

**TINJAUAN PUSTAKA**

**PERIOPERATIF *EARLY GOAL DIRECTED THERAPY* PADA BEDAH**

***PERIOPERATIVE EARLY GOAL DIRECTED THERAPY IN CARDIAC***

Langgeng Raharjo\*, Zuswahyudha Syamsu\*

\*Departemen Anestesi dan Terapi Intensif Rumah Sakit Umum Pusat Jantung Nasional Harapan Kita Jakarta

**ABSTRACT**

*Postoperative care after cardiac surgery increase morbidity and mortality if occurs haemodynamic instability. The survivor patients have also been shown to demonstrate consistently higher postoperative cardiac output and oxygen delivery. In the immediate postcardiopulmonary bypass period, the recognition and treatment of low cardiac output produces benefit in terms of outcome. Early Goal Directed Therapy guiding the intravenous fluid and inotropic therapy to achieve goal by manipulation of cardiac preload, afterload and contractility to optimization haemodynamic.*

**Keyword :** *Afterload, contractility, early goal directed therapy, hypoxia, preload*

**ABSTRAK**

Perawatan paska bedah jantung dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas apabila terjadi ketidakstabilan hemodinamik. Pasien yang berhasil baik, didapatkan nilai *cardiac output* dan *delivery oxygen* yang lebih tinggi. Dengan mengenali dan mengelola lebih awal terjadinya *cardiac output* yang rendah, dapat menghindari kejadian hipoksia jaringan. Dengan metode *Early Goal Directed Therapy*, mengatur jumlah cairan dan inotropik, pengelolaan preload, afterload, dan kontraktilitas jantung dapat mempertahankan kecukupan hemodinamik.

**PENDAHULUAN**

Sekitar 10% pasien paska operasi bedah jantung membutuhkan perawatan yang lebih lama disebabkan hemodinamik yang tidak stabil, disfungsi organ atau kegagalan organ.<sup>1</sup> Hal ini dapat menimbulkan komplikasi, meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasien, lama rawat serta biaya dan penggunaan sumberdaya kesehatan. Morbiditas berupa infark miokard, ejeksi fraksi yang buruk,

penyakit paru atau disfungsi ginjal.<sup>2</sup> Pada pasien yang berhasil dengan baik, didapatkan nilai *cardiac output* dan *delivery oxygen* yang lebih tinggi. Hipoksia jaringan global merupakan indikator adanya penyakit yang berat atau *cardiac output* yang rendah. Setelah periode *bypass* selesai, pengenalan dan pengelolaan yang cepat terhadap *cardiac output* yang rendah menghasilkan kondisi yang lebih baik.<sup>1</sup> Pada bedah koroner, hipoperfusi dan

penurunan penghantaran oksigen akibat dari hipovolemi, depresi miokard dan vasokonstriksi sistemik.<sup>3</sup>

Untuk menghindari hipoksia, diperlukan perfusi jaringan yang baik. Perfusi organ tergantung pada perbedaan antara tekanan arteri dan tekanan atrium kanan, serta hambatan

$$BP = (CO \times SVR) + RA = (SV \times HR \times SVR) + RA$$

organ. Tekanan darah adalah hasil dari *cardiac output* (CO)

BP = *Blood Pressure*

SV = *Stroke Volume*

HR = *Heart Rate*

SVR = *Systemic Vascular Resistance*

RA = *Right Atrium Pressure*<sup>4</sup>

SV tergantung dari preload, kontraksi, afterload.<sup>4</sup> SV dan penghantaran oksigen optimal diperlukan untuk hasil operasi yang baik. *Early Goal Directed Therapy* merupakan metode untuk mempertahankan kecukupan hemodinamik dengan mengatur jumlah cairan dan inotropik, dengan mengelola preload jantung, afterload, dan kontraktilitas untuk mencapai keseimbangan antara penghantaran oksigen dan kebutuhan.<sup>1,5</sup> Tujuan terapi untuk memperbaiki oksigenasi jaringan meliputi CVP, MAP, ScvO<sub>2</sub> dan kadar laktat darah tercapai sesuai protokol dalam 6 jam.<sup>6</sup>

### Preload

adalah mengukur panjang sarkomer, karena kesulitan klinis menyamakan dengan tekanan ruang ventrikel saat diastol. Atau secara

langsung dengan mengukur volume ventrikel di akhir diastolik.<sup>4</sup> Berhubungan dengan jumlah cairan yang akan dipompa oleh jantung.

Parameter yang digunakan adalah :

#### 1. CVP (*Central Venous Pressure*)

Menilai fungsi ventrikel kanan dengan mengukur tekanan pengisiannya. Dapat menilai tekanan pengisian ventrikel kiri apabila tidak ada gangguan di arteri pulmonalis dan katup mitral. CVP membantu untuk terapi cairan. Nilai normal 6-15 mmHg<sup>(4,7)</sup>

#### 2. PCWP (*Pulmonary Capillary Wedge Pressure*)

Polonen 2000, menggunakan standar pemberian cairan dengan nilai PCWP 12-18 mmHg sehingga CI (*Cardiac Index*) menjadi lebih dari 2,5 L/menit/m<sup>2</sup>.<sup>8</sup> PCWP mengukur tekanan pengisian ventrikel kiri. Pemasangan secara invasif dengan PAC (*Pulmonary Artery Catheter*).<sup>(4,8)</sup>

#### 3. Doppler Echo

Merupakan parameter noninvasif, dapat mengukur *cardiac output*. Wakeling melaporkan penggunaan dopler esofagus, yang dipasang melalui mulut, baik untuk menilai kebutuhan cairan selama operasi. Pemberian cairan 250 cc diberikan dan diulang sampai dengan stroke volume naik lebih dari 10% (yang terlihat di monitor) dan atau CVP naik 3 mmHg atau lebih.<sup>9</sup> Tetapi alat ini digunakan pada pasien pada kondisi sedasi dalam dan tergantung dari keahlian pemeriksanya.<sup>10</sup>

#### 4. SVV (*Stroke Volume Variation*)

Benes melaporkan optimalisasi cairan dengan SVV bermanfaat pada operasi risiko tinggi. Diberikan koloid 3 cc/kg setiap 10 menit sampai dengan SVV lebih dari 10%. SVV memiliki nilai sensitifitas 91% dan nilai spesifisitas 83% dalam memperkirakan responsif cairan. SVV berdasarkan analisa gelombang tekanan arteri/*arterial pulse contour analysis* yang dihubungkan dengan pengembangan paru, merupakan monitoring minimal invasif yang bersifat terus menerus, arteri yang dinilai dapat dengan arteri radialis atau femoralis. Benes menggunakan alat Vigileo/FloTrac.<sup>10</sup>

#### 5. ITBVI (*Intrathoracic Blood Volume Index*)

Diukur menggunakan *Single Transpulmonary Thermodilution* (STD). Merupakan alat yang kurang invasif dibandingkan dengan PAC, monitoring berlangsung terus menerus. Kateter termodilusi dipasang pada arteri femoralis yang dihubungkan dengan monitor Picco (*Pulse index Continuous Cardiac Output*), pengukuran dengan menyuntikan cairan dekstrosa 5% dingin (<8<sup>0</sup>C) melalui kateter vena sentral. STD juga dapat dapat mengukur CI dan (*Systemic Vascular Resistance Index*) SVRI.<sup>11</sup> ITBVI merupakan indikator preload jantung yang lebih baik daripada PAOP (*Pulmonary Artery Occlusion Pressure*) dan CVP, terutama pada hemodinamik tidak stabil. Ketika tekanan intratorak atau komplan

miokard berubah, misalnya ketika menggunakan ventilator atau terapi katekolamin, PAOP akan menghasilkan nilai cardiac output yang sangat tinggi, ITBVI sebagai indikator preload jantung tidak terpengaruh perubahan tersebut. Nilai normal 850-1000 cc/m<sup>2</sup>. Apabila preload diatas normal diterapi dengan pemberian furosemid.<sup>12</sup>

#### Kontraktilitas

Miosit jantung akan memendek, menghasilkan tekanan yang akan

$$\text{MAP} = (\text{CO} \times \text{SVR}) + \text{CVP}$$

mengeluarkan darah dari ventrikel dan menghasilkan *Stroke Volume*. Peningkatan kontraktilitas meningkatkan tekanan dinding ventrikel kiri dan meningkatkan fraksi ejeksi dan CO. Kontraktilitas tidak diukur variabelnya karena sulit dilakukan pengukuran secara langsung.<sup>4</sup> Parameter yang digunakan :

##### 1. Mean Arterial Pressure (MAP)

Nilai normal 90-105 mmHg

MAP merupakan hasil dari CO<sup>8</sup>

##### 2. Cardiac Output

Merupakan jumlah volume darah yang dikerluarkan tiap menitnya. Nilai normal CO adalah 4-5 L/menit. Diukur menggunakan monitor invasif PAC (*pulmonary arterial catheter*)<sup>(4,8)</sup>

##### 3. Cardiac Index (CI)

Adalah CO dibagi dengan BSA (*Body Surface Area*), nilai normal

2,5-4,2 L/menit/m<sup>2</sup>. Benes menggunakan parameter CI untuk menilai fungsi kontraktilitas jantung menggunakan monitor vigileo.<sup>4</sup>

4. SVI (*Stroke Volume Index*)

*Stroke Volume* adalah jumlah volume darah yang dipompa oleh ventrikel kiri, sedangkan SVI di dapat dari membagi dengan BSA. Nilai normal 30-65 ml/denyut/m<sup>2</sup><sup>1</sup>

Kontraksi ditingkatkan dengan inotropik menggunakan adrenalin, dobutamin, dopamin, noradrenalin atau milrinon,<sup>(4,8)</sup> phenylephrin, epedrin.<sup>11</sup>

**Afterload**

Atau SVR adalah hambatan aliran darah menuju organ. Sesuai persamaan, meningkatnya SVR akan

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

berhubungan dengan penurunan CO.<sup>4</sup> Parameter yang digunakan SVRI nilai normal 1500-2500 dynes/s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>.<sup>1</sup> Penurunan SVR dinaikkan dengan pemberian vasopresor dan diturunkan dengan vasodilator (sodium nitroprusid),<sup>4</sup> nitroglicerin atau

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times Sa O_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

verapamil.<sup>11</sup>

**Hantaran Oksigen**

Parameter yang digunakan :

1. Analisa Darah.  $CO = HR \times SV$  G a s

Kapoor melaporkan parameter tambahan dengan nilai pH 7,35-7,45, PaO<sub>2</sub> lebih dari 100 dan PCO<sub>2</sub> 35-45

mmHg.<sup>1</sup>

2. *Oxygen Delivery Index* (DO<sub>2</sub>I), nilai normal 450-600 ml/menit/m<sup>2</sup><sup>1</sup>

*Delivery Oxygen* atau hantaran oksigen adalah jumlah oksigen yang dibawa menuju jaringan. Normal 900-1100 mL/menit. Nilai indeks didapat dengan membagi BSA nya.

$CaO_2 = \text{oxygen content of arterial blood}$

*Cardiac Output* adalah hasil perkalian dari stroke volume dengan denyut jantung. Normal 5-6 L/menit, sedangkan *oxygen content*

Normal 200 mL/L

Hb = konsentrasi hemoglobin

Sa O<sub>2</sub> = saturasi oksigen arteri

$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$SvO_2 = (SaO_2 - VO_2/CO)(1/Hb \times 1,34)$$

PaO<sub>2</sub> = Tekanan parsial oksigen arteri<sup>(5,13,14)</sup>

Penurunan DO<sub>2</sub> diterapi dengan transfusi darah.<sup>11</sup>

3. *Pulse Oxymetry* (SpO<sub>2</sub>)

Nilai lebih dari 95%<sup>4</sup> merupakan persentase dari oxyhemoglobin arteri, berdasarkan penyerapan spektrum cahaya merah dan infra merah dari hemoglobin yang teroksigenasi dan tidak.<sup>15</sup>

**Perfusi jaringan**

1. Parameter dengan *central venous oximetry* (ScvO<sub>2</sub>), nilai normal kurang dari 70%. Penurunan saturasi terjadi

karena meningkatnya ekstraksi oksigen oleh jaringan perifer.<sup>16</sup> Pengelolaan dengan meningkatkan jumlah hematokrit diatas 30%.<sup>1</sup>

#### 2. SvO<sub>2</sub> (*mixed vein saturation*)

SvO<sub>2</sub> diambil dari arteri pulmonalis, tergantung dari SaO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub> dan Hb. Dari persamaan Fick.

$$VO_2 = \text{oxygen demand}$$

Nilai SvO<sub>2</sub> dan ScvO<sub>2</sub> masih menjadi perdebatan, tetapi pada pasien hipoksia, terjadi penurunan nilai tersebut. Pada kasus shunting atau kematian sel, dapat tetap terjadi vena dengan tinggi oksigen tetapi sel pada kondisi hipoksia akibat jaringan tidak dapat memecah oksigen. Nilai SvO<sub>2</sub> lebih rendah daripada ScvO<sub>2</sub> pada kondisi syok kardiogenik atau kegagalan ventrikel kiri.<sup>17</sup>

#### 3. Laktat

Meningkat karena tidak adekuatnya *cardiac output* dan volume intravaskuler.<sup>4</sup> Hipoperfusi jaringan dihubungkan dengan asidosis laktat akibat metabolisme anaerob.<sup>18</sup> Kadar laktat normal  $\leq 2$  mmol/L<sup>8</sup>

#### 4. Urine Output dan serum kreatinin

Indikator dari fungsi ginjal. Penurunan aliran darah ginjal akan menurunkan produksi urin dan meningkatkan kadar serum kreatinin.<sup>4</sup> Nilai normal produksi urin 1-2 cc/kg/jam.<sup>1</sup>

### EGDT pada bedah jantung

Mythen dkk, 1995, melaporkan pemberian volume plasma dengan koloid pada bedah jantung, dan mengukur stroke volume sampai optimal dengan dopler esofagus mengurangi kejadian hipoperfusi

mukosa usus. Diberikan cairan 200 cc hydroxyethyl starch (HES) 6% untuk mencapai stroke volume maksimum dan peningkatan CVP lebih dari 3 mmHg, prosedur diulangi tiap 15 menit sampai operasi selesai, kecuali ketika dilakukan *cardiopulmonary bypass*.<sup>19</sup>

Polonen dkk, 2000, Polonen melaporkan, transport oksigen normal dan normal SvO<sub>2</sub> dan laktat, memperbaiki outcome paska bedah jantung, pada grup protokol dipertahankan SvO<sub>2</sub>>70% dan konsentrasi kadar laktat $\leq 2$  mmol/L. Setelah penyapihan dari CPB :

1. bila CI<2,5 L/menit/m<sup>2</sup> diberikan cairan (PCWP 12-18 mmHg), dobutamin diberikan sampai 15 mcg/kg/menit
2. MAP dipertahankan antara 60-90 mmHg menggunakan vasopressor atau vasodilator.
3. Hemoglobin dijaga  $\leq 100$ g/L dengan PRC.<sup>8</sup>

McKendry dkk, 2004, melaporkan pemberian koloid sampai *stroke volume index* $\geq 35$  ml/m<sup>2</sup> menggunakan nitrat atau inotropik dengan monitoring dopler esofagus CardioQ.<sup>20</sup>

Kapoor dkk, 2008, melaporkan EGDT memiliki manfaat pada bedah jantung. Penggunaan Flotrac/Vigileo dapat menggantikan pengukuran CI dari PAC. Flotrac merupakan alat minimal invasif yang terus menerus, tidak memerlukan kalibrasi dan mendekati hasil real time.<sup>1</sup> Flotrac menghasilkan data CO, CI, SV, SVI dan SVV. Saturasi oksigen vena sentral

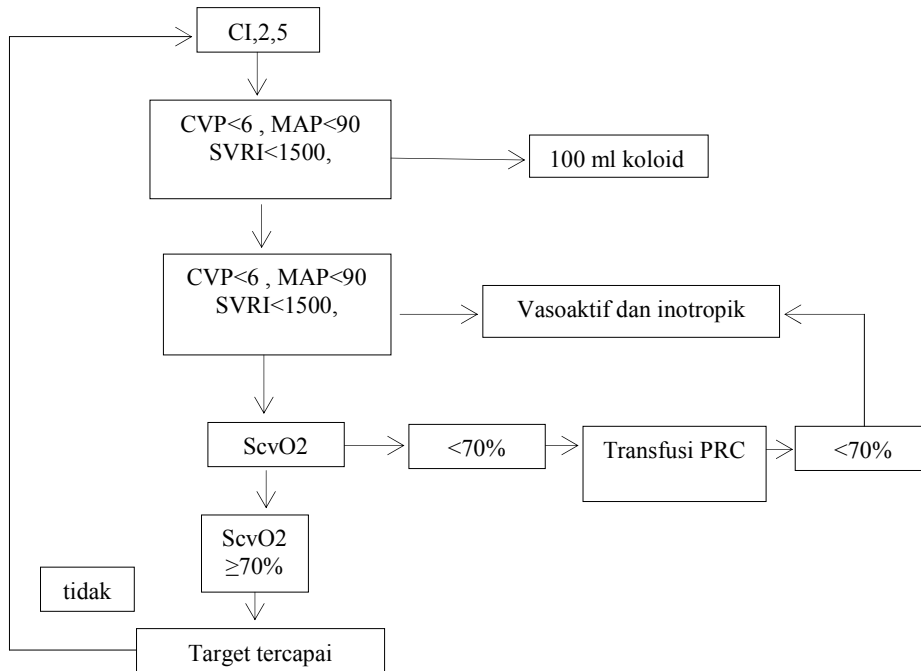
diukur dengan kateter Presep, menghasilkan data ScvO<sub>2</sub> dan DO<sub>2</sub>I. Ditambahkan data nilai CVP dapat dihasilkan nilai SVR dan SVRI. Pasien diberikan cairan kristaloid 500 cc/m<sup>2</sup>/hari. CVP dipertahankan antara 6-8 mmHg. MAP post CPB dikelola antara 50-70 mmHg. Bila diperlukan menggunakan dopamin 0,5 mcg/kg/menit dan vasodilatasi nitroglicerine 0,5 mcg/kg/menit. Bila CI kurang dari 2,5 l/menit/m<sup>2</sup>, CVP kurang dari 6 mmHg atau SVV lebih dari 10%, koloid diberikan. Inotropik dopamin, adrenalin, noradrenalin atau milrinone sesuai MAP, SV dan SVRI untuk mencapai target. Bila ScVO<sub>2</sub> kurang dari 70%, PRC diberikan sampai hematokrit lebih dari 30% dan target CI 2,5-4,2 l/menit/m<sup>2</sup>, SVI 30-65 ml/denyut/m<sup>2</sup>, SVRI 1500-2500 dyne/detik/cm<sup>-5</sup>/m<sup>2</sup>, DO<sub>2</sub>I 450-600 ml/menit/m<sup>2</sup>, ScVO<sub>2</sub> lebih dari 70%, SVV kurang dari 10%, CVP 6-8 mmHg, MAP 90-105, pH 7,35-7,45, SpO<sub>2</sub> lebih dari 95%, hematokrit lebih dari 30%, urin output lebih dari 1 cc/kg/jam.<sup>1</sup> Dengan mengatur inotropik untuk optimalisasi parameter hemodinamik pada periode awal pemulihan, akan mempercepat pemulihan dan menurunkan waktu penggunaan inotropik.<sup>1</sup>

Smetkin dkk, 2009, melaporkan algoritme EGDT berdasarkan monitoring hemodinamik dan pengukuran kontinyu ScvO<sub>2</sub> dengan mengenali dan mengoreksinya dengan terapi cairan dapat memperbaiki outcome pada OPCAB. Pasien diberikan RL 6-7 cc/kg/jam sebelum

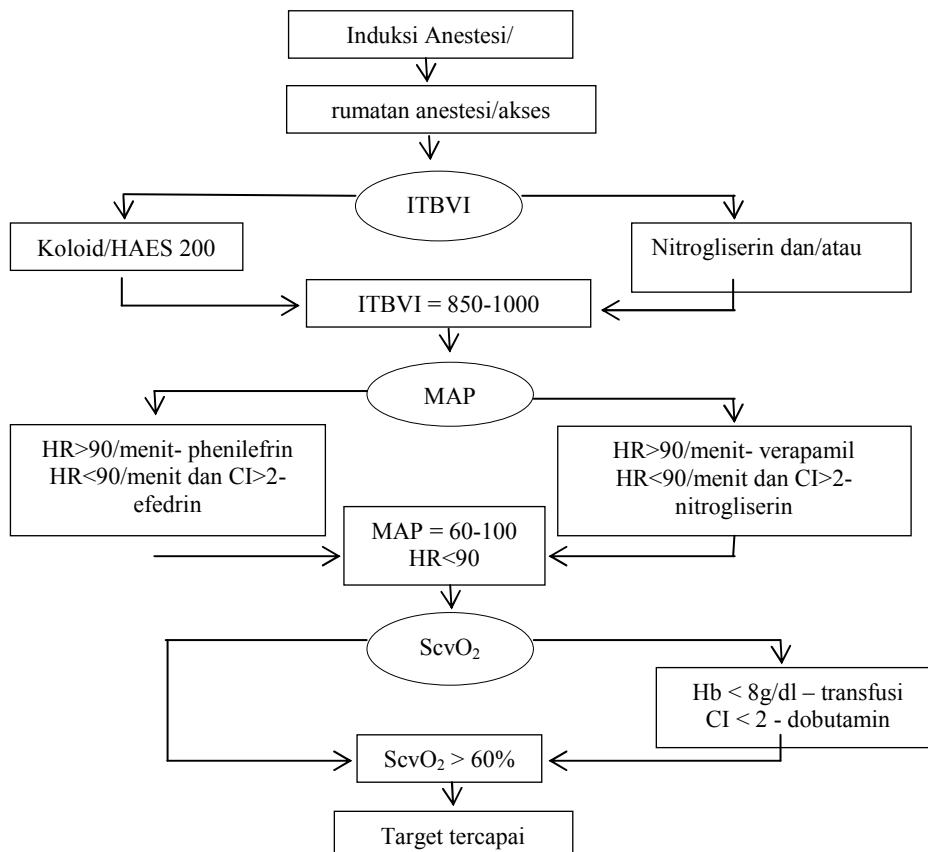
dan selama operasi dan 2-3 cc/kg/jam selama 6 jam paska operasi. Menggunakan monitor PiCCOplus dengan target yang dinilai ITBVI, CI, MAP, ScvO<sub>2</sub>.<sup>11</sup>

Algoritme monitoring hemodinamik pada OPCAB

Lee S, 2015, melaporkan menggunakan monitoring bioreaktan NICOM pada bedah katup jantung lebih baik daripada PAC.<sup>21</sup> NICOM atau *Noninvasive Cardiac Output Monitoring*, berdasar bioreaktan torak yang mengukur perpindahan frekuensi tinggi listrik yang melewati dada akibat dari ejeksi pulsasi ventrikel kiri, melalui elektroda yang ditempel di dada. Pulsasi merubah impedan listrik, jumlah selama sistol akan terukur dan menghasilkan nilai CO. Pengukuran akurat juga pada pasien aritmia dan perubahan stroke volume dari PLR (*Passive Leg Raising*), dapat memprediksi kecukupan cairan pada pasien dengan pernapasan spontan.<sup>21</sup>



Gambar 1. Protokol Early Goal Directed Therapy<sup>1</sup>



Gambar 2. Algoritme monitoring hemodinamik pada OPCAB

## DAFTAR PUSTAKA

1. Kapoor PM et al. Early goal directed therapy in moderate to high-risk cardiac surgery patients *Annals of Cardiac Anesthesia*. 2008; vol 11:1. Jan-June.
2. Aya et al. Goal-directed therapy in cardiac surgery systematic review and meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia*. 2013; 10:1093.
3. Hameed SM, Aird WC, Cohn SM. Oxygen Delivery. *Crit Care Med*. 2003; 31 (Suppl. 12): S 658-67
4. Hensley FA. *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia 5<sup>th</sup>* . Lippincott Williams&Wilkins.2013
5. Rivers E et al. Early Goal-Directed Therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *The New England Journal of Medicine*; 2001.345;19:1368-1377
6. Cho WH. Update of Sepsis : Recent evidences about Early Goal Directed Therapy. *Tuberc Respir Dis* 2015; 78: 156-160.
7. Wakeling HG et al. Intraoperative oesophageal doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *British Journal Anaesthesia*.2005; 95 (5):634-42.
8. Polonen P et al. A prospective, randomized study of Goal-Oriented Hemodynamic Therapy in Cardiac Surgical Patients. *Anesthesia Analgesia*. 2000; Volume 90(5) May: 1052-1059.
9. Benes et al. Intraoperative fluid optimization using stroke volume variation in high risk surgical patient:results of prospective randomized study. *Critical Care*. 2010; 14 : R118.
- 10.<http://www.cvphysiology.com>
- 11.Smetkin AA et al. Single transpulmonary thermodilution and continuous monitoring of central venous oxygen saturation during off-pump coronary surgery. *The Acta Anesthesiologica Scandinavica Foundation*.2009; 1-10.
- 12.Sakka SG et al. Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressure in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *Journal of Critical Care*. 1999; 14: 2 (June):78-83.
- 13.McLellan SA, Walsh TS. Oxygen delivery and hemoglobin. <http://www.e-safe-anaesthesia.org>.
- 14.Adler AC, Sharma R, Higgins T, McGee WT. Hemodynamic assesment and monitoring in the Intensive Care Unit : An Overview. *Enliven : Journal of Anesthesiology and Critical Care Medicine* . <http://www.enlivenarchive.org>
- 15.Fouzas S et al. *Pediatrics*. 2011; 128:740
- 16.Lee J et al. Central venous oxygen saturation in shock: A study in man. *Anesthesiology*. 1972; 36: 472-8.
- 17.Van Beest et al. Clinical Review : use of venous oxygen saturations as a goal-a yet unfinished puzzle. *Critical Care*. 2011;15:232.
- 18.Shinde SB et al. Blood Lactate Levels During Cardiopulmonary Bypass for Valvular Heart Surgery.*Annals of Cardiac Anaesthesia*. 2005; 8: 39-44.
- 19.Mythen MG, Webb AR. Perioperative Plasma Volume Expansion Reduces the Incidence of Gut Mucosal Hypoperfusion During Cardiac Surgery. *Arch Surg*. 1995;130:423-429.
- 20.McKendry M et al. Randomised controlled trial assessing the impact of a