

TINJAUAN PUSTAKA

Manajemen Cairan pada Operasi Jantung

Ni Luh Kusuma Dewi, I Made Adi Parmana
SMF Anestesi dan Perawatan Intensif Pascabedah
Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah
Harapan Kita Jakarta

Abstrak

Terapi cairan merupakan salah satu topik paling kontroversial dalam manajemen perioperatif. Perdebatan yang terus berlangsung terutama mengenai jumlah dan tipe cairan resusitasi, metode monitoring dan strategi pemberian cairan pada operasi jantung. Laporan mengenai hipervolemia atau hipovolemia perioperatif semakin banyak dijumpai. Manajemen cairan perioperatif yang tidak tepat akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasca pembedahan. Dalam tinjauan pustaka ini dipaparkan fisiologi cairan tubuh, respon tubuh terhadap stress pembedahan, patofisiologi kelebihan dan kekurangan cairan perioperatif pada operasi jantung, penggunaan alat monitoring, pemilihan jenis cairan serta dampak pada fungsi organ dan aplikasi klinis.

Kata kunci: Cairan, koloid, kristaloid, operasi jantung

Fluid Management in Cardiac Surgery

Abstract

Fluid therapy is one of the most controversial topics in perioperative management. There is continuing debate with regard to the quantity and the type of fluid resuscitation, the choice of parameters used in monitoring and goal directed therapy strategy used cardiac surgery. However, there are increasing reports of perioperative excessive and deficit intravascular volume leading to increased postoperative morbidity and mortality. This article aims to briefly review physiology of body fluid, stress response to surgery, pathophysiology of fluid excess and deficit during perioperative period in cardiac surgery, the use of monitoring, the fluid formula available, the effects to organ and clinical implications.

Key words: Cardiac surgery, colloids, crystalloids, fluids

Pendahuluan

Pemberian cairan intravena (IV) berbeda pada tiap pasien operasi jantung sehingga pemahaman yang baik mengenai fisiologi dan farmakologi cairan intravena (IV) merupakan aspek penting bagi klinis yang menangani pasien operasi jantung. Pemahaman terutama mengenai efek cairan IV pada pasien (farmakodinamik, karena cairan merupakan obat) dan pengaruh pasien serta jenis operasi terhadap penyebaran cairan (*volume kinetic*). Hasil optimal seperti masa rawat di unit perawatan intensif (*Intensive Care Unit*, ICU) dan rumah sakit yang singkat, morbiditas yang rendah dan perbaikan kualitas hidup jangka panjang hanya akan terjadi melalui perencanaan cermat yang dimulai sejak periode preoperatif, intraoperatif dan post operatif. Rencana manajemen cairan yang ideal akan menghindari hipervolemia dan hipovolemia, serta meliputi penggunaan kombinasi cairan yang tepat di saat yang tepat.¹

Semua cairan IV pada awalnya diberikan pada kompartemen intravaskular, dan oleh karena itu efek farmakologinya tergantung pada komponen elektrolit, komponen koloid, integritas glikokaliks endotelium, kompartemen tubuh yang diisi dan jumlah yang diberikan.

Respons stress pada pembedahan berkaitan secara langsung dengan kerusakan yang terjadi. Derajat kerusakan tersebut berkaitan dengan ukuran insisi dan banyaknya jaringan yang mengalami trauma. Pasien operasi jantung dengan mesin pintas jantung akan mengalami respons stress yang berbeda dibandingkan dengan pasien yang tidak menggunakan mesin pintas jantung (*off pump*), karena kompartemen vaskular akan meningkat dengan pemakaian sirkuit pintas jantung *cardiopulmonary bypass* (CPB).

Respons stress karena CPB dipengaruhi oleh cairan yang dipergunakan pada sirkuit CPB, cara perfusionis menjalankan transisi sirkulasi ekstrakorporeal, proses pelaksanaan pintas jantung dan pada teknik memproses darah di sirkuit sebelum dikembalikan ke pasien saat akhir proses CPB. Selain itu, CPB juga meningkatkan respons stress karena darah kontak dengan permukaan non endotel pada sirkuit CPB selama beberapa jam.^{2,3}

Secara klasik, respon stress terdiri atas fase *ebb* dan *flow*, pada awalnya terjadi keadaan menyerupai syok (sesaat setelah insisi) yang ditandai dengan vasokonstriksi perifer, sentralisasi darah (dari organ perifer ke sentral) dan penurunan suhu tubuh. Fase *ebb* kemudian diikuti dengan fase *flow* dimana pada fase ini terjadi lonjakan katekolamin yang menyebabkan peningkatan curah jantung, vasodilatasi, demam dan peningkatan permeabilitas kapiler. Pemberian cairan pada fase ini akan meningkatkan kompartemen ekstravaskular secara signifikan dan volume tersebut harus dikeluarkan dalam kurun waktu beberapa hari setelah pasien mengalami pemulihan. Beban volume yang diberikan tergantung pada jenis dan jumlah cairan yang diberikan saat di ruang operasi dan ICU.⁴

Fisiologi Distribusi Cairan Kristaloid dan Koloid

Menurut persamaan Starling, filtrasi cairan intravaskular ke ruang interstisial dan absorpsi cairan interstisial ke dalam ruang intravaskuler ditentukan oleh perbedaan tekanan hidrostatis, gradien osmolaritas dan onkotik, serta integritas membran.^{4,5}

Larutan kristaloid digunakan untuk meningkatkan volume ekstrasel, yakni plasma dan interstitial dengan atau tanpa peningkatan volume intrasel. Oleh karena itu, efikasi cairan kristaloid isotonik untuk ekspansi volume plasma diperkirakan sebesar 20%. Asumsi klasik memperkirakan rasio efikasi koloid:kristaloid dalam meningkatkan volume plasma adalah 3:1, akan tetapi hasil yang diperoleh dalam uji klinis terkontrol dengan randomisasi skala besar pada beberapa kondisi seperti sakit kritis atau syok menunjukkan rasio efikasi koloid:kristaloid mendekati 1:1.2–1:1.4, yang artinya efikasi koloid maksimal adalah 30% lebih besar dibandingkan efikasi kristaloid. Jika permeabilitas membran kapiler normal, cairan yang mengandung koloid akan meningkatkan volume plasma lebih besar dibandingkan dengan volume interstitial atau intrasel, karena sifat koloid yang memberikan tekanan onkotik. Tiap gram koloid intravaskuler menahan kira-kira 20 ml air. Akan tetapi, terdapat perbedaan kinetika cairan saat diberikan pada pasien sakit kritis. Revisi Starling menekankan

peran penting lapisan glikokaliks endotelium *endothelial glycocalyx layer* (EGL) pada distribusi cairan.^{3,6-9}

Pada awal prosedur operasi jantung elektif, sebelum terjadi respons inflamasi bedah dan trauma pada EGL, koloid akan memberikan efek ekspansi volume yang lebih baik dibandingkan dengan dengan kristaloid, terutama dalam kemampuan koloid meningkatkan volume sirkulasi dalam metode *goal directed*. Secara *goal directed*, pada kompartemen tubuh dan EGL yang relatif utuh, pemberian koloid akan memberikan respons yang lebih baik karena tekanan hidrostatik kapiler yang normal dan pemberian kristaloid akan menghasilkan efek dilusi yang lebih besar pada tekanan onkotik plasma sehingga akan terjadi peningkatan volume kompartemen interstitial pada pemberian kristaloid.^{7,8}

Pada pasien yang menjalani operasi jantung darurat atau dalam kondisi kritis, dimana hemodinamik tidak stabil, maka cenderung tidak terdapat perbedaan dalam efikasi ekspansi volume antara koloid dan kristaloid. Saat kondisi kritis, termasuk saat pasca CPB atau bedah, terjadi kerusakan EGL, sehingga laju filtrasi transkapiler meningkat. Kerusakan EGL menimbulkan edema interstitial dan mengurangi efek ekspansi volume dari pemberian cairan eksternal.⁸

Peningkatan permeabilitas vaskular karena aktivasi inflamasi dan disfungsi endotel pada prosedur operasi jantung disebabkan oleh trauma jaringan, hipoperfusi jaringan, iskemia atau *reperfusion injury*, sepsis dan penggunaan mesin CPB. Perubahan yang terjadi ditandai dengan berkurangnya koefisien refleksi endotel sehingga laju filtrasi cairan melewati kapiler bertambah. Molekul koloid akan hilang dari ruang intravaskular sehingga efek ekspansi volume plasma (*plasma volume expansion/ PVE*) koloid endogen (albumin dan globulin) dan koloid sintetik berkurang. Pengumpulan cairan di kompartemen ekstraselular menyebabkan peningkatan tekanan onkotik interstitial yang selanjutnya akan menambah peningkatan filtrasi cairan menuju interstisium sehingga memicu terjadinya edema jaringan. Kerusakan EGL juga terjadi pada prosedur operasi jantung *off pump*, sehingga tidak terdapat bukti yang mendukung pemberian koloid pada prosedur *off pump* lebih

baik dibandingkan dengan pemberian kristaloid.¹²

Tekanan hidrostatik kapiler yang rendah (misal hipovolemia) akan meningkatkan retensi kristaloid karena laju filtrasi menurun. Pada kondisi ini, kristaloid merupakan plasma volume ekspander yang efektif, karena dapat bertahan dalam intravaskuler untuk periode yang lebih panjang.⁹⁻¹¹

Kehilangan cairan di rongga ketiga terjadi akibat perpindahan cairan ke ruang transeuler misalnya lumen usus, rongga peritoneal, rongga perikardial dan rongga pleura yang dalam keadaan normal hanya mengandung sedikit cairan. Rongga ketiga berpotensi untuk diisi oleh cairan ekstraseluler nonfungsional bila terjadi reaksi inflamasi atau gangguan integritas kompartemen. Kehilangan ini sebagian besar berasal dari kompartemen interstitial dan harus diganti oleh kompartemen lain.¹⁰

Cairan Kristaloid pada Bedah Jantung

Larutan kristaloid disebut isotonik jika osmolalitas larutan tersebut sesuai dengan osmolalitas plasma normal, secara klinis 280–300 mOsm/L. Oleh karena itu, larutan-larutan yang sering kita sebut isotonik seperti NaCl 0,9% atau RL, sebenarnya tidak tepat, yang benar adalah mendekati isotonik, karena NaCl 0,9% (308 mOsm/L) sedikit hipertonic dan RL (273 mOsm/L) sedikit hipotonik. Isotonik saline mengandung klorida 154 mEq/L, konsentrasi ini jauh di atas kadar normal klorida plasma. Semakin banyak larutan NaCl 0,9% yang diberikan, semakin besar kadar klorida plasma, dan semakin berat asidosis metabolik yang terjadi. Keadaan ini disebabkan pengurangan progresif *strong ion differences (SID)* yang berbanding lurus dengan dosis yang diberikan. Chowdhury dkk., meneliti bahwa pemberian NaCl 0,9% sebanyak 2L dapat menurunkan aliran darah renal pada subyek sehat. Vasokonstriksi renal akan memperburuk fungsi ginjal hingga dapat membutuhkan dialisis.^{2,12}

Kellum dkk., meneliti efek samping klorida pada binatang sepsis. Walaupun pasien operasi jantung tidak mengalami sepsis, pasien operasi jantung mengalami respons inflamasi sistemik yang manifestasinya menyerupai sepsis. Kadar klorida yang tinggi dapat mengganggu imunitas dan menghambat jalur anti inflamasi alami

Tabel 1 Estimasi RAP Berdasarkan Diameter IVC dan Collapsibility Index (IVCCI)

Diameter IVC	IVC _{CI}	Estimasi RAP (mmHg)
Kecil atau normal (≤ 2.0 cm)	>55%	0–5
	35–55%	0–10
	<35%	Indeterminate
Besar (>2.0cm)	>55%	0–10
	35–55%	10–15
	<35%	10–20

Sumber: De Backer dkk.²⁶

sehingga akan meningkatkan angka infeksi pascabedah.¹³

Atrial fibrilasi pascabedah terjadi pada 20–30% pasien operasi jantung dan terdapat hubungan antara atrial fibrilasi awitan baru dan *acute kidney injury* (AKI). Pemberian suplementasi magnesium merupakan prosedur rutin dalam operasi jantung. Magnesium merupakan kation intrasel terbanyak kedua setelah kalium, oleh karena itu, pemeriksaan kadar magnesium plasma tidak menggambarkan kadar magnesium total dalam tubuh. Rasio magnesium intrasel: ekstrasel sebesar 15:1. Walaupun sekitar 60% magnesium plasma berada dalam bentuk ionisasi, kebanyakan laboratorium tidak mencantumkannya, sehingga yang dipergunakan sebagai patokan terapi adalah kadar magnesium total. Magnesium merupakan antagonis fisiologis kalsium, kadar magnesium yang rendah dapat menyebabkan takiaritmia terutama *torsades de pointes* dan atrial fibrilasi.

Atrial fibrilasi akan lebih sering terjadi bila disertai hipokalemia. Terapi lini pertama atrial fibrilasi awitan baru adalah suplementasi kalium dan magnesium pada pasien dengan hemodinamik stabil, oleh karena itu penggunaan larutan IV yang mengandung kalium dan magnesium dapat dipertimbangkan dalam operasi jantung.^{14,15}

Larutan fisiologis seimbang memiliki kandungan elektrolit yang lebih mendekati plasma dengan SID mendekati rentang fisiologis (*versus* SID 0 pada NaCl 0,9%). Ringer laktat mengandung natrium dan klorida yang lebih rendah dan memiliki SID yang lebih mendekati plasma dibandingkan dengan NaCl 0,9%. Kalium, kalsium dan laktat dapat ditambahkan kedalam cairan kristaloid tersebut sehingga komposisinya mendekati plasma atau dapat disebut sebagai cairan fisiologis.

Banyaknya data yang menunjukkan efek negatif penggunaan NaCl 0,9% dan dengan adanya alternatif larutan lain yang mudah didapat dan murah, pemakaian NaCl 0,9% sebaiknya lebih dibatasi terutama pada pasien operasi jantung.¹⁵

Pemberian larutan kristaloid hipertonik akan menyebabkan ekspansi volume intravaskuler dan interstitial karena osmolalitas yang tinggi. Sifat ini memberi keuntungan pada pasien operasi jantung yang menggunakan mesin pintas jantung karena adanya perubahan kompartemen rongga tubuh akibat peningkatan permeabilitas kapiler. Penelitian yang dilakukan oleh Jarvela dkk., pada 48 pasien pasca CABG mempergunakan 4 mL/kgBB salin hipertonik 7.5%, salin 0.9%

Tabel 2 Tanda-tanda Hipovolemia dengan Pemeriksaan Ekokardiografi Secara Statis

Modalitas	Temuan
M mode dan 2D	Dimensi ventrikel kiri yang kecil (saat diastol dan sistol)
	Kontraktilitas ventrikel kiri hiperkinetik (kecuali pada kelainan miokard)
Doppler	Diameter IVC yang kecil (<10mm) dan kolaps >50% pada saat inspirasi
	<i>Aortic Velocity Time Integral</i> (AoVTI) menurun

Sumber: De Backer dkk.²⁶

Tabel 3 Tanda–tanda Hipovolemia dengan Pemeriksaan Ekokardiografi Secara Dinamis

Modalitas	Temuan
M mode dan 2D	
<i>Distensibility index</i> (IVCDI)	IVCDI \geq 12% atau IVCVI $>$ 18% memprediksi fluid responsiveness
<i>Variability index</i> (IVCVI)	
<i>Doppler</i>	
<i>Passive leg raising</i>	Peningkatan isi sekuncup $>$ 12%
<i>Respiratory Variation Ao flow</i>	AoVmax \geq 12% dan AoVTI \geq 20%

Sumber: De Backer dkk.²⁶

dan HES 120/0.7 menunjukkan bahwa salin hipertonic meningkatkan *plasma volume* (PV), *cardiac index* (CI) dan *extra cellular water* (ECW) selama 55 menit, sementara HES berat molekul (BM) kecil menunjukkan efek hemodinamik yang lebih lama dibandingkan dengan cairan salin hipertonic dan salin 0,9%.¹⁶

Cairan Koloid

Penelitian yang dilakukan oleh Verheij dkk., pada pasien operasi jantung didapatkan peningkatan *colloid oncotic pressure* (COP) dan perubahan volume plasma yang bermakna pada kelompok albumin 5%, gelatin 4%, HES 6% dibandingkan dengan NaCl 0,9%. Hasil yang diperoleh sesuai dengan penelitian sebelumnya yang mendapatkan bahwa pemberian koloid dibandingkan salin 0,9% akan memberikan perubahan yang lebih besar secara bermakna terhadap rasio PV/jumlah infus dan CI. Verheij juga menilai profil keamanan cairan yang dipergunakan terhadap pembentukan edema paru dan sistem koagulasi.¹⁷

Koloid dan Koagulasi pada Operasi Jantung

Perdarahan merupakan masalah klasik yang sering dijumpai pada pasien operasi jantung, oleh karena itu efek koagulopati dari cairan yang diberikan harus dipertimbangkan secara seksama. Data yang ada menunjukkan bahwa pemakaian HES BM rendah pada pasien operasi jantung menyebabkan gangguan koagulasi yang lebih ringan dan menurunkan kebutuhan transfusi darah dibandingkan dengan HES generasi sebelumnya. Gelatin dan HES generasi baru memiliki efek yang serupa terhadap fungsi koagulasi, sementara

efek positif albumin terhadap pemeriksaan tromboelastogram tidak ditunjang secara konsisten dengan produksi drain dan kebutuhan transfusi. Resiko perdarahan pada penggunaan HES tidak hanya karena hemodilusi. Pemeriksaan tromboelastogram (TEG) menunjukkan adanya gangguan polimerasi fibrin dan penurunan kadar faktor VII, vWF dan XII.²

Koloid dan Fungsi Ginjal pada Operasi Jantung

Hingga saat ini, belum ada publikasi penelitian secara prospektif dan acak mengenai efek koloid terhadap fungsi ginjal pada pasien operasi jantung, walaupun demikian ada sejumlah penelitian pada pasien bedah resiko tinggi dan pasien sepsis atau syok sepsis.

Penelitian yang dilakukan oleh Schortgen dkk, yang meneliti efek HES 200/0.6 6% dibandingkan dengan gelatin 4% pada 129 pasien sepsis mendapatkan bahwa pemakaian HES 200/0.6 dengan dosis maksimum 33 mL/kgBB dan dosis kumulatif 80 mL/kgBB meningkatkan kejadian gagal ginjal akut secara bermakna dibandingkan dengan pemakaian gelatin 4% tanpa dosis maksimal. Namun demikian tidak terjadi peningkatan kebutuhan terapi pengganti ginjal.¹⁸

WISEP studi yang dilakukan oleh Brunkhorst dkk., menunjukkan peningkatan insidens gagal ginjal akut dan kebutuhan terapi pengganti ginjal pada kelompok HES 200/0,5 dibandingkan dengan kelompok Ringer laktat. Dosis pemberian HES pada penelitian ini 10% lebih tinggi daripada dosis maksimal 20 mL/kgBB/hari.¹⁹

Walaupun memiliki metabolisme dan

eliminasi yang lebih cepat dibandingkan HES generasi sebelumnya, pemakaian HES generasi baru (130/0,4) di ICU juga memiliki risiko terjadinya peningkatan mortalitas dan AKI, baik HES tersebut dilarutkan dalam salin ataupun larutan fisiologis. Filtrasi glomerular merupakan rute utama eliminasi. Pada gangguan fungsi ginjal yang berat (GFR < 10 mL/mnt) dosis pemberian perlu dikurangi. Sekitar 30% dari dosis total keluar ruang intravaskular dan disimpan dalam sistem retikuloendotelial. *Acute kidney injury* pada pemakaian HES dikaitkan dengan pinositosis metabolit HES oleh sel tubularis proksimal ginjal setelah proses filtrasi di glomerulus. Peningkatan *uptake* oleh sel ginjal terjadi seiringan dengan penurunan waktu paruh plasma pada HES golongan baru.¹⁹

Pemilihan Titik Akhir Pemberian Cairan

Pada kondisi normal, kedua ventrikel berada pada bagian menanjak di kurva Frank-Starling sehingga memberikan kapasitas cadangan bagi jantung saat kondisi stres akut. Peningkatan *preload* (dengan *fluid challenge*) akan menghasilkan peningkatan volume sekuncup secara bermakna. Sekitar 50% pasien syok sirkulasi akan berespons terhadap *fluid challenge*. Perubahan komplians ventrikel kiri pasien operasi jantung menyebabkan posisi pasien tersebut di dalam kurva Frank-Starling tidak dapat ditentukan berdasarkan *preload* (*left ventricle end diastolic pressure*, LVEDP) saja. Pada kondisi tersebut, selain LVEDP, juga penting untuk mengetahui *fluid responsiveness*.²⁰

Fluid responsiveness adalah respons perbaikan curah jantung setelah pemberian cairan. *Fluid responder* akan menunjukkan perbaikan hemodinamik setelah penambahan cairan. Pada pasien operasi jantung penting untuk menentukan keseimbangan volume total, interstisial dan volume rongga ketiga. Pasien yang mengalami peningkatan cairan interstisial akan lebih tepat untuk meningkatkan CO melalui pemakaian vasoaktif dibandingkan bolus cairan saja.²⁰

Penilaian Klinis Intraoperatif

Estimasi visual merupakan metode paling

sederhana dalam menilai kehilangan darah intraoperatif yaitu dengan cara menilai jumlah darah yang diserap kasa, akumulasi darah di lantai, kain penutup dan wadah *suction*. Baik operator ataupun anesthesiologis cenderung untuk menghitung kehilangan darah lebih kecil dari yang sebenarnya.

Kecukupan resusitasi cairan intraoperatif dinilai dengan mengintegrasikan berbagai variabel klinis seperti laju nadi, tekanan darah, produksi urin, oksigenasi di arteri dan pH. Takikardi merupakan indikator hipovolemia yang tidak sensitif. Pada pasien dengan anestesi inhalasi yang dalam, pemeliharaan tekanan darah yang baik dapat menggambarkan kecukupan volume intravaskular. Pengukuran tekanan darah arteri secara invasif pada pasien operasi jantung memberi hasil yang lebih akurat sekaligus memberi akses untuk mengambil contoh darah arteri. Keuntungan lainnya dapat menilai pola tekanan sistolik saat pemberian ventilasi tekanan positif.²¹

Produksi urin biasanya menurun drastis saat hipovolemia sedang hingga berat. Oleh karena itu produksi urin 0,5–1 mL/kgBB tanpa disertai glukosuria atau pemberian diuretik pada saat anestesi menggambarkan kecukupan perfusi ginjal.

Pamarameter Statis

Parameter statis diukur pada satu kondisi *loading* tertentu dan diasumsikan sebagai estimasi dari *preload* ventrikel. Parameter statis dapat diukur dengan cara sebagai berikut:²⁰ mtekanan vena sentral (*central venous pressure*, CVP)

Hingga saat ini *filling pressure* menjadi parameter standar pada praktek klinis untuk menilai status volume dan titik akhir resusitasi. *Central venous pressure* menggambarkan tekanan atrium kanan (*right atrial pressure*, RAP) yang merupakan penentu utama dari *right ventricular filling*, sehingga CVP dianggap sebagai indikator *preload* ventrikel kanan. Berdasarkan asumsi tersebut CVP kerap dipergunakan sebagai pedoman dalam pemberian cairan. Survei yang dilakukan di ICU pasca bedah jantung sebanyak 87% mempergunakan CVP dalam monitoring terapi cairan, 84% menggunakan *mean arterial pressure* (MAP) dan 30% mempergunakan

pulmonary artery occlusion pressure (PAOP).

Pada pasien operasi jantung dimana terjadi perubahan pada tonus vena, tekanan intratorakal (*positive end expiratory pressure*), peningkatan *pulmonary vascular resistance (PVR)*, komplians dan geometri kedua ventrikel (regurgitasi trikuspid dan gagal jantung kongestif), maka CVP tidak menggambarkan *right ventricular end diastolic volume (RVEDP)* secara akurat. Bahkan, RVEDP pasien operasi jantung tidak dapat merefleksikan posisi pasien dalam kurva Frank-Starling, oleh karena itu CVP tidak menggambarkan *preload*.^{20,21}

Pulmonary Artery Occlusion Pressure (PAOP) Saat diperkenalkan 30 tahun lalu, *left ventricle end diastolic pressure (LVEDP)* dianggap berhubungan langsung dengan *left ventricle end diastolic volume (LVEDV)*, sehingga PAOP yang mengukur LVEDP dianggap menggambarkan *preload* ventrikel kiri. Namun penelitian yang dilakukan kemudian menunjukkan bahwa PAOP merupakan prediktor *preload* dan *volume responsiveness* yang buruk. *Pulmonary artery occlusion pressure* memiliki kelemahan yang menyerupai CVP. Kurva *pressure-volume* dapat bergeser karena adanya perubahan komplians ventrikel kiri.

Penyebab perubahan komplians antara lain perubahan *preload* ventrikel kiri, *afterload* ventrikel kiri, massa ventrikel kiri dan kekakuan serat otot ventrikel. Kekakuan serat dapat dipicu oleh: iskemia miokardium, sepsis, diabetes, obesitas, usia lanjut, takikardia, dialisis, dan kardioplegia. Selain itu kurva *pressure-volume* ventrikel kiri juga dipengaruhi oleh pengisian ventrikel kanan (*interventricular septum dependency*). Hanya penelitian yang dilakukan oleh Bennet-Guerrero dkk., yang memperlihatkan bahwa PAOP < 10 mmHg dapat bertindak sebagai prediktor peningkatan volume sekuncup pasca *fluid challenge* dengan sensitivitas sebesar 68% dan spesifisitas 79%.²² Penelitian ini dilakukan pada 19 pasien yang menjalani prosedur *coronary artery bypass graft (CABG)*. Akan tetapi, penelitian lain tidak berhasil mendapatkan hasil yang serupa. Penelitian yang dilakukan oleh Wiesenack dkk. mempergunakan teknik *transpulmonary thermodilution* untuk menilai parameter CVP dan PAOP sebagai indikator

preload pada pasien CABG.²³ Hipovolemia di pasien ICU dan 21 pasien ICU pasca operasi jantung.²⁵ Pasien dikategorikan sebagai *volume responsive* apabila terjadi peningkatan volume sekuncup > 20% setelah pemberian 500mL cairan. Hasil yang diperoleh menunjukkan LVEDA meningkat secara bermakna hanya pada kelompok *volume responsive*, sedangkan PAOP meningkat secara bermakna pada kedua kelompok. Terdapat sejumlah penelitian lain yang gagal membuktikan bahwa LVEDA merupakan prediktor *fluid responsiveness* yang baik. *Left ventricle end-diastolic area* rendah tidak selalu menggambarkan hipovolemia. *Left ventricle end-diastolic area* rendah dapat dijumpai pada kondisi gangguan pengisian karena berkurangnya komplians ventrikel (hipertrofi, iskemia), *cor pulmonale* akut (gagal jantung kanan akut) dan kelainan perikardium. *Left ventricle end-diastolic area* merupakan indikator *preload* yang akurat akan tetapi tidak dapat memprediksi *fluid responsiveness*.²⁶

Diameter Vena Cava Inferior (IVC)

Pengukuran diameter IVC dan perubahannya seiring pernapasan mempergunakan ekokardiografi dapat memprediksi *preload* (tekanan atrium kanan, RAP) pada pasien yang bernapas spontan atau *fluid responsiveness* pada pasien dengan ventilasi mekanik. Saat inspirasi, pasien yang bernapas spontan mengalami penurunan tekanan intratorakal sehingga terjadi pengisian darah ke rongga dada dan IVC kolaps. Kolaps inspirasi diperberat pada pasien dalam kondisi hipovolemik. *Collapsibility index (IVC_{CI})* diukur melalui rumus $D_{\max} - D_{\min} / D_{\max}$. Berdasarkan diameter IVC dan IVC_{CI}, maka RAP dapat diperkirakan. Pengukuran diameter IVC merupakan indikator CVP secara tidak langsung sehingga memiliki limitasi yang sama dengan CVP.^{20,26}

Parameter statis bukan merupakan prediktor yang baik terhadap respons pemberian cairan untuk pasien dengan kondisi gagal sirkulasi, terutama pada pasien dalam ventilasi mekanik. Parameter dinamik lebih mempunyai kemampuan memprediksi *fluid responsiveness* pada pasien kritis.

Parameter Dinamis

Parameter dinamis diukur dengan membandingkan kondisi sebelum dan sesudah perlakuan untuk menilai *preload* ventrikel. Sejumlah cara penilaian *fluid responsiveness* menurut parameter dinamis dipengaruhi oleh kondisi pernafasan pasien. Parameter pada pasien dalam napas spontan *Passive Leg Raising* (PLR) Perasat ini dilakukan dengan cara mengukur perubahan AoVTI, isi sekuncup dan curah jantung dari kondisi berbaring dengan posisi semi volar 45° menjadi berbaring dengan tungkai dinaikkan setinggi 45°. Perasat ini dapat meningkatkan cairan balik secara cepat sebanyak 300mL. Penilaian dilakukan dengan membandingkan parameter ekho tersebut saat awal dan 1 menit setelah manuver. Peningkatan isi sekuncup ³ 12% memprediksi *fluid responsiveness*.²⁶

Parameter pada pasien dalam ventilator mekanik. Berlawanan dengan pernapasan spontan, pada pernapasan dengan ventilator mekanik isi sekuncup akan meningkat pada saat inspirasi dan akan berkurang saat ekspirasi. Variasi pernafasan ini berguna untuk menentukan *fluid responsiveness*.

Stroke Volume Variation (SVV) dan *Pulse Pressure Variation* (PPV) prinsip pengukuran SVV dan PPV berdasarkan fisiologi bahwa pernapasan tekanan positif secara *intermittent* akan menghasilkan siklus perubahan kondisi *loading* ventrikel kiri dan kanan. Insufiasi mekanik akan menurunkan *preload* dan meningkatkan *afterload* ventrikel kanan hingga titik minimum pada periode akhir inspirasi. Penurunan SV ventrikel kanan saat inspirasi akan menyebabkan penurunan pengisian ventrikel kiri setelah dua atau tiga denyut jantung. Oleh karena itu penurunan *preload* ventrikel kiri akan menurunkan SV ventrikel kiri dan akan mencapai nilai minimum pada periode ekspirasi. Siklus perubahan SV ventrikel lebih besar apabila ventrikel berada pada bagian menanjak dari kurva Frank-Starling. Berdasarkan fisiologi ini derajat perubahan SV ventrikel kiri merupakan indikator dari *biventricular preload dependence*.²⁰

Parameter SVV diukur menggunakan *pulse contour analysis* dan variasi gelombang amplitudo dari *pulse oximeter plethysmographic*. Parameter PPV diukur menggunakan analisis

dari gelombang arteri. Keuntungan dari pemakaian PPV/SVV sebagai parameter *volume responsiveness* adalah metode ini secara dinamis memprediksi posisi pasien secara individu dalam kurva Frank-Starling dan tidak terpengaruh oleh fungsi dan komplians ventrikel. Teknik ini sederhana dan mudah untuk dipergunakan baik di kamar operasi atau ICU.²⁶

Variasi respirasi aliran aorta (hanya pada pasien dalam irama sinus). Pada pasien *fluid responder* akan terlihat variasi pernapasan dari nilai AoV_{max} ³ 12% dan AoVTI ³ 20%. Penilaian menggunakan PW Doppler dari pandangan 5 ruang dengan meletakkan sampel volume disekitar katup aorta.²⁶

Distensibility index

Dengan pemeriksaan TTE, penilaian dilakukan pada *vena cava inferior* (IVC), sedangkan dengan TEE dilakukan penilaian pada *vena cava superior* (SVC). Pada saat inspirasi mempergunakan ventilasi mekanik, IVC akan dilatasi maksimal sedangkan SVC akan kolaps. Sebaliknya saat ekspirasi IVC akan kolaps dan SVC akan dilatasi maksimal. Pemakaian diameter IVC dan IVC_{CI} pada pasien dengan ventilasi mekanik masih merupakan kontroversi sehingga tidak disarankan untuk dipergunakan.²⁶

Distensibility index IVC (IVC_{DI}) ³ 18% ($(D_{max} - D_{min}) / D_{min}$) memiliki sensitivitas 90% dan spesifisitas 90% dalam memprediksi *fluid responsiveness*. *Variability index* IVC (IVC_{VI}) $\geq 12\%$ memiliki *predictive value* > 90% dalam memprediksi *fluid responsiveness*. Kedua parameter ini belum divalidasi pada pasien dengan *pressure support mode* dimana usaha inspirasi berubah ditiap napas. Sementara itu *distensibility index* SVC ³ 36% ($(D_{max} - D_{min}) / D_{min}$) memprediksi *fluid responsiveness*.²⁶

Simpulan

Pengenalan kompartemen mana yang perlu diganti dan tipe cairan yang diberikan merupakan hal penting untuk menyusun strategi penggantian cairan yang tepat karena memberikan pengaruh kuat pada morbiditas mayor dan minor pascaoperasi jantung.

Manajemen cairan perioperatif yang tidak

menggunakan alat monitoring adekuat dapat menyebabkan risiko pemberian cairan berlebih atau kurang, karena untuk penentuan hipovolemia atau hipervolemia hanya berdasarkan klinis sulit untuk dilakukan.

Daftar Pustaka

1. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;6:CD000567.
2. Shaw A, Raghunathan K. Fluid management in cardiac surgery. *Anesth Clin*. 2013;31:269–80.
3. Hahn RG. Volume kinetics for infusion fluids. *Anesthesiology*. 2010;113(12):470–81.
4. Rhee P. Shock, electrolytes and fluids. Dalam: Townsend CM, Penyunting. *Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. Edisi ke-17. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2012,66–119.
5. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, dkk. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology*. 2008;109(4):723–40.
6. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, dkk. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Eng J Med*. 2004;350(22):2247–56.
7. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, dkk. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Eng J Med*. 2012;367(20):1901–11.
8. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, dkk. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Eng J Med*. 2012;367(2):124–34.
9. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth*. 2012;108(3):384–94.
10. Kozar RA, Peng Z, Zhang R, dkk. Plasma restoration of endothelial glycocalyx in a rodent model of hemorrhagic shock. *Anesth Analg*. 2011;112(6):1289–95.
11. Bruegger D, Rehm M, Abicht J, dkk. Shedding of the endothelial glycocalyx during cardiac surgery: on pump versus off pump coronary artery bypass graft surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138(6):1445–7.
12. Chowdhury A, Cox E, Francis S, dkk. A randomized controlled, double blind crossover study on the effect of 2-L infusions of 0.9% saline and plasma-lyte(R) 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. *Ann Surg*. 2012;256(1):18–24.
13. Kellum J, Song M, Almasri E. Hyperchloremic acidosis increases circulating inflammatory molecules in experimental sepsis. *Chest*. 2006;130(4):962–7.
14. Albahrani M, Swaminathan M, Phillips-Bute B, dkk. Postcardiac surgery complications: association of acute renal dysfunction and atrial fibrillation. *Anesth Analg*. 2003;96(3):637–43.
15. Neligan P. Monitoring and managing perioperative electrolyte abnormalities, acid base disorders and fluid replacement. Dalam: Longnecker DE, Penyunting. *Anesthesiology*. Edisi ke -2. New York: McGraw Hill, Inc; 2012,507–45.
16. Jarvela K, Koskinen M, Kaukinen S, dkk. Effect of hypertonic saline (7.5%) on extracellular fluid volumes compared with normal saline (0.9%) and 6% hydroxyethyl starch after aortocoronary bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2001;15:210–5.
17. Verheij J, van Lingen A, Beishuizen A, dkk. Cardiac response in greater for colloid than saline fluid loading after cardiac or vascular surgery. *Intensive Care Med*. 2006;32:1030–8.
18. Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F, dkk. Effect of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomized study. *Lancet*. 2001;357:911–6.
19. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, dkk. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2008;358:125–39.
20. Marik PE. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Transfusion Alt Transfusion*

- Med. 2010;11(3):102–12.
21. Habicher M, Perrino A, Spies C, dkk. Contemporary Fluid Management in Cardiac Anesthesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;25(6):1141–53.
 22. Bennett-Guerrero E, Khan RA, Moskowitz DM, dkk. Comparison of arterial systolic pressure variation with other clinical parameters to predict the response to fluid challenges during cardiac surgery. *Mt Sinai J Med.* 2002;69:96–100.
 23. Wiesenack C, Prasser C, Keyl C, dkk. Assessment of intrathoracic blood volume as an indicator of cardiac preload: single transpulmonary thermodilution technique versus assessment of pressure preload parameters derived from a pulmonary artery catheter. *J Cardiothorac Vasc Anaesth.* 2001;15:584–8.
 24. Brock H, Gabriel C, Bibl D, dkk. Monitoring intravascular volumes for postoperative volume therapy. *Eur J Anaesthesiol.* 2001;19:288–94.
 25. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg.* 2000;90:351–5.
 26. De Backer, dkk. In: Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill. *Penyunting Springer-Verlag.* Berlin Heidelberg; 2011:250–8.