**ANASTESI UNTUK PASIEN – PASIEN DENGAN**

**PENYAKIT GINJAL**

**I.Konsep-konsep Dasar**

Pengukuran CrCl adalah metode yang paling akurat untuk perkiraan klinis fungsi ginjal secara keseluruhan.

Akumulasi dari metabolit morfine dan meperidine pernah dilaporkan memperpanjang depresi pernafasan pada beberapa pasien dengan gagal ginjal.

Succinylcholine bisa digunakan aman pada pasien gagal ginjal jika konsentrasi       K serum lebih kecil dari 5 mEq/L pada saat induksi.

Kelebihan cairan ekstraselular karena retensi Na – bersamaan dengan meningkatnya kebutuhan oleh karena anemia dan hipertensi membuat sebagian pasien – pasien dengan GGK dengan mudah mendapat CHF dan edema paru.

Perlambatan pengosongan lambung akibat sekunder dari neuropati otonom pada beberapa pasien bisa mempengaruhi pasien-pasien GGK untuk terjadinya aspirasi pada perioperatif.

Ventilasi terkontrol harus dipertimbangkan pada pasien-pasien dengan gagal ginjal. Ketidakmampuan ventilasi spontan dibawah pengaruh anestesi dengan hiperkarbia progresif bisa menyebabkan asidosis respiratorik yang bisa menyebabkan terjadinya acidemia,yang dapat menyebabkan depresi sirkulasi berat dan peningkatan yang berbahaya dari konsentrasi K serum

Prosedur yang dihubungkan dengan tingginya insiden gagal ginjal postoperatif termasuk operasi jantung dan operasi rekonstruksi aorta.

Pengurangan volume intravaskuler, sepsis, obstruksi jaundice, trauma, *contras dye* *injections* dan aminoglikosida, ACE inhibitor atau NSAID terapi adalah faktor  tambahan utama untuk pemburukan akut pada fungsi ginjal. Profilaksis terhadap gagal ginjal dengan hidrasi yang banyak dengan solute diuresis tampaknya efektif dan diindikasikan pada pasien-pasien dengan resiko tinggi terhadap penderita resiko tinggi penyakit jantung, rekonstruksi aorta mayor, dan kemungkinan prosedur pembedahan lainnya.

Konsekuensi dari  cairan yang berlebihan  diberikan dinamakan kongestif paru atau edema yang  lebih mudah ditangani dibandingkan dengan GGA.

Penyakit-penyakit yang mempengaruhi ginjal sering dikelompokkan pada sindrom-sindrom berdasarkan temuan klinis dan laboratorium *nephrotic syndrome*, GGA, GGK, nefritis, nefrolithiasis dan PGOI. Perawatan anastesi pada pasien-pasien dengan sindroma tersebut dikelompokkan berdasarkan status fungsi ginjal preoperatif daripada berdasarkan sindrom-sindrom tadi. Bagian ini menjabarkan pendekatan dan perhatian terhadap anastesi yang digunakan pada setiap grup.

**II.EVALUASI FUNGSI GINJAL**

            Taksiran akurat pada fungsi ginjal tergantung pada determinasi laboratorium (tabel 32-1). Gangguan renal *(renal impairment*) bisa mengarah pada disfungsi glomerulus, fungsi tubulus atau obstruksi traktus urinarius. Karena abnormalitas fungsi glomerulus disebabkan adanya gangguan yang hebat dan dapat dideteksi, tes laboratorium yang dapat digunakan adalah yang berhubungan dengan GFR *(glomerular filtration rate).*

**BUN *(Blood Urea Nitrogen)***

            Sumber utama urea dari tubuh adalah hati. Pada saat katabolisme protein, amonia diproduksi dari deaminasi asam-asam amino. Konversi hati ke urea mencegah pembentukan dari toksik amonia : 2NH3 + CO2  H2N – CO – NH2 + H2O

BUN adalah berhubungan langsung dengan katabolisme protein dan berhubungan terbalik dengan GF. Hasilnya, BUN bukanlah indikator yang bisa digunakan untuk perhitungan GFR kecuali katabolisme protein normal dan konstan. Lebih lagi, 40%-50% dari filtrat secara normal di reabsorpsi secara pasif oleh tubulus renal; hipovolemi meningkatkan fraksi ini (bawah)

            Konsentrasui BUN normal adalah 10 – 20 mg/dl. Nilai yang lebih rendah bisa didapati pada starvasi dengan penyakit hati. Peningkatan biasanya disebabkan oleh berkurangnya GFR atau meningkatnya katabolisme protein. Selanjutnya mungkin berlanjut pada status katabolisme tinggi (trauma atau sepsis), degradasi darah baik pada traktus digestif atau hepatoma besar, atau diet tinggi protein. Konsentrasi BUN yang lebih besar dari 50 mg/dl biasanya berhubungan dengan *renal impairment*.

*Tabel 32-1*

*Figure 32-1*

**SERUM KREATININ**

            Kreatinin adalah produk dari metabolisme otot yang tanpa enzim dikonversi ke kreatinin. Produksi kreatinin pada sebagian besar orang adalah relatif konstan dan berhubungan dengan massa otot, rata-rata 20-25 mg/kg pada pria dan 15-20 mg/kg pada wanita. Kreatinin lalu difiltrasi (dan pada perpanjangan sekresi) tapi tidak di reabsorpsi di ginjal (lihat chapter 31). Konsentrasi kreatinin serum berhubungan langsung dengan massa otot tubuh tapi berkebalikan dengan GF. Oleh karena massa otot tubuh biasanya konstan, pengukuran kreatinin serum biasanya berdasarkan indeks GFR. Konsentrasi kreatinin serum normal adalah 0.8 – 1.3 Mg/dl pada pria dan 0.6-1 Mg/dl pada wanita. Catatan dari figure 32.1 yaitu pada setiap penggandaan pada kreatinin serum menunjukkan penurunan GFR 50%. Makan daging dalam jumlah besar, terapi simetidin, peningkatan asetoasetat (seperti pada ketoasidosis) bisa meningkatkan pengukuran pada kreatinin serum tanpa perubahan di GFR. Daging meningkatkan muatan kreatinin dan konsentrasi asetosetat tinggi yang mempengaruhi metode laboratorium yang biasa pada pengukuran kreatinin. Simetidin tampak menginhibisi sekresi kreatinin oleh tubulus-tubulus ginjal.

            GFR menurun dengan meningkatnya umur pada sebagian besar orang (5% per dekade setelah umur 20 tahun), tapi karena massa otot juga menurun, kreatinin serum tetap relatif normal; produksi kreatinin bisa menurun sampai 10 mg/kg. Pada pasien yang tua, peningkatan kecil dari kreatinin serum  bisa menunjukkan perubahan besar pada GFR. Menggunakan usia dan berat badan (dalam kg), GFR bisa diperkirakan dengan formula / rumus untuk pria.

                                    [( 140 – umur ) x BB]

                        CrCl = ---------------------------

                                    72 x kreatinin plasma

Untuk wanita, persamaan tadi dikali dengan 0,85 untuk mengkompensasi perbedaan kecil pada massa otot.

Konsentrasi serum kreatinin memerlukan 48-72 jam untuk menyeimbangkan pada level baru yang berhubungan dengan perubahan akut pada GFR.

**BUN : RASIO KREATININ**

            Aliran yang rendah dari tubulus ginjal membantu reabsorpsi urea namun tidak mempunyai efek pada ketetapan kreatinin. Sebagai hasil, rasio BUN terhadap kreatinin serum meningkat diatas 10:1. Penurunan aliran tubulus bisa disebabkan oleh penurunan perfusi ginjal atau obstruksi traktus urinari. BUN : kreatinin rasio lebih dari 15:1 dapat dilihat pada kekurangan volume dan pada edema dengan gangguan yang berhubungan dengan berkurangnya aliran tubular (seperti pada gagal jantung, sirosis, nefrotik sindrome) dan juga pada obstruksi uropati. Peningkatan katabolisme protein bisa meningkatkan rasio ini.

***CREATININ CLEARANCE***

            Seperti dibahas pada chapter 31, pengukuran CrCl adalah metode yang paling akurat yang tersedia untuk menilai secara klinik keseluruhan fungsi ginjal.Walaupun biasanya pengukuran setelah 24 jam, 2 jam adalah akurat dan lebih mudah dilakukan. *Mild* *renal impairment*  berdasarkan CrCl 40-60 mL/min. Clearances antara 25 dan 40 mL/min membentuk disfungsi renal moderate dan hampir biasanya menyebabkan simptom. CrCl kurang dari 25 mL/min merupakan indikasi dari gagal ginjal.

            Penyakit ginjal progresif mempertinggi sekresi kreatinin pada tubulus proksimal. Sebagai hasil, dengan penurunan fungsi ginjal CrCl secara progresif melebihi perkiraan GFR sebenarnya. Terlebih lagi, pemeliharaan relatif dari GFR bisa terjadi lebih awal penyakit ginjal yang progresif akibat dari kompensasi hiperfiltrasi pada nefron-nefron dan peningkatan tekanan filtrasi glomerulus. Oleh karena itu penting untuk melihat tanda-tanda lain dari perburukan fungsi ginjal seperti hipertensi, proteinuria atau abnormalitas dari sedimen urin.

**URINALISIS**

            Selanjutnya urinalisis adalah tes rutin yang paling biasa dilakukan untuk evaluasi fungsi renal. Walaupun penggunaan untuk tujuan itu dipertanyakan, urinalisis bisa membantu untuk identifikasi beberapa gangguan pada disfungsi tubulus ginjal maupun beberapa gangguan nonrenal. Urinalisis rutin termasuk pH,berat jenis(BJ), deteksi dan kuantitas glukosa, protein, bilirubin dan pemeriksaan mikroskopik terhadap sedimen urin. PH urin membantu bila pH arteri diketahui. Bila pH urin lebih dari 7,0 pada sistemik asidosis memberi kesan asidosis tubulus renal. BJ (berat jenis) berhubungan dengan osmolalitas urin 1,010 biasanya berhubungan dengan 290 mOsm/kg. BJ lebih dari 1,018 setelah puasa 1 malam merupakan indikasi adekuatnya kemampuan ginjal dalam mengkonsentrasi. BJ yang lebih rendah memperlihatkan hiperosmolality dari plasma yang konsisten dengan diabetes insipidus.

            Glikosuria adalah hasil  dari ambang batas bawah glukosa pada tubulus rendah

 ( normal 180 mg/dl) atau hiperglikemia. Proteinuri dideteksi dengan urinalisis rutin yang seharusnya dievaluasi pada pengumpulan urin 24 jam. Ekskresi protein urin lebih dari 150 mg/dl adalah signifikan. Peningkatan level bilirubin pada urin terlihat pada obstruksi biliari.

            Analisa mikroskopik pada sedimen urin bisa mendeteksi adanya  sel darah merah atau sel darah putih, bakteri, *cast*, dan kristal.Sel darah merah mungkin mengindikasikan perdarahan akibat tumor, batu, infeksi, koagulopati atau trauma. Sel putih dan bakteria biasanya berhubungan dengan infeksi. Proses penyakit pada level nefron membentuk  *tubular cast* .Kristal mungkin mengindikasikan abnormalitas pada asam oksalat, asam urat atau metabolisme kistin.

**III.PERUBAHAN FUNGSI GINJAL DAN EFEKNYA TERHADAP AGEN-AGEN ANASTESI**

            Banyak obat-obatan yang biasanya digunakan selama anastesia yang setidaknya sebagian tergantung pada ekskresi renal untuk eliminasi. Dengan adanya *renal impairment*, modifikasi dosis harus dilakukan untuk mencegah akumulasi obat atau metabolit aktif. Terlebih lagi, efek sistemik azotemia bisa menyebabkan potensiasi kerja farmakologikal dari agen-agen ini. Observasi terakhir mungkin  bisa disebabkan menurunnya ikatan protein dengan obat, penetrasi ke otak lebih besar oleh karena perubahan pada *blood brain barrier*, atau efek sinergis dengan toxin yang tertahan pada gagal ginjal.

**AGEN INTRAVENA**

**Propofol & Etomidate**

            Farmakokinetik baik propofol dan etomidate tidak mempunyai efeknya secara signifikan pada gangguan fungsi ginjal. Penurunan ikatan protein dari etomidate pada pasien hipoalbuminemia bisa mempercepat efek–efek farmakologi.

**Barbiturat**

Pasien-pasien dengan penyakit ginjal sering terjadi peningkatan sensitivitas terhadap barbiturat selama induksi walaupun profil farmakokinetik tidak berubah. Mekanismenya dengan peningkatan barbiturat bebas yang bersirkulasi karena ikatan dengan protein yang berkurang. Asidosis bisa menyebabkan agen-agen ini lebih cepat masuknya ke otak dengan meningkatkan fraksi non ion pada obat.

**Ketamin**

Farmakokinetik ketamin berubah sedikit karena penyakit ginjal. Beberapa metabolit yang aktif di hati tergantung pada ekskresi ginjal dan bisa terjadi potensial akumulasi pada gagal ginjal. Hipertensi sekunder akibat efek ketamin bisa tidak diinginkan pada pasien-pasien hipertensi ginjal.

**Benzodiazepin**

Benzodiazepin menyebabkan metabolisme hati dan konjugasi karena eliminasi di urin. Karena banyak yang terikat kuat dengan protein, peningkatan sensitivitas bisa terlihat pada pasien-pasien hipoalbuminemia. Diazepam seharusnya digunakan berhati-hati pada gangguan ginjal karena potensi akumulasi metabolit aktifnya.

**Opioid**

Banyak opioid yang biasanya digunakan pada manajemen anastesi (morfin, meperidin, fentanil, sufentanil dan alfentanil) di inaktifasi oleh hati, beberapa metabolitnya nantinya diekskresi di urin. Farmakokinetik remifentanil tidak terpengaruh oleh fungsi ginjal karena hidrolisis ester yang cepat di dalam darah, kecuali morfin dan meferidin, akumulasi metabolit biasanya tidak terjadi pada agen-agen ini. Akumulasi morfin (morfin-6-glucuronide) dan metabolit meperidine pernah dilaporkan memperpanjang depresi pernafasan pada beberapa pasien dengan gagal ginjal. Peningkatan level normeperidine, metabolit meperidine, dihubungkan dengan kejang-kejang. Farmakokinetik yang sering digunakan dari agonis-antagonis opioid (butorphanol nalbuphine dan buprenorphine) tidak terpengaruh oleh gagal ginjal.

**AGEN-AGEN ANTIKOLINERGIK**

Dalam dosis premedikasi, atropin dan glycopyrolate biasanya aman pada pasien gangguan renal karena lebih dari 50% dari obat-obat ini dan metabolit aktifnya di ekskresi normal di urin, potensi akumulasi terjadi bila dosis diulang. Scopolamine kurang tergantung pada ekskresi ginjal, tapi efek sistem syaraf pusat bisa dipertinggi oleh azotemia.

**PHENOTHIAZINES, H2 BLOCKERS DAN AGEN-AGEN YANG BERHUBUNGAN.**

Banyak phenothiazines, seperti promethazine dimetabolisme menjadi komponen inaktif oleh hati. Walaupun profil farmakokinetik tidak berubah oleh gangguan ginjal, potensiasi dari depresi pusat oleh azotemia bisa terjadi. Kerja antiemetiknya bisa berguna untuk penanganan  mual preoperatif. Droperidol sebagian bergantung pada ekskresi ginjal. Walaupun akumulasi bisa dilihat pada dosis besar pada pasien-pasien dengan gangguan ginjal, biasanya droperidol digunakan pada dosis kecil (< 2,5 mg)

Semua H2 reseptor bloker sangat tergantung pada ekskresi ginjal. Metoclopramide sebagian diekskresinya tidak berubah di urin dan akan diakumulasikan juga pada gagal ginjal. Walaupun lebih dari 50% dolasetron diekskresikan di urin, tidak ada dosis yang disesuaikan yang di sarankan untuk 5 HT3 bloker pada pasien dengan insufisiensi ginjal.

**AGEN-AGEN INHALASI**

**Agen-agen volatile**

Agen anastetik volatile hampir ideal untuk pasien-pasien dengan disfungsi renal karena tidak tergantungnya pada eliminasi ginjal, kemampuan untuk mengkontrol tekanan darah dan biasanya mempunyai efek langsung minimal pada aliran darah ginjal. Walaupun pasien dengan gangguan ginjal ringan dan sedang tidak menunjukkan perubahan cepat atau distribusi, percepatan induksi dan timbulnya bisa dilihat pada anemis berat (Hb <5 g/dL) dengan GGK; observasi ini bisa dijelaskan oleh turunnya *blood gas portion coefficient* atau kurangnya MAC. Enflurane dan sevoflurane (dengan <2 L/min aliran gas) disarankan tidak baik untuk pasien-pasien dengan penyakit ginjal yang terjadi pada prosedur panjang karena potensi akumulasi fluoride.

**NITROUS OXIDE**

Banyak klinisi tidak menggunakan atau membatasi penggunaan NO2 sampai 50% pada pasien-pasien dengan gagal ginjal dalam tujuan untuk meningkatkan penggunaan O2 arteri pada keadaan anemia. Rasionalisasi ini bisa dilihat hanya pada pasien anemia berat (Hb <7 gr/dL), bahkan pada peningkatan *O2 dissolved* mungkin terlihat persentasi yang  signifikan dari O2 arteri  terhadap perbedaan O2 vena.

**PELUMPUH OTOT**

**Succinyl choline**

SC bisa digunakan secara aman pada gagal ginjal, dengan konsentrasi serum kalium kurang dari 5 mEq/L pada saat induksi. Bila K serum lebih tinggi, pelumpuh otot nondepol sebaiknya digunakan .Walaupun penurunan level pseudocholinesterase pernah dilaporkan pada beberapa pasien uremik yang mengikuti dialisis, perlamaan signifikan dari blokade neuromuscular jarang terlihat.

**Cisatracurium, atracurium & Mivacurium**

Mivacurium tergantung pada eliminasi ginjal secara minimal. Perlamaan minor dari efek bisa diobservasi karena berkurangnya plasma pseudocholinesterase. Cisatracurium & atracurium  didegradasi di plasma oleh eliminasi hidrolisis ester enzymatik & nonenzymatik hofman. Agen-agen ini mungkin merupakan obat pilihan untuk pelumpuh otot pada pasien-pasien dengan gagal ginjal.

**Vecuronium & Rucoronium**

Eliminasi dari vecuronium secara primer ada di hati, tapi lebih dari 20% dari obat dieliminasi di urine. Efek dari dosis besar vecuronium (> 0,1 mg/kg) hanya di perpanjang sedikit pada pasien-pasien renal insufisiensi. Rocuronium secara primer dieliminasi di hati, tapi perpanjangan kerja pada penyakit ginjal berat pernah dilaporkan.

**Curare**

Eliminasi dari curare tergantung baik pada  ginjal maupun ekskresi empedu; 40-60% dosis curare secara normal dieksresi di dalam urin. Peningkatan efek pemanjangan dilihat pada dosis berulang pada pasien-pasien dengan gangguan renal  yang signifikan. Dosis lebih rendah dan perpanjangan interval pemberian dosis diperlukan untuk rumatan agar pelumpuh otot optimal

**Pancuronium,Pipecuronium,Alcuronium,&Doxacurium**

Obat-obat ini tergantung terutama pada ekskresi renal (60-90%). Walaupun pancuronium di metabolisme di hati menjadi metabolit intermediate yang kurang aktif, eliminasi paruh waktunya masih tergantung pada ekskresi ginjal (60-80%). Fungsi neuromuscular harus dimonitor ketat jika obat-obat ini digunakan pada fungsi ginjal abnormal.

**Metocurine, Gallamine & Decamethonium**

Obat-obat ini hampir sepenuhnya tergantung pada ekskresi ginjal untuk eliminasi dan harus dihindari penggunaannya dari pasien dengan gangguan fungsi ginjal.

**Obat-obat Reversal**

Ekskresi ginjal adalah rute utama eliminasi bagi edrophonium, neostigmine & pyridostigmine. Waktu paruh dari obat-obat ini pada pasien dengan gangguan gagal ginjal memanjang setidaknya sama dengan pelumpuh otot sebelumnya diatas. Masalah-masalah dengan tidak adekuatnya reversal dari blokade neuromuscular biasanya dihubungkan dengan faktor-faktor lain (lihat Chapter 9).

**IV.ANESTESIA PADA PASIEN DENGAN GAGAL GINJAL**

**PERTIMBANGAN PRE OPERASI**

**Gagal Ginjal Akut**

Gagal ginjal akut adalah penurunan fungsi ginjal secara cepat yang menghasilkan penumpukan dari sampah nitrogen (azotemia). Zat ini sebagian besar bersifat racun, dihasilkan oleh metabolisme protein dan asam amino. Termasuk urea, senyawa guanidine (termasuk creatin dan creatinin), asam urat, asam amino alifatik, berbagai jenis peptida dan metabolisme dari asam amino aromatik. Metabolisme ginjal yang terganggu pada sirkulasi protein dan peptida juga memegang peranan dalam meluasnya disfungsi organ.

Azotemia dapat dibagi menjadi beberapa tipe berdasarkan penyebabnya yaitu prerenal, renal, dan postrenal. Prerenal azotemia disebabkan penurunan fungsi ginjal yang akut dalam perfusi ginjal. Renal Azotemia biasanya mengarah pada penyakit ginjal intrinsik, renal iskemia atau nefrotoxin. Postrenal Azotemia diakibatkan oleh karena adanya obstruksi atau gangguan pada saluran kemih. Azotemia renal dan postrenal bersifat reversible pada tahap inisial namun jika dibiarkan terus menerus akan menyebabkan azotemia renal. Kebanyakan pasien dewasa dengan gagal ginjal akan terjadi oliguria. Pasien yang nonoliguri (yaitu pasien dengan urin output  >400mL/hari) terus menerus membentuk urin yang secara kualitatif miskin, pada pasien ini cenderung memiliki pemeliharaan yang cukup baik dari GFR. Walaupun filtrasi glomerulus dan fungsi tubulus terganggu, kelainannya untuk cenderung buruk lebih sedikit pada gagal ginjal nonoliguri.

Pembahasan mengenai gagal ginjal akut bervariasi, namun pada tipe oliguria bertahan sampai 2 minggu dan diikuti oleh fase diuretik yang ditandai dengan adanya peningkatan yang progresif pada urin output. Fase diuretik ini sering menghasilkan sangat banyaknya urin output dan biasanya tidak ditemui pada gagal ginjal yang non oligurik. Fungsi urinari semakin baik dalam beberapa minggu namun bisa tetap bertahan tidak kembali normal sampai 1 tahun.

*Tabel 32-2*

**Gagal Ginjal Kronis**

Sindroma ini dikarakteristikkan oleh adanya penurunan fungsi ginjal yang progresif dan irreversibel dalam waktu 3-6 bulan. Penyebab utamanya adalah hipertensi nefrosklerosis, diabetik nefropati, glomerulonefritis kronis, dan penyakit ginjal polikistik.

Manifestasi penuh dari sindrom ini sering dikenal dengan uremia yang akan terlihat setelah GFR menurun dibawah 25 mL/menit. Pasien dengan klirens dibawah 10 mL/menit (sering disebut dengan *end stage renal disease*) akan bergantung kepada dialisis untuk bertahan sampai dilakukan transplantasi. Dialisis dapat berbentuk *intermittent hemodialysis* melalui arteriovenous fistula atau dialisis terus menerus melalui kateter yang diimplantasikan.

Efek yang meluas dari uremia biasanya dapat dikontrol dengan dialisis.Banyak pasien yang menjalani dialisis setiap hari dengan normal dan mungkin tidak terjadi *discoloration* yang terkait dengan *end stage renal disease* dan dialisis.Mayoritas pasien di dialisis 3 kali perminggu. Sayangnya, semakin lama biasanya komplikasi uremia sukar disembuhkan. Lebih lagi, beberapa komplikasi berhubungan langsung dengan proses dialisis tersebut. Hipotensi, neutropenia ,hipoksemia ,sindroma disequilibrium bersifat sementara dan hilang beberapa jam setelah dialisis. Beberapa faktor yang menyebabkan hipotensi selama dialisis termasuk efek vasodilatasi dari larutan asetat dialisat, neuropati otonom dan pergerakan yang cepat dari cairan. Interaksi antara sel darah putih dengan membran derivat dialisis cellophane akan mengakibatkan neutropenia dan *leukocyte-mediated pulmonary disfunction* menyebabkan hipoksemia. Sindroma disequilibrium dikarakteristikkan oleh gejala neurologis sementara yang berhubungan dengan penurunan dengan cepat osmolaritas ekstraselular dari osmolaritas intraselular.

*Table 32-3*

**Manifestasi dari Gagal Ginjal**

1. **Metabolik**

Pasien dengan gagal ginjal yang jelas dapat berkembang mengakibatkan abnormalitas dari metabolik yang multipel termasuk hiperkalemia, hiperphospatemia, hipokalemia, hipermagnesemia, hiperuricemia, dan hipoalbuminemia. Retensi air dan natrium akan mengakibatkan pemburukan dari hiponatremia dan cairan ekstra seluler yang berlebihan. Kegagalan untuk mengekskresikan produksi asam yang non folatil mengakibatkan asidosis metabolik dengan anion gap yang tinggi. Hipernatremia dan hipokalemia adalah komplikasi yang jarang.

Hiperkalemia adalah abnormalitas yang paling mematikan karena memiliki efek pada jantung. Hal ini biasanya ditemukan pada pasien dengan kreatinin klirens < 5 mL/menit, namun dapat berkembang secara cepat pada pasien dengan klirens yang lebih tinggi oleh karena dengan masukan kalium yang besar (trauma, hemolisis, infeksi atau konsumsi kalium).

Hipermagnesia biasanya ringan kecuali masukan magnesium meningkat (umumnya dari antasida yang mengandung magnesium).Hipokalsemia terjadi dengan sebab yang tidak diketahui. Mekanisme yang diakibatkan oleh deposit kalsium ke tulang secara sekunder oleh karena hiperphospatemia, resistensi dari hormon paratiroid dan penurunan absorbsi usus halus secara sekunder menurunkan sintesa renal dari 1,25-dihidroksi kolekalsiferol.Gejala dari hipokalsemia jarang berkembang kecuali pasien dalam kondisi alkalosis.

Pasien dengan gagal ginjal juga secara cepat kehilangan protein jaringan sehingga menyebabkan hipoalbuminemia. Anoreksia, restriksi protein dan dialisis (terutama dialisis peritonium) juga berperan.

1. **Hematologik**

Anemiabiasanya muncul jika kreatinin klirens dibawah 30 ml/menit. Konsentrasi hemoglobin umumnya 6-8 gram/dl. Penurunan produksi eritropoetin menurunkan produksi sel darah merah, dan menurunkan pertahanan sel. Faktor tambahan termasuk perdarahan saluran cerna, hemodilusi, dan penekanan sumsum tulang dari infeksi sebelumnya. Walaupun dengan transfusi, konsentrasi hemoglobin meningkat sampai 9 gram/dl sangat sulit untuk dipertahankan. Pemberian eritropoetin biasanya dapat mengoreksi anemia. Peningkatan  dari 2,3-difosfogliserat bertanggung jawab dalam penurunan kapasitas pembawa oksigen. 2,3-DPG memfasilitasi pelepasan oksigen dari hemoglobin. Asidosis metabolik juga mengakibatkan pergeseran ke kanan pada kurva oksigen-hemoglobin dissosiasi. Tanpa adanya penyakit jantung yang symptomatik beberapa pasien dapat mentoleransi anemia secara baik.

Fungsi platelet dan sel darah putih terganggu pada pasien dengan gagal ginjal. Secara klinis, hal ini dimanifestasikan sebagai pemanjangan waktu perdarahan dan gampang terkena infeksi. Pada pasien dengan penurunan aktivitas platelet faktor III, dan juga  penurunan ikatan dan agregrasi platelet. Pasien yang dihemodialisa juga memiliki efek sisa antikoagulan dari heparin.

1. **Kardiovaskuler**

*Cardiac Output* dapat meningkat pada gagal ginjal untuk menjaga oksigen delivery pada penurunan kapasitas pembawa oksigen. Retensi natrium dan abnormalitas pada sistem renin angiotensin berakibat pada hipertensi sistemik arteri. Left ventrikuler hipertropi umum dijumpai pada gagal ginjal kronis. Cairan ekstraseluler yang berlebihan oleh karena retensi natrium bersamaan dengan peningkatan kebutuhan yang terganggu oleh karena anemia dan hipertensi mengakibatkan pasien gagal jantung dan edema pulmonum. Peningkatan permeabilitas dari membran kapiler alveoli dapat menjadi faktor predisposisi. Blok konduksi sering ditemukan mungkin diakibatkan oleh deposit kalsium dari sistem konduksi. Aritmia sering ditemukan dan mungkin berhubungan pada kelainan metabolik. Perikarditis uremia dapat ditemukan pada beberapa pasien, pasien bisa asimptomatis , yang ditandai dengan adanya nyeri dada atau terbentuknya tamponade jantung. Pasien dengan gagal ginjal kronis juga dikarakteristikan dengan peningkatan pembuluh darah perifer dan penyakit arteri koroner.

Depresi volume intravaskuler dapat muncul pada fase diuretik pada gagal ginjal akut jika replacement cairan tidak adekuat. Hipovolemi juga muncul jika terlalu banyak cairan yang terlalu banyak dikeluarkan ketika dialisis.

1. **Pulmonary**

Tanpa dialisis atau terapi bikarbonat, pasien bergantung pada peningkatan ventilasi permenit untuk mengkompensasikan asidosis metabolik. Cairan ekstravaskular

pulmonum biasanya meningkat dalam bentuk interstitial edema, mengakibatkan perluasan gradien alveolar ke arterial oksigen yang menyebabkan terjadinya hipoksemia. Peningkatan permeabilitas dari kapiler alveolar pada beberapa pasien menyebabkan edema paru walaupun dengan tekanan kapiler paru yang normal, karakteristik pada foto toraks menyerupai *”butterfly wings”*.

1. **Endokrin**

Toleransi glukosa yang abnormal ditandai dengan adanya gagal ginjal akut dari resistensi perifer pada insulin, pasien mempunyai glukosa dalam darah dengan jumlah besar dan jarang menggunakannya.Hiperparatiroidisme yang sekunder pada pasien dengan gagal ginjal kronis dapat mengakibatkan penyakit tulang metabolik, yang dapat menyebabkan fraktur. Kelainan pada metabolisme lemak sering mengakibatkan hipertrigliseridemia dan kemungkinan berperan dalam atherosklerosis. Peningkatan dari tingkat protein dan polipeptida yang biasanya segera didegradasikan di ginjal sering terlihat, hal ini berhubungan dengan hormon paratiroid, insulin, glukagon, growth hormon, luteinizing hormone, dan prolaktin.

1. **Gastrointestinal**

Anoreksia, nausea, vomiting dan ileus adinamik umumnya berhubungan dengan azotemia. Hipersekresi dari asam lambung meningkatkan insiden dari tukak peptik dan perdarahan saluran pencernaan, yang muncul pada 10-30% dari pasien. Penundaan pengosongan lambung secara sekunder pada neuropati autonom dapat mencetuskan adanya aspirasi perioperatif. Pasien dengan gagal ginjal kronis juga memiliki koinsiden terhadap virus hepatitis (tipe B dan C), sering diikuti oleh disfungsi hepatik.

1. **Neurologis**

Tubuh kurus, letargi, confussion, kejang, dan koma adalah manifestasi dari uremik encephalopathy. Gejala pada umumnya berhubungan dengan derajat azotemia. Neuropati autonom dan perifer umumnya dijumpai pada pasien dengan gagal ginjal kronis. Neuropati perifer bersifat sensoris dan melibatkan ekstremitas distal bagian bawah.

**EVALUASI PREOPERATIF**

Efek yang luas dari azotemia membutuhkan evaluasi yang menyeluruh pada pasien dengan gagal ginjal. Kebanyakan pasien dengan gagal ginjal akut membutuhkan pembedahan karena dalam keadaan sangat sakit.Gagal ginjalnya berhubungan dengan komplikasi post operatif atau trauma. Pasien dengan gagal ginjal akut juga mempercepat pemecahan protein. Manajemen perioperatif yang optimal tergantung dari dialisis preoperatif. Hemodialisis lebih efektif pada dari pada peritoneal dialisis dan dapat dilakukan melalui internal jugular yang temporer, dialisis dengan kateter subklavia atau femoral. Kebutuhan dialisis pada pasien nonoligurik dapat disesuaikan dengan kebutuhan individual. Indikasi dari dialisis dapat dilihat pada tabel 32-4.

*Tabel 32-4*

|  |
| --- |
|  |
|  |  |

Pasien dengan gagal ginjal kronis umumnya dijumpai di ruang operasi untuk kreasi atau perbaikan dari arteriovenous fistula dibawah anestesi lokal atau regional. Berkenaan dengan prosedur anestesi yang terpenuhi, evaluasi yang lengkap dibutuhkan untuk memastikan pasien berada dalam kondisi yang optimal. Semua manifestasi yang reversibel dari uremia harus dikontrol. Dialisis pre operatif pada hari pembedahan atau hari sebelumnya dibutuhkan.

Evaluasi fisik dan laboratorium harus di fokuskan pada fungsi jantung dan pernafasan. Tanda–tanda kelebihan cairan atau hipovolemia harus dapat diketahui. Kekurangan volume intravaskuler sering disebabkan oleh dialisis yang berlebihan. Perbandingan berat pasien sebelum dan sesudah dialisis mungkin membantu. Data hemodinamik, jika tersedia dan foto dada sangat bermakna dalam kesan klinis. Analisa gas darah juga berguna dalam mendeteksi hipoksemia dan mengevaluasi status asam-basa pada pasien dengan keluhan sesak nafas. EKG harus diperiksa secara hati-hati sebagai tanda-tanda dari hiperkalimia atau hipokalimia seperti pada iskemia, blok konduksi, dan ventrikular hipertropi. Echocardiography sangat bermakna  dalam mengevaluasi fungsi jantung pada pasien dibawah prosedur pembedahan mayor karena hal ini dapat mengevaluasi ejeksi fraksi dari ventrikel, seperti halnya mendeteksi dan kuantitatif hipertropi, pergerakan abnormal pembuluh darah, dan cairan perikard adanya gesekan bisa tidak terdengar pada auskultasi pada pasien dengan efusi perikard.

Transfusi pre operatif sel darah merah harusnya diberikan pada pasien dengan anemia berat (hemoglobin <6-7 g/dL) atau ketika kehilangan darah sewaktu operasi diperkirakan. Waktu perdarahan dan pembekuan dianjurkan, khususnya jika ada pertimbangan regional anestesi. Serum elektrolit, BUN, dan pengukuran kreatinin dapat menentukan keadekuatan dialisis. Pengukuran glukosa dibutuhkan dalam mengevaluasi kebutuhan potensial untuk terapi insulin perioperatif.

Terapi obat preoperatif diberikan secara hati-hati pada obat yang dieliminasi di ginjal. Penyesuaian dosis dan pengukuran kadar darah (jika memungkinkan) dibutuhkan untuk mencegah toksisitas obat.

*Tabel 32-5*

**Muscle relaxants**

Metocurine

Gallamine

Decamethonium

Pancuronium

Pipecurium

Doxacurium

Alcuronium

**Anticholinergics**

Atropine

Glycopyrrolate

**Metoclopramide**

**H2 reseptor antagonists**

Cimetidine

Ranitidine

**Digitalis**

**Diuretics**

**Calcium Channel antagonis**

Nifedipine

Diltiazem

**β – Adrenergic blockers**

Propanolol

Nadolol

Pindolol

Atenolol

**Anti Hipertensives**

Clonidine

Methyldopa

Captporil

Enalapril

Lisinopril

Hydralazine

Nitroprusside (Thiocyanate)

**Antiarrhytmics**

Procainamide

Disopyramide

Bretylium

Tocainide

Encainide (Genetically determined)

**Bronchodilators**

Terbutalline

**Psychiatric**

Lithium

**Antibiotics**

Penicillins

Cephalosporins

Aminoglycosides

Tetracycline

Vancomycin

**Anticonvulsants**

Carbamazepine

Ethosuximide

Primidone

**PREMEDIKASI**

            Pada pasien yang relatif stabil dan sadar dapat diberikan pengurangan dosis dari opioid atau benzodiazepin. Promethazin, 12.5-25 mg intra muskular, berguna sebagai tambahan sedasi dan anti emetika. Profilaksis untuk aspirasi diberikan H2 blocker diindikasikan pada pasien mual, muntah atau perdarahan saluran cerna. Metoclopramide, 10 mg secara oral atau tetes lambat intra vena juga berguna dalam mempercepat pengosongan lambung, mencegah mual dan menurunkan resiko aspirasi. Pengobatan pre operatif terutama obat anti hipertensi harus dilanjutkan sampai pada saat pembedahan.

Obat-obat dengan potensi yang signifikan berakumulasi pada pasien yang memiliki kelainan ginjal (tabel 32 -5)

**PERTIMBANGAN INTRAOPERATIF**

**Monitoring**

            Prosedur pembedahan membutuhkan perhatian pada kondisi medis secara menyeluruh. Karena bahaya dari adanya oklusi, tekanan darah sebaiknya tidak diukur dari cuff pada lengan dengan fistula arteriovena. Intra-arterial, vena sentral, dan arteri paru membutuhkan perhatian, terutama pada pasien dibawah prosedur dengan pergeseran cairan yang luas, volume intravaskuler sering sulit disesuaikan hanya dari tanda klinis. Monitoring tekanan darah intra-arteri secara langsung diindikasikan pada pasien yang hipertensinya tidak terkontrol. Monitoring invasif yang agresif diindikasikan khususnya pada pasien diabetes dengan penyakit ginjal berat yang sedang menjalani pembedahan mayor, pasien jenis ini mungkin memiliki tingkat morbiditas 10 kali lebih banyak pada pasien diabetes tanpa penyakit ginjal. Yang terakhir ini menunjukkan insiden yang tinggi pada komplikasi kardiovaskular pada grup pertama.

**Induksi**

            Pasien dengan mual, muntah atau perdarahan saluran cerna harus menjalani induksi cepat dengan tekanan krikoid. Dosis dari zat induksi harus dikurangi untuk pasien yang sangat sakit. Thiopental 2-3 mg/kg atau propofol 1-2 mg/kg sering digunakan. Etomidate, 0,2-0,4 mg/kg dapat dipertimbangkan pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil. Opioid, beta-bloker (esmolol), atau lidokain bisa digunakan untuk mengurangi respon hipertensi pada intubasi. Succinylcholine, 1,5 mg/kg, bisa digunakan untuk intubasi endotrakeal jika kadar kalium darah kurang dari 5 meq/L. Rocuronium (0,6mg/kg),cisatracurium (0,15 mg/kg), atracurium (0,4 mg/kg) atau mivacurium (0,15 mg/kg) dapat digunakan untuk mengintubasi pasien dengan hiperkalemia. Atracurium pada dosis ini umumnya mengakibatkan pelepasan histamin. Vecuronium, 0,1 mg/kg tepat digunakan sebagai alternatif, namun efeknya harus diperhatikan.

**Pemeliharaan**

            Tehnik pemeliharaan yang ideal harus dapat mengkontrol hipertensi dengan efek minimal pada cardiac output, karena peningkatan cardiac output merupakan kompensasi yang prinsipil dalam mekanisme anemia.Anestesi volatil, nitrous oxide, fentanyl, sufentanil, alfentanil, dan morfin dianggap sebagai agen pemeliharaan yang memuaskan. Isoflurane dan desflurane merupakan zat yang mudah menguap pilihan karena mereka memiliki efek yang sedikit pada cardiac output. Nitrous oxide harus digunakan secara hati-hati pada pasien dengan fungsi ventrikel yang lemah dan jangan digunakan pada pasien dengan konsentrasi hemoglobin yang sangat rendah (< 7g/dL) untuk pemberian 100% oksigen. Meperidine bukan pilihan yang bagus oleh karena akumulasi dari normeperidine. Morfin boleh digunakan, namun efek kelanjutannya perlu diperhatikan.

            Ventilasi terkontrol adalah metode teraman pada pasien dengan gagal ginjal. Ventilasi spontan dibawah pengaruh anestesi yang tidak mencukupi  dapat menyebabkan asidosis respiratorik yang mungkin mengeksaserbasi acidemia yang telah ada, yang dapat menyebabkan depresi pernafasan yang berat dan peningkatan konsentrasi kalium di darah yang berbahaya. Alkalosis respiratorik dapat merusak karena mengeser kurva disosiasi hemoglobin ke kiri, dan mengeksaserbasi hipokalemia yang telah ada, dan menurunkan aliran darah otak.

**Terapi Cairan**

            Operasi superfisial melibatkan trauma jaringan yang minimal memerlukan penggantian cairan dengan 5 % dekstrosa dalam air. Prosedur ini berhubungan dengan kehilangan cairan yang banyak atau pergeseran yang membutuhkan kristalloid yang isotonik, koloid, atau keduanya. Ringer laktat sebaiknya dihindari pada pasien hiperkalemia yang membutuhkan banyak cairan, karena kandungan kalium (4 meq/L), normal saline dapat digunakan.Cairan bebas glukosa digunakan karena intoleransi glukosa yang berhubungan dengan uremia. Kehilangan darah diganti dengan *packed red* *blood cells*. Transfusi darah tidak memiliki efek atau bisa berguna pada pasien gagal ginjal yang hendak menjalani transplantasi karena transfusi mungkin dapat mengurangi ketidakcocokan setelah transplantasi ginjal pada beberapa pasien.

**V.ANESTESI PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN GINJAL RINGAN SAMPAI SEDANG**

**PERTIMBANGAN PREOPERATIF**

            Ginjal biasanya menunjukkan fungsi yang besar. GFR,  yang dapat diketahui dengan kreatinin klirens, dapat menurun dari 120 ke 60 mL/ menit tanpa adanya perubahan klinis pada fungsi ginjal. Walaupun pada pasien dengan kreatinin klirens 40 -60 mL/menit umumnya asimtomatik. Pasien ini hanya memiliki gangguan ginjal ringan namun harus dipertimbangkan sebagai gangguan ginjal.

            Ketika kreatinin klirens mencapai 25 – 40 mL/menit gangguan ginjal sedang dan pasien bisa disebut memiliki renal insufisiensi.Azotemia yang signifikan selalu muncul, dan hipertensi maupun anemia secara bersamaan. Manajemen anestesi yang tepat pada pasien ini sama pentingnya pada pasien gagal ginjal yang berat. Yang terakhir ini terutama selama prosedur yang berkaitan dengan insiden yang relatif tinggi dari gagal ginjal postoperatif,  seperti pembedahan konstruktif dari jantung dan aorta. Kehilangan volume intravaskular, sepsis, obstruktif jaundice, kecelakaan, injeksi kontras dan aminoglikosid, angiotensin converting enzim inhibitor, atau obat-obat terapi seperti NSAID sebagai resiko utama pada perburukan akut pada fungsi ginjal. Hipovolemia muncul khususnya sebagai faktor yang penting pada gagal ginjal akut postoperatif. Penekanan manajemen pada pasien ini adalah pencegahan, karena angka kematian dari gagal ginjal post operatif sebesar   50%–60%. Peningkatan resiko perioperatif berhubungan dengan kombinasi penyakit ginjal lanjut dan diabetes.

            Profilaksis untuk gagal ginjal dengan cairan diuresis efektif dan diindikasikan pada pasien dengan resiko tinggi, rekonstruksi aorta mayor, dan kemungkinan prosedur pembedahan lainnya. Mannitol (0,5 g/kg) sering digunakan dan diberikan sebagai perioritas pada induksi. Cairan intravena diberikan untuk mencegah kehilangan intra vaskular. Infus intravena dengan fenoldopam atau dopamin dosis rendah memberikan peningkatan aliran darah ginjal melalui aktivasi dari vasodilator reseptor dopamin pada pembuluh darah ginjal. Loop diuretik juga dibutuhkan untuk menjaga pengeluaran urin dan mencegah kelebihan cairan.

**PERTIMBANGAN INTRAOPERATIF**

**Monitoring**

Monitor standard yang digunakan untuk prosedur termasuk kehilangan cairan yang minimal. Untuk operasi yang banyak kehilangan cairan atau darah, pemantauan urin output dan volume intravaskular sangat penting. Walaupun dengan urin output yang cukup tidak memastikan fungsi ginjal baik, namun selalu diusahakan pencapaian urin output lebih besar dari 0,5 mL/kgBB/jam. Pemantauan tekanan intra arterial juga dilakukan jika terjadi perubahan tekanan darah yang cepat, misalnya pada pasien dengan hipertensi tidak terkontrol atau sedang dalam pengobatan yang berhubungan dengan perubahan yang mendadak pada preload maupun afterload jantung.

**Induksi**

Pemilihan zat induksi tidak sepenting dalam memastikan volume intravaskular yang cukup terlebih dahulu. Anestesi induksi pada pasien dengan *Renal Insuffisiensi* biasanya menghasilkan hipotensi jika terjadi hipovolemia. Kecuali jika diberikan vasopressor, hipotensi biasanya muncul setelah intubasi atau rangsangan pembedahan. Perfusi ginjal, yang dipengaruhi oleh hipovolemia semakin buruk  sebagai hasil pertama adalah hipotensi dan kemudian secara simpatis atau farmakologis diperantarai oleh vasokonstriksi ginjal. Jika berlanjut, penurunan perfusi ginjal pengakibatkan kerusakan ginjal postoperatif. Hidrasi preoperatif biasanya digunakan untuk mencegah hal ini.

**Pemeliharaan**

Semua zat pemeliharaan dapat diberikan kecuali Methoxyflurane dan Sevoflurane. Walau enflurane bisa digunakan secara aman pada prosedur singkat, namun lebih baik dihindari pada pasien dengan insuffisiensi ginjal karena masih ada pilihan obat lain yang memuaskan. Pemburukan fungsi ginjal selama periode ini dapat menghasilkan efek hemodinamik lebih lanjut dari pembedahan (perdarahan) atau anestesi (depresi jantung atau hipotensi). Efek hormon tidak langsung (aktifasi simpatoadrenal atau sekresi ADH), atau ventilasi tekanan positif. Efek ini biasanya reversibel ketika diberikan cairan intravena yang cukup untuk mempertahankan volume intravaskuler yang normal atau meluas. Pemberian utama dari vasopresor α – adrenergik (phenyleprine dan norepineprine) juga dapat mengganggu.Dosis kecil intermitten atau infus singkat mungkin bisa berguna untuk mempertahankan aliran darah ginjal sebelum pemberian yang lain (seperti transfusi) dapat mengatasi hipotensi. Jika mean tekanan darah arteri, cardiac output dan cairan intravaskuler cukup, infus dopamin dosis rendah (2-5 mikrogram/kg/menit) dapat diberikan dengan batasan urin output untuk mempertahankan aliran darah ginjal dan fungsi ginjal.”Dosis dopamin untuk ginjal”telah juga dapat menunjukkan setidaknya sebagian membalikkan vasokonstriksi arteri ginjal selama infus dengan vasopresor α–adrenergik (norepinephrine).Fenoldopam juga mempunyai efek yang sama.

**Terapi Cairan**

Seperti telah dibicarakan diatas, pertimbangan pemberian cairan sangat penting untuk pasien dengan penurunan fungsi ginjal. Perhatikan jika ditemukan pemberian cairan yang berlebihan, namun masalah biasanya jarang dengan pasien yang urin outputnya cukup. Maka perlu dilakukan pemantauan pada urin outputnya, jika cairan yang berlebihan diberikan maka akan menyebabkan edema atau kongestif paru yang lebih mudah ditangani daripada gagal ginjal akut.