

TINJAUAN PUSTAKA

Troponin dan Manajemen Iskemia Miokardium Perioperatif

Ery Leksana, Ika Cahyo Purnomo

Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/
Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Penyakit jantung iskemik sering memberikan gambaran dan perkembangan yang membahayakan. Kejadian dari tahun ke tahun terus meningkat dan menyumbang angka mortalitas yang tinggi. Angina pectoris, gambaran iskemia pada EKG, dan peningkatan petanda jantung menunjukkan terjadinya infark miokard akut. Pasien dalam kondisi demikian sangat berisiko untuk menjalani proses pembiusan. Pemeriksaan troponin bersensitivitas tinggi telah diperkenalkan, namun hal ini memberikan tantangan yang baru dalam hal sensitivitas vs spesivitas. Berbagai panduan telah diterbitkan untuk memandu dokter ahli anestesi melewati rintangan risiko pada penderita dengan iskemia miokard.

Kata kunci: Anestesi, iskemia miokardium, troponin

Troponin and Perioperative Management in Iskemia Myokard Troponin

Abstract

Ischemic heart disease often develop harmful conditions. Incidence from year to year continues to increase and accounted for high mortality rate. Angina pectoris, marked ECG changes and elevation of cardiac markers, especially troponins indicate the presence of acute myocardial infarct. Patients in this condition is very risky to undergo anesthesia process. High sensitivity troponin test were introduced, but it gave new challenge of sensitivity vs specificity. Guidelines have been published to guide the anesthesiologist through the obstacles of risks in patients with myocardial ischemia.

Key words: Anesthesia, myocardial ischemia, troponin

Pendahuluan

Penyakit jantung iskemik sering berawal dari *coronary artery disease*, dimana adanya timbunan *plaque* di pembuluh darah sehingga mengurangi aliran darah ke miokardium, kondisi ini akan mengakibatkan ketidak seimbangan pada kebutuhan oksigen di miokardium dan *supply* ke miokardium sehingga otot jantung akan terjadi iskemia, kejadian ini akan memunculkan gejala ataupun tidak, diantaranya sering berupa angina pectoris, kematian mendadak, iskemia yang tersembunyi, aritmia, kelemahan jantung, *cardiomyopathy*. Kondisi ini sering diperberat dengan diabetes mellitus, kelainan paru, ginjal, hipertensi dan kelainan pembuluh darah lainnya.

Troponin adalah molekul protein yang merupakan bagian dari otot jantung dan rangka. Sel otot polos tidak mengandung troponin. Pemeriksaan troponin jantung (*Cardiac Troponin*; CTn) merupakan komponen penting dari pemeriksaan diagnostik dan manajemen sindrom koroner akut (ACS). Meskipun selama 15 tahun terakhir kinerja diagnostik dari baku emas-standar sebelumnya, *creatine kinase-MB*, tidak berubah bermakna, sensitivitas dari pemeriksaan CTn terus meningkat sehingga memiliki dampak yang dramatis pada penggunaan pemeriksaan CTn untuk mendiagnosis ACS.

Pemeriksaan troponin I jantung (CTnI) dan troponin T jantung (CTnT), adalah pemeriksaan diagnostik yang lebih disukai untuk ACS, khususnya infark miokardium non-ST-segmen elevasi, karena dari ekspresi spesifik dari CTnI dan CTnT dalam jaringan miokardium. Troponin T dan troponin I otot rangka dan jantung secara imunologis berbeda. Dengan demikian, pemeriksaan troponin jantung, yang mengandalkan interaksi antigen antibodi, yang khusus untuk troponin jantung dan dapat digunakan untuk membedakan antara troponins skeletal dan jantung. Hasil pemeriksaan CTn sering memandu keputusan untuk intervensi koroner. Meskipun sensitivitas peningkatan pemeriksaan CTn berpotensi mengurangi kejadian tidak terdiagnosisnya ACS, namun juga menjadikan suatu tantangan diagnostik karena keuntungan dalam sensitivitas diagnostik telah pasti dibarengi dengan penurunan spesifisitas.

Terdapat tiga jenis troponin yaitu troponin I, troponin T, dan troponin C. Masing-masing dari 3 subunit troponin memiliki fungsi yang unik. Troponin T mengikat komponen troponin untuk tropomiosin. Troponin I menghambat interaksi myosin dengan aktin. Troponin C berisi situs pengikatan untuk Ca^{2+} yang membantu untuk memulai kontraksi.¹

Penyakit Jantung Iskemik

Penyakit jantung iskemik merupakan penyebab utama kematian di seluruh dunia. Banyak kemajuan telah dibuat dalam diagnosis dini dan manajemen pasien dengan berbagai manifestasi dari penyakit jantung iskemik. Elektrokardiografi (EKG) adalah salah satu modalitas diagnostik awal diperkenalkan untuk mengevaluasi cedera iskemik jantung. Meskipun telah diakui kegunaannya, EKG tidak sensitif dalam mendiagnosis kejadian jantung iskemik, temuan EKG seringkali normal pada cedera iskemik. Dengan ditemukannya berbagai penanda cedera jantung, seperti kreatinin kinase MB, troponin, dan mioglobin, telah merevolusi diagnosis cedera miokard. Troponin jantung, merupakan yang paling sensitif dan spesifik, dan telah menjadi biomarker pilihan untuk evaluasi pasien yang diduga *myocard infark* (MI).

Deteksi Infark Miokardium

Per 2007 pedoman dari ACC / AHA, istilah MI akut harus digunakan bila ada bukti nekrosis miokardium dalam lingkup klinis yang konsisten dengan iskemia miokardium. Diagnosis MI ditegakkan atas dasar 2 dari 3 kriteria yaitu nyeri yang spesifik (angina pectoris), EKG yang menunjukkan adanya tanda iskemia atau infark miokardium dan deteksi peningkatan kadar biomarker jantung, dengan setidaknya satu nilai di atas persentil ke-99 dari batas nilai acuan maksimal. Penanda pilihan untuk diagnosis MI dalam lingkup ini adalah troponin. Ini adalah penggunaan yang paling penting dari troponin dalam kedokteran klinis. Troponin spesifik untuk otot jantung, naik cukup awal cedera jantung, dan tetap tinggi lebih lama dari beberapa biomarker jantung lainnya seperti CK-MB dan mioglobin. Nilai troponin serial yang normal secara efektif mengesampingkan iskemia

miokardium akut.

Nilai troponin puncak dapat memberikan perkiraan ukuran infark dan kadar keparahan kerusakan miokardium. Nilai-nilai ini lebih sensitif dalam lingkup infark transmural (ST-segmen elevasi MI STEMI) dibandingkan dengan infark subendokard (NSTEMI). Korelasi ini berlaku untuk baik troponin T ataupun troponin I (Kadar puncak atau pada 72–96 jam). Kadar yang lebih tinggi umumnya berkorelasi dengan infark yang lebih besar

Pola Perubahan Kadar Troponin Plasma

Pada pasien dengan MI, ada masa jeda sebelum peningkatan troponin dapat dideteksi. Oleh karena itu, marker harus dipantau serial pada kecurigaan terjadinya sindrom koroner akut (ACS). Rekomendasi awal adalah untuk memeriksa penanda setiap 6 jam sampai puncak yang diharapkan tercapai. Namun, dengan pemeriksaan yang lebih sensitif, konsentrasi penanda jantung yang sangat rendah dapat dideteksi, dan bukti telah menunjukkan bahwa

pemeriksaan troponin 3–4 jam setelah onset dapat membantu dalam diagnosis dini dari ACS. Kadar troponin akan memuncak pada sekitar 24 jam, diikuti dengan penurunan bertahap selama beberapa hari (sampai 2 minggu).

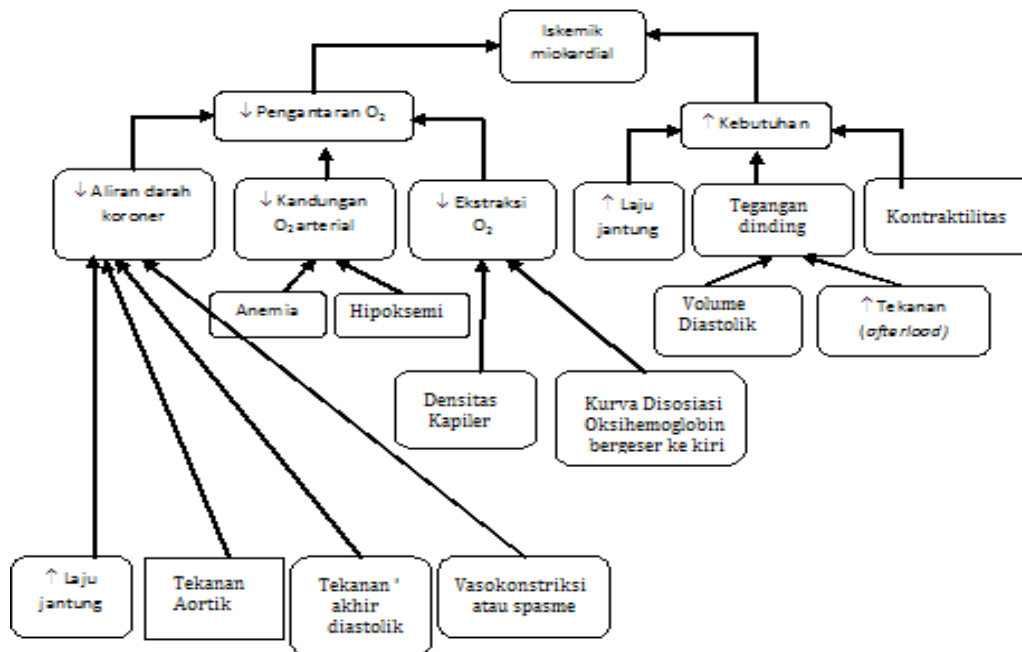
Kebanyakan pedoman saat ini merekomendasikan mengecek kembali troponin 6–12 jam setelah penilaian awal dan sampai 24 jam setelah onset gejala. Pada pasien yang sangat dicurigai infark miokard subendokard non-ST-segmen elevasi (NSTEMI), kadar troponin dapat dievaluasi kembali setelah 3–4 jam, karena peningkatan penanda mungkin terdeteksi lebih cepat.

Nilai Abnormal Troponin

Troponin umumnya tidak terdeteksi pada pasien sehat. Nilai normal mutlak bervariasi tergantung pada lingkup klinis di mana pasien dievaluasi dan pemeriksaan yang digunakan. Pada pasien yang datang dengan nyeri dada dan kemungkinan infark miokardium (MI), peningkatan kadar dinilai dengan acuan persentil ke-99 dari populasi yang

Tabel 1 Penyebab Peningkatan Kadar Troponin Selain MI

Kardiak	Non-Kardiak
• Miokarditis	• <i>Takotsubo cardiomyopathy</i>
• Perikarditis	• Emboli paru
• Trauma jantung	• <i>Stroke</i> (iskemik atau hemoragik)
• Diseksi aorta	• <i>Cardiopulmonary resuscitation</i> (CPR)
• Endokarditis	• Defibrilasi
• Gagal jantung	• Gagal ginjal
• Aritmia jantung (takiaritmia, bradiaritmia, blok jantung)	• Luka bakar
• Kardiomiopati obstruktif hipertrofik (HOCM)	• <i>Post-operasi cardiac</i>
• <i>Takotsubo cardiomyopathy</i>	• Penyakit infiltratif seperti amiloidosis
	• Intoksikasi obat-obatan dan racun seperti doxorubicin, trastuzumab, dan bisa ular
	• <i>Vasculopathy</i> terkait transplantasi
	• SIRS dan berbagai kondisi penyakit kritis



Gambar 1 Kondisi yang Mengganggu Keseimbangan Suplai dan Kebutuhan Oksigen Miokardium.

sehat pada presisi alat yang digunakan.

Persentil ke-99 dari batas acuan (nilai potong keputusan medis) untuk pemeriksaan troponin jantung (CTn) harus ditentukan disetiap laboratorium lokal dengan studi internal dengan menggunakan alat pemeriksaan khusus yang digunakan dalam praktek klinis atau memvalidasi interval referensi yang didasarkan pada temuan dalam literatur.

Berikut ini adalah persentil ke-99 nilai *cut off* untuk MI akut (seperti yang disarankan oleh ESC /ACC) untuk beberapa alat pemeriksaan troponin I yang umum digunakan:

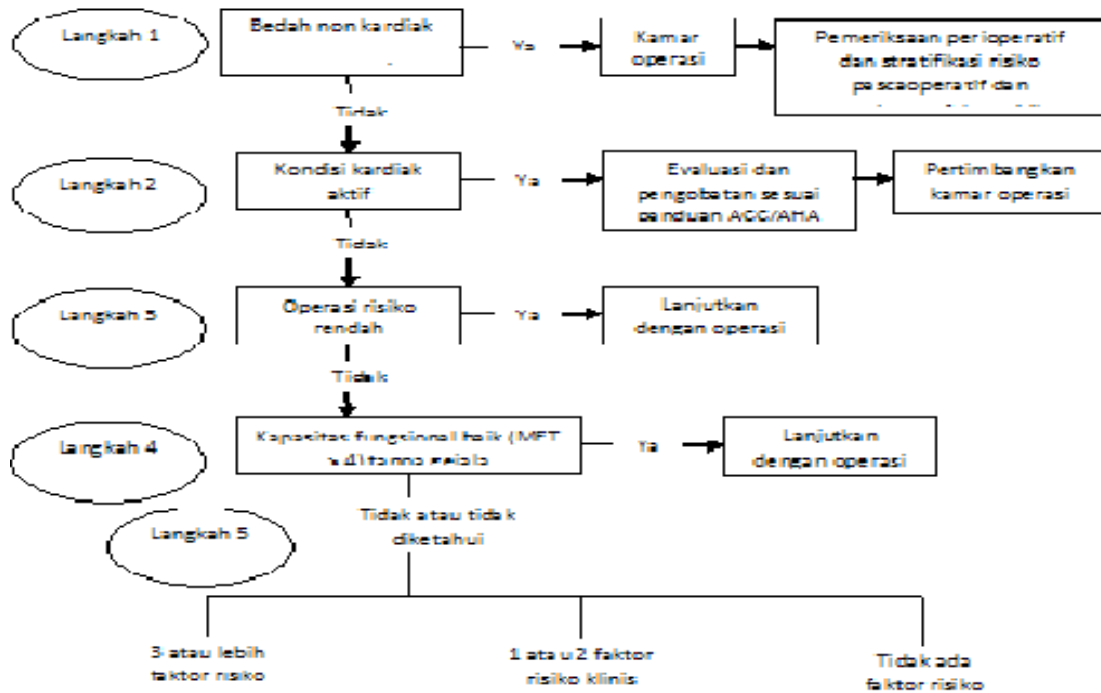
DPC Immulite	: 0,40
Abbott AxSYM	: 0,30
Bayer ACS	: Centaur: 0,15
Ortho VITROS	: 0,10
Bayer ACS	: 180: 0,07
Dade Dimensi RxL, generasi kedua:	0,07
Beckman Access, generasi kedua:	0,04
Byk-Sangtec Liaison	: 0,036
Dade Status CS	: 0,03
Roche Elecsys, generasi ketiga	: 0,01

Nilai *cut off* berbeda untuk MI dalam lingkup intervensi koroner perkutan (PCI) dan *bypass* arteri koroner grafting (CABG). Saat ini, CABG

terkait MI didefinisikan sebagai (1) peningkatan kadar biomarker lebih dari 5 kali batas atas referensi ditambah gelombang Q patologis atau *bundle* kiri cabang baru blok (LBBB), (2) angiografi menunjukkan adanya oklusi baru atau arteri koroner atau graft (3) gambaran pencitraan yang menunjukkan kerusakan miokardium yang baru terjadi.

Untuk PCI pada pasien dengan nilai awal troponin normal, peningkatan biomarker jantung di atas batas referensi atas persentil ke-99 menunjukkan nekrosis miokardium periprocedural. Dengan konvensi, peningkatan biomarker atas 3 x persentil ke-99 batas referensi menunjukkan indikasi PCI terkait MI.

Penyebab elevasi troponin selain infark miokardium troponin dilepaskan dalam menanggapi cedera miokardium apapun penyebabnya. Iskemia adalah penyebab paling umum dari kerusakan otot jantung, dan pemeriksaan awal ditujukan sebagai penanda untuk mendeteksi adanya iskemia miokard, namun peningkatan kadar troponin dapat terjadi dalam berbagai kondisi selain kerusakan iskemia miokardium. Beberapa faktor campur analitis yang dapat menyebabkan hasil troponin meningkat



Gambar 2 Alur Guideline American College of Cardiology bersama The American Heart Association untuk Pengelolaan Pasien Penyakit Jantung yang Menjalani Operasi non Jantung.

palsu antara lain adalah spesimen mengalami koagulasi parsial (misalnya pada pasien dengan koagulopati atau terapi antikoagulan), antibodi heterofil, faktor *rheumatoid* dan autoantibodi, peningkatan kadar bilirubin, pembentukan Immunocomplex, peningkatan kadar alkali, dan fosfatase kerusakan *Analyzer*

Peningkatan Troponin dalam Berbagai Kondisi Klinis

Peningkatan kadar troponin harus selalu dievaluasi dalam konteks klinis yang mendasari. Peningkatan kadar troponin pada populasi umum jarang terjadi dan umumnya berhubungan dengan kelainan struktural jantung yang mendasarinya. Meski demikian, pada lingkup non-MI, peningkatan kadar troponin dikaitkan dengan prognosis buruk pada mortalitas dan morbiditas penyakit apaun yang mendasarinya. Hal ini terutama terjadi pada pasien kritis dengan diagnosis selain sindrom koroner akut, dimana kadar troponin tinggi telah terbukti berhubungan dengan peningkatan mortalitas. Beberapa penyebab elevasi kadar troponin tanpa penyakit arteri koroner, dibahas di

bawah ini.

Kerusakan Akibat Iskemia Miokardium Relatif (Miokardium Infark Tipe 2) Akibat Ketidakcocokan Supply-Demand

Kadar troponin mungkin meningkat dalam lingkup kebutuhan curah jantung meningkat dan aliran darah miokardium relatif tidak memadai. Hal ini dapat terjadi pada sepsis, *septic shock*, sistem respons inflamasi sistemik (SIRS), syok hipotensi, syok hipovolemik, dan aritmia jantung (misalnya, takikardia supraventrikular, fibrilasi atrium dengan kadar ventrikel yang cepat, takiaritmia). Pada pasien dengan eksaserbasi akut gagal jantung kongestif karena etiologi selain MI, kadar troponin mungkin meningkat karena ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan perfusi koroner yang memadai.

Takikardia dengan etiologi apapun akan meningkatkan kebutuhan oksigen jantung dan, karena mengurangi waktu pengisian diastoli, mengurangi perfusi koroner. *Supply demand mismatch* relatif ini dapat merusak miokardium sampai batas tertentu, dan meningkatkan kadar

Tabel 2 Asessment Risiko Jantung Perioperatif

Kriteria	Goldman Cardiac Risk Index	Revisi Cardiac Risk Index (Lee)
Faktor Risiko	1. Riwayat penyakit: a. Usia > 70 tahun b. MI dalam waktu 6 bulan 2. Pemeriksaan fisik: a. Gallop/S3 atau distensi vena jugular b. Stenosis katup aorta 3. EKG a. Irama non sinus, kontraksi atrium premature b. 5/menit kontraksi ventrikel prematur 4. Kondisi umum a. PO ₂ <60, PCO ₂ >50 b. K<3, HCO ₃ <20 c. BUN >50, Cr>3 d. SGOT abnormal, gangguan penyakit lain 5. Operasi a. Intraperitoneal, Intrathorak, aorta b. Emergensi	1. Operasi risiko tinggi 2. Penyakit jantung koroner 3. Penyakit jantung kongestif 4. Riwayat penyakit serebrovaskuler. 5. Terapi insulin untuk DM 6. Kreatinin preoperasi > 2,0 mg/dl
Skala risiko & Persentase	Komplikasi mengancam nyawa *	Komplikasi major #
	I (0,7%) II (5%) III (11%) IV (22%)	Sangat rendah (0,4%) Rendah (0,9%) Moderat (6,0%) Tinggi (11%)
Aplikasi	Operasi nonjantung	Operasi nonjantung
Keterangan	Tidak memperhitungkan jenis operasi secara detail. Menambah-kan risiko operasi. Digunakan pada <i>guidelines</i> AHA dengan menghilangkan risiko operasi.	

Keterangan: * MI intra & pascaoperasi, edema paru, ventrikel takikardi.

MI, emboli paru, ventrikel fibrilasi, henti jantung, atau blok jantung total.

CCS ; *Canadian Cardiovascular Society*.

troponin.

Dalam lingkup sepsis, syok septik, dan asidosis, di samping kebutuhan oksigen miokardium meningkat, depresi miokardium relatif memberikan kontribusi untuk terjadinya iskemia. Peningkatan kadar troponin jantung diketahui dapat terjadi pada penyakit katup aorta. Individu dengan stenosis aorta sering

mengalami peningkatan ketebalan ventrikel kiri, dan massa otot yang meningkat tersebut dapat berkontribusi terhadap iskemia subendokard terkait kebutuhan oksigen jantung. Hal ini juga berlaku untuk individu dengan hipertrofi ventrikel kiri.

Hipertensi emergensi, vaskulitis koroner, dan diseksi aorta juga dapat menyebabkan kadar

troponin meningkat karena MI tipe 2.

Kadar Troponin Meningkat Disebabkan oleh Kerusakan Jantung Langsung Selain Karena Iskemia

Kontusio jantung karena trauma tumpul dinding dada dapat meningkatkan kadar troponin yang berasal dari cedera langsung pada serat otot ventrikel. Kombinasi ECG dan troponin memiliki nilai prediktif negatif yang tinggi dalam mendiagnosis cedera jantung tumpul yang signifikan, dan dengan tidak adanya alasan kuat lainnya untuk rawat inap, pasien dapat dengan aman dipulangkan.

Miokarditis atas etiologi apapun (misalnya, virus, jamur, mikobakteri, bakteri) dapat meningkatkan kadar troponin karena cedera langsung ke miosit ventrikel. Hal ini menyebabkan kerusakan membran, miosit nekrosis, dan pelepasan troponin dari miosit yang terluka atau nekrosis. Demikian pula, kadar troponin mungkin meningkat karena tidak adanya iskemia pada perikarditis akut akibat cedera miosit ventrikel.

Pasien yang dilakukan CPR atau defibrilasi eksternal atau implan kardioverter defibrillator juga mungkin mengalami peningkatan kadar troponin akibat kerusakan otot ventrikel. Obat-obatan dan bahan kimia yang secara langsung kardi toksik juga dapat meningkatkan troponin. Agen tersebut termasuk obat-obat kemoterapi seperti *cyclophosphamide*, *anthracyclines*, dan *bevacizumab* dan bahan kimia seperti karbon monoksida. Penelitian pada pasien yang menerima agen kemoterapi kardi toksik diketahui mengalami peningkatan risiko peningkatan kadar troponin tanpa adanya iskemia di masa depan karena terjadinya kegagalan ventrikel kiri dan kardiomiopati.

Gangguan infiltratif seperti amiloidosis juga dapat menyebabkan meningkatkan kadar troponin. Pasien dengan *rhabdomyolysis* dengan keterlibatan jantung juga mungkin mengalami peningkatan kadar troponin.

Beberapa faktor non-kardiak

Peningkatan kadar troponin pada *stroke*

Stroke iskemik dan *stroke* hemoragik dikaitkan dengan kadar troponin meningkat dan perubahan EKG, meskipun peningkatan kadar troponin

biasanya jauh lebih sedikit daripada yang terlihat dengan MI akut. Mekanisme terjadinya hal ini masih belum jelas, tetapi disfungsi otonom setelah *stroke* dengan ketidakseimbangan dalam aliran simpatis dan parasimpatis ke jantung mungkin dapat menjelaskan fenomena ini.

Dalam lingkup *stroke*, *input* simpatis terhadap jantung meningkat dan terjadi pelepasan katekolamin, yang dapat mempengaruhi miosit jantung dan meningkatkan kadar troponin sedangkan kadar penanda jantung lainnya seringkali normal. Pada pasien dengan *stroke* atau perdarahan subarachnoid, peningkatan kadar troponin dikaitkan dengan fungsi jantung dan prognosis neurologis yang buruk. Kardiomiopati peripartum dan Takotsubo cardiomyopathy juga dikaitkan dengan peningkatan kadar troponin.

Peningkatan kadar troponin dengan penyakit paru

Adanya penyakit paru yang menyebabkan strain ventrikel kanan yang signifikan akan meningkatkan *afterload* ventrikel kanan. Ini dapat diakibatkan dari emboli paru akut dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dengan hipertensi pulmonal.

Peningkatan kadar troponin dapat diamati pada emboli paru besar, mungkin karena peningkatan regangan jantung kanan. Peningkatan kadar troponin dalam lingkup emboli paru akut menandakan prognosis yang lebih buruk dibandingkan dengan pada pasien tanpa kadar troponin meningkat. Demikian pula, kadar troponin mungkin meningkat dalam lingkup eksaserbasi akut PPOK dan berhubungan dengan peningkatan mortalitas di rumah sakit.

Peningkatan Kadar Troponin dengan Penyakit Ginjal

Evaluasi kadar troponin meningkat pada pasien dengan penyakit ginjal kronik merupakan tantangan tersendiri. Pada banyak pasien penyakit ginjal asimtomatik, khususnya yang mendapatkan hemodialisis, kadar troponin mungkin meningkat.

Dengan tidak adanya gambaran klinis lain dari iskemia, troponin tinggi saja mungkin tidak dapat diandalkan dan mungkin merupakan hasil positif palsu, yang mengarah ke pemeriksaan yang tidak

perlu. Meski demikian, perlu diingat bahwa pasien dengan insufisiensi ginjal memiliki risiko yang besar terhadap terjadinya *silent ischemia* dan bahwa penyakit kardiovaskular masih menjadi penyebab utama kematian pada pasien dengan penyakit ginjal. Meskipun demikian, kadar troponin yang tinggi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis asimtomatis dikaitkan dengan prognosis jangka panjang yang buruk.

Dalam banyak kasus, troponin T lebih tinggi daripada troponin I pada pasien dengan penyakit ginjal kronis. Meskipun alasan pasti mengapa hal ini terjadi belum diketahui, namun diduga hal ini terkait produksi troponin T pada *pool* sitosol lebih tinggi, sehingga menyebabkan pelepasan lebih dini dan karena berat molekul troponin T yang lebih tinggi sehingga mengakibatkan bersihan ginjal untuk troponin T lebih lambat.

Apa itu High-Sensitivity Troponin Test?

Kemajuan pesat dalam teknologi *immunoassay* dan adopsi standar kalibrasi internasional pemeriksaan troponin memungkinkan produsen untuk mengembangkan dan mengkalibrasi pemeriksaan troponin dengan sensitivitas analitik dan presisi yang jauh lebih tinggi dari pada sebelumnya. Dengan demikian, pemeriksaan CTnI kontemporer seperti TNI-Ultra dapat mendeteksi plasma CTn hingga kadar serendah 0,006 ng/mL. Demikian pula, batas deteksi alat pemeriksaan CTnT kontemporer Elecsys TnT-hs adalah serendah 0,005 ng/mL. Meskipun konsentrasi CTnI dan CTnT berkorelasi sampai batas tertentu, nilai-nilai numerik bisa sangat berbeda pada pasien yang diberikan, dengan pembacaan CTnT umumnya. Antara tahun 1995 dan 2007, batas deteksi turun dari 0,5 ng/mL untuk beberapa pemeriksaan CTn ke 0,006 ng / mL untuk TNI-Ultra, dengan peningkatan \approx 100 kali lipat dalam sensitivitas analitik

Meski demikian, penggunaan *High-Sensitivity Troponin Test* memungkinkan mendeteksi kadar rendah CTn bahkan dalam plasma dari subyek sehat. Generasi terbaru dari *High-Sensitivity Troponin Test* dapat mendeteksi CTn pada >95% dari populasi. Untuk itu perlu diingat bahwa kadar CTn Positif, bukan berarti orang tersebut sedang menderita MI, dan perlu dikonfirmasi dengan nilai acuan hasil persentil ke -99 yang digunakan,

dan bila perlu dengan pemeriksaan serial.

Manajemen Perioperatif Pasien dengan Penyakit Jantung Iskemik

Peningkatan kadar toponin plasma saja, bukan merupakan tanda pasti terjadinya infark miokardium. Perlu dipastikan apakah ada kondisi klinis lain yang mendasari terjadinya peningkatan kadar troponin plasma. Meski diagnosis infark miokardium masih perlu ditegakkan dengan adanya klinis angina dan gambaran EKG abnormal, perlu diingat bahwa tingginya kadar troponin tetap merupakan prediktor terjadinya iskemia miokardium.

Prinsip penatalaksanaan anestesi pada penderita dengan iskemia miokardium adalah jangan sampai teknik anestesi membuat kebutuhan oksigen pada otot jantung tinggi sedangkan supplainya tidak mencukupi, hal ini akan memicu terjadinya infark miokardium intra operatif. Kejadian Infark miokardium timbul manakala kebutuhan oksigen melebihi *supply*.

Kejadian yang meningkatkan kebutuhan oksigen meliputi takikardia, hipertensi, kontraktilitas jantung meningkat, kenaikan *afterload* dan *preload* dan stimulasi saraf simpatis. Sedangkan kejadian yang menurunkan pengiriman oksigen meliputi anemia, hipokapnia dan arterial hipoksemia, takikardia, spasme arteri koroner/vasokonstriksi, penurunan aliran koroner, penurunan oksigem contents, hipotensi diastoli, kurve oksihemoglobin bergeser ke kiri (asidosis)

Guideline American College of Cardiology bersama *The American Heart Association* untuk evaluasi dan pengelolaan perioperatif kardiovaskular untuk operasi nonjantung edisi 2007 merupakan kerangka kerja untuk evaluasi risiko jantung pada pasien yang menjalani operasi nonjantung. Untuk pasien dengan iskemia miokardium yang akan menjalani prosedur operasi nonkardiak, panduan ini dapat diterapkan. Sistematika panduan ini berisi 5 langkah berurutan sebagai berikut: 1. Langkah pertama adalah menentukan urgensi operasi. Bila operasi bersifat emergensi maka hal yang dapat dilakukan adalah melakukan surveilan perioperatif untuk mendeteksi terjadinya komplikasi kardiovaskular selama operasi,

melakukan pengelolaan stratifikasi dan risiko pascaoperasi secara bersamaan.

Langkah kedua adalah menilai kondisi klinis pasien dengan fokus utama identifikasi keluhan dan gejala penyakit jantung aktif yang serius. Ada 4 kondisi yang penting dinilai, yaitu 1. Adanya sindroma koroner tidak stabil (kelas III-IV berdasarkan *Canadian Cardiovascular Society*) dan Miokardium Infark yang terjadi dalam periode lebih 7 hari tetapi kurang atau dalam waktu 30 hari. 2. Ditemukannya gagal jantung dengan keparahan kelas fungsional IV berdasarkan *New York Heart Association* atau gagal jantung yang memburuk atau gagal jantung yang baru terjadi. 3. Dijumpainya kelainan katup jantung berat termasuk stenosis katup aorta berat (selisih tekanan rata-rata lebih dari 40 mmHg, luas katup aorta kurang dari 1 cm persegi) atau stenosis katup mitral disertai gejala gagal jantung, dyspneu progresif, sinkop saat aktifitas. 4. Identifikasi kelainan irama jantung bermakna seperti A-V blok derajat tinggi (derajat 3, Mobitz II), aritmia ventrikel disertai keluhan dan gejala, aritmia supraventrikular dengan laju ventrikel tidak terkontrol, bradikardia disertai keluhan dan gejala. Pada tahap ini dapat direkomendasikan prosedur angiografi koroner atau prosedur lain untuk menilai lebih lanjut kebutuhan terapi terkait kondisi kardiovaskular.

Langkah ketiga dilakukan dengan memperhatikan risiko yang terjadi diakibatkan proses pembedahan. Ada tiga penggolongan risiko operasi, yaitu kelompok risiko rendah dengan dengan risiko komplikasi jantung kurang dari 1%. Kelompok intermediat dengan risiko komplikasi jantung 1–5% termasuk operasi intraperitoneal dan intra torakal, *carotid endarterectomy*, operasi kepala leher, ortopaedi, operasi prostat.

Kelompok operasi vaskular yang khusus dengan risiko komplikasi jantung lebih dari 5% termasuk operasi aorta dan pembuluh utama lainnya, operasi pembuluh perifer. Pada pasien dalam kondisi stabil yang akan menjalani operasi risiko rendah biasanya prosedur intervensi tambahan tidak akan merubah manajemen pengelolaan perioperatif sehingga operasi tetap dapat dilanjutkan

Langkah keempat dilakukan dengan menilai kapasitas fungsional. Jika pasien tidak memiliki

hasil uji beban aktifitas latihan maka kapasitas fungsional dapat dievaluasi dengan menilai toleransi saat melakukan aktifitas keseharian berdasarkan angka MET's (*metabolik equivalent*). kemudian di kategorikan dalam 4 tingkatan bila MET's >10 termasuk *excellent*, MET's 7–10 memiliki kapasitas fungsional baik, MET's 4–7 termasuk kategori moderat, sementara bila nilai MET's kurang dari 4 pasien tersebut memiliki kapasitas fungsional buruk atau tidak diketahui. Kapasitas fungsional yang rendah pada pasien dengan PJK akan berkaitan dengan meningkatnya morbiditas dan mortalitas. Jika pasien memiliki toleransi terhadap aktifitas latihan yang baik, walaupun yang bersangkutan memiliki komorbid stabil angina, dapat disimpulkan bahwa miokardium dapat bertahan terhadap stres tanpa harus jatuh ke dalam gangguan fungsi miokardium.

Langkah kelima dilakukan pada pasien yang tidak diketahui kapasitas fungsionalnya ataupun teridentifikasi memiliki kapasitas fungsional buruk (MET's < 4). Proses dilakukan dengan menilai faktor risiko klinik kemudian di klasifikasikan, bila pasien memiliki 3 atau lebih faktor risiko, harus di nilai kembali risiko terkait jenis pembedahan, bila pasien memiliki 1 atau 2 faktor risiko, operasi dapat dilanjutkan dengan menimbang perlu tidaknya pemeriksaan penunjang khusus atau penggunaan beta bloker untuk mengontrol laju jantung, sementara bila pasien tidak memiliki faktor risiko klinik, operasi dapat diteruskan.

Salah satu tujuan penting penentuan risiko pada pengelolaan pasien dengan PJK yang akan menghadapi operasi nonkardiak adalah untuk mengidentifikasi pasien yang memiliki risiko tinggi serta faktor yang mempengaruhi terjadinya komplikasi kardiovaskular; sistematis itu dibuat berdasarkan indek atau kriteria tertentu yang bila dihitung dan dijumlahkan akan didapat tingkatan risiko pada pasien, beberapa kriteria yang biasa digunakan untuk melakukan stratifikasi kriteria *goldman cardiac risk index*, dan *revised cardiac risk index (Lee)*

Riwayat obat yang digunakan juga perlu diketahui oleh dokter anestesi. Obat-obatan yang biasa digunakan pasien dengan penyakit iskemia miokardium antara lain beta bloker,

antitrombotik, dan statin. Antiplatelet dan anticoagulan mengikuti prinsip penggunaan antikoagulan perioperatif dari *American College of Chest Physicians* 2012. Antikoagulan pada pasien dengan resiko tromboemboli (katup jantung buatan, AF, VTE) berikan *bridging* dengan SC LMWH atau IV UFH. Antiplatelet (aspirin / clopidogrel) stop 7–10 pre dan berikan lagi 24 jam post jika hemostasis baik pada operasi dengan risiko perdarahan tinggi.

Beta bloker preoperatif tetap diberikan atau diberikan untuk mencegah peningkatan laju nadi sehingga kebutuhan O_2 meningkat. Obat lain dapat tetap diberikan.

Simpulan

Anestesi dengan penyakit jantung iskemik harus mengevaluasi pasien : *preoperative, monitoring durante* operasi dan monitoring post operative. Regional atukah general anestesi, hal ini masih menjadi perdebatan dan tergantung pada kemampuan kita, prinsip dengan menghindari gejala *heart rate* dan tekanan darah. Premedikasi bisa diberikan dengan antisedatif atupun fentanil dosis rendah. Induksi dengan opioid, sedasi dan pelumpuh otot, semua diusahakan menghindari obat-obatan yang meningkatkan laju nadi.

Rumatan bisa dengan sevoflurane, halotan dengan atau tanpa N_2O . Pada pascaoperasi kita tetap mengevaluasi kemungkinan untuk terjadinya infark dengan tetap menjaga laju nadi dan tekanan darah, manajemen nyeri harus mendapatkan prioritas, pada pasien dengan risiko tinggi dan menjalani operasi emergensi seyogyanya kita evaluasi pascaoperasi di *Intensive Care*.

Daftar Pustaka

1. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of laboratory practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem*. Jul 1999;45(7):1104–21.
2. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. Sep 2000;36(3):959–69.
3. Antman EM. Decision making with cardiac troponin tests. *N Engl J Med*. Jun 27 2002;346(26):2079–82.
4. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, dkk. National academy of clinical biochemistry laboratory medicine practice guidelines: clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Clin Chem*. Apr 2007;53(4):552–74.
5. Hamm CW, Giannitsis E, Katus HA. Cardiac troponin elevations in patients without acute coronary syndrome. *Circulation*. Dec 3 2002;106(23):2871–2.
6. Ammann P, Fehr T, Minder EI, Günter C, Bertel O. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*. Jun 2001;27(6):965–9.
7. Bakshi TK, Choo MK, Edwards CC, Scott AG, Hart HH, Armstrong GP. Causes of elevated troponin I with a normal coronary angiogram. *Intern Med J*. Nov 2002;32(11):520–5.
8. Nunes JP, Mota Garcia JM, Farinha RM, dkk. Cardiac troponin I in aortic valve disease. *Int J Cardiol*. Jun 2003;89(2–3):281–5.
9. Hamwi SM, Sharma AK, Weissman NJ, Goldstein SA, Apple S, Caños DA. Troponin-I elevation in patients with increased left ventricular mass. *Am J Cardiol*. Jul 1 2003;92(1):88–90.
10. Velmahos GC, Karaiskakis M, Salim A, Toutouzas KG, Murray J, Asensio J. Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury. *J Trauma*. Jan 2003;54(1):45–50; discussion 50–1.
11. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation*. Jan 7 1997;95(1):163–8.
12. Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. *Am J Cardiol*. Jun 1 2001;87(11):1326–8.

13. Cardinale D, Sandri MT, Martinoni A, Tricca A, Civelli M, Lamantia G, dkk. Left ventricular dysfunction predicted by early troponin I release after high-dose chemotherapy. *J Am Coll Cardiol*. Aug 2000;36(2):517–22.
14. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*. Jul 24 2007;116(4):427–33.
15. Freda BJ, Tang WH, Van Lente F, dkk. Cardiac troponins in renal insufficiency: review and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. Dec 18 2002;40(12):2065–71.
16. Keller T, Zeller T, Ojeda F, Tzikas S, Lillpopp L, Sinning C, dkk. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *JAMA*. Dec 28 2011;306(24):2684–93.
17. Miller RD, Reves JG, Atlas of Anesthesia volume VII cardiothoracic anesthesia. Churchill Livingstone, Philadelphia .1999.
18. Fisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E. dkk., ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for non cardiac surgery: A report of the ACC/AHA task force on practice guidelines, *Circulation*. 2007;116:1971–1996/anesthesia & Analgesia, Vol. 106, No 3, March 2008.
19. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH. dkk, American College of Chest Physicians. Perioperative management of antithrombotic therapy: antithrombotic therapy and prevention of Thrombosis, edisi ke-9 American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e326S–50S.