyebabkan perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel kiri. Proses tersebut termasuk hipertrofi miokard, dilatasi dan penipisan dinding miokard, peningkatan deposisi kolagen interstitial, fibrosis miokard dan pembentukan jaringan parut akibat kematian sel miokard.⁴



Gambar 1. Patofisiologi gagal jantung¹²

Kerusakan sel miokard dan matriks ekstraseluler menyebabkan perubahan ukuran, bentuk dan fungsi ventrikel kiri dan jantung pada umumnya. Perubahan tersebut pada akhirnya menyebabkan instabilitas elektrik dan proses sistemik yang berefek pada banyak organ dan jaringan lain, dan kerusakan lebih lanjut ke jantung. Siklus ini bersama dengan kejadian berulang lainnya, seperti infark miokard, dianggap sebagai penyebab progresif memburuknya sindrom gagal jantung dari waktu ke waktu.

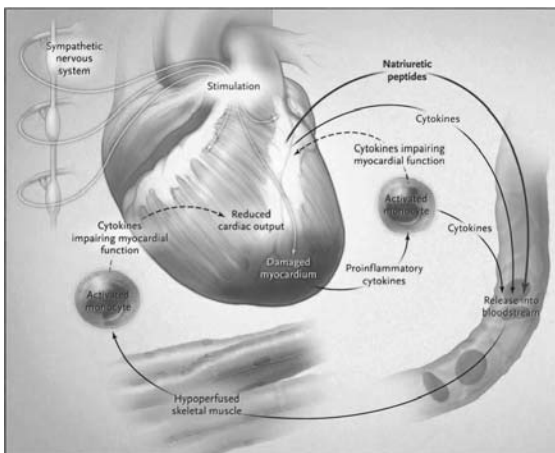
Hipertrofi miokard menunjukkan mekanisme kompensasi akibat kelebihan tekanan yang kronis. Dilatasi jantung terjadi akibat respon terhadap

kelebihan volume. Namun, meningkatnya ketegangan dinding jantung (*wall tension*) yang diakibatkan oleh peningkatan radius ventrikel juga dihubungkan dengan peningkatan kebutuhan oksigen dan penurunan efisiensi miokard.^{4,12}

Hipotesa Cytokine

Pada tahun 1990, Levine dkk mendiskripsikan adanya peningkatan kadar TNF pada pasien dengan gagal jantung. TNF α dan tiga interleukin lainnya (IL 1, 6 dan 18) dianggap merupakan *cytokine* proinflamasi dan dihasilkan oleh sel miokard.¹³

Hipotesa *cytokine* pada gagal jantung menyebutkan bahwa faktor-faktor yang mempresipitasi seperti iskemik miokard, akan memicu respon stress termasuk pelepasan *cytokine* proinflamasi dan pelepasan *cytokine* ini dikaitkan dengan efek perusakan pada fungsi ventrikel kiri dan mempercepat perkembangan gagal jantung.



Gambar 2. Hipotesa cytokine pada gagal jantung^{13,14}

Pelepasana *cytokine* ditingkatkan oleh stimulasi sistem saraf simpatis. Cedera miokard, sepertihalnya otot rangka yang mengalami hipoperfusi akibat penurunan *cardiac output*, akan mengaktifkan monosit untuk menghasilkancytokine yang sama dan selanjutnya merusak fungsi miokard. *Cytokine* dari beberapa sumber juga akan dilepaskan ke dalam aliran darah. Miokard yang cedera akan melepaskan *natriuretic peptides*.¹⁵

DIAGNOSIS GAGAL JANTUNG

Diagnosis gagal jantung didasarkan pada anamnesis, pemeriksaan fisik, interpretasi laboratorium dan test diagnostik.

Tanda dan Gejala Gagal Jantung

Konsekuensi hemodinamik akibat gagal jantung adalah penurunan *cardiac output*, peningkatan LVEDP, vasokonstriksi perifer, retensi natrium dan air, dan penurunan penghantaran oksigen ke jaringan dengan perbedaan oksigen arteri- vena yang lebar.

Tanda dan gejala gagal jantung sering tidak jelas terutama pada stadium awal. Gejala yang lebih spesifik seperti *orthopnea* dan *paroxysmal nocturnal dyspnea* kadang-kadang jarang terjadi, terutama pada awal penyakit oleh karena itu sering tidak sensitif.¹⁶ Secara umum, gagal ventrikel kiri menyebabkan tanda dan gejala edema paru, sedangkan gagal ventrikel kanan menyebabkan hipertensi vena sistemik dan edema perifer.³⁻⁵

Tabel 1. Tanda dan Gejala Gagal Jantung^{5,7,8}

Gejala	Tanda
Khas	Lebih spesifik
Nafas pendek	Peningkatan tekanan vena jugularis
Sesak nafas ketika beraktifitas	Refluks hepatojuguler
Sesak nafas yang kadang-kadang timbul pada malam hari	Terdengar bunyi jantung ketiga (irama gallop)
Toleransi latihan yang berkurang	Impulse apikal berpindah lebih ke lateral
Lemah, capek, peningkatan waktu pemulihan setelah latihan	Bising jantung
Pembengkakan di tumit	
Kurang Khas	Kurang spesifik
Batuk di malam hari	Edema perifer (tumit, sakrum, scrotum)
wheezing	Krepitasi pulmonal
Berat badan naik (> 2 kg/minggu)	Berkurangnya difusi udara dan perkusi tumpul pada basal paru (efusi pleura)

Gejala	Tanda
Kehilangan berat badan (pada gagal jantung yang lanjut)	Takikardi
<i>Bloated feeling</i>	Nadi irreguler
Hilangnya nafsu makan	Nafas cepat (> 16 kali/menit)
Kebingungan (khususnya pada orang yang tua)	Hepatomegali
Depresi	Ascites
Palpitasi	Cachexia
Pingsan	

Pemeriksaan Fisik

Temuan fisik yang klasik pada pasien dengan gagal jantung kiri adalah *tachypnea* dan ronkhi basah. Temuan lain termasuk takikardi pada saat istirahat dan suara jantung ketiga (*S3 gallop* atau *gallop* diastolik). Suara jantung tersebut disebabkan oleh masuknya darah ke ventrikel kiri yang relatif *noncompliant*. Tekanan nadi yang sempit dengan tekanan diastolik yang tinggi menunjukkan penurunan *stroke volume*. Penurunan berat badan disebabkan oleh kombinasi dari beberapa faktor termasuk peningkatan laju metabolisme, anoreksia dan mual, penurunan absorpsi makanan di intestinal akibat kongesti vena *splanchnic* dan sirkulasi *cytokines* yang tinggi. Jika terjadi gagal jantung kanan atau biventrikular, dapat terjadi distensi vena jugularis atau akibat penekanan oleh hepar (*hepatojugular reflux*). Edema kaki pretibial bilateral biasanya terjadi pada gagal ventrikel kanan baik akibat dari bendungan vena maupun retensi natrium dan air.³⁻⁸

Laboratorium

Pemeriksaan *Brain Natriuretic Peptide* (BNP)/ niseritid serum sebagai biomarker gagal jantung dapat membantu untuk mengetahui penyebab sesak nafas (*dyspnea*) pada pasien. Kadar BNP plasma dibawah 100 pg/mL mengindikasikan kemungkinan bukan gagal jantung (*90% negative predictive value*). BNP antara 100-500 pg/mL menandakan kemungkinan gagal jantung, sedangkan kadar diatas 500 pg/mL secara konsisten sebagai diagnosis dari gagal jantung (*90% positive predictive value*).⁴

Kadar BNP plasma dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti jenis kelamin, usia, *renal clearance*, obesitas, emboli paru, fibrilasi atrium dan takidistritmia lainnya. Oleh karena itu, beberapa faktor tersebut dapat mempengaruhi interpretasi kadar BNP.^{4,7}

Pemeriksaan profil metabolik yang lengkap perlu dilakukan pada pasien dengan gagal jantung. Penurunan aliran darah ke ginjal dapat menyebabkan azotemia prerenal, yang ditandai dengan peningkatan yang tidak proporsional dari konsentrasi BUN terhadap konsentrasi kreatinin serum. Terjadi peningkatan hasil test fungsi hepar jika ada bendungan pada hepar. Hiponatremia, hipomagnesemia dan hipokalemia dapat terjadi.^{5,6}

EKG

Pasien dengan gagal jantung biasanya mempunyai EKG *12-lead* yang abnormal. EKG dapat menunjukkan adanya infark miokard, hipertrofi ventrikel kiri, abnormalitas konduksi (LBBB, QRS melebar) atau berbagai tipe disritmia terutama fibrilasi atrium dan disritmia ventrikel.^{4,8}

Rontgen Thorak

Rontgen thorak (posteroanterior dan lateral) biasanya bermanfaat untuk mengevaluasi adanya penyakit paru, kardiomegali, bendungan vena pulmonalis dan edema paru interstitial atau alveolar. Tanda radiografi awal dari gagal ventrikel kiri dan dihubungkan dengan hipertensi vena pulmonalis adalah distensi vena pulmonalis pada lobus atas paru. Hilus tampak melebar dengan batas yang tidak jelas. Efusi pleura dan efusi perikardial mungkin terlihat.⁴

Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan test yang paling bermanfaat untuk mendiagnosis gagal jantung. Sangat direkomendasikan untuk melakukan pemeriksaan ekokardiografi pada pasien tersangka gagal jantung dan dengan gejala akut.^{4,8}

Pemeriksaan TEE 2-D yang ditambah dengan pengukuran aliran Doppler dapat digunakan untuk mengevaluasi abnormalitas miokard dan katup

jantung termasuk penilaian *ejection fraction*, fungsi dan struktur ventrikel kiri, abnormalitas struktur katup dan penyakit perikardium, disfungsi diastolik dan fungsi ventrikel kanan.⁵⁻⁸

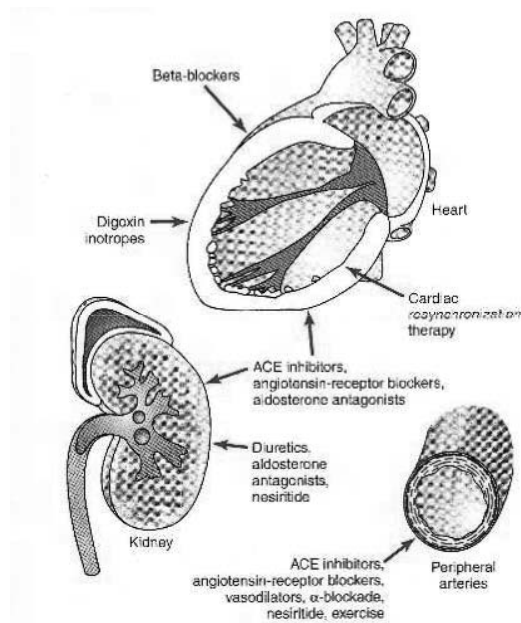
TATALAKSANA GAGAL JANTUNG

Pasien dengan gejala-gejala gagal jantung termasuk dengan keterbatasan aktifitas dapat

dikelompokkan dengan menggunakan klasifikasi *NYHA (New York Heart Association)* atau yang lebih baru dengan klasifikasi *AHA-ACC (American Heart Association-American College of Cardiology)*. Strategi terapi gagal jantung saat ini ditujukan untuk mengembalikan perubahan patofisiologi yang telah terjadi dan memutuskan lingkaran mekanisme maladaptasi.

Tabel 2. Klasifikasi derajat keparahan gagal jantung¹²

NYHA Functional Classification		
Class I	No limitation of physical activity; ordinary	At high risk for heart failure; no identified structural or functional abnormality; no signs or symptoms
Class II	Slight limitation of physical activity; comfortable at rest, but ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, or dyspnea	Developed structural heart disease that is strongly associated with the development of heart failure but without signs or symptoms
Class III	Marked limitation of physical activity; comfortable at rest, but less than ordinary activity results in fatigue, palpitation, or dyspnea	Symptomatic heart failure associated with underlying structural heart disease
Class IV	Unable to carry on any physical activity without discomfort; symptoms present at rest; if any physical activity is undertaken, discomfort is increased	Advanced structural heart disease and marked symptoms of heart failure at rest despite maximal medical therapy



Gambar 3. Target primer terapi gagal ginjal⁴

Berbagai pilihan terapi untuk pasien dengan gagal jantung yang mempengaruhi mekanisme patofisiologi yang menyebabkan gagal jantung.

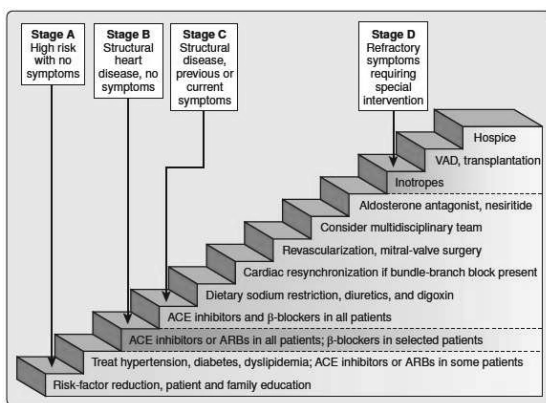
Angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEIs) dan penghambat reseptor angiotensin II, menyebabkan penurunan *afterload* dengan menghambat sistem renin-angiotensin-aldosterone.^{3,4}

Produksi aldosterone oleh glandula adrenalis meningkat pada gagal jantung yang memicu retensi natrium dan ekskresi kalium ginjal dan mendorong terjadinya hipertrofi vaskular dan ventrikel. Antagonis aldosterone bekerja menghambat efek dari aldosterone tersebut. Diuretik menurunkan *preload* dengan menstimulasi natriuresis di ginjal. Digoksin mempengaruhi pompa $Na^+K^+ATPase$ di sel miokard untuk meningkatkan kontraksi. Inotropik seperti dobutamine dan milrinone bekerja meningkatkan kontraksi miokard.⁴⁻⁸

β -Blocker menghambat sistem saraf simpatis dan reseptor adrenergik, menyebabkan penurunan denyut nadi dan tekanan darah, dan efek menguntungkan langsung pada miokard melalui peningkatan anti *remodeling*. Terapi vasodilator seperti terapi kombinasi dengan hydralazine

dan ISDN akan menurunkan afterload melalui penghambatan vasokonstriksi perifer. Terapi resinkronisasi dengan *biventricular pacing* dapat memperbaiki fungsi ventrikel. Nesiritide (BNP) menurunkan preload melalui stimulasi diuresis dan menurunkan *afterload* melalui dilatasi.^{4,17}

Tujuan terapi jangka pendek pada pasien dengan gagal jantung termasuk menghilangkan tanda-tanda bendungan sirkulasi, meningkatkan perfusi jaringan dan memperbaiki kualitas hidup pasien. Terapi jangka panjang bertujuan untuk memperpanjang hidup pasien dengan memperlambat proses *remodeling* ventrikel.^{3-5, 11}



Gambar 4. Tatalaksana gagal jantung sesuai stadium¹¹

TATALAKSANA ANESTESI

Adanya gagal jantung telah digambarkan sebagai faktor risiko yang paling penting untuk memprediksi morbiditas dan mortalitas perioperatif. Pada periode perioperatif, semua faktor yang mempresipitasi gagal jantung harus dicari dan diterapi secara agresif sebelum dilakukan anestesi dan pembedahan.^{3,4,9}

Pasien dengan gagal jantung biasanya sudah mendapatkan pengobatan yang dapat mempengaruhi tatalaksana anestesi. Diuretik biasanya dapat dihentikan pada hari operasi. Terapi β -Blocker dapat diteruskan karena dalam beberapa penelitian menunjukkan bahwa β -Blocker dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas perioperatif. Akibat penghambatan pada RAAS (*Renin Angiotensin Aldosterone System*), ACEIs (*Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor*) dapat menyebabkan peningkatan resiko terjadinya

hipotensi intraoperatif.

Hipotensi tersebut dapat diterapi dengan obat simpatomimetik seperti ephedrine, agonis seperti phenylephrine atau vasopressin. Jika ACEIs digunakan untuk mencegah *remodeling* ventrikel pada pasien gagal ginjal dan disfungsi ginjal pada pasien diabetes, penghentian obat tersebut pada saat atau 1 hari sebelum operasi tidak secara signifikan akan mengubah efek obat tersebut. Namun, jika ACEIs digunakan untuk mengobati hipertensi, penghentian obat tersebut pada saat atau 1 hari sebelum operasi akan menyebabkan hipertensi yang signifikan. Penghambat reseptor angiotensin akan menyebabkan blok RAAS yang berat, oleh karena itu harus distop sehari sebelum operasi. Terapi digoksin dapat dilanjutkan sampai hari operasi.^{3,4}

Tatalaksana Intraoperatif

Semua jenis anestesi umum dapat digunakan pada pasien dengan gagal jantung, namun mungkin memerlukan penyesuaian dosis. Opioid mempunyai efek yang menguntungkan pada pasien dengan gagal jantung oleh karena efeknya pada reseptor δ yang menghambat aktivasi adrenergik. Ventilasi tekanan positif dan PEEP mungkin menguntungkan karena dapat menurunkan bendungan paru dan memperbaiki oksigenasi arteri.^{3,4}

Pemasangan alat monitor hemodinamik disesuaikan dengan kompleksitas operasi. Pemasangan monitor tekanan intra arteri dilakukan pada pasien yang mengalami operasi besar. Monitoring pengisian ventrikel dan status cairan penting dilakukan karena kelebihan cairan sewaktu periode perioperatif dapat memperburuk gagal jantung. Pemasangan kateter arteri pulmonalis intraoperatif dapat membantu mengevaluasi pengisian cairan yang optimal. Penggunaan TEE merupakan alternatif yang lebih baik karena tidak hanya dapat memonitor pengisian ventrikel tetapi juga menilai fungsi katup dan gerakan dinding ventrikel.^{4,9}

Anestesi regional dapat dilakukan pada pasien gagal jantung. Penurunan sedang dari SVR, sekunder akibat blok SNS perifer dapat meningkatkan *cardiac output*. Namun, penurunan

SVR yang diakibatkan oleh anestesi spinal atau epidural tidak selalu mudah dikontrol atau diprediksi.⁴

Pedoman penggunaan obat inotropik dan vasopresor pada tatalaksana gagal jantung akut telah dipublikasikan oleh ESC (*European Society of Cardiology*). Dalam prakteknya, agonis adrenoseptor masih merupakan pilihan pertama.

Tatalaksana Postoperatif

Pasien dengan gagal jantung akut sewaktu operasi harus dirawat di unit perawatan intensif dan monitoring invasif dapat dilanjutkan postoperatif. Tatalaksana nyeri harus dilakukan secara agresif karena konsekuensi hemodinamik akibat nyeri dapat memperburuk gagal jantung. Pasien sesegara mungkin diberikan obat-obatan yang biasanya digunakan.^{4,9}

Simpulan

Epidemi gagal jantung saat ini merupakan penyebab utama mortalitas dan morbiditas perioperatif. Anestesiolog dan intensivis mendapatkan kondisi tersebut hampir setiap hari dan tidak jarang ikut memberikan kontribusi atau menyebabkan kematian dari pasien tersebut. Oleh karena itu, diperlukan pemahaman tentang kompleksitas pasien dengan gagal jantung dan tatalaksana anestesi yang tepat untuk memperpanjang dan meningkatkan kualitas hidup pasien gagal jantung.

Tatalaksana anestesi untuk pasien gagal jantung meliputi : penanganan preoperatif dimana diupayakan derajat keparahan gagal jantung diperbaiki, durante operasi diperlukan monitor hemodinamik dan penanganan dini, paska operasi dilakukan perawatan dan monitor intensif ditambah dengan manajemen nyeri.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pepper JR. 2000, Surgery for heart failure: options and outcomes. *Perfusion*;15: 287-93.
2. Cohn JN, 1996, The management of chronic heart failure. *N Engl J Med*;335:490-98.
3. Magner JJ, Royston D, 2004. Heart failure. *Br J Anaesth*;93: 74-85.
4. Popescu WM, 2002, Heart failure and cardiomyopathies. In: *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease* 5th edition. Churchill Livingstone ;5: 103-24.
5. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*;12-18
6. Tan LB, Lewis N, Barker D, 2010, Definition, diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology of heart failure. In: *Heart Failure in Clinical Practice*. Springer-Verlag London;1-19.
7. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos, et al, 2008, ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, *European Heart Journal*;29:2388-42.
8. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, 2012, ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, *European Heart Journal*;33:1787-1847.
9. Pirracchio R, Cholley B, De Hert S, Solal AC, Mebazaa A, 1998, Diastolic heart failure in anesthesia and critical care. *Br J Anaesth*;6:707-21
10. Brutsaert DL, De Keulenaer GW, 2006, Diastolic heart failure: a myth. *Curr Opin Cardiol*;21:240-8.
11. Royster RL, Broban L, Grosshans DW, et al, 2011, Cardiovascular pharmacology. In: *Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era*, Sixth Edition;10:258- 71.
12. McMurray JJV, 2010, Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*;362:228-38
13. Anker SD, von Haehling S, 2004, Inflammatory mediators in chronic heart failure: an overview. *Heart*;90:464-70
14. Seta Y, Shan K, Bozkurt B, Oral H, Mann DL, 1996, Basic mechanism in heart failure: the cytokines hypothesis. *J Card Fail*;2:243-9
15. Braunwald E, 2008, Biomarkers in heart failure. *N Engl J Med*;358: 2148-59
16. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, et al, 2011, The diagnostic value of physical

- examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*;124:3865-73.
17. Ng TMH, Ackerbauer KA, Hyderi AF, Hsieh S, Elkayam U, 2012, Comparative effects of nesiritide and nitroglycerin on renal function, and incidence of renal injury by traditional and RIFLE criteria in acute heart failure. *JCardiovasc Pharmacol Ther*;17(1):79-85
18. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al, 2005, The task force on acute heartfailure of the European Society of Cardiology: Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J*;26:384-416.
-