

LAPORAN KASUS

Manajemen Anestesi untuk Operasi Tutup Defek Hernia Umbilicalis pada Neonatus dengan Tetralogi of Fallot (TOF)

Ressi Bhakti W,* Bhirowo YP,*I G Ngurah Artika

Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM

ABSTRAK

Tetralogi of Fallot (TOF) adalah salah satu jenis penyakit jantung bawaan sianotik yang ditandai dengan defek septum ventrikel, overriding aorta, obstruksi outflow ventrikel kanan dan hipertrofi ventrikel kanan. penatalaksanaan anestesi pada pasien TOF memerlukan pemahaman akan masalah shunting intracardiac dan obat-obat yang mempengaruhi tingkat shunting kanan ke kiri.

Dilaporkan penatalaksanaan anestesi pada pasien neonatus usia 17 hari, berat badan 3200 gram, dengan kelainan jantung bawaan Tetralogy of Fallot yang dilakukan operasi tutup defek hernia umbilicalis. Status fisik ASA III, teknik anestesi dengan anestesi umum semiopen, intubasi dengan ET no 3 tanpa cuff, nafas kendali. Pasien diberikan premedikasi dengan sulfas atropin 0,1 mg intravena, analgesi preemptif dengan Fentanyl 10 µg intra vena, induksi intravena dengan Ketamin 5 mg, fasilitas intubasi dengan inhalasi Sevofluran dan pemeliharaan anestesi dengan O₂, Sevofluran, Ketamin intermitten.

Selama operasi hemodinamik relatif stabil dengan HR 120 -160 x/menit, dengan saturasi oksigen berkisar 68-80%.Paska operasi pasien kembali dirawat di NICU dengan ventilator untuk support ventilasi.

Kata kunci : *kelainan jantung bawaan, tetralogi of fallot, manajemen anestesi perioperatif*

ABSTRACT

Tetralogy of Fallot (TOF) is one of cyanotic congenital heart disease with defect ventricular septum, overriding aorta, outflow right ventricular obstruction and right ventricular hypertrophy as the symptoms. Anesthesia management in TOF patient needs comprehension of intracardiac shunting problem and medicine that influence grade of right to the left shunt.

Anesthesia management in neonate 17 days y.o, weight 3200 gram, with Tetralogy of Fallot, had done umbilical hernia defct closure procedure. ASA physical state III, using semiopen technique, intubate with ET size 3 uncuff, Assisted ventilation. Patient had accept some premedication, that are atropine 0.1 mg intravenous, Preemptive analgesic with fentanyl 10 µg intravenous. Induction procedure using Ketamine 5 mg, intubation facilitation with Sevoflurane dan maintenance with O₂, Sevoflurane, and intermitten ketamine.

During surgery, hemodynamic was stable with HR 120-160 bpm, oxygen saturation around 68-80%. Post surgery the patient was back to NICU with ventilator support.

Keywords : *Congenital heart disease, Tetralogy of fallot, perioperative management of anesthesia*

PENDAHULUAN

Kelainan kongenital pada jantung dan sistem kardiovaskular terjadi pada 7 hingga 10 bagi tiap 100 kelahiran (0.7% ke 1.0%). Penyakit jantung kongenital adalah jenis yang paling sering ditemukan didalam penyakit kongenital dimana mencakupi sekitar 30% dari total insiden penyakit kongenital. Dengan penurunan dalam penyakit jantung rematik, penyakit jantung kongenital telah menjadi penyebab utama sakit jantung pada 10% sampai 15% anak-anak yang menderita anomali kongenital pada tulang, genitourinary, atau system gastrointestinal. Bila pasien ini menjalani operasi non kardiak, management anestesi tergantung pada sifat dari defek penyakit jantung congenitalnya, tingkat kelainan kardiopulmonernya dan tipe prosedur operasi yang telah direncanakan.^{1,2}

Anestesi pada neonatus memerlukan perhatian khusus karena masih dalam proses penyesuaian dari kehidupan intrauterin menuju kehidupan seperti orang dewasa. Perlu diingat bahwa neonatus bukan orang dewasa dalam bentuk mini. Perbedaan anestesi pada neonatus/bayi baru lahir dengan anak yang lebih tua ataupun orang dewasa disebabkan adanya perbedaan anatomi, fisiologi dan respon terhadap obat-obatan.³

Penatalaksanaan anestesi pada pasien TOF memerlukan pemahaman akan masalah *shunting intracardiac* dan obat-obat yang mempengaruhi tingkat *shunting* kanan ke kiri. Derajat *shunting* dari kanan ke kiri yang terjadi dapat meningkat karena penurunan *systemic vascular resistance* (SVR), peningkatan PVR, dan karena peningkatan kontraktilitas jantung. Ketiga hal tersebut menyebabkan semakin beratnya obstruksi aliran darah pada infundibular menuju paru-paru. Obat-obatan yang mempengaruhi SVR seperti anestesi volatile, obat-obat yang memicu *histaminerelease*, dan blockade α adrenergic, akan meningkatkan derajat shunting dari kanan ke kiri dan hipoksemia arteri. Aliran darah ke paru dapat menurun akibat peningkatan PVR yang terjadi pada manuver ventilasi intraoperatif seperti *positive airway pressure* (PAP) intermitten dan *positive end*

expiratory pressure (PEEP).¹

Setiap fase anestesi merupakan masa kritis untuk neonatus dengan TOF, maka diperlukan persiapan yang optimal. Target tatalaksana anestesi pada pasien dengan penyakit jantung bawan adalah mencakup optimalisasi asupan oksigen dan fungsi ventrikel yang mendekati kondisi prabedah dan fisiologi penyakit jantung yang mendasarinya. Perlindungan terhadap sistem organ lain yang belum matang (selain kardiorespirasi) merupakan hal penting dalam penatalaksanaan anestesi pada neonatus (susunan saraf pusat, gastroenterohepatik dan renal). Upaya ini mencakup termoregulasi dan keseimbangan asam basa, status euvolemik, kebutuhan oksigen, stabilitas hemodinamik seperti denyut jantung, kontraktilitas dan irama sinus.⁴

Obat-obat resusitasi jantung darurat harus tersedia bila terjadi komplikasi seperti hipotensi atau aritmia. Pemasangan alat monitor invasif seperti tekanan vena sentral dan jalur arteri memungkinkan pemantauan status hemodinamik yang terus menerus sehingga komplikasi tersebut dapat diintervensi lebih dini. Penurunan curah jantung, peningkatan tekanan vena sentral, hipoksia yang lama dan fenomena emboli udara vena meningkatkan risiko morbiditas neurologik yang berat.⁵

Laporan Kasus

Kami laporkan pasien bayi laki-laki, usia 17 hari dengan berat badan 3200 gram. Pasien lahir dari ibu usia produktif dengan keluhan sejak umur 1 hari terdapat benjolan di pusar dan tampak defek 4 cm dengan gambaran usus, benjolan dari hari ke hari tampak membesar. Berat badan cenderung turun dalam 2 minggu terakhir. Penderita tidak ada riwayat batuk, pilek, panas, sesak maupun diare, BAK 5-6 kali perhari, BAB sehari 1-2 kali, konsistensi lunak, lendir darah tidak ada.

Riwayat persalinan spontan ditolong dokter kandungan, usia kehamilan 40 minggu, ketuban pecah sewaktu persalinan, tidak berbau, warna jernih, dengan berat badan lahir 3200 gr, Apgar skor 5/7, namun saat menangis bayi tampak

biru, ekstremitas lengkap, anus (+), pasien dirawat di *neonatal intensive care unit* (NICU). Riwayat *antenatal care* (ANC) tiap 3 bulan di bidan, penyakit hipertensi, diabetes, asma, jantung dan yang lainnya disangkal. Anak pertama lahir normal, laki-laki, usia 4 tahun, sehat. Riwayat keluarga dengan penyakit yang sama disangkal

Pada pemeriksaan fisik pasien terpasang *orogastric tube* (OGT), tidak didapatkan nafas cuping hidung, dengan O₂ nasal kanul 2 lt/mnt. Pasien bernafas spontan dengan kecepatan 40 x/menit, tidak didapatkan ronkhi maupun wheezing namun didapatkan ekpreium diperpanjang. Pemeriksaan jantung didapatkan bising sistolik dengan nadi 152 kali per menit reguler. Pasien aktif, mengangis kuat dan tampak biru pada saat menangis. Abdomen supel, didapatkan bising usus pada benjolan di pusar dengan defek 4 cm, ekstremitas dingin, sianosis dengan waktu pengisian kapiler normal.

Pemeriksaan penunjang menunjukkan : Hb 19,2 g/dl, AL 9,41, AT 321, Hmt 58,4 TP 6,97, Alb 3,6, Na 135, K 5,27, Cl 104, Ca 2,35, PPT 14,5 (15,5), APTT 29,2, BUN 7,2, creatinin 0,39, Glukosa 62. AGD didapatkan FiO₂ 0,25, pH 7,35, pO₂ 40,3, pCO₂ 27,5, HCO₃ 14,9, BE -9,2, AaDO₂ 58, SO₂ 54,9%. Dengan rontgen thorax menunjukkan konfigurasi cor normal, dan infiltrat parakardial dekstra. Pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan situs solitus, AV – V concordance V pulmonal normal, RV dilatasi, tampak VSD mallalignment bidirectional shunt (overiding aorta), tampak PS valvular sedang-berat, kontraksi miokard baik dengan EF 60%, Fungsi diastolik baik, arcus aorta di kiri, tak tampak coartasio / PDA, dengan kesimpulan Tetralogy of Fallot. Pasien ini dinilai dengan status fisik ASA III.

Pelaksanaan Anestesi

Sebelum dilakukan anestesi, pasien dipuasakan dan dipasang infus. Setelah persiapan obat dan alat selesai, pasien dimasukkan kamar operasi. Di kamar operasi dipasang penghangat badan (*warm blanket*), monitor EKG, *pulse oxymetri* dan stetoskop precordial. Tercatat frekuensi jantung

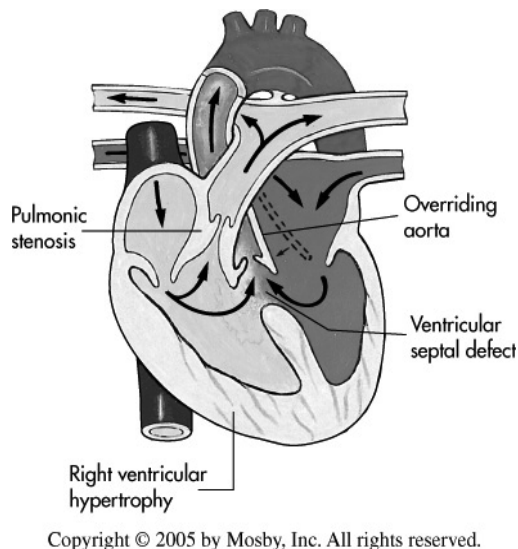
155 x/mnt, SaO₂ 58%. Premedikasi diberikan dengan sulfas atropin 0,1 mg iv. Sebelum induksi dilakukan oksigenasi dengan oksigen selama kira-kira 3-5 menit. Diberikan preemtif analgesi Fentanyl 10 mcg iv, Induksi dengan ketamin 5 mg iv. Intubasi dilakukan dengan fasilitas sevofluran teknik non apnoe dengan ET No. 3 tanpa cuff. Setelah ET terpasang, kemudiandihubungkan dengan sirkuit semi open dengan Jackson rees, cek paru kanan-kiri (sama), fiksasi ET dan pasang *pack* dalam mulut. Pemeliharaan anestesi dengan sevofluran, O₂, ketamin intermitten dan dilakukan nafas kendali.

Operasi berlangsung kurang lebih 120 menit, perdarahan minimal, urin out put sulit dinilai. Durante operasi, hemodinamik stabil. Kira-kira 15 menit sebelum operasi selesai, diberikan analgetik dengan antalgin 30 mg iv. Setelah operasi selesai, agent inhalasi dimatikan. Paska operasi pasien di transport ke NICU dengan monitor saturasi, terpasang ET no 3 nafas kendali 40 x/mnt dengan Jackson Rees O₂ 4 l/m dengan Nadi 146 x/mnt, Sat O₂: 60-70%.

Pembahasan

TOF adalah salah satu jenis penyakit jantung bawaan sianotik yang merupakan defek jantung yang paling sering ditemukan, ditandai dengan Defek Septum Ventrikel (VSD), *overriding* aorta, obstruksi *outflow* ventrikular kanan. (subvalvular, valvular, supravalvular, cabang arteri pulmonary) dan hipertrofi ventrikular kanan. Sebagian kelainan yang bisa terjadi akibat dari TOF termasuk ASD, *right aortic arch*, dan kelainan arteri koronari. Hipertrofi ventrikular kanan terjadi karena VSD membolehkan eksposur berterusan ventrikel kanan kepada tekanan tinggi yang ada pada ventrikel kiri. Penyimpangan kanan ke kiri terjadi karena peningkatan resisten aliran ke dalam jalur *outflow* ventrikulaer kanan, keparahan menentukan besarnya penyimpangan. Karena resisten untuk aliran ke ventrikel kanan diperbaiki, perubahan resisten vaskuler sistemik mungkin mempengaruhi magnitud penyimpangan. Penurunan resisten vaskuler sistemik meningkatkan penyimpangan

kanan ke kiri dan memungkinkan terjadi hipoxemi arterial, dimana peningkatan resisten vaskuler sistemik menurunkan penyimpangan kanan ke kiri yang mengakibatkan peningkatan aliran darah pulmonal.¹



Gambar 1. Jantung dengan TOF

Pada neonatus dengan penyakit jantung bawaan yang akan menjalani pembedahan non jantung terencana, diagnosis penyakit jantung bawaan harus sudah ditegakkan dan kapasitas fungsional sudah dievaluasi.⁵ Gejala dan tanda penyakit jantung bawaan biasanya tidak terlalu menonjol. Data mengenai riwayat antenatal dan persalinan sangat penting untuk mendiagnosis penyakit jantung bawaan.¹² Pada kunjungan preoperatif harus dinilai juga status hidrasi pasien dan diberikan asupan peroral sampai jadwal puasa dilakukan.¹

Pada pasien ini, tidak ada keluhan selama kehamilan, riwayat kehamilan sebelumnya juga baik. Riwayat hipertensi, penyakit diabetes melitus, dan penyakit lainnya disangkal. ANC 3 bulan sekali di bidan. Bayi lahir ditolong oleh dokter, lahir secara spontan dan menangis saat lahir dengan didapatkan keadaan biru pada saat bayi menangis dan hilang ketika bayi diam, keadaan seperti ini merupakan tanda adanya kelainan pada jantung bayi.

Usia kehamilan berpengaruh pada pentalaksanaan anestesi selanjutnya dan untuk

memperkirakan prognosis serta antisipasi masalah yang timbul. Usia 37-42 minggu dikatakan cukup bulan (aterm), kurang dari 37 minggu preterm dan lebih dari 42 minggu dikatakan postterm. Bayi dengan kelahiran preterm mempunyai resiko lebih tinggi dan prognosis lebih jelek bila dibandingkan dengan bayi cukup bulan.¹⁴ Pada pasien ini, usia kehamilan saat melahirkan adalah 40 minggu (aterm).

Berat badan bayi saat lahir perlu diketahui, karena penting untuk mengevaluasi keadaan bayi. Bayi dengan berat badan lahir rendah antara lain bisa disebabkan gangguan pertumbuhan intrauterine seperti kelainan kromosom, infeksi, insufisiensi plasenta, hipertensi maternal. Bayi dengan BBL rendah akan mudah mengalami hipoglikemia, hipokalsemia dan polisitemia. Bayi dengan berat badan lebih, mungkin karena adanya maternal diabetes, sehingga berpotensi terjadinya hipoglikemia.^{3,6} Pada kasus ini, berat badan lahir pasien adalah 3200 gram, termasuk berat badan lahir cukup dan tidak dijumpai adanya tanda-tanda hipoglikemia, polisitemia, hipokalsemia dan kelainan lain selain *penyakit jantung bawaan sianotik*.

Pemeriksaan fisik secara hati-hati, sistematis lengkap dan meliputi semua organ. Abnormalitas pada satu sistem organ bisa disertai kelainan pada organ lain. Pemeriksaan tanda vital dilakukan untuk mengetahui fungsi sistem kardiovaskuler, sistem respirasi dan organ vital lainnya.¹⁵

Sistem kardiovaskuler dinilai dengan memperhatikan adanya sianosis, frekuensi nadi dan irama nadi. Pemeriksaan suara jantung yang dinilai adakah suara murmur dan suara abnormal lainnya. Sistem respirasi dinilai dengan melihat adanya tanda-tanda distress pernafasan, seperti retraksi interkostal, nafas cuping hidung, wheezing ronkhi, asimetri dinding dada saat bernafas, adakah periode apnoe dan dihitung frekuensi nafasnya.¹⁵

Pemeriksaan organ lain juga dilakukan secara seksama mulai dari kepala-leher, abdomen sampai ekstremitas.^{3,15} Pada pemeriksaan fisik pasien dalam kasus ini ditemukan kelainan berupa murmur/bising sistolik, sianosis pada ekstremitas, pada abdomen berupa benjolan di pusar dengan

defek 4 cm tampak gambaran usus. Kelainan lain tidak ditemukan dan tanda vital pada kasus ini masih dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium yang rutin dikerjakan adalah darah lengkap, glukosa serum, albumin, BUN, creatinin dan elektrolit. Bila didapatkan hasil pemeriksaan laboratorium yang tidak normal, maka sedapat mungkin dilakukan koreksi sehingga didapatkan hasil pemeriksaan tersebut normal atau mendekati normal. Koreksi yang dilakukan harus melihat klinis pasien.¹⁵

Pada kasus ini hasil pemeriksaan laboratorium masih dalam batas normal. Pada pemeriksaan Rontgen thorax didapatkan hasil gambaran konfigurasi cor normal dengan infiltrat parakardial dekstra. Meskipun ada gambaran infiltrat di parakardial dekstra, tetapi pada pemeriksaan fisik paru tidak ditemukan kelainan. Tanda-tanda gangguan elektrolit dan dehidrasi seperti kelemahan otot, letargi, kulit keriput, mukosa kering, mata cekung tidak ditemukan pada pasien ini.

Karena adanya sianosis pada saat menangis dan bising sistolik, pada kasus ini dilakukan pemeriksaan echocardiografi utk mengetahui adanya kelainan jantung bawaan. Pada kasus ini diagnosis kelainan jantung TOF tegak didukung oleh riwayat adanya biru saat bayi menangis, dan dari pemeriksaan fisik didapatkan bising sistolik dan berdasarkan hasil pemeriksaan penunjang echocardiografi yang ditemukan adanya RV dilatasi, VSD *malalignment* besar *bidirectional shunt (overriding aorta)*, tampak PS valvular sedang-berat.

Serangan hipersianotik dikarakteristikan dengan serangan mendadak hypoxemia arteri yang berkaitan dengan pemburukan sianosis, tachypnea, dan kehilangan kesadaran, kejang, gangguan pembuluh darah otak dan bahkan kematian. Serangan ini boleh terjadi dengan provokasi tapi sering dikaitkan dengan menangis dan olahraga. Mekanismenya tidak diketahui tapi yang paling mendekati adalah karena penurunan mendadak aliran darah paru akibat dari spasme otot jantung infundibular atau penurunan resistensi vaskular sistemik.¹

Penanganan serangan hipersianotik tergantung pada penyebab obstruksi aliran pulmoner. Secara umum apabila terjadi serangan spell, oksigenasi 100%, posisi diperbaiki biasanya dengan posisi jongkok atau memfleksikan ekstremitas bawah (menekan arteri di daerah inguinal) dengan tujuan meningkatkan SVR, kemudian apabila gejala menunjukkan obstruksi infundibular (spasme), pengobatan yang sesuai adalah pemberian β -adrenergic antagonist seperti esmolol atau propranolol. Terapi jangka panjang propranolol oral adalah indikasi pada pasien dengan serangan berulang akibat spasme otot saluran keluar, analgetik opioid seperti Morfin dapat diberikan seandainya nyeri merupakan pencetus terjadinya spell karena mempunyai efek bronkodilator yang menguntungkan, dimana hal ini akan mengurangi stenosis pulmonal.³Jika penyebabnya adalah penurunan resisten vaskuler sistemik, pengobatan dengan pemberian cairan secara intravena dan phenylephrine. Obat simpatomimetik yang menunjukkan cara kerja β -agonist tidak dipilih, karena obat ini mampu memicu spasme otot infundibular jantung. Serangan hipersianotik berulang mengindikasikan keperluan untuk koreksi pembedahan kelainan yang berkaitan dengan TOF. Spell tidak terjadi pada pasien remaja atau dewasa tapi muncul dengan manifestasi sesak nafas dan terbatasnya aktifitas fisik serta kumpulan gejala akibat sianosis kronis berupa eritrositosis, hiperviskositas darah, gangguan hemostasis, abses serebral, stroke dan endokarditis infeksi.¹

Tabel. 1. Manipulasi yang mempengaruhi Resistensi Vaskuler Paru (PVR)

Meningkatkan PVR	Menurunkan PVR
Hipoksia	Oksigen
Hiperkapnia	Hipokapnia
Asidosis	Alkalosis
Hiperinflasi	<i>Functional Residual Capacity</i>
Atelektasis	(FRC) normal
Stimulasi simpatis	Penghambatan stimulasi simpatis
Hematokrit yang tinggi	Hematokrit yang rendah
Konstriksi mekanik arteri pulmonalis	Inhalasi oksida nitrit (NO)

Tabel. 2. Peristiwa yang dapat meningkatkan pirau intrakardial kanan ke kiri

Penurunan Tahanan Vaskular Sistemik :	<ul style="list-style-type: none"> • Obat anestesi volatil • Pelepasan histamin • Penekanan ganglion simpatis • Penghambatan reseptor β adrenergic
Peningkatan Tahanan Vaskular Paru :	<ul style="list-style-type: none"> • Intermitten positive airway pressure • PEEP • Negative intrapleural pressure
Peningkatan kontraktilitas miokard (obstruksi infundibular terhadap ejeksi ventrikel kanan) :	<ul style="list-style-type: none"> • Stimulasi bedah • Obat inotropik

Peralatan anestesi untuk neonatus bersifat khusus. Tahanan terhadap aliran gas harus rendah, ruang rugi sekecil mungkin, ringan, mudah dipindahkan dan tidak mudah terjadi sumbatan. Sirkuit anestesi yang digunakan bermaksud untuk mengurangi kerja nafas bayi dan mencegah terjadinya *rebreathing*. *Non rebreathing system* memberi keuntungan dengan meminimalkan kerja nafas karena tidak memiliki katup yang harus dibuka oleh usaha nafas pasien, lagi pula volume sirkuitnya lebih kecil dibanding dengan *circle system*, sehingga volume kompresi lebih sedikit. Umumnya digunakan sistem anestesi *semi open* dengan sirkuit Mapleson.^{3,6}

Pada pelaksanaan anestesi kasus ini, digunakan sistem semi open dengan Jackson Rees, untuk nafas kendali digunakan *Fresh Gas Flow* sebesar 2 x menit volume. Selama respirasi pada nafas kendali, gas alveolar dan *dead space* sebagai pengganti gas segar akan dikeluarkan dari katub ekspirasi sehingga tidak terjadi *rebreathing*. *Fresh Gas Flow* yang digunakan pada kasus ini adalah 2 x menit volume.

Premedikasi yang digunakan adalah sulfas atropin 0,1 mg iv. Dosis sulfas atropin yang dianjurkan untuk premedikasi adalah 0,02 mg/kgbb, dengan dosis minimal 0,1 mg dan dosis maksimal 0,5 mg. Pemberian sulfas atropin ditujukan untuk menghindari bradikardi yang disebabkan oleh zat inhalasi dan mencegah reflex vagal. Seperti diketahui bahwa pada neonatus sistem parasimpatis berkembang lebih dulu dibanding sistem simpatis sehingga bayi cenderung mengalami bradikardi dengan sedikit stimulasi vagal.^{3,7}

Premedikasi sedatif tidak diberikan karena pada bayi usia di bawah 6 bulan, belum mengenal lingkungan sehingga bayi tidak sulit dipisahkan dengan orang tuanya. Pemberian preparat opioid dapat menyebabkan depresi pernafasan karena susunan syaraf pusat belum berkembang dengan baik dan sebaiknya dihindari kecuali setelah operasi pasiendirawat di ruang intensif.³ Pada kasus ini diberikan opioid fentanyl 10 μ g (dosis 2-4 μ g/kgbb) sebagai preemtif analgesi. Pada kasus TOF fentanyl dosis ini memberikan stimulasi simpatis sehingga tidak terjadi hipotensi dan bradikardi serta tidak memperberat shunting dari kanan ke kiri.

Pilihan teknik induksi anestesi tergantung pada umur anak, kesiapan psikologis, status kardiovaskular, dan apakah terdapat kateter intravena. Pengetahuan tentang efek-efek kardiovaskular dari obat-obatan anestesi harus diperhatikan. Induksi anestesi bisa juga dipengaruhi oleh faktor-faktor yang mengganggu pengambilan dan distribusi obat-obatan inhalasi atau intravena.⁸

Pada kasus ini, karena pasien sudah terpasang jalur intravena, dilakukan teknik induksi intravena dengan Ketamin 5 mg (dosis 1-2 mg/kgbb). Pada neonatus, infant dan anak-anak mempunyai ventilasi alveolar yang lebih tinggi dan FRC yang lebih rendah dibanding orang dewasa. Rasio menit ventilasi terhadap FRC yang lebih tinggi dengan *blood flow* yang lebih tinggi ke organ-organ yang kaya pembuluh darah akan meningkatkan dengan cepat konsentrasi gas anestesi di alveolar sehingga induksi inhalasi akan berlangsung cepat.³ Akan tetapi pada anak dengan kelainan jantung kongenital (*intracardiac shunt*) *shunting* dari kanan ke kiri kecepatan induksi

inhalasi anestesi lebih lambat karena konsentrasi agen inhalasi anestesi di darah arteri meningkat lebih lambat. Sebaliknya induksi intravena akan mempercepat induksi anestesi karena konsentrasi agen intravena anestesi di darah arteri meningkat lebih cepat.⁹ Obat induksi anestesi intravena yang terpilih pada keadaan *intracardiac shunt* adalah etomidat karena SVR tidak terpengaruh pada dosis 0,3 mg/kg IV atau ketamin dosis 1-2 mg/kg IV yang justru akan meningkatkan SVR.¹⁰ Pada kasus ini digunakan agen Ketamin karena efek ketamin lebih menguntungkan karena selain menjaga menjaga SVR tidak turun, efek obat ini juga meningkatkan SVR sehingga akan mengurangi keparahan shunting dari kanan ke kiri pasien dengan TOF sehingga diharapkan tidak terjadi spell.

Onset dari ketamin pada pasien TOF ditandai dengan adanya kenaikan saturasi karena membaiknya oksigenasi arterial. Perbaikan ini akibat peningkatan aliran darah pulmoner karena efek ketamin berupa peningkatan SVR sehingga akan menurunkan kejadian shunting dari kanan ke kiri. Shunting dari kanan ke kiri akan menyebabkan onset obat induksi intravena lebih cepat sehingga penyuntikan obat ini harus diperlambat dibandingkan kecepatan injeksi pada pasien tanpa Shunting dari kanan ke kiri. Intubasi pada pasien TOF dapat difasilitasi pelumpuh otot non depol. Induksi inhalasi dengan agen inhalasi sevofluran masih dapat diterima tetapi harus dengan perhatian ketat oksigenasi sistemik. Halotan merupakan agen inhalasi yang dianjurkan karena mengurangi kontraktilitas jantung dan menjaga SVR.¹

Untuk pemeliharaan digunakan sevofluran, O₂, ketamin intermitten. Halothan merupakan agen inhalasi yang dianjurkan karena mengurangi kontraktilitas jantung dan menjaga SVR.¹ Efek kronotropik dan inotropik negatif halotan bisa menurunkan derajat obstruksi aliran keluar dan meningkatkan cardiac output ke depan pada pasien dengan stenosis aorta subvalvular, atau peningkatan aliran darah pulmonal pada pasien dengan stenosis pulmonal atau *tetralogi of Fallot*. Kerugian dari halothan adalah kejadian bradikardi atau disritmia, penurunan cardiac output yang lebih

besar dari pada sevofluran. Kejadian bradikardi dapat dicegah dengan pemberian sulfas atropin.¹¹

Pada kasus ini agen inhalasi yang digunakan untuk pemeliharaan adalah sevofluran dengan alasan sevofluran efek depresi miokard tidak terlalu besar sehingga tidak menyebabkan bradikardi dan hipotensi (karena neonatus masih *ratedependent*). Level anestesi mudah dikontrol dan dapat dirubah secara cepat. Sevofluran juga bersifat bronkodilator poten. Kerugiannya menurunkan sedikit SVR akan tetapi hal ini dapat diatasi dengan pemberian ketamin intermitten sebagai analgesi yang sekaligus akan meningkatkan SVR.⁶

N₂O tidak dipakai dengan pertimbangan N₂O akan menurunkan FiO₂ sehingga akan meningkatkan PVR, dimana sifat oksigen sebagai vasodilator pulmoner, maka pemberian N₂O akan mengurangi efek vasodilatasi pulmoner yang diperlukan pada pasien TOF karena adanya pulmonal stenosis.¹ Opioid Morfin dan Meperidin juga bisa digunakan mengingat kedua obat tersebut mempunyai efek bronkodilator yang menguntungkan, dimana hal ini akan mengurangi stenosis pulmonal, akan tetapi hal ini tergantung respon pasien terhadap efek histamin release pada kedua jenis obat ini, jika terjadi histamin release justru akan merugikan. Sedangkan Fentanyl tidak ada efek bronkodilatasi dan tidak meningkatkan SVR jadi tidak dipakai untuk pemeliharaan pada kasus ini.³

Golongan benzodiazepine menyebabkan penurunan tekanan darah sistemik sehingga jika akan digunakan dosis dan kecepatan injeksinya harus disesuaikan untuk menghindari efek tersebut. Sedangkan pengaruh besarnya dosis obat golongan opioid terhadap system autonom terbagi atas empat fase yaitu dominan vagal, fase keseimbangan, fase dominan simpatis dan fase dimana terjadi efek simpatis yang kuat. Dosis fentanyl 2-10 µg/kgbb merupakan dominan simpatis sehingga dapat menjaga tekanan darah dan laju denyut jantung.^{1, 13}

Pelumpuh otot terpilih yang dapat diberikan selama operasi adalah pankuronium karena kemampuannya menjaga tekanan darah sistemik

dan SVR. Meningkatnya laju denyut jantung pada penggunaan obat ini juga menguntungkan dalam memelihara cardiac output ventrikel kiri.¹

Ventilasi pada pasien TOF harus dikontrol, namun dengan mempertimbangkan tidak boleh memberikan tekanan positive yang berlebihan karena akan meningkatkan PVR. Volume intravaskuler juga harus dijaga dengan pemberian cairan intravena, karena kondisi hipovolemia akut cenderung akan memperberat shunting dari kanan ke kiri. Penggantian volume darah dalam perspektif eritrositosis hanya dilakukan jika perdarahan lebih dari 20% dari volume darah pasien.¹

Fase inspirasi pada ventilasi mekanik akan meningkatkan hambatan pada ejski dari ventrikel kanan akibat peningkatan *afterload* dari ventrikel kanan. Peningkatan *afterload* ini berhubungan dengan peningkatan tekanan alveolar dan menghasilkan lebih banyak terjadi zone paru I dan II. Sebagai akibatnya derajat peningkatan *afterload* secara langsung berhubungan dengan durasi inspirasi (RR dan I/E rasio) dan rata-rata tekanan jalan nafas. Peningkatan *afterload* dari ventrikel kanan menghambat aliran darah pulmoner serta memperberat insufisiensi aliran pulmoner akibat pengaruhnya pada transanular patch. *Afterload* dari ventrikel kanan juga meningkat karena peningkatan PVR. Ventilasi yang diberikan serta campuran gas harus diatur sehingga meminimalkan PVR. Hal ini dapat dilakukan dengan pemberian volume tidal 10-15 cc/kgbb, dan PEEP 3-5 mmHg serta RR dan I/E rasio disesuaikan untuk mencapai tekanan jalan nafas yang rendah.¹⁴

Perdarahan selama operasi minimal (\pm 15 cc), tidak melebihi ABL (84 cc) pada pasien ini, sehingga tidak perlu transfusi. Cairan selama operasi digunakan D₅ ¼ NS yang mengandung glukosa dan elektrolit. Kebutuhan cairan selama operasi sebesar 60 cc dan cairan yang masuk kurang lebih 80 cc dengan *urine output* kurang lebih 10 cc/2 jam.

Setelah operasi selesai, agen inhalasi dimatikan. Pasca operasi pasien di transport ke NICU dengan monitor Saturasi, terpasang ET no 3 nafas kendali 40 x/mnt dengan JR O₂ 4 l/m dengan Nadi 146 x/mnt, Sat O₂: 60-70%. Perawatan post operasi dikembalikan ke NICU. Analgetik

post operasi digunakan antalgin IV dengan dosis 10 mg/kgbb. Antalgin tidak mendepresi pernafasan dan efek samping yang ditimbulkan seperti NSAID yang lain lebih minimal karena penghambatan terhadap cyclooxygenase (COX) lemah.¹⁶ Akan tetapi sebenarnya penggunaan opioid pada kasus penggunaan ventilator perlu dipertimbangkan untuk mengontrol nyeri pasien, karena analgetik yang tidak adekuat dapat mencetuskan nyeri dimana dapat menyebabkan peningkatan tonus simpatik yang nantinya akan dapat menyebabkan pasien TOF jatuh pada kondisi serangan hipersianotik.^{3,4} Opioid seperti fentanil dapat digunakan sebagai analgesia post operatif. Alfentanil sebagai opioid shorter- acting poten sering digunakan juga sebagai infus *continue* untuk analgesia pascaoperasi.⁴

KESIMPULAN

Telah dilaporkan tindakan anestesi pada pasien neonates usia 17 hari dengan kelainan jantung bawaan Tetralogy of Fallot (TOF) yang dilakukan operasi tutup defek hernia umbilikalis. Selama operasi hemodinamik relative stabil dengan HR 120 -160 x/menit, dengan saturasi oksigen berkisar 68-80%. Pasca operasi pasien dirawat kembali di NICU.

Anestesi pada neonatus dengan kelainan jantung bawaan TOF harus dilakukan dengan sangat hati-hati mulai dari pre operasi, durante operasi sampai post operasi. Hal ini karena keadaan anatomi, fisiologi dan farmakologi neonatus yang belum sempurna, juga kondisi jantung yang mengalami kelainan membutuhkan perhatian khusus sehingga tehnik anestesi dan pemakaian obat-obat anestesi harus disesuaikan dengan kondisi pasien.

Daftar Pustaka

1. Stoelting RK, Hines RL; Marschall KE; 2008 anesthesia and co-existing disease. -5th ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia – New York; p. 127-155
2. William A. Cell and F. Bennett Pearce, 2005, *Tetralogy of Fallot: Pediatric Cardiac Anesthesia*, Fourth Edition, Lippincott Williams & Wilkins,

-
- p.344-353.
3. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. 2006, Pediatric Anesthesia in *Clinical Anesthesiology*, International Fourth Edition, Lange, New York; 922-950
 4. Harrington, James S.; Shukla, Avinash C.; Hickey, Paul R. , 2008, *Anesthesia for Surgical Treatment of Congenital Heart Disease: A Problem-Oriented Approach*; In: ANESTHESIOLOGY; pp. 1174-1212 ; McGraw-Hill Companies, Inc.
 5. Diaz, Laura K; Hall, Stuart, 2005, Anesthesia for non-cardiac surgery and magnetic resonance imaging, In: Anesthesia for Congenital Heart Disease, pp. 427- 452; Blackwell Publishing;.
 6. Cote CJ, 2005, Pediatric Anesthesia, in Miller RD., *Anesthesia*, Sixth Ed, Elsevier, Philadelphia; 60:2367-2395
 7. Litman R.S., 2004, Development Physiology and Pharmacology, in *Pediatric Anesthesia*, 1th edition, Roberta L. Hines, Elsevier Mosby, Philadelphia, p. 7-15.
 8. Raafat S. Hannallah and Susan T. Verghese, 2001, Pediatric Noncardiac Anesthesia: *Cardiac Anesthesia "Principles and Clinical Practice"* Lippincott Williams & Wilkins, p. 932-936.
 9. Agarwal Rita, 2006, Pediatric Anesthesia, in Duke J, *Anesthesia Secret*, third Ed., Mosby Elsevier, Philadelphia; 372-386
 10. Lucinda L, Everett, 2008, Anesthesia for Children, In Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM, *Anesthesiology*; 63 :1520-1537
 11. Andropoulos, Dean B, 2005, Anesthetic agents and their cardiovascular effects, In: Anesthesia for Congenital Heart Disease, pp. 49- 63; Blackwell Publishing;
 12. Krane, Elliot, 2005, Anesthesia in Children with Congenital Heart Disease; Lucile Packard Children's Hospital; Stanford University,
 13. Harrington, James S.; Shukla, Avinash C.; Hickey, Paul R., 2008, *Anesthesia for Surgical Treatment of Congenital Heart Disease: A Problem-Oriented Approach*; In: ANESTHESIOLOGY; pp. 1174-1212 ; McGraw-Hill Companies, Inc.,
 14. James A, Dinardo, 2007, Tetralogy of Fallot in Fun-Sun FYao, Vinod Malhotra, Manuel L Fontes, "Yao and Artusio's Anesthesiology : Problem Oriented Patient Management, 6th Ed., Lippincott Williams & Wilkins
 15. Ferrari L.R., 2004, Preoperatif Evaluation of Pediatric Surgical Patients with Multisystem Considerations, Review Article, *Anesth Analg*, p. 1058-1063.
 16. Rose J.B., 2004, Pediatric Analgesia Pharmacology, in *Pediatric Anesthesia*, 1th edition, Roberta L. Hines, Elsevier Mosby, Philadelphia, p. 196-199.
-