

## TINJAUAN PUSTAKA

# MANAJEMEN CAIRAN PERIOPERATIF PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIS

Untung Widodo, I Gusti Ngurah Rai Artika, Arif Ikhwandi\*

Konsultan Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

\*Peserta PPDS I Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

### ABSTRACT

Kidney play important role in fluid regulation, detoxification, and hormone production. Kidney failure may be fatal. Relating with this condition, surgery and anesthesia on patients with kidney failure will greatly influence the function of the kidney, with the majority of morbidity and mortality of patients with chronic kidney disease. Achieving normohydration remains a nontrivial issue in haemodialysis therapy. Guiding the haemodialysis patient on the path between fluid overload and dehydration should be clinical target, although it can be difficult to achieve this target in practice. Objective and clinically applicable methods for the determination of the normohydration status on an individual basis are needed to help in the identification of an appropriate target weight. Fluid therapy in patients with chronic kidney failure often be a topic of debate, especially patients with anuria who undergoes dialysis. Thus this paper is created to understand the functional activity of the kidney and its relation with perioperative fluid management of patients with chronic kidney failure.

**Keyword :** chronic kidney disease, normohydration, fluid therapy

### ABSTRAK

Ginjal memiliki fungsi vital dalam regulasi cairan, detoksifikasi, serta produksi hormon. Kegagalan ginjal menjalankan fungsinya bisa berakibat fatal. Terkait dengan ini, operasi dan anestesi pada pasien gagal ginjal besar pengaruhnya terhadap fungsi ginjal, dengan mayoritas morbiditas dan mortalitas pasien pasca operasi pada pasien gagal ginjal kronis.

Mencapai normohidrasi masih menjadi isu utama pada pasien yang menjalani hemodialisis. Target klinis nya yaitu membuat status cairan pasien yang menjalani hemodialisis berada antara overload dan dehidrasi. Walaupun sulit untuk mencapai target ini dalam prakteknya. Parameter objektif dan klinis yang dapat dipakai untuk menentukan status hidrasi normal pada basis individu diperlukan untuk menentukan target berat badan yang sesuai. Pemberian cairan pada pasien gagal ginjal kronis sering menjadi perdebatan terutama pada pasien yang anuria yang menjalani dialisis. Untuk itu referat ini dibuat untuk memahami fungsi kerja ginjal dan kaitannya dengan manajemen cairan perioperatif pasien dengan penyakit ginjal kronik.

**Kata kunci:** Gagal ginjal kronik, hidrasi normal, terapi cairan

### PENDAHULUAN

Ginjal menjalankan fungsi yang vital dalam meregulasi volume dan komposisi cairan, mengeliminasi toksin dan obat-obatan, regulasi hormon seperti *renin*, *erythropoetin* dan bentuk aktif vitamin D. Kegagalan ginjal dalam menjalankan fungsi vital tersebut akan berakibat fatal.<sup>(1)</sup>

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah merupakan gejala yang terjadi karena fungsi ginjal yang menurun secara progresif dan bersifat *irreversible* dalam waktu 3-6 bulan disebabkan karena kerusakan nefron baik karena faktor ginjal ataupun karena faktor non ginjal. Patofisiologi GGK ini dikarenakan banyak nefron-nefron yang rusak

sehingga tidak mampu menjalankan fungsinya secara normal.<sup>(2)</sup>

Operasi dan anestesi mempunyai pengaruh besar terhadap fungsi ginjal. *Overload* cairan, hipovolemia, dan kejadian gagal ginjal setelah operasi merupakan penyebab mayor morbiditas dan mortalitas setelah operasi.<sup>(2)(3)</sup> Manajemen cairan yang adekuat memainkan peranan penting dalam penanganan pasien gagal ginjal kronis dengan ataupun tanpa hemodialisa. Diketahui bahwa *overload* cairan secara kronis menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri, sementara itu dehidrasi dikaitkan dengan terjadinya efek samping saat hemodialisa berlangsung. Baik *overload* cairan maupun dehidrasi terkait dengan morbiditas pada pasien hemodialisis.<sup>(4)</sup>

Tujuan penulisan referat ini adalah untuk lebih mengetahui anatomi dan fisiologi ginjal yang berkaitan dengan pengaturan cairan, manajemen cairan perioperatif pada pasien dengan penyakit ginjal kronik.

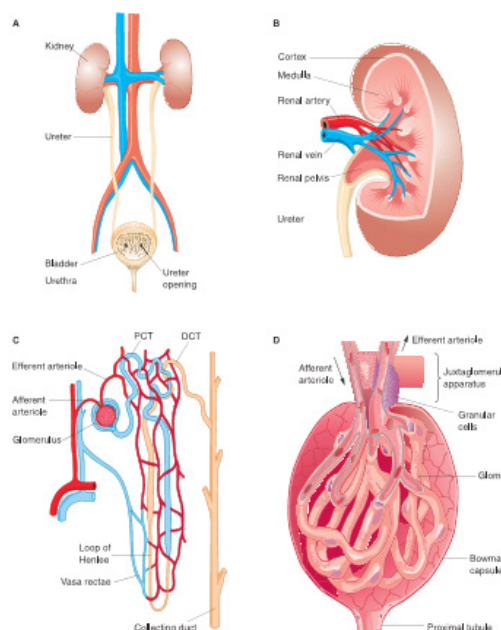
## I. TINJAUAN PUSTAKA

### A. ANATOMI DAN FISILOGI GINJAL

Ginjal menerima sekitar 15% sampai 25% dari total curah jantung, atau 1-1,25 L/menit darah melalui arteri ginjal, tergantung pada keadaan tubuh. Sebagian besar darah diterima oleh korteks ginjal, dengan hanya 5% dari curah jantung yang mengalir melalui medula ginjal, yang membuat papila ginjal rentan terhadap gangguan iskemik. Aliran darah ginjal diatur oleh berbagai mekanisme yang mengontrol aktivitas otot polos pembuluh darah dan mengubah resistensi pembuluh darah. Tonus simpatik pembuluh darah ginjal meningkat selama latihan untuk mengalirkan aliran darah ginjal ke otot rangka yang berolahraga; hampir serupa, pembuluh darah ginjal bersantai selama kondisi istirahat tubuh. Stimulasi simpatis yang disebabkan oleh operasi dapat meningkatkan resistensi pembuluh darah dan mengurangi aliran darah ginjal, sedangkan anestesi dapat mengurangi aliran darah ginjal dengan mengurangi curah jantung.<sup>(5)</sup>

Kapiler glomerulus memisahkan arteriol aferen dari arteriol eferen. Kapiler glomerulus adalah sistem tekanan tinggi, sedangkan kapiler

peritubular adalah sistem tekanan rendah. Akibatnya, kapiler glomerular adalah sistem *fluid-filtering*, sedangkan kapiler peritubular adalah sistem *fluid-absorbing*. *Vasa recta*, bagian khusus kapiler peritubular yang terbentuk dari arteriol eferen, penting dalam pembentukan urin pekat dengan mekanisme berlawanan. Mekanisme intrinsik yang menyebabkan vasodilatasi dan vasokonstriksi arteriol aferen ginjal mengatur autoregulasi aliran darah ginjal. Penurunan tekanan arteri rata-rata akan menurunkan aliran darah ginjal dan akhirnya mempengaruhi Laju Filtrasi Glomerulus ketika tekanan menurun hingga kurang dari 60 mm Hg. Tekanan arteri rata-rata rendah yang persisten lebih dari 60 mm Hg mempengaruhi aliran darah ginjal, tetapi tidak mempengaruhi LFG karena mekanisme autoregulasi intrinsik. Autoregulasi mempertahankan tekanan arteri rata-rata antara 60 mm Hg dan 160 mm Hg pada ginjal normal.<sup>5</sup>



Gambar 1. Anatomi ginjal (Smith, 2008)

Fungsi ginjal cukup banyak. Ginjal normal yang "beristirahat" secara terus menerus memproses plasma yang difiltrasi untuk mengatur komposisi, termasuk mekanisme umpan balik yang menjaga volume tubuh-cairan, osmolaritas, elektrolit dan konsentrasi, dan keasaman dalam batas yang sempit.<sup>(6)</sup>

## 1. Pengaturan Aliran Darah

Aliran darah ginjal memiliki autoregulasi untuk menjaga tekanan arteri rata-rata 60 sampai 150 mmHg melalui mekanisme intrinsik yang menyeimbangkan tonus arteriolar aferen dan eferen. Faktor intrinsik seperti inervasi vasokonstriktor simpatis, reseptor dopaminergik, dan sistem renin-angiotensin juga dapat mempengaruhi aliran darah ginjal. Autoregulasi dapat mengalami gangguan dalam keadaan sepsis, AKI, dan kemungkinan pintasan kardiopulmoner.<sup>(7)</sup>

## 2. Pengaturan Cairan

Total body water (TBW) sekitar 60% dari berat badan. Pada pasien obese, lebih akurat dan praktis untuk menghitung TBW berdasarkan berat badan ideal. Dua pertiga dari TBW adalah cairan intraseluler, sepertiga dari TBW adalah cairan ekstraseluler (duapertiga dari cairan ekstraseluler adalah cairan interstitial dan sepertiganya adalah intravaskuler). Estimated blood volume sebesar 70 ml/kg dengan estimasi volume plasma 50 ml/kg.

Sel makula densa pada bagian tebal asenden merupakan kemoreseptor yang mendeteksi konsentrasi tubuler natrium yang membantu mengatur volume cairan tubuh.

### Hipovolemia

Hipovolemia diatasi dengan aktivasi vasokonstriktor dan sistem neurohormonal yang meretensi garam melalui mekanisme sebagai berikut:

#### a. Sistem renin-angiotensin-aldosteron

Juxtaglomerular apparatus ginjal mensekresi renin sebagai respon terhadap hipoperfusi ginjal, turunnyanya pengantaran NaCl ke distal nefron, dan peningkatan aktivitas simpatis. Renin mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, yang kemudian diubah menjadi angiotensin II oleh angiotensin-converting enzim (ACE) di paru-paru dan jaringan lain. Angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi arteriolar dan menstimulasi pelepasan aldosteron.

Aldosteron merupakan mineralokortikoid yang dilepaskan oleh korteks adrenal

sebagai respon terhadap angiotensin II, penurunan konsentrasi natrium, dan hormon adrenokortikotropik. Aldosteron beraksi pada tubulus distal dengan meningkatkan resorpsi natrium yang diperlukan untuk pertukaran kalium dan proton.

Diuretik dapat menghilangkan kemampuan ginjal untuk mengkonsentrasi urin dengan cara menghilangkan gradien konsentrasi medula ginjal. *Acute tubular necrosis* (ATN) muncul awal ditandai dengan hilangnya kemampuan konsentrasi urin karena rusaknya pompa Na/K-ATPase di medula tebal asenden lengkung Henle akibat hilangnya polaritas sel.

#### b. Arginin vasopresin (AVP)

Arginin vasopresin (AVP) disebut juga antidiuretik hormon (ADH) dilepaskan oleh glandula hipofisis posterior sebagai respon terhadap peningkatan osmolaritas, turunnyanya volume ekstraselular, ventilasi tekanan positif, dan stimulasi pembedahan. AVP meningkatkan permeabilitas duktus kolektivus terhadap air melalui insersi saluran air aquaporin. Jadi, ADH menjaga cairan dan konsentrasi urin.<sup>(7)</sup>

### Hipervolemia

*Atrial natriuretic peptide*, sebuah neuropeptide, merupakan stimulus predomnan ekskresi-garam bersama dengan penurunan angiotensin II dan aktivitas simpatis menyebabkan penurunan resorpsi natrium menghasilkan urin yang encer (300 mOsm/kg) dan natrium urin yang berlimpah (80 mEq/L). Diuretik lengkung Henle juga menyebabkan efek yang sama walaupun dalam keadaan hipovolemia.

Kinin diubah dari kininogen oleh kallikrein dan diatur oleh intake garam, pelepasan renin, dan kadar hormon. Mereka menyebabkan vasodilatasi ginjal dan natriuresis.

Asupan air harian pada dewasa sekitar 2600 ml; 1400 ml dalam bentuk cairan, 800 ml dalam bentuk makanan padat, dan 400 ml dari metabolisme. Asupan air minimal agar dapat mengekskresi larutan yang bermuatan adalah sekitar 600 ml/hari.<sup>(7)</sup>

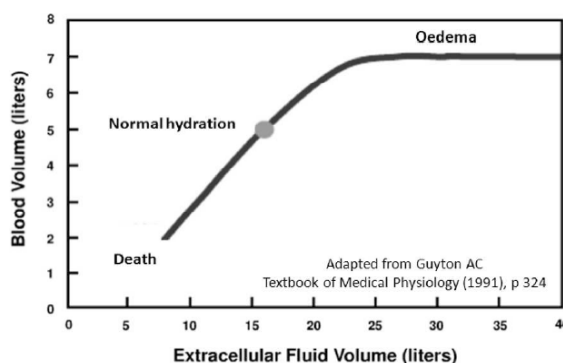
### 3. Pengaturan Ekstrarenal dan Fungsi Metabolik

Erythropoietin diproduksi untuk menstimulasi produksi sel darah merah. Terapi pasien dengan rekombinan erythropoietin eksogen dapat mencegah anemia Gagal Ginjal Kronik dan sekuelnya. Vitamin D diubah menjadi bentuk aktifnya 1,25-dihidroxy-vitamin D oleh ginjal. Hormon paratiroid beraksi pada ginjal untuk menyimpan kalsium, menghambat resorpsi fosfat dan meningkatkan konversi vitamin D oleh ginjal. Peptid dan protein hormon seperti insulin dimetabolisme, sehingga terjadi penurunan kebutuhan insulin secara umum seiring dengan memburuknya gagal ginjal.<sup>(7)</sup>

#### Homeostasis Volume

Pasien dengan insufisiensi ginjal kronis dapat menjaga keseimbangan natrium pada *intake* natrium yang ditetapkan hingga terjadinya *end-stage kidney disease*. Pada penyakit ginjal kronis kemampuan untuk merespon *intake* natrium yang berlebihan atau perubahan mendadak pada keseimbangan natrium sangat terganggu.<sup>(8)</sup>

Eksresi maksimal natrium menurun sesuai dengan penurunan fungsi Glomerular Filtration rate(GFR). Pasien dengan insufisiensi ginjal ringan secara garis besar mampu mengekskresikan natrium dan biasanya tidak terjadi *overload* cairan kecuali adanya kondisi lain yang secara bebas menghambat eksresi natrium( seperti gagal jantung, sirosis, sindrom nefrotik). *Overload* cairan dapat terjadi, namun, bila larutan salin diberikan dalam jumlah yang besar secara cepat. Pada pasien insufisiensi ginjal lanjut, kemampuan untuk mengekskresikan natrium terganggu walaupun natrium yang masuk dalam jumlah sedang dan *overload* cairan dapat berkembang dengan cepat setelah pemberian cairan enteral atau intravena dalam jumlah sedang.<sup>(8)</sup>



Gambar 2 . Variasi volume darah dengan cairan ekstraseluler

Pemberian cairan intravena dalam jumlah yang banyak pada pasien CKD harus dicegah. Bila terjadi *overload* cairan, cairan intravena harus segera dihentikan dan pemberian terapi diuretik. Diuretik menghambat transport natrium pada *henle asenden* seperti furosemide dan bumetanide, merupakan agen yang paling efektif. Pada pasien *ESRD overload* volume dapat memicu kebutuhan untuk dialisis segera.<sup>(8)</sup>

Sementara itu, pasien insufisiensi ginjal ringan hingga sedang biasanya peningkatan resiko terjadinya kekurangan cairan ekstrasel. Gangguan ginjal kronis menjaga keseimbangan natrium bergantung pada peningkatan ekskresi fraksional natrium; yang menantang restriksi natrium mendadak, penyimpanan natrium maksimal tidak tercapai dengan cepat. Pengurangan tiba-tiba *intake* natrium atau peningkatan kehilangan natrium *ekstrarenal* yang berkaitan dengan diare, penghisap *nasogastric*, muntah, fistel enterokutan, luka bakar, atau demam dapat dihubungkan dengan *relative renal 'salt wasting'* dan kekurangan(kehabisan) volume yang signifikan secara klinis. Kekurangan cairan ini mungkin diperparah oleh pemberian diuretik yang tidak sesuai.<sup>(8)</sup>

Kekurangan cairan pada pasien insufisiensi ginjal sering tidak diketahui hingga terjadi

komplikasi yang berarti, seperti *azotaemia prerenal* dan hipotensi sistemik. Rekomendasi cairan intra dan perioperatif menyertakan resiko kekurangan cairan sebagai pertimbangan. Kebutuhan cairan yang cukup tersedia untuk mengganti kehilangan cairan renal dan ekstrarenal sementara tidak boleh terjadi kelebihan cairan. Monitoring hemodinamik sentral sering sekali diperlukan untuk memandu manajemen cairan khususnya pada pasien yang juga memiliki disfungsi jantung dan hati.<sup>(8)</sup>

### Homeostasis Tonisitas

Kemampuan untuk menjaga dan mengekskresikan air pada CKD terbatas dan pasien dapat mengalami gangguan tonisitas cairan dalam tubuh. Walaupun insufisiensi renal lanjut masih memiliki kemampuan mengencerkan urin, dimana klirens air maksimal menurun seiring dengan penurunan *GFR*.

Dengan demikian, pada individu normal dapat mengekskresikan *free water* maksimal 2 liter/hari. Sementara pada pasien dengan *GFR* 15ml/menit memiliki keterbatasan dalam mengekskresikan *free water* yaitu sekitar 2-3 liter/hari. Hal ini cukup untuk mencegah terjadinya intoksikasi air dan hipotonisitas pada pasien yang stabil secara klinis.<sup>(8)</sup>

Sementara itu, kemampuan ginjal mengkonsentrasikan urin menurun pada fase awal gagal ginjal, terutama gangguan dalam mempertahankan gradien larutan di medula. Pada periode perioperatif pembatasan *free water* secara berlebihan meningkatkan resiko hipertonisitas.<sup>(8)</sup>

### DEFINISI

Gagal Ginjal Kronis merupakan suatu proses patologis dengan penyebab yang multifaktorial, sehingga terjadinya pengurangan jumlah dan fungsi nefron dalam waktu 3-6 bulan disebabkan karena kerusakan nefron baik karena faktor ginjal ataupun karena faktor non ginjal dan sering berlanjut menjadi *End Stage Renal Disease (ESRD)*. *ESRD* menggambarkan status atau kondisi klinis dimana terjadi

kehilangan fungsi endogen yang bersifat irreversibel dimana pasien bergantung pada *Renal Replacement Therapy* (dialisis atau transplan) dalam upaya mencegah terjadinya uremia yang mengancam nyawa.<sup>(2)(9)</sup>

### ETIOLOGI

Etiologi penyakit ginjal kronis di *UK* sangat bervariasi, penyebab terbanyak adalah diabetes (30%). Diikuti oleh hipertensi (24%) dan glomerulonefritis (17%). Sekitar 20% kasus tidak diketahui penyebabnya.<sup>(10)</sup> Berdasarkan survey epidemiologis di Amerika pada tahun 2000 penyebab terbanyak gagal ginjal adalah nefropati diabetika, hipertensi, glomerulonefritis. Sedangkan di Indonesia penyebab tersering adalah glomerulonefritis, nefropati diabetika, obstruksi infeksi dan hipertensi.<sup>(11)</sup>

### PATOFISIOLOGI GAGAL GINJAL KRONIK

Patofisiologi penyakit gagal ginjal kronik tergantung penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan masa ginjal mengakibatkan hipertropi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi, yang diperantari oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factor*. Hal ini menyebabkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses ini akhirnya diikuti oleh penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakitnya dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktifitas *renin-angiotensin-aldosteron* intrarenal, ikut memberi kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut.<sup>(9)</sup>

Pada stadium dini penyakit ginjal kronik, terjadi kehilangan kemampuan cadangan ginjal, pada keadaan dimana Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) basal masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif yang ditandai dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin plasma. Sampai

pada *GFR* sebesar 60 % pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tetapi sudah terjadi peningkatan kadar ureum dan kreatinin plasma. Sampai pada *GFR* dibawah 30 %, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, hipertensi, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah, gangguan kesadaran <sup>(1)(2)</sup>.

Tabel 1. Perhitungan laju filtrasi Glomerulus

Cockcroft-Gault equation  
 Estimated creatinine clearance (mL/min) =  

$$\frac{(140 - \text{age}) \times \text{body weight (kg)}}{72 \times P_{Cr} \text{ (mg/dL)}}$$
  
 Multiply by 0.85 for women

Tabel 2. Stadium penyakit ginjal kronis

Stage	Description	GFR, mL/min per 1.73 m <sup>2</sup>
1	At increased risk	90 (with CRD risk factors)
	Kidney damage with normal or increased GFR	90
2	Kidney damage with mildly decreased GFR	60–89
3	Moderately decreased GFR	30–59
4	Severely decreased GFR	15–29
5	Renal failure	<15 (or dialysis)

Pada akhirnya gangguan pada fungsi ekresi ginjal akan menyebabkan kenaikan BUN, kreatinin dan beberapa produk hasil metabolisme protein. Gangguan pada fungsi sintetik akan mengakibatkan penurunan produksi eritropoetin (penyebab anemia) dan vitamin D-3 aktif (penyebab hipokalsemia, hiperparatiroidisme sekunder, hiperfosfatemia, dan renal *osteodystrophy*). Gangguan fungsi sintetik ini juga menyebabkan penurunan ekskresi asam, potasium, garam dan air (penyebab asidosis, hiperkalemia, hipertensi dan edema) dan terjadi disfungsi platelet yang mengakibatkan terjadinya tendensi perdarahan. <sup>(1)(11)</sup>

**Persiapan preoperatif:**

Tujuan persiapan pasien perioperatif pada pasien CKD untuk mengidentifikasi dan optimalisasi beberapa patofisiologi penyerta untuk meminimalisir resiko pembiusan dan pembedahan. Hal ini melibatkan multidisiplin termasuk anestesi, dokter bedah dan nefrolog. Karena CKD mempengaruhi semua sistem organ. <sup>(10)</sup>

Pertimbangan terhadap keadaan ginjal: <sup>(10)</sup>

- Jumlah cairan yang biasa dikonsumsi(restriksi cairan, sehingga perlu hati-hati dalam pemberian cairan perioperatif).
- Jumlah urin output harian(mungkin anuria)
- Aturan dalam *renal replacement Therapy*(seperti frekuensi dialisis)
- Kadar ureum dan kreatinin
- *Glomerular Filtration Rate*
- Kadar elektrolit natrium dan kalium.

Status volume cairan intravaskuler preoperatif harus dinilai. Membandingkan antara berat badan sekarang terhadap berat badan pasien saat euvolemia, maupun "*dry weight*" sangat membantu. <sup>(12)</sup> Pada pasien yang menjalani hemodialisa memiliki *target "dry weight"* yang harus dicapai pada akhir pelaksanaan hemodialisa, pada umumnya terjadi penurunan berat badan karena depleksi cairan intravaskuler. Bila diperlukan hemodialisa segera sebelum pembedahan,perlu dipastikan bahwa berat badan pasien pada akhir pelaksanaan hemodialisa 2kg (1,5%) lebih berat dari *dry weight* normalnya. <sup>(13)</sup>

Peningkatan kadar kalium sesaat sebelum operasi khususnya dengan EKG abnormal yang berkaitan dengan hiperkalemia, harus segera dipertimbangkan untuk Hemodialisa(HD) untuk menurunkan kadar kalium sebelum pembedahan. <sup>(12)</sup>

Pada pasien yang dirawat, pemantauan tanda vital preoperatif harus dimonitor ketat khususnya laju denyut jantung dan tekanan darah.

**Optimalisasi berat badan target:**

Berat badan target didefinisikan "*normally hydrated weight*" dimana berat badan yang harus dicapai setelah hemodialisa. Definisi lebih lanjut yaitu berat badan setelah hemodialisa yang memungkinkan pasien berada dalam kondisi hidrasi normal selama periode diantara hemodialisa, tanpa mengalami pengalaman yang tidak mengenakkan atau terganggunya *residual function*. <sup>(14)</sup>

Pasien yang akan menjalani pembedahan segera setelah hemodialisa dapat mengalami hipovolemia yang signifikan dan rentan terhadap hipotensi intraoperatif. Penilaian ortostatik dan adanya hipotensi saat istirahat disertai peningkatan laju denyut jantung dapat dikategorikan sebagai hipovolemia yang signifikan. Resusitasi cairan preoperatif dengan cairan salin yang tidak mengandung kalium atau koloid dapat mencegah terjadinya

hipotensi saat induksi anestesi. Sebaliknya, pasien yang berat badannya melebihi berat badan saat euvolemia mungkin *overload* cairan intravaskuler dan rentan terhadap *congestive heart failure* (CHF) selama transplantasi ginjal. Pemeriksaan jantung dan paru secara menyeluruh diindikasikan pada semua pasien. Bila volume intravaskuler berlebihan dapat menjadi indikasi segera dilakukan hemodialisa sebelum operasi.<sup>(12)</sup>

Tabel 1 . indikator klinis status hidrasi<sup>(14)</sup>

Parameter	Fluid overload	Fluid depletion
Trend in body weight	Recent weight loss Anorexia, hospital admission Nausea, vomiting, diarrhoea	Recent weight gain Improved appetite Nutritional support started
Residual renal function	Usually minimal or absent	May be significant
Blood pressure	May be elevated	May be low
Neck veins	Full	Usually flat
Breathing	May be breathless May be unable to lie flat	Usually breathing normally
Oedema	May have facial oedema May have ankle/hand oedema	No generalised oedema
Intradialytic problems	May have intradialytic hypotension	May be unable to achieve target weight May have cramps, dizziness
Post-dialysis problems	Usually recovers quickly May have headaches	Usually feels washed out May be thirsty, have croaky voice
Chest X-ray (if available)	May show enlarged heart	Usually shows normal heart

### Manajemen cairan

Kapasitas ginjal untuk mempertahankan volume dan isi kompartemen ekstraseluler dapat dijaga dengan baik hingga terjadinya insufisiensi ginjal kronis. Pada pasien yang stabil secara medis, volume cairan dan komposisi elektrolit ekstraseluler tetap normal hingga berlanjut menjadi *end-stage kidney disease* yang bergantung pada dialisis.<sup>8</sup>

Manajemen cairan yang optimal pada pasien yang menjalani hemodialisa dicapai dengan cara mencapai berat badan target *post* hemodialisa, dan bila perlu membatasi kenaikan (penambahan) cairan diantara periode hemodialisa. Sementara itu riwayat dan pemeriksaan klinis tetap menjadi dasar untuk menentukan target berat badan.<sup>(14)</sup>

Sayangnya pasien hemodialisis sering memiliki komorbiditas yang dapat membuat tanda-tanda status cairan ambigu. Gagal jantung dapat menyebabkan tekanan darah rendah pada pasien dengan *overload* cairan yang berat, begitu juga dengan blokade sistem renin-angiotensin aldosteron yang tidak adekuat dapat menyebabkan hipertensi pada pasien yang status cairannya dehidrasi. banyak pasien dengan *overload* cairan tidak memperlihatkan gejala udem dan sesak nafas yang jelas.<sup>(14)</sup>

Bila penilaian klinis tidak sesuai dengan kondisi pasien yang hipotensi sementara terlihat udem secara nyata, teknologi dapat memberikan informasi yang objektif dalam pengaturan yang sesuai untuk mencapai berat badan target

Pemberian hidrasi dengan *balanced salt solutions* preoperatif dapat menguntungkan pada pasien dengan disfungsi ginjal berat tapi tidak memerlukan hemodialisa dan pada pasien yang tidak memiliki penyakit ginjal menjalani operasi yang beresiko tinggi terjadinya gagal ginjal paska pembedahan. Karena kebanyakan pasien yang masuk ke kamar operasi memiliki volume cairan ekstrasel yang kurang kecuali jika dilakukan penilaian status cairan yang benar. Cairan Ringer laktat (kandungan kalium 4 meq/L) atau cairan lain yang mengandung kalium tidak diberikan pada pasien gagal ginjal yang anuria. Pemberian *balanced salt solutions* (3-5ml/kg/jam IV) sering direkomendasikan untuk mempertahankan *urin output*. Pemberian *balanced salt solutions* dengan cepat untuk mengisi volume sirkulasi (500ml IV) akan meningkatkan *urin output* pada keadaan hipovolemia.<sup>(15)</sup>

Stimulasi *urin output* dengan diuretik osmotik (mannitol) ataupun diuretik tubular (furosemid) tanpa penggantian volume cairan intravaskuler yang adekuat tidak disarankan. Selain itu, walaupun pemberian manitol atau furosemid dapat meningkatkan *urin output* tidak ada bukti memperbaiki *GFR*. *Urin output* intraoperatif tidak dapat memprediksi insuf renal paska pembedahan setelah pembedahan vaskuler abdomen.<sup>(15)</sup>

#### Intraoperatif

Penggunaan cairan intravena<sup>(16)</sup>

- Cairan yang tidak mengandung kalium seperti normal saline 0,9% yang direkomendasikan untuk transplan ginjal dan *ESRD* yang juga berkaitan dengan hiperkalemia.
- Namun demikian, volume normal saline yang berlebihan dapat berakibat asidosis hiperkloremia, yang dapat mencetuskan hiperkalemia melalui mekanisme shifting ion hidrogen intraseluler.
- Saat ini, *balanced salt-based solutions*, seperti ringer laktat, telah dibuktikan aman untuk pasien *ESRD* dan memberikan keseimbangan asam basa.

Pasien yang bergantung pada hemodialisa memerlukan perhatian khusus terhadap manajemen cairan perioperatif. Ketiadaan fungsi ginjal mempersempit *margin of safety* antara kekurangan atau kelebihan pemberian cairan pada pasien ini. Operasi *noninvasif* hanya memerlukan penggantian cairan *insensible water losses (IWL)* dengan glukosa 5% (5-10ml/kg IV). Jumlah *urine output* yang sedikit dapat diganti dengan NaCl 0,45%. Pembedahan *thorax* dan *abdomen* dapat menyebabkan kehilangan signifikan volume cairan intravaskuler ke interstisial. Kehilangan ini sering diganti dengan *balanced salt solutions* atau albumin 5%. Transfusi darah dapat dipertimbangkan bila *oxygen-carrying capacity* harus ditingkatkan atau bila terjadi pendarahan masif.<sup>(15)</sup>

Penilaian tekanan vena sentral dapat sangat berguna untuk panduan penggantian cairan.<sup>(15)</sup> Pada penelitian manajemen cairan perioperatif pada transplantasi ginjal oleh *Gasperi* dkk, diantara 90 kasus transplantasi ginjal, 94 % memberikan hasil fungsi *graft* yang baik dalam 2 minggu. Dengan pemberian cairan intraoperatif kristaloid  $2400 \pm 1000$ , 15ml/kg/h, CVP 7-9mmHg dapat menjaga pemulihan *graft* dan menurunkan resiko terjadinya *overload* cairan.<sup>(10,17)</sup>

#### Paska operatif

Paska operasi, optimal bila hemodialisis ditunda minimal 24 jam setelah tindakan pembedahan selesai. Penggunaan antikoagulan harus diminimalisir pada dialisis paska operatif atau dialisis tanpa penggunaan antikoagulan.<sup>(8)</sup>

Peritoneal dialisis mungkin dilakukan segera paska pembedahan setelah operasi *non-abdominal*, selama kondisi ventilasi pasien dapat mentoleransi distensi abdomen. Setelah operasi *abdominal*, peritoneal dialisis harus ditunda dan pasien dilakukan hemodialisis untuk menurunkan resiko kebocoran anastomosis, dehiscensi luka, infeksi dan terjadinya hernia insisional.<sup>(8)</sup>

#### DIALISIS

Hemodialisis dan dialisis peritoneal merupakan *renal replacement therapy* yang



digunakan untuk membuang sisa produk metabolik dan cairan dari sirkulasi. Cara ini digunakan untuk mencapai volume cairan dan konsentrasi elektrolit yang normal. Namun demikian tindakan dialisa sendiri dapat menyebabkan gangguan fisiologis, diantaranya;<sup>(10)</sup>

- Kehilangan cairan dan redistribusi cairan ke ekstrasvaskuler sehingga penurunan volume cairan intravaskuler.
- Gangguan elektrolit khususnya hipokalemia.
- Residu Antikoagulasi dari heparinisasi sirkuit hemodialisis

#### Hemodialisis

Hampir semua pasien dengan *End stage Renal Disease(ESRD)* tergantung pada hemodialisis, yang dijadwalkan 2 hingga tiga kali setiap minggu. Untuk optimalisasi pasien yang akan menjalani tindakan pembedahan mayor harus didialisis pada hari dilaksanakannya pembedahan. Semakin jauh jarak antara waktu dialisis dengan waktu pembedahan akan semakin meningkatkan resiko terjadinya *overload* cairan, asidemia dan hiperkalemia.<sup>(8)</sup>

Dialisis biasanya dijadwalkan 12-24 jam sebelum operasi. Bila tindakan pembedahan mayor dijadwalkan di hari yang sama dengan hari dialisis, jarak waktu minimal hendaklah 4 jam antara akhir dialisis dan waktu pembedahan sehingga hilangnya efek antikoagulasi. Bila rentang waktu lebih singkat dosis antikoagulasi harus dikurangi atau dialisis dilaksanakan tanpa menggunakan antikoagulasi dengan harapan menurunkan resiko terjadinya pendarahan masif intraoperatif.<sup>(8)(10)</sup>

#### Peritoneal dialisis:

Pasien dengan peritoneal dialisis semua bahan dialisis nya harus habis dari abdomen, dan kateter peritoneal di *flush* dengan cairan berisi heparin kemudian ditutup sebelum dimulainya prosedur sedasi ataupun pembiusan. Peritoneal dialisis mungkin dilakukan segera paska pembedahan setelah *operasi non-*

*abdominal*, selama kondisi ventilasi pasien dapat mentoleransi distensi abdomen. Setelah operasi *abdominal*, peritoneal dialisis harus ditunda dan pasien dilakukan hemodilisis untuk menurunkan resiko kebocoran anastomosis, dehiscensi luka, infeksi dan terjadinya hernia insisional.<sup>(8)</sup>

#### KESIMPULAN

Operasi dan anestesi mempunyai pengaruh besar terhadap fungsi ginjal. *Overload* cairan, hipovolemia, dan kejadian gagal ginjal setelah operasi merupakan penyebab mayor morbiditas dan mortalitas setelah operasi. Sehingga manajemen cairan yang adekuat memainkan peranan penting. Perlu kita ketahui status dan manajemen cairan pasien preoperasi, intraoperasi dan paska operasi pada pasien gagal ginjal kronis dengan dan tanpa dialisa.

Pada pasien yang menjalani dialisa baik hemodialisa maupun peritoneal dialisa memerlukan perhatian khusus terkait waktu dan frekuensi dialisis yang dilakukan pada preoperatif dan paska operatif.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Aronson solomon, 2005, Renal function monitoring , *Miller's Anesthesia sixth edition*, Churchill Livingstone, Philadelphia, P.1483-1506
2. Guyton A C and Hall J E, 2006, Pembentukan urine oleh ginjal , *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran edisi 11*, EGC, hal. 342-379
3. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, 2006, Anesthesia for patients with renal disease, *Clinical Anesthesiology 4th edition*, Appleton & Large, USA, p. 742-756
4. Macheck, Petr. Jirka, tomas. Moissl, Ulrich. Et al. Guided optimization of Fluid Status In Haemodialysis Patients. In *Nephrol Transplant*, Oxford university press; 2010. P538-544.
5. Malhotra V, Sudheendra V, O'Hara J, Malhotra A. Anesthesia and the Renal and Genitourinary Systems. In Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Saunders; 2015. p. 2217-2243.
6. Smith MS, Lappas G, Shaw AD. Evaluation of the Patient with Renal Disease. In Longnecker DE, editor. *Longnecker Anesthesiology*. Philadelphia: The McGraw-Hill Companies,

- Inc; 2008. p. 194-215
7. Isa JM, Maier WR. Specific Consideration with Renal Disease. In Dunn PF, editor. *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital, 7th Edition*. Boston: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 47-64.
  8. Palevsky Paul M. Perioperative Management of Patients with Chronic Kidney Disease or ESRD. In *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology Vol 8*. Elsevier; 2004. P.129-144.
  9. Skorecki Karl, Green Jacob,† Brenner Barry M. Chronic Renal Failure. In *Harrison's Principles of Internal Medicine 16<sup>th</sup> edition*. USA: The McGraw-Hill Companies; 2005. p. 1653-1662.
  10. Simon T. Rang, West Nigel L., Howard Jeremy, Cousins Jonathan. Anaesthesia for Chronic Renal Disease and Renal Transplantation. In *European Association of Urology and European Board of Urology Update series 4*. London: Elsevier; 2006. p. 246-256.
  11. Suwitra, Ketut, Penyakit Ginjal Kronik, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Jakarta: FKUI; 2006. Hal. 581-583
  12. Steadman Randolph H, Wray Christopher L. *Anesthesia for Abdominal Organ Transplantation*. In *Miller's Anesthesia 8<sup>th</sup> edition*. Philadelphia: Elsevier; 2015. P. 2262-89.
  13. Management of The perioperative and Critical ill Renal Transplant Patient. In *Current Anesthesia & Critical Care 21*. United Kingdom; St James's University Hospital; 2010. p. 75-77
  14. Lindley Elizabeth, Aspinall Lynne, Gardiner Claire and Garthwaite Elizabeth, *Management of Fluid Status in Haemodialysis Patients: The Roles of Technology*. United Kingdom: Departement of Renal Medicine Leeds Teaching Hospital;
  15. Hines Roberta L., Marschall Katherine E., *Fluid Management and Urine Output (Chronic renal failure)*, In *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease 5th ed*. Philadelphia: Elsevier; 2008.
  16. Malley O, RJ Frumento, MA Hardy, et al. A randomized, double-blind comparison of lactated ringer's solution and 0.9% NaCl during renal transplantation. *Anesth Analg* 2005; p. 1518-24.
  17. Gasperi De A, Narcisi S, Bettinelli L, et al. Perioperativr Fluid Management in Kidney Transplantation. In *Transplantatin Proceeding*. New York: Elsevier; 2006; p807-809
- 

### **Insensible water loss (IWL)**

Di definisikan kehilangan cairan yang berkaitan dengan

- Difusi transepidermal: air yang lewat melalui kulit dan yang hilang oleh penguapan
- Air yang hilang dari penguapan saluran nafas.

Konsep kunci nya adalah kehilangan murni air dan tidak berhubungan dengan kehilangan zat terlarut.

Insensible water loss lewat kulit berbeda dengan keringat karena keringat disertai dengan zat terlarut.

Kehilangan cairan lewat kulit sekitar 400ml/hari dan kehilangan cairan melalui saluran nafas pada dewasa dalam keadaan istirahat (unstressed) sekitar 400ml/hari.

Kehilangan cairan sangat bervariasi, akan meningkat bila ventilasi semenit meningkat dan berkurang bila gas inspirasi di lembabkan secara sempurna pada suhu 37°C. Aktifitas fisik akan meningkatkan IWL. IWL akan meningkat pada kondisi peningkatan suhu tubuh, setiap peningkatan suhu 1°C di atas 37°C akan meningkatkan IWL 2,5ml/kgBB per hari.

---