

## LAPORAN KASUS

### Manajemen Perioperatif pada Pasien dengan Sindrom Brugada

Juni Kurniawaty, Yunita Widyastuti, Ihsanur Ridha

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

#### ABSTRAK

Sindrom Brugada adalah penyakit bawaan yang ditandai oleh Right Bundle Branch Block (RBBB) dengan peningkatan segmen ST pada sadapan prekordial kanan dan berhubungan dengan kematian mendadak dan aritmia yang mematikan. Sindrom Brugada dilaporkan bertanggung jawab atas 4% dari semua kematian mendadak dan 20% kematian mendadak pada mereka yang tidak menderita penyakit jantung struktural dan merupakan penyebab utama kematian pada subjek di bawah usia 40 tahun. Dilaporkan laki-laki usia 40 tahun dengan diagnosis OD SO Filled Eye yang dilakukan tindakan OD evakuasi SO. Pada pasien ditemukan gambaran EKG Brugada tipe 2 tanpa adanya riwayat dan gejala klinis Brugada. Pembedahan dilakukan dengan GA LMA Supreme no.4 dan induksi anestesi dengan agen inhalasi Sevoflurane. Monitoring selama operasi dengan EKG 5 sadapan, NIBP, SpO<sub>2</sub> dan IOC. Hemodinamik pasien selama operasi berhasil dijaga stabil tanpa ada gejala yang dapat menyebabkan terjadinya aritmia bahkan VT/VF. Setelah operasi, dilakukan pemantauan di ruang pemulihan selama 4 jam dan setelah stabil dikembalikan ke bangsal.

**Kata kunci:** anestesi; perioperatif; sindrom Brugada

#### ABSTRACT

**Background:** Brugada syndrome is a congenital disease characterized by Right Bundle Branch Block (RBBB) with an increase in the ST segment in the right precordial sadapans and is associated with sudden death and lethal arrhythmias. Brugada syndrome is reported to be responsible for 4% of all sudden deaths and 20% of sudden deaths in those who do not suffer from structural heart disease and is the sadapaning cause of death in subjects under the age of 40 years. We reported a 40 years-old man with diagnosis of SO Filled Eye OD and was planned to underwent an OD Evacuation SO. There was Brugada ECG type 2 in this patient without any history and clinical symptoms of Brugada. Anesthesia was carried out with GA LMA Supreme No. 4 and induction of anesthesia with Sevoflurane inhalation agents. Monitoring during operations with 5 sadapan ECGs, NIBP, SpO<sub>2</sub> and IOC. Patient's hemodynamics during surgery was managed to be stable without any turmoil that can cause arrhythmias and VT VF. After the operation, monitoring in the recovery room was carried out for 4 hours and after being stabilized returned to the ward.

**Keywords:** anesthesia; perioperative; Brugada syndrome

#### PENDAHULUAN

Sindrom Brugada adalah penyakit bawaan yang ditandai oleh RBBB dengan peningkatan segmen ST pada sadapan prekordial kanan dan berhubungan dengan kematian mendadak dan aritmia yang mematikan.<sup>1</sup> Sindrom Brugada awalnya digambarkan sebagai gangguan aritmia bawaan autosomal-dominan yang ditandai dengan elevasi

ST dengan gelombang T negatif berturut-turut pada sadapan prekordial kanan tanpa kelainan jantung struktural.<sup>2</sup>

Sindrom Brugada dilaporkan bertanggung jawab atas 4% dari semua kematian mendadak dan 20% kematian mendadak pada mereka yang tidak menderita penyakit jantung struktural dan merupakan penyebab utama kematian pada

subjek di bawah usia 40 tahun. Kondisi ini sangat umum di Asia Tenggara, di antara imigran yang berasal dari Asia Selatan, dan pada populasi Jepang prevalensinya dilaporkan 0,12 hingga 0,14%.<sup>3</sup>

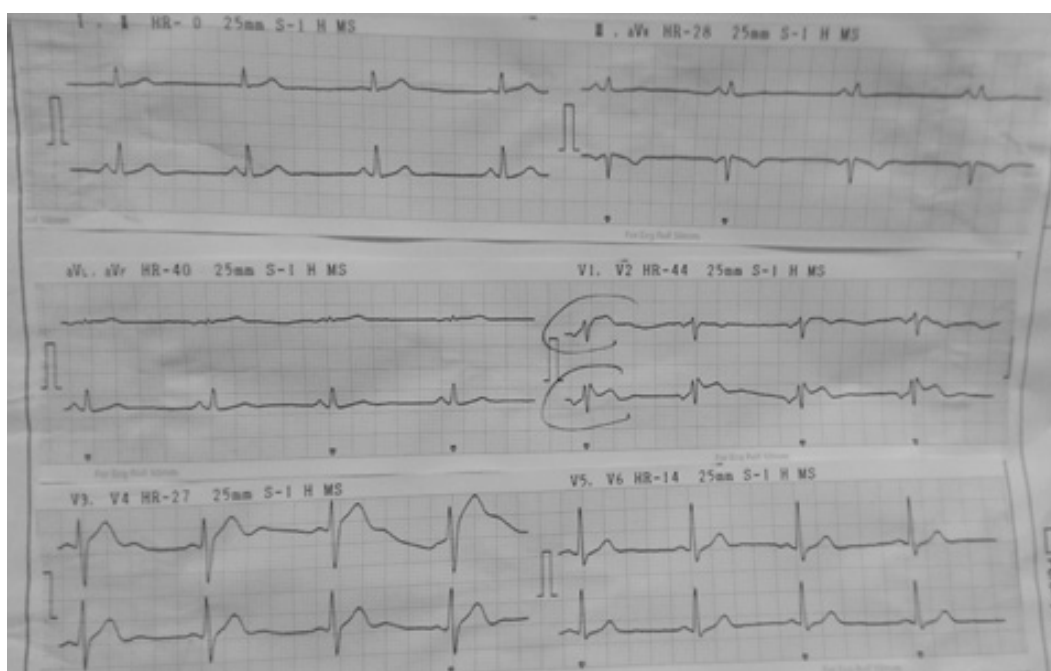
### LAPORAN KASUS

Dilaporkan seorang laki-laki usia 40 tahun dengan diagnosis *OD SO Filled Eye* yang dilakukan tindakan OD evakuasi SO. Pasien datang ke poliklinik Mata dengan keluhan utama pandangan mata kanan berkurang sejak 2 bulan terakhir. Pasien sebelumnya sudah pernah dilakukan operasi vitrektomi mata kanan sekitar 2 bulan yang lalu dengan keluhan pandangan mata kanan berkurang sejak satu tahun yang lalu. Pada saat akan operasi dikatakan oleh dokter bahwa pada rekam jantung pasien terdapat ada gangguan namun tidak dijelaskan secara spesifik. Permasalahan selama operasi sebelumnya disangkal. Keluhan lain disangkal. Riwayat hipertensi dan DM disangkal. Riwayat penyakit jantung sebelumnya tidak ada. Riwayat

pingsan mendadak pada pasien tidak ada. Riwayat nyeri dada dan sesak nafas pada pasien tidak ada. Riwayat keluarga meninggal mendadak tidak ada. Aktifitas fisik pasien masih baik.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien baik dengan berat badan 55 kg dan tinggi badan 167 cm. Pasien dapat diajak komunikasi dengan baik. Tanda vital pasien masih dalam batas normal dengan tekanan darah 120/80 mmHg, laju nadi 58 kali/menit dengan irama regular, laju napas 16 kali/menit dengan saturasi oksigen 99% tanpa suplementasi oksigen. Dari pemeriksaan fisik lengkap dari kepala sampai kaki tidak didapatkan kelainan yang bermakna pada pasien ini.

Dari pemeriksaan darah lengkap tidak didapatkan adanya kelainan, begitu juga dengan pemeriksaan foto thoraks. Namun, dari pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) didapatkan adanya gambaran *Brugada Type 2* pada sadapan V<sub>1</sub> dan V<sub>2</sub> seperti terlihat pada Gambar 1. Pasien didiagnosis dengan status fisik ASA 2 dengan *Brugada Pattern*.



Gambar 1. Gambaran EKG Pasien satu hari sebelum operasi

Tata laksana praoperatif dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik sesuai dengan yang sudah disampaikan sebelumnya. Pasien diberikan *inform-consent* terkait rencana tindakan, rencana pembiusan, risiko dan komplikasi yang mungkin muncul selama perioperatif dan pasien menyatakan paham dan menyetujui rencana tindakan dan pembiusan. Pasien diminta puasa 6 jam sebelum operasi.

Pada pasien tidak diberikan premedikasi tambahan karena tidak terdapat tanda-tanda kegawatan yang disebabkan oleh Brugada. Namun pada pasien ini belum dilakukan tindakan

*echocardiography* untuk memastikan diagnosis Brugada.

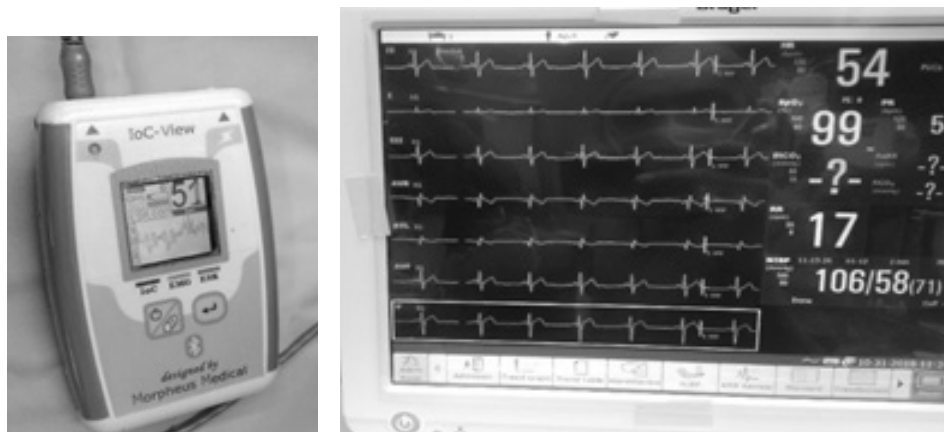
Sebelum operasi dimulai, terlebih dahulu dilakukan persiapan kamar operasi meliputi mesin anestesi, obat-obatan anestesi umum, perlengkapan STATICS, IOC untuk monitoring kedalaman anestesi, *defibrillator* dipastikan berfungsi dengan baik, dan obat-obatan emergensi. Setelah persiapan selesai, pasien dimasukkan ke kamar operasi. Pasien dipasang alat pemantauan operasi standar seperti tensimeter, EKG dengan 5 sadapan, dan saturasi oksigen perifer. Selain itu, pasien juga dipasang alat IOC untuk memantau kedalaman anestesi.



Gambar 2. Nilai IOC dan gambaran EKG pasien sebelum dilakukan induksi

Pasien diberikan injeksi Midazolam 3 mg intravena sebagai premedikasi dilanjutkan dengan injeksi Fentanyl 100 mcg sebagai *preemptive* analgetik. Setelah onset obat-obatan tersebut tercapai, dilakukan induksi inhalasi menggunakan *facemask anatomical no.3* dan gas anestesi inhalasi Sevoflurane dengan teknik *slow induction*. Setelah

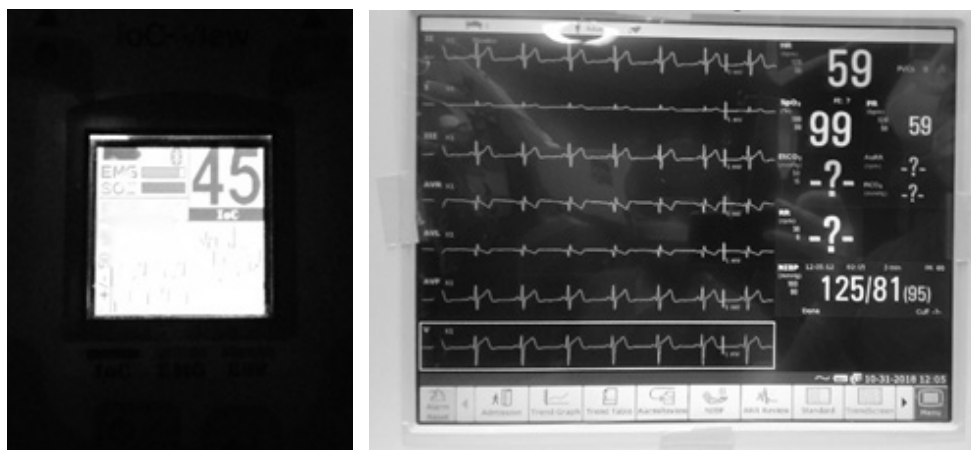
pasien terinduksi dan IOC 40-60, dilakukan pemasangan LMA Supreme no.4 dengan sirkuit *semi-closed* nafas kendali. Pemeliharaan anestesi selama operasi dengan menggunakan O<sub>2</sub>:N<sub>2</sub>O dengan FiO<sub>2</sub> 50% dan gas anestesi inhalasi Sevoflurane dengan menjaga nilai IOC 40-60.



Gambar 3. Nilai IOC dan gambaran EKG pasien setelah induksi dan saat akan dilakukan pemasangan LMA

Operasi berlangsung selama 45 menit dengan hemodinamik selama operasi stabil. Tekanan darah pasien terjaga dengan sistolik 105-139 mmHg dan diastolik 60-80 mmHg. Denyut nadi pasien regular

57-70 kali/menit dengan frekuensi nafas pasien dikontrol 16 kali/menit selama operasi dan saturasi oksigen 98-100% dengan nilai FiO<sub>2</sub> 50%.



Gambar 4. Nilai IOC dan gambaran EKG pasien selama operasi

Irama EKG sinus dengan gambaran *Brugada Pattern* berkurang dan tidak terdapat tanda-tanda EKG yang mengarah VT atau VF. Nilai IOC selama operasi terjaga 40-60. Pasien dilakukan pelepasan LMA dalam kondisi masih teranestesi dan kemudian dibangun secara perlahan.

Pascaoperasi, pasien dipantau di ruang pemulihan selama ±4 jam dengan hemodinamik stabil dengan gambaran EKG *Brugada Pattern* masih tampak, tanpa adanya tanda ke arah aritmia. Pasien kemudian dikembalikan ke bangsal dengan analgetik pascaoperasi injeksi parasetamol 1 gr/8 jam.

## PEMBAHASAN

### Definisi

Sindrom Brugada adalah penyakit bawaan yang ditandai oleh RBBB (*Right Bundle Branch Block*) dengan peningkatan segmen ST pada sadapan prekordial kanan dan berhubungan dengan kematian mendadak dan aritmia yang mematikan.<sup>1</sup> Diagnosis dibuat berdasarkan EKG dan didefinisikan sebagai adanya gambaran *right bundle branch block* atipikal dengan elevasi ST berbentuk teluk yang khas dalam sadapan V<sub>1</sub> ke V<sub>3</sub>, dengan tidak adanya penyakit jantung struktural yang jelas, gangguan elektrolit atau iskemia.<sup>3</sup>

Sindrom Brugada awalnya digambarkan sebagai gangguan aritmia bawaan autosomal-dominan yang ditandai dengan elevasi ST dengan gelombang T negatif berturut-turut pada sadapan prekordial kanan tanpa kelainan jantung struktural.<sup>2</sup> Ketika ditemukan gambaran Brugada pada EKG tetapi tanpa gejala atau kriteria diagnostik lainnya maka digunakan istilah *Brugada Pattern*, sedangkan jika ditemukan gambaran Brugada pada EKG disertai dengan gejala klinis maka digunakan istilah *Brugada Syndrome*.<sup>4</sup>

### Prevalensi

Sindrom Brugada umumnya terlihat pada pria muda, paling sering keturunan Asia Tenggara, dengan peristiwa aritmogenik pertama kali muncul pada usia rata-rata 40 tahun dan SCD biasanya terjadi selama tidur. Namun, sindrom Brugada juga telah terdeteksi pada anak-anak dan bayi. Ada tiga jenis morfologi EKG dari Brugada. Prevalensi EKG tipe 1 Brugada lebih umum di Asia (0-0,36%) dan Eropa (0-0,25%) dibandingkan di Amerika Serikat (0,03%). Prevalensi Brugada tipe 2 dan ECG tipe 3 lebih tinggi di Asia (0,12-2,23%) dibandingkan di negara-negara Eropa (0,0-0,6%) atau Amerika Serikat (0,02%).<sup>5</sup>

Sindrom Brugada dilaporkan bertanggung jawab atas 4% dari semua kematian mendadak dan 20% kematian mendadak pada mereka yang tidak menderita penyakit jantung struktural dan merupakan penyebab utama kematian pada subjek di bawah usia 40 tahun. Kondisi ini sangat umum di Asia Tenggara, di antara imigran yang berasal dari Asia Selatan dan pada populasi Jepang prevalensinya dilaporkan 0,12 hingga 0,14%.<sup>3</sup>

Pasien yang dibahas pada laporan kasus ini sesuai dengan data prevalensi diatas dengan rincian pria usia muda, keturunan Asia Tenggara, dengan gambaran EKG Brugada Tipe 2 namun tanpa ada gejala yang muncul.

#### Patofisiologi

Sekitar 18-30% dari kasus Brugada berasal dari mutasi fungsi pada saluran natrium jantung gen SCN5A.<sup>5</sup> Studi fungsional dari mutasi gen SCN5A di Brugada menggunakan sistem ekspresi heterolog mengungkapkan hilangnya fungsi saluran natrium, yang mengganggu fase *upstroke* cepat dalam fase 0 dari potensial aksi dan menyebabkan konduksi melambat di jantung.<sup>2</sup>

Gen lain mungkin bertanggung jawab atas manifestasi sindrom Brugada yang menunjukkan bahwa masalahnya mungkin adalah ketidakseimbangan antara arus masuk dan arus keluar selama potensi aksi jantung. Mutasi SCN10A juga mengakibatkan hilangnya fungsi dalam subunit gen saluran natrium. Mutasi dalam saluran ion saluran kalsium tipe-L juga telah dijelaskan. Namun, sebagian besar pasien dengan sindrom Brugada tidak memiliki mutasi yang dapat diidentifikasi.<sup>4</sup>

Saat ini ada dua teori untuk menjelaskan mekanisme aritmia ventrikel pada pasien Brugada: repolarisasi dan depolarisasi. Yan, *et al.* menggambarkan teori repolarisasi berdasarkan studi eksperimental. Pemberian kombinasi *Na Channel Blocker* dan asetilkolin menyebabkan hilangnya kubah potensial aksi di epikardium ventrikel kanan, menyebabkan gradien tegangan transmural. Proliferasi aliran kalium keluar transien jantung di epikardium ventrikel kanan (RVOT) dijelaskan oleh kecenderungan area ini untuk takik potensial aksi yang dicetuskan dan pemendekan potensial aksi yang berurutan, yang menyebabkan

peningkatan segmen ST tipe coved di sadapan prekordial, memasuki kembali fase 2, yang memicu ekstrasistol yang bergabung erat (ekstrasistol-R-on-T); dan akibatnya VT polimorfik atau VF.<sup>5</sup>

Hipotesis gangguan depolarisasi melibatkan penundaan konduksi dalam RVOT karena perubahan ultrastruktural di ventrikel kanan pada pasien BrS. Meskipun baik CT maupun MRI jantung tidak dapat mendeteksi perubahan struktural abnormal pada RVOT pada populasi penelitian, sedikit perubahan elektrofisiologis pada RVOT dapat dideteksi dengan teknik yang lebih sensitif seperti *body surface map electrocardiogram, vectocardiogram, and signal-averaged ECG*.<sup>5</sup>

#### Diagnosis Brugada

Sindrom Brugada adalah kelainan autosom dominan yang jauh lebih umum pada pria dan jarang didiagnosis pada anak-anak. Hal ini terkait dengan EKG khusus yang terdiri dari *pseudo*-RBBB dan peningkatan segmen ST yang persisten di V1 ke V3. Gelombang S yang melebar di sadapan lateral kiri, seperti yang biasa terjadi pada RBBB, tidak ada pada kebanyakan pasien dengan sindrom Brugada.<sup>1</sup>

Kejadian aritmia diamati saat istirahat atau saat tidur, paling sering dari jam 12 pagi sampai jam 6 pagi, lebih jarang di malam hari, dan paling jarang pada siang hari. Demam adalah faktor yang sangat penting untuk perubahan EKG dan VF berturut-turut. Takikardia supraventrikular dan takikardia ventrikel monomorfik (VT) juga dapat dijumpai sebagai akibat dari sindrom Brugada.<sup>2</sup>

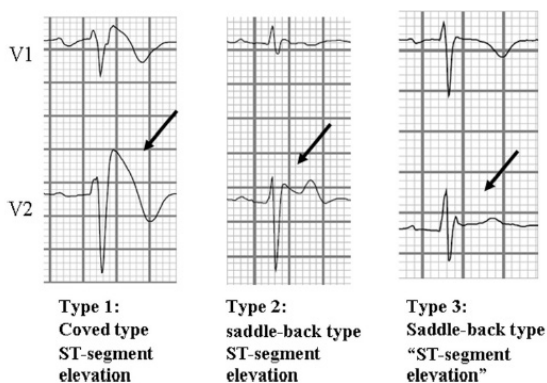
Penegakan diagnosis sindrom Brugada bisa menjadi sulit. Hal ini disebabkan karena gambaran elektrokardiografi yang tidak khas hingga 30% dari individu yang terkena dampak dan hanya dapat dilihat setelah pemberian *Sodium Channel Blocker* yang poten, seperti flecainide, propafenone dan procainamide. Namun, data tindak lanjut baru-baru ini menunjukkan bahwa risiko takiaritmia ventrikel rendah jika tidak ada kelainan EKG pada saat istirahat.<sup>6</sup>

Kriteria diagnostik sindrom Brugada terdiri dari 2 bagian: (1) deteksi abnormalitas EKG yang khas, dan (2) karakteristik klinis. Sehubungan dengan kelainan EKG, 1 kriteria berikut diperlukan yaitu (1) riwayat VT/VF, (2) riwayat keluarga SCD, (3) riwayat

keluarga EKG tipe coved, (4) agonal respirasi saat tidur, atau (5) inducibilitas VT/VF selama studi elektrofisiologis.<sup>2</sup>

Berdasarkan gambaran EKG, sindrom Brugada dibagi menjadi 3 tipe sebagaimana ditunjukkan pada gambar 5:<sup>3</sup>

- *Tipe 1:* Elevasi ST berbentuk Cove dalam sadapan prekordial kanan dengan gelombang J atau elevasi ST > 2mm (mV) pada puncaknya diikuti oleh gelombang T negatif dengan sedikit atau tanpa interval isoelektrik di lebih dari satu sadapan prekordial kanan V1-V3.
- *Tipe 2:* Segmen ST juga memiliki take-off yang tinggi tetapi amplitudo gelombang J > 2mV memunculkan elevasi ST yang menurun secara bertahap > 1mV di atas garis dasar diikuti oleh gelombang T positif atau bifasik yang menghasilkan konfigurasi saddle back.
- *Tipe 3:* Ketinggian ST prekordial kanan <1mm dari jenis sadel atau tipe coved.



Gambar 5. Gambaran EKG Brugada

Diagnosis Brugada Pattern ditegakkan pada pasien laporan kasus ini berdasarkan gambaran EKG Brugada tipe 2 yang muncul pada sadapan V1-V2 tanpa adanya gejala Brugada yang muncul. Pada pasien ini tidak dilakukan tes lanjutan untuk diagnosis Brugada karena tidak ada gejala yang muncul terkait Brugada. Untuk tes fungsi jantung seperti *echocardiography* belum dilakukan dan merupakan salah satu kelemahan dari penegakan diagnosis pada pasien ini.

### Tatalaksana

Pasien pada laporan kasus ini tidak diberikan terapi terkait Brugada. Ini disebabkan karena pasien tidak menunjukkan gejala terkait Brugada maupun gambaran EKG yang megarah kepada aritmia. Namun pasien ini direncanakan untuk pemeriksaan lebih lanjut terkait Brugada sehingga dapat dipertimbangkan untuk pemberian terapi sesuai hasil pemeriksaan lanjutan nantinya.

Untuk pasien dengan sindrom Brugada dengan riwayat VT/VF atau sinkop yang menunjukkan asal aritmia ganas, ICD adalah terapi lini pertama. Mempertimbangkan rendahnya tingkat tahunan kejadian aritmia pada pasien tanpa gejala (0,5% vs 7,7% -10,2% pada pasien dengan VF dan 0,6% -1,9% pada pasien dengan sinkop), indikasi ICD pada pasien tanpa gejala perlu dengan pertimbangan.<sup>2</sup>

Sebagai pengobatan alternatif, ada survei prognostik yang sedang berlangsung di mana pasien dengan Brugada menerima terapi quinidine empiris. Perhatian khusus harus dilakukan ketika obat-obatan tertentu digunakan terhadap pasien Brugada atau kasus yang dicurigai Brugada. Tidak hanya obat antiaritmia, tetapi juga obat psikotropika, anestesi, antihistamin, dan kokain dapat memunculkan VT/VF.<sup>2</sup> Obat-obatan yang harus dihindari pada pasien dengan brugada tercantum di situs web [www.brugadadrugs.org](http://www.brugadadrugs.org).<sup>10</sup>

Pada fase akut, isoproterenol efektif untuk menekan VF. Penggunaan obat oral jangka panjang quinidine, denopamine, cilostazol, atau bepridil efektif dalam penekanan VF. Quinidine juga efektif pada anak usia <16 tahun.<sup>2</sup> Amiodarone umumnya ditoleransi lebih baik daripada quinidine, dan obat-obatan ini harus dipertimbangkan pada pasien yang tidak dapat atau menolak untuk ditanamkan ICD.<sup>4</sup>

Pasien dengan pola EKG Brugada harus menghindari pemicu yang diketahui dan kondisi yang selanjutnya dapat memperburuk gambaran Brugada, dan pertimbangan ICD harus didiskusikan dengan pasien ini. Namun, pasien tanpa gejala dengan pola Brugada yang diinduksi obat tipe 1 ini umumnya memiliki prognosis yang baik dengan risiko rendah kejadian aritmia.<sup>4</sup>

### Manajemen Praoperatif

Meskipun tidak ada studi prospektif yang mengevaluasi penilaian praoperasi pada pasien dengan *Brugada pattern* atau sindrom Brugada, rekomendasi didasarkan pada pemahaman terkini tentang patofisiologi sindrom Brugada dan hubungannya dengan agen anestesi. Mayoritas pasien Brugada memiliki perjalanan perioperatif yang baik. Tujuan evaluasi praoperasi tetap untuk mengurangi potensi risiko aritmia ventrikel. Perhatian utama pada pasien sindrom Brugada adalah kerentanan terhadap takiaritmia ventrikel dan SCD. Risiko ini ada bahkan pada pasien tanpa gejala.<sup>4</sup>

Obat-obatan tertentu yang harus dihindari pada pasien Brugada termasuk kelas IA dan antiaritmia kelas IC, obat antidepresif trisiklik, lithium, oxcarbazepine, acetylcholine, dan ergonovine. Pasien juga harus diskriminasi untuk obat-obatan seperti kokain, ganja, dan penggunaan alkohol berat. Pada pasien yang diketahui atau diduga dengan sindrom Brugada, elektrolit harus diperiksa sebelum operasi, karena hiperkalemia dan hiperkalsemia dapat mengakibatkan pola EKG Brugada.<sup>4</sup>

Meskipun sangat khas, EKG mirip Brugada bukan fitur eksklusif dari sindrom dan penyakit jantung primer lainnya yang mendasari pola ini harus disingkirkan (seperti penyakit jantung iskemik, mioperikarditis, emboli paru, aneurisma diseksi aorta, hiperkalemia atau hiperkalsemia, distrofinopati, distrofiopati bundel blok cabang kiri). Setelah kondisi ini dikeluarkan, semua pasien dengan pola EKG tipe 1 diagnostik dan/atau riwayat sinkop, pusing, vertigo, respirasi agonal nokturnal atau kejang yang tidak diketahui asalnya harus dirujuk ke ahli jantung untuk stratifikasi risiko. Pasien tanpa gejala dengan pola EKG yang tidak pasti (elevasi segmen ST <2 mm, baik tipe coved atau saddle-back) memiliki risiko aritmia yang lebih rendah. Namun, mereka harus ditanyai apakah kematian mendadak pada usia muda sudah terjadi di keluarga mereka dan selanjutnya harus dirujuk ke ahli jantung. Jika pasien sudah memiliki ICD, model harus dicatat dan manajemen intraoperatif lebih lanjut dari perangkat harus dilakukan di bawah pengawasan dokter yang terlatih.<sup>7</sup>

Sebelum operasi, pasien pada laporan kasus ini dilakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis tidak didapatkan adanya keluhan terkait Brugada maupun riwayat terkait Brugada. Pada pemeriksaan fisik tidak didapatkan adanya kelainan. Pada pemeriksaan penunjang didapatkan gambaran EKG Brugada tipe 2 pada sadapan V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>, sementara dari laboratorium didapatkan hasil normal. Kekurangan dari pasien ini adalah belum dilakukannya pemeriksaan *echocardiography* untuk menyingkirkan adanya kelainan dari struktural jantung.

Pasien kemudian dimintakan *informed-consent* terkait operasi dan hubungannya dengan Brugada. Risiko operasi disampaikan kepada pasien sampai yang terburuk terjadinya VT dan VF yang dapat mengancam nyawa. Pasien kemudian setuju untuk tetap dilakukan operasi dengan semua risiko yang ada.

### Manajemen Intraoperatif

Pemantauan standar harus mencakup EKG 5-sadapan dengan ST-tracing prekordial kanan kontinu, pulse-oksimetri dan kanulasi arteri. Bantalan defibrilasi eksternal harus diberikan sebelum memulai anestesi. Jika sudah ada, ICD harus dimatikan untuk mencegah keluarnya cairan yang tidak tepat karena diatermi bedah monopolar. Pada pasien yang bergantung pada *pacemaker*, alat pacu jantung/ICD harus dialihkan ke mode *non-sensing* (VOO atau DOO). Meskipun demikian, waktu yang dihabiskan di VOO atau DOO harus dibatasi untuk mencegah potensi fenomena R-on-T. Alat pacu jantung/ICD harus dihidupkan dan diprogram ulang segera setelah akhir prosedur bedah. Kehadiran dokter terlatih di ruang operasi dianjurkan. Bantalan defibrilasi harus tetap berada di lokasi sampai waktu ICD dihidupkan kembali. Pemantauan suhu tubuh sangat disarankan untuk menghindari demam atau hipertermia. Untuk operasi besar yang memerlukan anestesi umum, pemantauan tekanan darah invasif dan akses vena sentral mungkin bermanfaat.<sup>4</sup> Untuk meminimalkan ketidakseimbangan otonom karena anestesi yang tidak memadai, beberapa penulis merekomendasikan penggunaan BIS atau Spectral Entropy.<sup>7</sup>

Pada pasien dalam laporan kasus ini dilakukan monitoring dengan EKG 5 sadapan selama operasi namun pada monitor tidak dapat menampilkan khusus untuk sadapan V1-V2. Pasien ini tidak mendapatkan terapi ICD sehingga tidak diperlukan settingan terkait ICD. Monitoring suhu tubuh dipasang pada pasien ini selama operasi. Defibrilator eksternal disiapkan di kamar operasi jika sewaktu-waktu diperlukan namun bantalan tidak ditempel langsung pada dada pasien dikarenakan tidak adanya bantalan yang cocok dengan defibrilator eksternal yang tersedia.

Tonus otonom dapat berubah pada periode intraoperatif. Tonus vagal yang meningkat dapat menyebabkan aritmia ventrikel. Bradikardia, yang mungkin merupakan manifestasi dari peningkatan tonus vagal ini, dapat dilihat dengan perkembangan pola EKG Brugada. Peningkatan aktivitas vagal yang tiba-tiba tepat sebelum perkembangan VF telah dijelaskan pada pasien Brugada. Periode intraoperatif penting untuk beberapa stresor, baik yang mengarah pada aktivitas simpatis (insisi bedah, intubasi endotrakeal, induksi anestesi, dan kemunculan) serta peningkatan tiba-tiba pada aktivitas parasimpatis (penyedotan trakea, insuflasi peritoneum, dan retraksi usus). Penggunaan atropin dan efedrin telah dianjurkan untuk mengurangi tonus vagal pada serangkaian pasien yang menjalani anestesi umum untuk pemasangan ICD. Jika pola EKG Brugada menjadi lebih menonjol dengan peningkatan ST, isoproterenol dapat digunakan untuk mengembalikan segmen ST ke tingkat *pretreatment*. Peningkatan ST pada pasien ini juga dapat disebabkan oleh stimulasi reseptor alfa-adrenergik selektif, terlihat dengan metoksamin saja atau dengan norepinefrin dalam kombinasi dengan propranolol. Blokade alfa-adrenergik pada beberapa pasien telah terbukti mengurangi peningkatan ST ini pada beberapa pasien.<sup>4</sup>

Untuk pemantauan kedalaman anestesi, dilakukan pemasangan IOC selama operasi dengan target nilai IOC 40-60 untuk mencegah terjadinya lonjakan simpatis ataupun parasimpatis. Selama operasi, kondisi pasien stabil tanpa ada gejala hemodinamik sehingga tidak diperlukan intervensi apapun.

Saat ini, belum ada rekomendasi yang pasti baik untuk anestesi umum maupun regional. Anestesi umum dapat dilakukan dengan aman, baik inhalasi dan seimbang dengan opiat. Sampai saat ini, efek klinis agen volatil pada interval EKG dan QTc masih kontroversial. Namun, dalam sebagian besar kasus, sevofluran telah digunakan tanpa komplikasi intraoperatif.<sup>7</sup>

Bolus propofol dianggap aman, namun ada laporan yang saling bertentangan tentang keamanan infus kontinu berbasis propofol. Meskipun beberapa penulis melakukan propofol TIVA dengan lancar, pemeliharaan anestesi umum dengan propofol direkomendasikan untuk periode waktu yang terpendek dan dengan tingkat infus serendah mungkin. Pada fase akhir *Propofol Infusion Syndrome* (PRIS), perkembangan EKG mirip Brugada telah dilaporkan. Sampai saat ini, masih belum jelas apakah PRIS dan Sindrom Brugada memiliki patofisiologi yang sama.<sup>7</sup>

Anestesi regional dan blokade neuroaksial dapat dilakukan dengan hati-hati. Karena anestesi lokal memengaruhi saluran natrium miokard, penggunaannya dapat memicu perubahan EKG dan aritmia jantung. Anestesi lokal dengan sifat disosiasi yang lambat (mis. bupivakain dan ropivakain) harus dihindari karena beberapa komplikasi telah dilaporkan, terutama ketika melakukan infus epidural.<sup>7</sup>

Obat-obatan anestesi lokal adalah anti-ritmis dan bloker saluran natrium kelas Ib. Phillips, *et al.* melaporkan perubahan EKG mirip-Brugada pada pasien tanpa gejala setelah infus bupivakain epidural toraks selama 14 jam. EKG mengungkapkan irama sinus normal setelah 48 jam.<sup>8</sup>

Pada laporan kasus ini, teknik anestesi yang digunakan adalah general anestesi karena operasi yang dilakukan adalah operasi mata. Obat-obatan yang digunakan disesuaikan dengan rekomendasi dari [www.BrugadaDrugs.org](http://www.BrugadaDrugs.org) yaitu midazolam injeksi, fentanyl injeksi, induksi dan pemeliharaan dengan menggunakan agen anestesi sevofluran. Propofol tidak digunakan pada pasien ini dengan pertimbangan beberapa penelitian menyebutkan adanya aritmia yang dicetuskan oleh pemberian propofol.



### **Pengaruh Obat Perioperatif Terhadap Brugada Antiemetics**

Droperidol dan 5 HT<sub>3</sub> tidak dikontraindikasikan sebagai antiemetik pada sindrom Brugada, tetapi perlu dicatat bahwa ada hubungan potensial antara pemanjangan QT dan sindrom Brugada. Metoklopramid dan dimenhidrinat sebaiknya dihindari.<sup>4</sup>

### **Opioid dan Analgetik**

Penggunaan fentanyl telah dijelaskan dalam beberapa serial kasus dan tanpa insiden aritmia maupun SCD. Ada data terbatas tentang penggunaan remifentanil karena durasi tindakannya yang sangat singkat dan mungkin dapat digunakan dalam prosedur singkat. Fentanyl, meperidine, dan ketorolak telah berhasil digunakan untuk analgesia pascaoperasi pada pasien dengan sindrom Brugada. Ketamin juga telah digunakan untuk sedasi dalam kombinasi dengan midazolam.<sup>4</sup>

### **Agen Volatil Anestesi**

Penggunaan agen volatil pada pasien Brugada tidak memiliki masalah yang terdokumentasikan, tetapi bagian dari kekhawatiran berasal dari penggunaan agen volatil yang dapat memperpanjang interval QT. Isofluran terbukti memperpanjang interval QT sementara halotan terbukti mempendek interval QT. Sevofluran belum terbukti memiliki efek signifikan pada interval QT dan harus dipertimbangkan sebagai agen volatil yang disukai pada pasien Brugada.<sup>4</sup>

### **Nitrous Oxide**

Tidak ada data laboratorium untuk penggunaan nitrous oksida pada pasien Brugada. Banyak laporan klinis yang menggambarkan penggunaannya yang lancar dalam kombinasi dengan propofol atau agen volatil pada pasien dengan sindrom Brugada.<sup>4</sup>

### **Neuromuskular Bloker dan Agen Reversal**

Suksinilkolin, vecuronium, atracurium, cisatracurium, dan mivacurium semuanya telah digunakan tanpa efek samping. Stimulasi parasimpatis khusus oleh neostigmin telah dilaporkan meningkatkan perubahan ST pada pasien Brugada. Namun, banyak laporan kasus telah mendokumentasikan penggunaan neostigmin yang dikombinasikan dengan atropin atau glikopirilat tanpa komplikasi.<sup>4</sup>

### **Propofol dan Agen Induksi Lainnya**

Penggunaan propofol pada pasien dengan sindrom Brugada masih kontroversial. Ada beberapa laporan kasus yang merinci pola EKG tipe Brugada dalam kaitannya dengan penggunaan propofol jangka panjang. Namun, tidak satu pun dari pasien ini yang terbukti memiliki sindrom Brugada. Ada banyak laporan dan serial kasus di mana propofol telah digunakan tanpa insiden.<sup>4</sup> Vernooy, *et al.* meneliti hubungan perubahan EKG dan kematian mendadak pada sindrom infus propofol (PRIS). Kelompok melaporkan kasus indeks di mana PRIS menginduksi pola EKG Brugada. Untuk agen induksi lainnya, penggunaan thiopental telah dijelaskan dalam beberapa laporan kasus tanpa masalah, sedangkan tidak ada penelitian yang melaporkan penggunaan etomidat.<sup>9</sup>

### **Agen Anestesi Lokal**

Kerja anestesi lokal dengan menghambat kanal natrium dapat memperburuk perubahan EKG Brugada. Namun, teknik neuraksial juga telah digunakan pada pasien dengan sindrom Brugada. Epidural bupivakain telah terlibat dalam perubahan gambaran EKG pada Brugada mungkin karena durasi kerjanya yang lebih lama. Telah direkomendasikan untuk menghindari bupivakain pada pasien ini, karena efeknya pada fase depolarisasi yang cepat, dan karena itu tetap terikat pada saluran natrium lebih lama daripada anestesi lokal lainnya. Dosis total bupivakain mungkin perlu dikurangi pada pasien Brugada jika alternatif obat kerja pendek seperti lidokain tidak dapat digunakan.<sup>4</sup>

### **Manajemen Pascaoperatif**

Karena risiko aritmia pascaoperasi, pemantauan EKG terus menerus harus berlanjut hingga 36 jam pascaoperasi. Sinus takikardia dan kompleks ventrikel prematur terisolasi dapat terlihat tanpa meningkatkan terjadinya aritmia lain yang lebih mengkhawatirkan.<sup>4</sup>

Untuk prosedur lainnya, tingkat pemantauan pascaoperasi tergantung pada prosedur bedah tertentu, komplikasi intraoperatif dan kondisi praoperasi pasien. Perawatan di ruang ICU tidak diwajibkan. Namun, pemantauan pascaoperasi untuk setiap pasien (termasuk pasien dengan ICD) harus mencakup penelusuran EKG terus menerus

selama setidaknya 24-36 jam.<sup>7</sup>

Dalam laporan kasus ini terdapat beberapa kekurangan untuk pementauan pascaoperatif. Pemantauan pascaoperasi hanya dilakukan selama 4 jam di ruang pemulihan dan belum sesuai dengan rekomendasi yang ada. Pasien kemudian dikembalikan ke bangsal dengan analgetik pascaoperasi injeksi parasetamol 1 gr/8 jam.

## KESIMPULAN

Sindrom Brugada adalah penyakit bawaan yang ditandai oleh RBBB dengan peningkatan segmen ST pada sadapan prekordial kanan dan berhubungan dengan kematian mendadak dan aritmia yang mematikan. Sindrom Brugada umumnya terlihat pada pria muda, paling sering keturunan Asia Tenggara, dengan peristiwa aritmogenik pertama kali muncul pada usia rata-rata 40 tahun dan SCD biasanya terjadi selama tidur.

Kriteria diagnostik sindrom Brugada terdiri dari 2 bagian: (1) deteksi abnormalitas EKG yang khas dan (2) karakteristik klinis. Meskipun tidak ada studi prospektif yang mengevaluasi penilaian praoperasi pada pasien dengan *Brugada pattern* atau sindrom Brugada, rekomendasi didasarkan pada pemahaman terkini tentang patofisiologi sindrom Brugada dan hubungannya dengan agen anestesi.

Pemantauan standar harus mencakup EKG 5-sadapan dengan ST-tracing prekordial kanan kontinu, pulse-oksimetri dan kanulasi arteri. Bantalan defibrilasi eksternal harus diberikan sebelum memulai anestesi. Obat-obatan yang harus dihindari pada pasien dengan brugada tercantum di situs web [www.brugadadrugs.org](http://www.brugadadrugs.org). Karena risiko aritmia pascaoperasi, pemantauan EKG terus menerus harus berlanjut hingga 36 jam pasca operasi.

Beberapa hal pada laporan kasus ini sudah sesuai dengan teori yang ada. Namun, masih ada beberapa hal yang harus dilengkapi demi keamanan dan keselamatan pasien perioperatif.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Miller, Ronald D., Neal H. Cohen, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, Jeanine P. Wiener Kronish, William L. Young. 2015. *Miller's Anesthesia Eight Edition Chapter 38*. Philadelphia : Saunders Elsevier
2. Mizusawa, Yuka., Arthur A.M Wilde. 2012. Brugada Syndrome. *American Heart Association Journals*
3. Vohra, Jitendra. 2011. Guidelines for the Diagnosis and Management of Brugada Syndrome. *The Cardiac Society of Australia and New Zealand*
4. Sorajja, Dan., Harish Ramakrishna, Karl Poterack, Win-Kuang Shen, Farouk Mookadam. 2015. Brugada Syndrome and Its Relevance in The Perioperative Period. *Annals of Cardiac Anesthesia*
5. Ali, Muhammad. 2016. Brugada Syndrome: Current Practices in Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *International Cardiovascular Forum Journal 9*
6. Edge, C.J., Blackman DJ, Gupta K, Sainsbury M. 2002. General Anaesthesia in Patient with Brugada Syndrome. *British Journal of Anaesthesia*
7. Martorano, Pietro Paolo. 2014. Anaesthesia Recommendations for Patients Suffering from Brugada Syndrome. *Orphan Anaesthesia*
8. Sahinkaya, Halide Hande., Erdem Yasar, Zeki Tuncel Tekgul, Burcu Ozalp Horsanali, Ertac Ozeroglu. 2016. Anaesthetic Management of a Patient with Brugada Syndrome. *Turkish Journal of Anaesthesia*
9. Cloesel, Benjamin., et. Al. 2011. Anesthetic Management of Patients with Brugada Syndrome: a Case Series and Literatur Review. *Canadian Journal of Anaesthesiologist*
10. [www.BrugadaDrugs.org](http://www.BrugadaDrugs.org). *Safe Drug Use and the Brugada Syndrome*. Diakses tanggal 17 Maret 2019 pukul 11.55 WIB