

Hubungan Strok dengan Gagal Ginjal Kronis: Laporan Kasus

Dewi Yulianti Bisri, M Lucky Utama

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran–Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Received: January 10, 2023; Accepted: January 29, 2023; Publish: February 22, 2023

Correspondence: yuliantibisri@yahoo.com

Abstrak

Masalah ginjal dapat meningkatkan risiko gangguan otak. Para peneliti menemukan hubungan yang kuat antara fungsi ginjal yang buruk dan penurunan aliran darah ke otak, semakin besar penurunan fungsi ginjal. Seorang laki-laki, 47 tahun, BB 50 kg, dengan diagnosis tumor ginjal *sinistra end stage renal disease* (ESRD), disertai infark lakunar cerebral, efusi pleura sinistra dan asma bronkial yang akan dilakukan nefrektomi. Riwayat hemodialisa rutin sejak 8 bulan, stroke infark 2 bulan lalu tanpa disertai kelemahan anggota gerak, asma bronkial terakhir serangan 1 tahun lalu. Induksi dengan fentanyl, propofol, atracurium, intubasi dengan pipa endotrahea no. 7,5 spiral, dan rumatan anestesi dengan sevoflurane 2–3 vol%, oksigen/N₂O 50%, posisi flank. Operasi berlangsung selama 3 jam, dengan total perdarahan 2000 cc, pasien mendapatkan transfusi 1 PRC (189cc), cairan kristaloid 1000 cc, koloid 500cc. Dilakukan pemasangan *chest tube thoracostomy* (CTT) setelah pasien teranastesi. Dilakukan ekstubasi di kamar operasi dan dipindahkan ke ruangan ICU, dirawat selama 2 hari sebelum dipindahkan ke ruang perawatan biasa. Gagal ginjal adalah faktor risiko untuk stroke, yang merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas. Risiko stroke 5–30 kali lebih tinggi pada pasien dengan *chronic kidney disease* (CKD), terutama pada dialisis. *Case fatality rate* juga lebih tinggi mencapai hampir 90%. Oleh karena itu, penting untuk memahami faktor-faktor yang mempengaruhi stroke pada populasi yang rentan ini untuk menerapkan strategi pencegahan dengan lebih baik.

Kata kunci: aliran darah otak, *end stage renal disease*, dialisis, penyakit ginjal kronis, stroke

JNI 2023; 12(1): 41–49

Relationship of Stroke with Chronic Renal Failure: Case Report

Abstract

Kidney problems can increase the risk of brain disorders. The researchers found a strong link between poor kidney function and decreased blood flow to the brain, resulting in a greater decrease in kidney function. A male, 47 years old, BW 50 kg, with a diagnosis of sinistra kidney tumor with end stage renal disease (ESRD), cerebral lacunar infarction, pleural effusion sinistra, asthma to be performed nephrectomy. History of routine hemodialysis since 8 months, stroke infarction 2 months ago without accompanied limb weakness, asthma with last exacerbation occurred 1 months ago. Induction with fentanyl, propofol, atracurium, intubation with endotracheal tube no. 7.5 spiral, and maintenance anesthesia with sevoflurane 2-3 vol% with 50% oxygen/N₂O with the flank position. The operation lasted for 3 hours, with a total bleeding of 2000 cc, the patient got a transfusion of 1 PRC (189cc), crystalloid fluid 1000 cc, colloidal 500cc. Chest tube thoracostomy (CTT) installation is carried out after the patient is anesthetized. The patient was extubated in the operating room and transferred to the ICU and was care for 2 days before being transferred to the ward. Renal failure is a risk factor for stroke, which is the leading cause of morbidity and mortality. The risk of stroke is 5-30 times higher in patients with chronic kidney disease (CKD), especially on dialysis. The case fatality rate is also higher, reaching almost 90%. Therefore, it is important to understand the factors that influence stroke in this vulnerable population in order to better implement prevention strategies.

Keywords: cerebral blood flow, chronic kidney disease, dialysis, end stage renal disease, stroke

JNI 2023; 12(1): 41–49

I. Pendahuluan

Otak dan ginjal saling ketergantungan fungsional yang kuat dalam keadaan sehat maupun sakit. Pasien yang sakit neurokritis berisiko tinggi mengalami cedera ginjal akut (*acute kidney injury/AKI*), sementara pasien dengan insult ginjal akut, menerima *renal replacement therapy* (RRT), rentan terhadap berbagai komplikasi neurologis yang memerlukan intervensi bedah saraf segera. *Acute Kidney Injury* dikenal sebagai penyakit sistemik akut dengan efek yang serius pada organ yang jauh dan perkembangan kearah penyakit ginjal kronis (*chronic kidney injury/CKD*) dengan morbiditas dan mortalitas jangka panjang. Oleh karena itu, keberhasilan manajemen AKI pada pasien dengan otak yang cedera membutuhkan pemahaman mendalam tentang homeostasis cairan dan elektrolit, serta modifikasi RRT yang tepat.¹

Penyakit serebrovaskular dan stroke sangat umum terjadi pada semua stadium CKD, kemungkinan mewakili faktor risiko bersama serta sinergi di antara faktor risiko. Lesi otak iskemik yang lebih halus mungkin sangat umum pada populasi CKD, dengan manifestasi halus termasuk gangguan kognitif. Untuk individu dengan CKD nondialisis, pencegahan, pendekatan, diagnosis, dan pengelolaan stroke serupa dengan populasi umum non-CKD. Untuk individu dengan penyakit ginjal stadium akhir, jauh lebih sedikit yang diketahui mengenai strategi untuk mencegah stroke. Profilaksis stroke menggunakan warfarin pada pasien dialisis dengan fibrilasi atrium khususnya masih memiliki manfaat yang tidak pasti. Pasien penyakit ginjal stadium akhir dapat dikelola secara agresif dalam pengaturan stroke akut. Hasil setelah stroke pada semua tahap CKD buruk, dan peningkatan hasil ini harus menjadi subjek uji klinis di masa depan.² Penyakit ginjal stadium akhir (*end stage renal disease/ESRD*) dikaitkan dengan perubahan signifikan dalam fungsi kardiovaskular; homeostasis cairan tubuh, elektrolit dan keseimbangan asam-basa; metabolisme tulang, eritropoiesis; dan koagulasi darah. Prevalensi ESRD meningkat pesat di seluruh dunia, seperti halnya jumlah pasien yang membutuhkan pembedahan dengan

anestesi umum. Pasien dengan ESRD memiliki risiko morbiditas dan mortalitas perioperatif yang lebih tinggi secara signifikan karena berbagai komorbiditas. Oleh karena itu, manajemen perioperatif pasien ESRD dengan anestesi umum memerlukan pertimbangan khusus dan pendekatan multidisiplin yang cermat.³ Gagal ginjal adalah faktor risiko yang kuat untuk stroke, yang merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Risiko stroke 5–30 kali lebih tinggi pada pasien dengan CKD, terutama pada dialisis. *Case fatality rate* juga lebih tinggi mencapai hampir 90%. Oleh karena itu, penting untuk memahami faktor-faktor yang mempengaruhi stroke pada populasi yang rentan ini untuk menerapkan strategi pencegahan dengan lebih baik.⁴

Manajemen perioperatif pasien dengan CKD atau ESRD diperumit oleh disfungsi ginjal yang mendasarinya, dengan gangguan terkait homeostasis cairan dan elektrolit dan perubahan kliren obat, serta terkait adanya komorbiditas, termasuk diabetes mellitus, hipertensi kronis, penyakit kardiovaskular dan serebrovaskular.⁵ Penyakit ginjal kronis mempengaruhi sebanyak 9,1% (95% CI, 8,5–9,8) populasi di seluruh dunia. Insiden keseluruhan stroke pada pasien dengan CKD lebih dari dua kali lipat pada individu dengan fungsi ginjal normal. Ada hubungan linier terbalik antara perkiraan laju filtrasi glomerulus (eGFR) dan risiko stroke, dengan peningkatan risiko 7% per 10 mL/menit/1,73 m² penurunan eGFR. Kehadiran proteinuria secara independen memberikan risiko stroke 2 kali lipat lebih tinggi dibandingkan dengan tidak adanya proteinuria. Mekanisme peningkatan risiko stroke pada CKD masih belum jelas, dengan kemungkinan kontribusi dari faktor risiko vaskular tradisional bersama dan faktor risiko nontradisional yang disebabkan oleh disfungsi ginjal.⁶ Penyakit ginjal kronis adalah faktor risiko independen untuk stroke iskemik maupun hemoragik. Selain itu, gangguan ginjal dikaitkan dengan defisit neurologis yang lebih besar setelah stroke iskemik, hasil fungsional yang buruk dan kematian yang lebih besar. Setelah stroke iskemik akut, CKD lanjut (eGFR <30 mL/menit) telah dikaitkan dengan risiko transformasi hemoragik yang lebih tinggi (*odds ratio* [OR]

2,90, 95% CI – 1,26–6,68, P = 0,01). Pada pasien dengan strok hemoragik, CKD sedang – berat telah dikaitkan dengan volume hematoma 2,3 kali lebih besar. Temuan ini dapat mewakili profil ko-morbid yang lebih besar dari pasien dengan CKD yang mengalami strok atau mencerminkan beban penyakit pembuluh darah otak subklinis yang terlihat pada pasien dengan gagal ginjal.⁴ Pada laporan kasus ini akan dibahas hubungan antara CKD dengan strok dan sebaliknya efek stroke terhadap kejadian CKD.

II. Kasus

Anamnesa

Pasien seorang laki-laki berusia 47 tahun, berat badan 50 kg dengan diagnosis tumor ginjal sinistra T4N1M0 dan ESRD yang dilakukan hemodialisa rutin, infark lakunar serebral, efusi pleura sinistra, dan asma bronkiale yang akan dilakukan nefrektomi. Pasien mengeluhkan nyeri pada pinggang kiri sejak 1 tahun sebelum masuk ke rumah sakit, keluhan saat ini disertai dengan keluhan sesak napas dan perut yang semakin membesar. Pasien menyangkal adanya diabetes sebelumnya, pasien mengaku menderita darah tinggi sejak didiagnosa tumor ginjal dan menjalani hemodialisa. Riwayat anestesi sebelumnya disangkal. Riwayat alergi tidak ada, obat-obatan yang diberikan CaCO3 3x 500mg; Bicnat 3x500mg; KSR 2x1tab, riwayat hemodialisa rutin sejak 8 bulan. Pasien dengan riwayat strok infark 2 bulan lalu tanpa disertai kelemahan anggota gerak. Pasien juga memiliki riwayat asma dengan kejadian eksaserbasi terakhir 1 bulan lalu, hilang dengan pemberian salmeterol inhalasi.

Pemeriksaan Fisis

Keadaan umum preoperatif compos mentis, tekanan darah 142/92 mmHg, nadi 90 x/menit, respirasi 24–26 x/menit, saturasi oksigen 99% dengan nasal kanul 3 L/menit.

Pengelolaan Anestesi

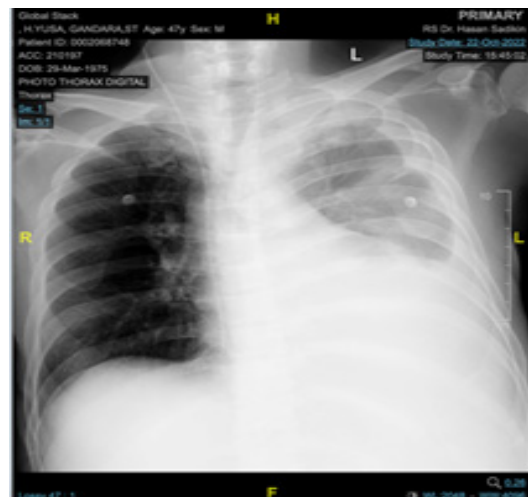
Pasien puasa 6 jam prabedah, diberikan cairan rumatan NaCl 0,9% 500cc/24jam, hemodialisa dilakukan sesuai jadwal, evaluasi dan tatalaksana efusi pleura. Pasien dilakukan pemasangan

Pemeriksaan Penunjang

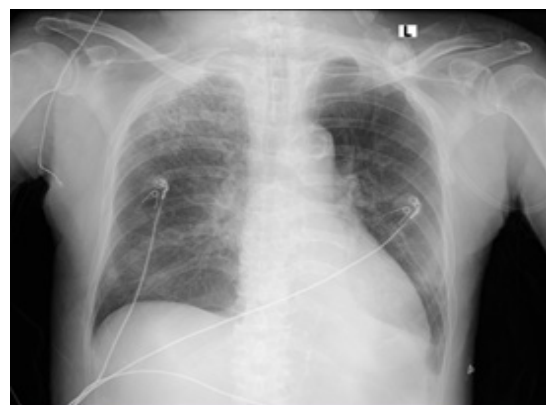
Hasil pemeriksaan penunjang terlihat pada tabel dan gambar dibawah ini.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Darah

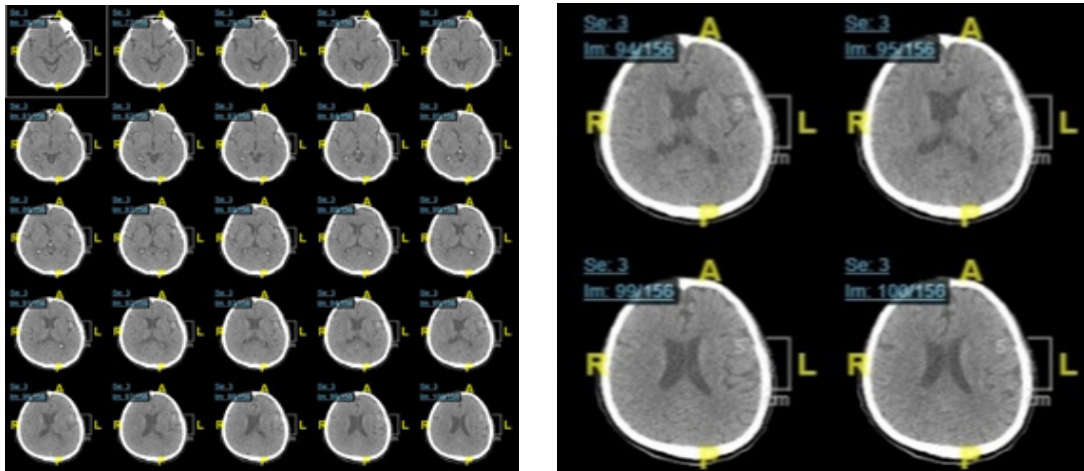
Parameter	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Hemoglobin	11,2	Ug/dL	11,7-15,5
Hematokrit	32,7	%	35-47
Leukosit	10,260	/uL	4500-11.300
Thrombosit	382.000	Ribu/uL	150-450
Ureum	55,3	mg/dL	15-40
Kreatinin	3,37	mg/dL	0,7-1,3
GDS	52	mg/dL	50-80
Na	135	mEq/L	135-144
K	3,3	mEq/L	2,3-5
Ca	4,63	mg/dL	9-11



Gambar 1. Thoraks Foto Preoperatif, Efusi Pleura Kiri



Gambar 2: Thoraks Foto setelah dipasang CTT



Gambar 3 dan 4: CT-scan: Lacunar Infark Serebral

Hari Perawatan 1 di ICU

<i>Objectives</i>	<i>Assessment</i>	<i>Planning</i>
CNS: Composmentis	Post eksplorasi flank sinistra + nefrektomi total + necrotomy debridement a/i abses ginjal sinistra pada pasien ESRD on HD, asma bronkial, efusi pleura sinistra post CTT, HHD, strok infark multiple lakunar.	F : Diet lunak A : Fentanyl 20 mcg/ jam, paracetamol 1gr/ 6jam S :- T : - H : <i>Head up</i> 30 derajat U : Esomeprazole 8mg/jam G : -
CVS: TD: 129/92 mmHg HR: 120 kali/menit	(<i>post op</i>) Hb 11,0 Ht 34,3 Leu 17.320 Tr 441.000 PT 17,2 INR 1,22 APTT 45 GDS 100 Ur 130,5 Cr 5,59 Na 136 K 3,4 Cl 104 Ca 4,28 pH 7,260 pCO ₂ 25,3 pO ₂ 64,6 HCO ₃ 11,8 BE -12,8 SaO ₂ 89,7	Terapi lainnya: - Meropenem 1 gram / 8 jam - Metronidazole 500mg/8jam - Combivent nebu/8jam - Asam tranexamat 500 mg/ 8jam - Vit K 10 mg/ 8 jam
RPS: Respirasi: 20 kali/menit SpO ₂ 100% dengan HFNC <i>flow</i> 30lpm FiO ₂ 50% Terpasang CTT hemithorax sinistra, undulasi (+)		
GIT Abdomen datar, supel, BU(+)		
GUT UO : 0-0-0 cc/3 jam Balans : + 233 cc/24 jam		

alat monitor standar EKG, tekanan darah non-invasif (NIBP), SpO₂, ET CO₂. Pasien diinduksi dengan fentanyl 100 mcg, propofol 100 mg, atracurium 25mg, dilakukan intubasi dengan pipa endotracheal no. 7,5 spiral, fiksasi dan sebelum induksi anestesi dilakukan preoksigenasi dengan oksigen 100% melalui sungkup muka. Rumatan anestesi dengan sevoflurane 2–3 vol% dengan oksigen/N₂O 50% kemudian pasien diposisikan

dengan posisi *flank*. Operasi berlangsung selama 3 jam, dengan total perdarahan 2000 cc, pasien mendapatkan transfusi 1 *packed red cell* (PRC) 189cc, cairan kristaloid 1000 cc, koloid 500cc. Dilakukan pemasangan *chest tube thoracostomy* (CTT) setelah pasien teranestesi. Selesai operasi, pasien dilakukan ekstubasi di kamar operasi dan dipindahkan ke ruangan ICU.

Hari Perawatan ke 2

<i>Objectives</i>	<i>Assessment</i>	<i>Planning</i>
CNS: Composmentis CVS : TD: 129/92 mmHg HR: 120 kali/menit RPS: Respirasi: 20 kali/menit SpO ₂ 100% dengan HFNC flow 30lpm FiO ₂ 50% Terpasang CTT hemithorax sinistra, undulasi (+) GIT Abdomen datar, supel, BU(+) GUT UO : 0-0-0 cc/3 jam Balans : + 233 cc/24 jam	Post eksplorasi flank sinistra + nefrektomi total + necrotomy debridement a/i abses ginjal sinistra pada pasien ESRD on HD, asma bronkial, efusi pleura sinistra <i>post</i> CTT, HHD, Stroke infark multiple lakunar Hb 10,1 Ht 30,8 Leu 16.180 Tr 353.000 GDS 108 Alb 1,90 Ur 113,4 Cr 4,71 Na 133 K 3,2 Cl 99 Ca 4,33 Mg 1,6 pH 7,400 pCO ₂ 26,1 pO ₂ 53,8 HCO ₃ 16,5 BE -6,3 SaO ₂ 88,2	F : Diet lunak A : Fentanyl 20 mcg/ jam, paracetamol 1gr/ 6jam S :- T :- H : <i>Head up</i> 30 derajat U : Esomeprazole 8mg/jam G :- Terapi lainnya: - Meropenem 1 gram / 8 jam - Metronidazole 500mg/8jam - Combivent nebu/8jam - Asam tranexamat 500 mg/ 8jam - Vit K 10 mg/ 8 jam

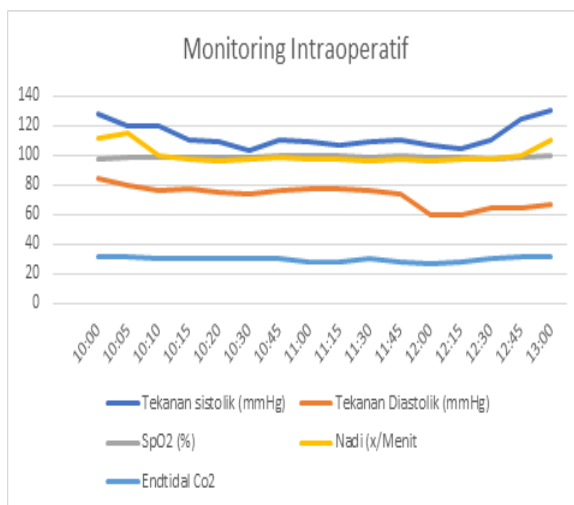
Pengelolaan Pascabedah di ICU

Pascabedah pasien dirawat di ICU selama 2 hari, kemudian dipindah ke ruang perawatan biasa. Pada pemeriksaan hari pertama perawatan di ruangan ICU, didapatkan pasien sesak napas, desaturasi hingga 90% dengan NRM 15 liter per

menit dan ditemukan *wheezing*. Pasien diberikan nebulisasi dan *High Flow Nasal Canule* (HFNC) flow 30 lpm FiO₂ 50%. Pasien dirawat di ICU selama 2 hari sebelum dipindahkan ke ruang perawatan biasa.

III. Pembahasan

Gangguan ginjal sering terlihat pada pasien strok yang dirawat dirumahsakit dan mempengaruhi hasil akhir pasien, serta menyebabkan kesulitan dalam penanganannya. Sebuah studi kohort prospektif dilakukan untuk menilai kecenderungan fungsi ginjal pada pasien strok iskemik dan hemoragik yang dirawat di rumah sakit. Gangguan ginjal banyak terjadi pada pasien strok, lebih-lebih pada pasien yang mengalami strok hemoragik.⁷ Ada peningkatan risiko strok iskemik dalam 30 hari setelah operasi dan anestesi. Risiko ini tetap tinggi bahkan setelah mengeksklusi operasi yang dianggap berisiko tinggi untuk terjadinya strok iskemik (jantung, saraf, dan bedah vaskular).⁸ Tonisitas plasma meningkat pada CKD, dan



Grafik 1. Monitoring Intraoperatif

oleh karena itu untuk mengimbangi hal ini, neuron serebral dan astrosit meningkatkan konsentrasi osmolitenya. Selama hemodialisis cepat, ada pengurangan tiba-tiba dalam tonisitas air plasma karena pengangkatan urea. Karena transportasi urea melalui membran sel dibatasi oleh transporter urea, terjadi gradien konsentrasi urea antara air plasma dan cairan serebrospinal dan interstitium serebral. Karena transportasi air melalui saluran aquaporin jauh lebih cepat daripada urea, air melewati gradien konsentrasi kembali ke otak dan sebagian besar diambil oleh astrosit, menyebabkan pembengkakan otak. Hal ini diperburuk oleh peningkatan kandungan osmolit dari sel-sel ini, dengan demikian, otak membengkak bahkan setelah sesi hemodialisis rawat jalan standar.⁹

Pada awal hemodialisis, aliran darah otak normal atau menurun pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, tetapi pengiriman oksigen kortikal regional berkurang, bahkan pada pasien non-anemia. Banyak pasien hemodialisis adalah lansia, dan aliran darah arteri serebral media menurun seiring bertambahnya usia. Selain itu, ketika ultra-filtrasi meningkat, aliran darah otak media turun. Namun, aliran darah otak telah terbukti merespons dengan tepat terhadap perubahan PaCO₂ selama dialisis. Selama dialisis, kadar CO₂ turun, dengan peningkatan bikarbonat, dan ini menyebabkan perubahan pH di pusat pernapasan meduler, dengan perubahan *drive* pernapasan yang ditandai dengan hipoventilasi dan jeda pernapasan menjelang akhir sesi dialisis. Episode hipotensi intradialitik akan menyebabkan penurunan aliran darah otak, diikuti oleh vasodilatasi lokal reaktif terhadap insult iskemik. Vasodilatasi reaktif ini menyebabkan peningkatan volume darah intrakranial, volume serebral, dan edema. Dengan demikian, hipotensi selama dialisis memperburuk kecenderungan untuk mengembangkan pembengkakan otak dan harus dihindari.⁹

Risiko terjadi stroke hemoragik lebih tinggi daripada stroke iskemik pada pasien yang dilakukan hemodialisis (HD) jika dibandingkan dengan pasien dialisis peritoneal (PD), meskipun hal ini belum terjadi secara konsisten. Faktor

risiko stroke termasuk faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti usia yang lebih tua, diabetes, jenis kelamin laki-laki, etnis non-Kaukasia/Asia, dan riwayat keluarga yang positif. Hipertensi terus menjadi faktor risiko utama yang dapat dimodifikasi untuk stroke iskemik dan hemoragik dengan risiko meningkat apabila kontrol tekanan darah sistolik dan diastolik yang buruk. Faktor risiko aterosklerotik seperti merokok, hiperlipidemia serta fibrilasi atrium (AF) meningkatkan risiko stroke iskemik. Prevalensi AF pada populasi CKD lebih dari dua kali lipat pada populasi umum dan memberikan risiko tromboemboli yang lebih besar.^{1,3} Prinsip neuroanestesi adalah dengan ABCDE neuroanestesi. Untuk operasi diluar otak tapi pasiennya dengan kelainan notak, dalam kasus ini adalah adanya stroke iskemik, maka perhatian khusus ditujukan pada C (*circulation*) yang mana setelah manajemen jalan napas, diperhatikan masalah tekanan darah selama anestesi/operasi.¹⁰

Terapi antihipertensi umumnya dihindari karena pasien cenderung memiliki perubahan jangka panjang dalam autoregulasi CBF setelah stroke iskemik, yang menghasilkan CBF optimal pada MAPs yang lebih tinggi daripada untuk individu yang sehat dan normotensif. Akibatnya, terapi antihipertensi agresif dapat memperburuk iskemia dengan mengurangi CBF. Ambang batas yang diterima secara umum untuk pemberian terapi antihipertensi agi pasien dengan tekanan darah sistolik >140 mmHg atau tekanan darah diastolik >90 mmHg masuk akal dilakukan terapi hipertensi dan targetnya adalah sistolik <140 mmHg. Untuk iskemi serebral pada pembuluh darah kecil (misalnya *lacunar ischemia* atau *lacunar infark*) target tekanan sistolik <130 mmHg.^{11,12} Penatalaksanaan anestesi pada pasien dengan CKD memerlukan pemahaman tentang perubahan patologis yang menyertai penyakit ginjal, penyakit yang menyertainya, dan dampak penurunan fungsi ginjal pada farmakokinetik obat. Manajemen optimal faktor risiko sangat penting.¹³

Teknik anestesi balans menggunakan agen volatil, pelemas otot, dan opioid paling sering digunakan. Eliminasi anestesi volatil tidak tergantung

pada fungsi ginjal. Sevoflurane dihindari karena kekhawatiran yang berkaitan dengan nefrotoksisitas fluoride atau produksi senyawa A, meskipun tidak ada bukti bahwa pasien dengan penyakit ginjal berada pada peningkatan risiko disfungsi ginjal setelah pemberian sevoflurane. Total intravena anestesi juga merupakan pilihan. Anestesi volatil berguna untuk mengendalikan hipertensi sistemik intraoperasi dan mengurangi dosis relaksan otot yang diperlukan untuk relaksasi bedah yang memadai. Depresi curah jantung yang berat adalah potensi bahaya volatil anestesi. Penurunan aliran darah harus diminimalkan untuk menghindari penurunan pengiriman oksigen ke jaringan. Pemilihan relaksan otot nondepolarisasi untuk pemeliharaan kelumpuhan otot rangka selama operasi dipengaruhi oleh mekanisme klirens dari obat-obatan ini. Penyakit ginjal dapat memperlambat ekskresi vekuonium dan rokuronium, sedangkan klirens mivacurium, atracurium, dan cisatracurium dari plasma tidak tergantung pada fungsi ginjal. Gagal ginjal dapat menunda klirens laudanosine, metabolit utama atracurium dan cisatracurium. Laudanosine tidak memiliki efek di *junction* neuromuskuler, tetapi pada konsentrasi plasma yang tinggi, dapat merangsang SSP. Terlepas dari obat yang dipilih, adalah bijaksana untuk mengurangi dosis awal dan memberikan dosis berikutnya berdasarkan respons yang diamati menggunakan stimulator saraf perifer.¹³

Opioid berguna karena mereka tidak memiliki efek kardiodespresan dan dapat membantu meminimalkan kebutuhan akan anestesi volatil. Baik morfin dan meperidin mengalami metabolisme menjadi senyawa yang berpotensi neurotoksik (morfin-3-glukoronida dan normeperidine) yang bergantung pada klirens ginjal. Morfin-6-glukoronida, metabolit morfin yang lebih kuat daripada senyawa induknya, juga dapat menumpuk pada pasien dengan CKD dan mengakibatkan depresi pernapasan yang mendalam. Hidromorfon juga memiliki metabolit aktif, hidro-morfon-3-glukoronida, yang dapat terakumulasi pada pasien dengan CKD; Namun, hidromorfon dapat digunakan dengan aman dengan pemantauan yang tepat dan penyesuaian dosis. Alfentanil, fentanil, remifentanil, dan

sufentanil tidak memiliki metabolit aktif. Namun, waktu paruh eliminasi fentanil dapat diperpanjang pada pasien dengan CKD.¹³

Ekskresi ginjal menyumbang sekitar 50% dari klirens neostigmine dan sekitar 75% dari eliminasi edrophonium dan pyridostigmine. Oleh karena itu risiko rekurisasi setelah reverse relaksan otot menurun karena waktu paruh obat ini cenderung diperpanjang ke tingkat yang lebih besar daripada waktu paruh pelumpuh otot nondepolarisasi.¹³ Teknik pemeliharaan anestesi yang ideal harus mengontrol hipertensi dengan efek minimal pada curah jantung, karena peningkatan curah jantung adalah mekanisme kompensasi utama untuk pengiriman oksigen jaringan pada anemia. Anestesi volatil, propofol, fentanil, sufentanil, alfentanil dan remifentanil adalah agen perawatan yang memuaskan. Meperidine harus dihindari karena akumulasi metabolit normeperidine. Morfin dapat digunakan, tetapi dapat terjadi perpanjangan efek. Ventilasi terkontrol dengan anestesi umum harus dipertimbangkan untuk pasien dengan gagal ginjal. Ventilasi spontan yang tidak memadai dengan hiperkarbia progresif saat anestesi dapat mengakibatkan respiratori asidosis yang dapat memperburuk asidemia yang sudah ada sebelumnya, menyebabkan depresi peredaran darah yang berpotensi berat, dan berbahaya meningkatkan konsentrasi kalium serum.¹⁴

Di sisi lain, alkalosis pernapasan juga dapat merusak karena menggeser kurva disosiasi hemoglobin ke kiri, dapat memperburuk hipokalsemia yang sudah ada sebelumnya, dan dapat mengurangi aliran darah otak. Semua agen pemeliharaan anestesi dapat diterima, dengan kemungkinan pengecualian sevoflurane yang diberikan dengan aliran gas rendah selama periode waktu yang lama. Kerusakan intraoperatif dalam fungsi ginjal dapat diakibatkan oleh efek buruk dari prosedur operasi (perdarahan, oklusi vaskular, sindrom abdominal kompartemen, emboli arteri) atau anestesi (hipotensi sekunder untuk depresi miokard atau vasodilatasi), dari efek hormon tidak langsung (aktivasi simpatoadrenal atau sekresi ADH) atau dari vena yang terhambat kembali sekunder ke ventilasi tekanan positif. Banyak dari efek ini dapat dihindari atau reversibel ketika

cairan intravena yang memadai diberikan untuk mempertahankan volume intravaskular yang normal atau sedikit lebih banyak. Pemberian dosis besar vasopresor alfa-adrenergik yang dominan (fenilefrin dan norepinefrin) juga dapat merusak fungsi ginjal. Dosis kecil, intermiten, atau infus singkat vasokonstriktor mungkin berguna dalam menjaga aliran darah ginjal sampai tindakan lain (misalnya transfusi) dilakukan untuk memperbaiki hipotensi.¹⁴ Anestesi untuk operasi diluar otak tapi pasiennya mempunyai kelainan otak adalah memakai prinsip ABCDE neuroanestesi, obat anestesi yang dipakai, pemberian cairan dan analgesia pascabedah dengan obat yang termasuk dalam neuroanesthesia *drug club* dengan memperhatikan efeknya pada CBF, CBV, ICP, metabolisme otak, produksi dan absorpsi CSF.¹⁰ Anestesi untuk pasien dengan kelainan serebral bersama-sama dengan kelainan organ lain, harus dilakukan proteksi otak dan organ lain. Dalam kasus ini, harus dilakukan proteksi otak dan proteksi ginjal secara bersama-sama.

IV. Simpulan

Terjadinya strok pada pasien CKD, terutama peningkatan risiko pada pasien ESRD, merupakan ekspresi dari peningkatan dan percepatan aterosklerosis pada kondisi ini. Oleh karena itu, penting untuk memahami risiko serta manfaat terapi yang sudah mapan untuk manajemen dan pencegahan strok dan menerapkannya dengan bijaksana di semua tahap CKD. Pembedahan pasien CKD yang disertai kelainan serebral, harus melakukan tindakan proteksi otak bersama-sama dengan proteksi renal.

Daftar Pustaka

- Gupta N, Aggarwal S, Singhal V. Neuroanesthesia and coexisting renal problems. In: Prabhakar H, Singhal V, Gupta N, eds. Co-existing Diseases and Neuroanesthesia; 2019
- Weiner DE, Dad T. Stroke and chronic kidney disease: epidemiology, pathogenesis, and management across kidney disease stages. *Semin Nephrol* 2015;35(4):311–22. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2015.06.003>
- Kanda H, Hirasaki Y, Iida T, Kanao-Kanda M, Toyama Y, Chiba T, Kunisawa T. Perioperative management of patient with end-stage renal disease. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;2(6): 2251–67. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.04.019>
- Nayak-Rao S, Shenoy MP. Stroke in patients with chronic kidney disease...: How do we approach and manage it? *Indian J Nephrol*. 2017; 27(3): 167–71. <https://doi.org/10.4103/0971-4065.202405>
- Palevsky PM. Perioperative management of patient with chronic kidney disease or ESRD. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004;18(1):129–44. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2003.08.003>
- Miwa K, Koga M, Nakai M, Yoshimura S, Sasahara Y, Koge J, et al. Etiology and outcome of ischemic stroke in patients with renal impairment including chronic kidney disease Japan Stroke Data Bank. *Neurology* 2022; 98(17). <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000200153>
- Shrestha P, Thapa S, Shrestha S, Lohani S, Suresh BK, MacCormac O, Thapa L, Devkota UP. Renal impairment in stroke patients: A comparison between the haemorrhagic and ischemic variants. *F1000Res*. 2017; 6: 1531. <https://doi.org/10.12688/f1000research.12117.2>
- Wong GY, Warner DO, Schroeder DR, Offord KP, Warner MA, Maxson PM, et al. Risk of surgery and anesthesia for ischemic stroke. *Anesthesiology* 2000;92(2):425–32. <https://doi.org/10.1097/00000542-200002000-00024>
- Davenport A. The brain and the kidney – organ cross talk and Interactions. *Blood Purif* 2008;26(6):526–536. <https://doi.org/10.1159/000167800>

10. Bisri DY, Bisri T. Dasar-dasar neuroanestesi. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2019
11. Gorelick PB, Whelton PK, Soron F, Carey RM. Blood pressure management in stroke. *Hypertension*. 2020;76(6):1688–95. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14653>
12. Wajngarten M, Silva GS. Hypertension ad stroke: update on treatment. *Eur Cardiol*. 2019;14(2):111–15. <https://doi.org/10.15420/ecr.2019.11.1>
13. Holt NF. Renal disease. In: Hines RL, Marschall KE, eds. *STOELTING'S ANESTHESIA AND CO-EXISTING DISEASE*, 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
14. Butterworth IV JF, Mackey DC, Wasnick JD, eds. *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology*, 6th ed. Anesthesia for patient with kidney disease. New York: McGrawHill ed 2018, 1141.