

ANESTESIA UNTUK OPERASI SYRINGOMYELIA C2-7 DENGAN PENYULIT OBESITAS DAN DIABETES MELLITUS TIPE II

ANESTHESIA FOR C2-7 SYRINGOMYELIA SURGERY WITH COMORBID OBESITY AND DIABETES MELLITUS TYPE II

Betty Roosiaty*), Bambang J Oetoro**)

*) Rumah Sakit Karya Medika I, Cibitung Bekasi

***) Rumah Sakit Mayapada, Tangerang

Abstract

Syringomyelia refers to the cystic cavitation of the spinal cord. Two main forms of syringomyelia have been described: communicating syringomyelia and non communicating syringomyelia. In communicating syringomyelia, there is primary dilatation of the central canal that is often associated with abnormalities at the foramen magnum such as tonsillar herniation (Chiari malformation) and basal arachnoiditis. In non communicating syringomyelia, a cyst arises within the cord substance itself and does not communicate with the central canal or subarachnoid space. This patients is clasified as communicating syringomyelia due to Chiari malformation. Obesity and diabetes mellitus type II as comorbid in this case. The surgery was done under general anesthesia, prone position uneventfull.

Keywords: Anesthesia, Arnold Chiari Malformation, diabetes mellitus, obesity, syringomielya

JNI 2012; 1 (1):32-38

Abstrak

Syringomyelia adalah kista pada medulla spinalis. Ada dua bentuk utama dari syringomyelia yaitu *communicating syringomyelia* dan *non communicating syringomyelia*. *Communicating syringomyelia* adalah dilatasi primer dari kanalis sentralis dan sering berhubungan dengan abnormalitas pada foramen magnum, misal herniasi tonsillar (Chiari Malformasi) dan arachnoiditis basal. *Non communicating syringomyelia*, kista berasal dari medulla spinalis dan tidak berhubungan dengan kanalis sentralis atau ruang subarachnoid. Pasien ini termasuk golongan *communicating syringomyelia* karena adanya Chiari malformasi. Obesitas dan diabetes mellitus tipe II sebagai comorbid. Operasi dilakukan dengan anestesi umum dalam posisi prone.

Kata Kunci: *Anestesia, Arnold Chiari Malformasi, diabetes mellitus, obesitas, syringomielia.*

JNI 2012; 1 (1):32-38

I. Pendahuluan

Syringomyelia adalah kista pada medulla spinalis, dan disebut juga syrinx. Kista ini dapat meluas dalam waktu yang lama dan merusak medulla spinalis. Kerusakan akan menyebabkan nyeri, paralysis, lemah, kaku pada punggung, bahu dan ekstremitas. Syringomyelia bisa juga menyebabkan hilangnya kemampuan ekstremitas untuk merasakan panas atau dingin terutama pada tangan, gangguan pada umumnya kehilangan sensasi nyeri dan temperatur sepanjang punggung dan tangan.¹

Gejala ini bervariasi tergantung dari perluasan kista. Di Amerika diperkirakan 40.000 penduduk menderita syringomielia, yang gejala-gejalanya mulai tampak pada dewasa muda. Gejala cenderung berkembang lambat, tapi bisa terjadi secara tiba-

tiba, misal karena batuk, tegang/*straining* atau myelopati.¹

II. Laporan Kasus

Seorang laki-laki 45 tahun datang dengan keluhan kesemutan kedua lengan, Berat Badan 100kg, tinggi badan 170 cm.

Pemeriksaan Fisik :

Keadaan umum : GCS: 15

Tanda-tanda vital : tekanan darah 137/75 mmHg, laju jantung 70x/menit, pernafasan 20x/menit, suhu 36,8° C.

Pemeriksaan laboratorium: hemoglobin 15,7 gr%, hematokrit 47%, leukosit 18.300/mm³, trombosit

240.000/mm³, ureum 45 mg/dl, kreatinin 1,3 mg/dl, gula darah puasa pada awalnya 353 mg/dl dan sudah diberi insulin, sewaktu akan operasi gula darah puasa 131mg/dl, AST 23 unit/l, ACT 125 unit/l, Natrium 137 mEq/l, kalium 4,9 mEq/l, klorida 101 mEq/l, kalsium 8,7 mEq/l.

Foto Thorax : Bronkopneumonia dupleks, DD/ Bronkhitis, jantung dalam batas normal.
Elektrokardiografi : Infark miokard inferior lama. Sinus rithme.
M.R.I non kontras :
Kesan : Suspek Arnold Chiari malformasi disertai syringomyelia.

Tidak tampak infark/pendarahan/masa intrakranial, sinusitis ringan maksilaris ethmoidalis bilateral.

M.R.I. Cervical dengan kontras :
Masa fusiform kistik intra meduller spinalis setinggi C2 – C7 disertai herniasi serebellar tonsil.
Kesan: Arnold Chiari tipe I disertai syringomyelia.



Gambar MRI dengan kontras

Tindakan : suboccipital dekompresi syringomiostomi C2 – C7

Penatalaksanaan anestesi:

Koinduksi: midazolam 5 mg intravena dan fentanyl 50 mcg intravena.

Induksi: propofol 180 mg intravena.

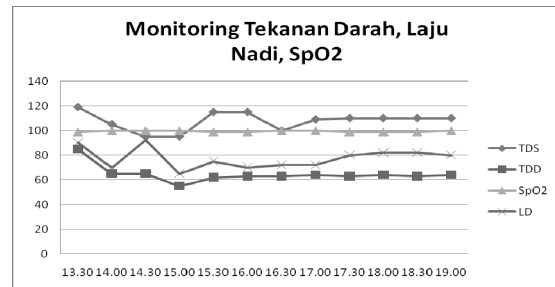
Intubasi: ETT nomor 8 (non kinking) difasilitasi vecuronium 10 mg intravena ditambah fentanyl 150 mcg intravena

Pemeliharaan:

- ✓ Dexmedetomidine : 0,2 mcg/kg BB/jam
- ✓ Fentanyl : 1 mcg/kg BB/jam
- ✓ Vecuronium : 0,06 mg/kg BB/jam

- ✓ Propofol : 3-5 mg/kg BB/jam
- Semua dilakukan dengan pompa semprit.
Sevofluran 1-3 Volume %, O₂ : air =1 l/menit ; 1 l/menit

Ventilator diatur dengan TV 700 cc, RR:12 kali/menit , I : E = 1:2. End tidal CO₂ ± 31 mmHg.



Pasien mempunyai diabetes mellitus, waktu induksi gula darah 131 mg/dl dan selama operasi gula darah terkontrol dengan insulin pada pompa semprit.

Operasi berlangsung selama 240 menit dan pembiusan selama 335 menit. Selama operasi menggunakan vecuronium 32 mg, propofol 1500 mg, dexmedetomidine 100 mcg, fentanyl 500 mcg. Selama operasi kardiovaskular relatif stabil, tekanan darah sekitar 90/50-130/70 mmHg, laju nadi sekitar 60-90 kali/menit, saturasi sekitar 99-100 %. Jumlah cairan yang masuk ringer asetat 500 ml, ringer fundin 2000 ml, gelofusin 500 ml, total cairan 3000 ml, jumlah pendarahan sekitar 200 ml, jumlah urine 1000 ml.

Post operasi pasien masuk ICU dengan pernafasan masih memakai ETT/T piece. Di ICU selama dua hari dengan kardiovaskular stabil.

III. Pembahasan

Gejala-gejala dari syringomyelia yaitu nyeri punggung, sakit kepala, stiffness/kaku, lemah atau nyeri pada punggung, bahu, lengan atau kaki. Hilangnya kemampuan untuk merasakan panas atau dingin, pada ekstremitas terutama pada tangan. Syringomyelia merupakan gangguan karena adanya kista pada medulla spinalis. Kista ini disebut juga sebagai syrinx. Meluas dalam waktu yang lama dan merusak pusat medulla spinalis. Karena medulla spinalis berhubungan dengan otak juga saraf-saraf pada ekstremitas maka kerusakan pada medulla spinalis akan menyebabkan gejala-gejala seperti tersebut di atas. Gejala-gejala lainnya yaitu mempengaruhi pengeluaran keringat, gangguan fungsi seksual dan kontrol terhadap vesika urinaria dan usus.¹

Ada dua bentuk utama dari syringomyelia yaitu *communicating syringomyelia* dan *non communicating syringomyelia*. *Communicating syringo-*

myelia adalah dilatasi primer dari kanalis sentralis dan sering berhubungan dengan abnormalitas pada foramen magnum, misal herniasi tonsillar (Chiari Malformasi) dan arachnoiditis basal. Non communicating syringomyelia, kista pada medulla spinalis dan tidak berhubungan dengan kanalis sentralis atau non subarachnoid.²

Pada pasien dengan post traumatik syringomyelia, pada permulaan gejalanya berupa nyeri terutama waktu batuk, bersin, kemudian paresthesia mati rasa, hilangnya rasa sakit atau panas, parese sampai atrofi. Dengan syringo-peritoneal shunting dari cairan serebrospinalis akan membantu menghilangkan nyeri.^{3,4}

Arnold Chiari Malformasi Tipe 1 adalah malformasi kongenital umumnya asimtomatik selama masa kanak-kanak, sering manifes dengan sakit kepala dan gejala serebelar (herniasi dari tonsil serebelar), gejala-gejalanya sakit kepala dan diperburuk dengan valsava manuver (misalnya membuka mulut lebar-lebar, tertawa, berteriak, batuk, bersin, tegang) gejala lain yang mungkin ditemukan tinitus, pusing, vertigo, nausea, nystagmus, nyeri fasial, kelemahan otot, memburuknya refleks muntah, sleep apnea, disfagia, memburuknya koordinasi, pupil dilatasi, disautonom, takikardi, sinkope.⁵

Gangguan aliran cairan serebrospinalis bisa menyebabkan bentuk syrinx akhirnya menjadi syringomyelia. Gejala medula spinalis misalnya tangan lemah, hilangnya sensorik, pada kasus berat bisa terjadi paralisis. Diagnosis dibuat berdasarkan riwayat pasien, pemeriksaan neurologis dan MRI. Kriteria radiografik untuk diagnosis kongenital Chiari malformasi adalah herniasi ke bawah dari tonsil serebelar lebih dari 5 mm di bawah foramen magnum.⁵

Pada kongenital yang akan berkembang kemudian sebagai syringomyelia yang kadang-kadang tidak terdeteksi. Pada salah satu kasus, keadaanya tidak aktif dan tidak terdeteksi beberapa bulan atau tahun sampai timbul gejala-gejala yang cukup mengganggu, sehingga mencari pengobatan. Tapi beberapa orang dengan syringomyelia tidak terdiagnosis sampai usia pertengahan.^{6,7}

Arnold Chiari malformasi ini paling banyak menyebabkan syringomyelia yaitu kelainan anatomik, dimana bagian bawah dari serebellum menonjol ke cervical atau bagian leher dari kanalis spinalis. Syrinx akan berkembang pada regio cervical dari medulla spinalis. Syrinx ini disebut juga sebagai communicating syringomyelia. Gejala-gejalanya akan tampak pada usia antara 25 – 40

tahun. Akan memburuk bila ada ketegangan atau kelelahan, atau beberapa aktifitas yang menyebabkan tekanan cairan serebro spinalis mengalami fluktuasi yang tiba-tiba. Tetapi pada beberapa pasien stabil dalam waktu yang lama. Pada beberapa pasien juga ada gangguan berupa hidrosefalus dimana cairan serebro spinalis akan menumpuk di kepala. Pada arachnoiditis (membran arachnoid yang menutupi medulla spinalis mengalami peradangan) bisa menyebabkan hidrosefalus. Pada beberapa kasus syringomyelia adalah familial tetapi jarang.³

Sejumlah kondisi medis yang menyebabkan obstruksi aliran cairan serebro spinalis yang normal akan mempengaruhi medulla spinalis, yaitu berupa kista yang berisi cairan serebro spinalis. Perbedaan tekanan sepanjang kolumna vertebralis menyebabkan cairan masuk ke dalam kista. Ini di percaya dengan pergerakan yang kontinyu cairan, sehingga kista membesar dan kemudian merusak medulla spinalis dan saraf-saraf penghubungnya.³

Pada pasien ini penyebabnya adalah kongenital karena adanya Arnold Chiari malformasi dan gejala-gejala yang tampaknya timbul setelah dewasa.

Posisi pasien selama operasi tengkurap dengan kepala dipasang pin. Kemungkinan tekanan pada mata, pipi, bibir bisa disingkirkan. Tekanan pada dada, genetalia sudah dicegah dengan diberi tempat untuk pergerakan dada dan genetalia sudah diberi bantalan lunak, walaupun pada pengaturan pada posisi tengkurap agak sulit karena pasien obesitas dengan berat badan 100 kg.

Diabetes Mellitus

Pada dewasa, normal sel β pulau langerhans pankreas akan mengeluarkan 50 unit insulin perhari, kecepatan sekresi insulin primer ditentukan oleh kadar glukosa plasma. Insulin paling penting sebagai hormon anabolik dan mempunyai efek metabolik yang multipel yaitu meningkatkan glukosa dan kalium masuk ke dalam lemak dan sel otot, meningkatkan sintesa glikogen, protein, dan asam lemak. Menurunkan glikogenolisis, glukoneogenesis, ketogenesis, lipolisis dan katabolisme protein.⁶

Pada diabetes mellitus yang khas adalah adanya perburukan dari metabolisme karbohidrat yang disebabkan oleh defisiensi yang absolut atau relatif dari insulin atau insulin yang tidak respon akan menyebabkan hiperglikemi dan glukosuria. Diagnosis ini berdasarkan pada glukosa plasma puasa > 140 mg/dl. Atau glukosa darah 126 mg/dl.⁶

Nilai glukosa darah 12-15 % lebih rendah daripada glukosa plasma. Diabetes mellitus dibagi menjadi empat tipe.⁶

1. Tipe I: defisiensi absolut insulin sekunder diperantarai imun atau idiopatik
2. Tipe II: timbul waktu dewasa, sekunder terhadap resistensi-relatif defisiensi
3. Tipe III: tipe spesifik dari diabetes mellitus sekunder terhadap defek genetik
4. Tipe IV: gestasional

Akhir-akhir ini American Diabetes Association (ADA) dan World Health Organization (WHO) telah mempublikasikan kriteria diagnostik untuk diabetes mellitus yang baru yaitu tipe 1: destruksi sel beta pankreas, tipe 2 defek sekresi insulin biasanya resisten terhadap insulin ini untuk mengganti istilah yang salah tentang insulin dependent dan non insulin dependent.⁷

Diagnosis DM menurut ADA yaitu pada individu asimtomatik nilai plasma glukosa sewaktu $\geq 11,1$ mmol/L atau jika glukosa plasma puasa ≥ 7 mmol/L (6,1 mmol/L glukosa darah). Tes diulang di hari lain dan diagnosis akan dibuat bila nilai tetap di atas limit ini. Bila glukosa plasma puasa 6,1-7 mmol/L (5,6 – 6,1 mmol/L glukosa darah) disebut glukosa darah puasa terganggu.⁷

Pasien dengan DM yang mengalami pembedahan mempunyai resiko tinggi terjadinya komplikasi perioperatif. Terutama lebih besar resiko terhadap infeksi, metabolik, elektrolit, renal dan jantung selama dan sesudah pembedahan. Tujuan primer dari perawatan perioperatif pasien DM yang mengalami pembedahan ialah aman dan hasilnya efektif tanpa komplikasi. Tahapannya meliputi evaluasi perioperatif, rencana tatalaksana DM selama pembedahan dan perawatan post operatif. Waktu pembedahan juga penting terutama bila ada penyakit penyerta misal jantung, ginjal, atau problem infeksi. Komunikasi dan koordinasi antara ahli endokrin spesialis penyakit dalam dan tim bedah (ahli bedah dan ahli anestesi) penting untuk mendapatkan hasil yang baik.⁸

Komplikasi DM ada yang akut dan kronis. Komplikasi akut yaitu diabetik ketoasidosis, koma non ketotik hiperosmoler, hipoglikemia. Komplikasi kronis berupa hipertensi, penyakit arteri koroner, infark miokard, gagal jantung kongestif, disfungsi dias-tolik, penyakit pembuluh darah serebral dan perifer, neuropati perifer dan otonom dan gagal ginjal.⁶

Pada neuropati otonom diabetes bisa membatasi kemampuan jantung untuk mengkompensasi perubahan volume intravaskular sehingga cenderung kardiovaskular menjadi tidak stabil. Misal terjadi

hipotensi post induksi bahkan bisa terjadi serangan jantung mendadak. Pasien diabetes secara rutin dievaluasi pre operatif terhadap adekuasi sendi temporomandibular dan mobilitas dari vertebra servikal untukantisipasi terhadap kesulitan intubasi. Masalah ini bisa terjadi kurang lebih 30% dari tipe I DM.⁶

Kadar HbA1c bisa membantu mengidentifikasi pasien-pasien yang mempunyai risiko besar terhadap perioperatif hiperglikemia, yang akan meningkatkan komplikasi dan memperburuk hasil keluaran. Morbiditas perioperatif dari pasien diabetes berhubungan kerusakan organ vital preoperatif walaupun 1/3-1/2 dari pasien-pasien tipe II DM tidak menyadari akan hal ini. Diperlukan pemeriksaan paru, kardiovaskular, ginjal. Foto thoraks preoperatif pada pasien DM diperlukan untuk melihat apakah ada pembesaran jantung, pelebaran pembuluh darah paru atau efusi pleura. Pada EKG preoperasi pasien DM insidensi meningkat ST segmen dan gelombang T segmen. Iskemik miokard dibuktikan dengan EKG walaupun tidak ada riwayat iskemik (*silent miocard ischemic dan infarction*).⁶

Pasien diabetes dengan hipertensi mempunyai kemungkinan 50% disertai neuropati diabetes otonom. Gejala klinik neuropati diabetes otonom.⁶

- Hipertensi
- Iskemia miokard tanpa nyeri
- Hipotensi ortostatik
- Kekurangan dari variabilitas denyut jantung
- Penurunan respon laju jantung terhadap atropin dan propanolol
- Takikardi saat istirahat
- *Early satiety*
- *Neurogenik bladder*
- Banyak keringat
- Impotensi

Tidak berfungsinya refleks dari sistem saraf otonom akan meningkat pada umur tua, DM > 10 tahun, penyakit arteri koronaria atau blokade beta adrenergik.⁶

Insiden neuropati diabetes otonom akan meningkat bila bersama-sama digunakan *angiotensin converting enzym inhibitor* atau *angiotensin receptor blockers*. Selain itu disfungsi otonom menyebabkan lambatnya pengosongan lambung (*gastrofaresis*).⁶

Premedikasi dengan antasid dan metoklopramid hati-hati terutama pada pasien DM obesitas dengan gejala-gejala dari disfungsi kardio otonom. Meskipun demikian disfungsi otonom dapat mempengaruhi traktus gastrointestinal tanpa beberapa gejala dari jantung.⁶

Disfungsi ginjal manifestasi pertama kali berupa proteinuria selanjutnya baru terjadi kenaikan serum kreatinin. Pasien tipe I DM paling banyak terjadi gagal ginjal pada usia 30 tahun. Tingginya insidensi infeksi berhubungan sistem imun maka harus benar-benar aseptik pada pemasangan kateter IV dan monitor yang invasif.⁶

Hiperglikemi kronik dapat menyebabkan glikosilasi dari jaringan protein dan terbatasnya mobilitas sendi. Pasien DM secara rutin akan dinilai pada preoperasi: adekuasi sendi temporomandibular dan mobilitas dari vertebra servikal untuk mengantisipasi kesulitan intubasi dan terjadi kira-kira 30% dari tipe I DM.⁶

Pada foto thoraks pasien ini ditemukan kelainan bronkopneumonia dupleks dengan DD bronkhitis. Jantung dalam batas normal. EKG ditemukan infark miokard inferior dan normal sinus ritme. Ini sesuai dengan penderita tipe II DM.

Tujuan primer pengaturan gula darah intraoperatif adalah menghindari hipoglikemia walaupun usaha untuk memelihara euglikemia tidak bijaksana tapi tidak dapat diterima bila kehilangan kontrol terhadap gula darah karena bila > 180- mg/dl juga membawa risiko. Hiperglikemia dihubungkan dengan hiperosmolar, infeksi dan penyembuhan luka yang kurang baik. Yang lebih penting terjadinya perburukan status neurologik setelah iskemia serebri. Dan hasil yang kurang baik sesudah operasi jantung atau sesudah infark miokard.⁶

Jika tidak hiperglikemia diterapi dulu secara agresif pada tipe I pasien DM, mungkin akan kehilangan kontrol metabolisme terutama pada operasi besar atau sepsis.⁶

Pada pasien ini sewaktu akan induksi kadar gula darah 131 mg/dl. Selama operasi tiap jam dicek kadar gula darah dan kadar gula darah tersebut dipertahankan dengan insulin dengan pompa semprit. Relatif tidak ada kenaikan gula darah yang berarti selama operasi.

Meskipun demikian, sebagai catatan bahwa ketergantungan otak sebagai suplai energi sehingga penting bahwa hipoglikemia harus dihindari.

Monitoring ketat kadar gula darah harus dilakukan pada post operatif. Pada pasien ini selanjutnya dilakukan secara skala *sliding* di ICU dan dipertahankan di bawah 200 mg/dl.

Obesitas

Klasifikasi *overweight* dan obesitas menggunakan IMT (Indeks Massa Tubuh)

Overweight bila $IMT \geq 24 \text{ kg/m}^2$

Obesitas bila $IMT \geq 30 \text{ kg/m}^2$

Ekstrem obesitas (morbid obesitas) bila $IMT \geq 40 \text{ kg/m}^2$

Risiko kesehatan akan meningkat sesuai dengan derajat obesitas dan dengan distribusi abdominal yang tinggi.^{6,11,12} Juga berdasarkan ukuran pinggang, bila laki-laki ≥ 40 inchi dan bila perempuan ≥ 35 inchi.¹³

IMT: $\frac{\text{berat (kg)}}{[\text{tinggi (meter)}]^2}$

Pada pasien ini tinggi badan 170 cm, berat badan 100 kg

IMT: $\frac{100}{(1,7)^2} = \frac{100}{2,89} = 34,6 \text{ kg/m}^2$

Pada pasien ini termasuk obesitas karena IMTnya mencapai > 30 kg/m^2 .

Jaringan adiposa yang berlebihan pada thoraks akan mengurangi elastisitas dinding thoraks walaupun elastisitas paru tetap normal. Bila massa abdomen meningkat akan menekan diafragma ke kranial akan mempengaruhi volume paru sehingga terjadi penyakit paru restriktif. Pengurangan volume paru akan lebih jelas dengan posisi supine dan Trendelenburg. Khusus kapasitas residual fungsional bisa turun di bawah *closing capacity* bila ini terjadi maka beberapa alveoli akan menutup selama volume ventilasi tidal normal, bisa menyebabkan gangguan ventilasi/perfusi yang tidak cocok.⁶

Sindroma hipoventilasi obesitas (dulu Pickwickian syndrome) adalah komplikasi yang ekstrem dari obesitas yaitu: hiperkapnia, sianosis yang disebabkan oleh polisitemia, gagal jantung kanan dan somnolen. Pada pasien obese ternyata mempunyai *blunted respiratory drive* dan pada waktu tidur mengorok keras serta obstruksi saluran nafas bagian atas (obstructive sleep apnea syndrome [OSAS]). Pasien sering melaporkan adanya mulut kering, bangun sebentar dikarenakan henti nafas sejenak (*apneu pause*).⁶

Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS) yaitu episode apnea sekunder terhadap faring yang kolaps terjadi selama tidur. Insiden OSAS meningkat karena obesitas dan umur yang meningkat.¹²

Gambarannya berupa:¹²

- Frekuensi apnea atau hipopnea selama tidur, $\geq 5x/\text{jam}$ atau $> 30x/\text{malam}$. Disini secara klinik signifikan episode apnea ≥ 10 penghentian aliran udara walaupun secara kontinyu ada usaha untuk melawan henti nafas.

- Ngorok
- Somnolen pada siang hari karena dihubungkan dengan turunnya konsentrasi dan sakit kepala di pagi hari.
- Perubahan patologik: hipoksemia (menyebabkan sekunder polisitemia), hiperkapnia, vasokonstriksi sistemik atau vasokonstriksi pulmoner (menyebabkan gagal ventrikel kanan)

OSAS dihubungkan juga kenaikan komplikasi perioperatif yaitu hipertensi, hipoksia, aritmia, infark miokard, edema paru dan stroke. Kesulitan pengaturan jalan nafas selama induksi dan obstruksi jalan nafas bagian atas selama masa pemulihan harus diantisipasi. Keadaan ini lebih mudah terjadi selama post operasi bila pasien diberikan opioid atau sedatif dan bila ditempatkan dengan posisi supine akan membuat jalan nafas bagian atas lebih mudah obstruksi. Untuk pasien yang sudah diketahui atau suspek OSAS post operatif harus dipertimbangkan pemberian *continuous positive airway pressure* (CPAP) sampai dokter ahli anestesinya yakin pasien dapat memproteksi jalan nafasnya sendiri dengan adanya nafas spontan tanpa adanya obstruksi.⁶

Kerja jantung juga akan meningkat yaitu cardiac output dan volume darah akan meningkat untuk tambahan perfusi simpanan lemak. Kenaikan pada cardiac output (0,1 l/m/kg dari jaringan lemak) dicapai dengan kenaikan pada stroke volume untuk melawan laju jantung dan sering menyebabkan hipertensi arterial dan hipertrofi ventrikel kiri.^{6,13}

Kenaikan pada aliran darah ke paru dan vasokonstriksi arteri pulmonalis dari persisten hipoksi dapat menyebabkan hipertensi pulmonalis dan cor pulmonale.⁶

Obesitas secara proporsional menyebabkan kenaikan konsumsi O₂ dan produksi CO₂ sekunder terhadap metabolisme lemak.¹³

Obesitas juga dihubungkan dengan patofisiologi gastrointestinal yaitu meliputi hernia hiatal, reflux gastroesofageal, pengosongan gaster yang lambat, hiperasiditas cairan gaster dan kenaikan risiko terhadap Ca gaster.^{6,12,13}

Infiltrasi lemak pada hepar bisa juga terjadi, diketahui dengan tes fungsi hati yang abnormal. Tapi perluasan infiltrasi tidak berkorelasi dengan derajat abnormalitas tes fungsi hati.^{6,12}

Pada pasien obese akan meningkatkan risiko aspirasi pneumoni. Maka rutin diberikan H₂ antagonis dan metoclopramid. Hindari pemberian obat-obatan yang mendepresi respirasi pada pasien hipoksia, hiperkapnia, OSAS. Pada injeksi IM

sering tidak dilakukan karena tebalnya jaringan lemak. Evaluasi preoperatif dari pasien dengan obese yang ekstrim dan akan dilakukan operasi besar diusahakan menentukan cadangan cardio pulmoner dengan foto thoraks, EKG, analisa gas darah, tes fungsi paru.⁶

Gejala fisik klasik dari gagal jantung (misal edema sakral) mungkin sulit diidentifikasi. Tekanan darah harus dilakukan dengan cuff yang sesuai. Pada foto thoraks pasien ini ditemukan kelainan bronkhopneumonia dupleks dengan DD bronkhitis. Jantung dalam batas normal. EKG ditemukan infark miokard inferior dan normal sinus ritme. Tekanan darah sekitar 137/75 mmHg (masih dalam batas normal). Akses intra vena dan intra arterial dicek ulang untukantisipasi dalam kesulitan teknik.⁶

Pada pasien obese sering sulit waktu intubasi karena terbatasnya pergerakan dari sendi temporomandibular dan atlantookspital, jalan nafas bagian atas yang sempit dan jarak antara mandibula dan jaringan lemak pada sternum yang pendek.⁶

Pada pasien ini juga ada gangguan pada akses intra vena setelah posisi prone namun dapat diatasi.

Karena risiko aspirasi maka pada pasien obesitas intubasinya lebih cepat (pada anestesi umum). Ventilasi terkontrol dengan volume tidal lebih besar sehingga memberikan oksigenasi yang lebih baik daripada nafas spontan. Bila ada kesulitan intubasi maka intubasi bisa dengan keadaan sadar dan diintubasi dengan fiberoptik bronkhoskop sangat dianjurkan.⁶

Kemungkinan suara nafas sulit untuk didengar. Memerlukan deteksi volume tidal akhir CO₂ bahkan ventilasi kontrol memerlukan relatif konsentrasi oksigen inspirasi yang tinggi untuk mencegah hipoksia terutama pada litotomi, Trendelenburg atau posisi prone. Pada obesitas yang ekstrim penambahan *Positive End Expiratory Pressure* (PEEP) akan memperburuk hipertensi paru.⁶

Pada pasien ini posisi prone ventilasi kontrol dengan TV (tidal volume) 700. Laju nafas: 12 x/menit. I:E = 1:2. O₂:R = 1 l/m: 1 l/m. Sevoflurane 1-3 vol %. ET CO₂ ± 31. Saturasi sekitar 99-100%. Tidak ada masalah pada pernafasan.

Kegagalan pernafasan adalah problem utama dari pasien obese ekstrim. Risiko dari postoperasi hipoksi dapat meningkat dari hipoksia preoperasi dan dari bidang bedah terutama bila dengan insisi vertikal. Ekstubasi harus ditunda sampai efek dari NMBA sudah hilang dan pasien sepenuhnya sadar. Pada pasien obese harus tetap diintubasi sampai

tidak ada keraguan akan kelancaran jalan nafas dan volume tidal yang teratur. Ini tidak berarti bahwa semua pasien obese harus tetap di ventilator sepanjang malam di ICU. Jika pasien di ekstubasi di ruang operasi, oksigen harus diberikan selama transport hingga ruang pemulihan. Posisi duduk berdiri 45⁰ akan menurunkan diafragma dan meningkatkan ventilasi dan oksigenasi. Risiko hipoksia memanjang sampai beberapa hari postoperasi sehingga pemberian oksigen harus secara rutin diberikan. Komplikasi postoperasi yang umum pada pasien obese adalah infeksi luka operasi, trombosis vena dalam (DVT) dan emboli paru.^{6,12}

Pada pasien ini postoperasi dimasukkan ke ICU dengan pernafasan spontan T Piece. Dirawat selama 2 hari di ICU tanpa masalah pernafasan.

Prinsip-prinsip proteksi medula spinalis adalah medula spinalis dalam satu garis lurus, pembedahan, terapi fisiologik (hipotermi sedang, hipertensi, hindari cairan yang mengandung glukosa), farmakologik (kortikosteroid, manitol, saline hipertonik), dan zat farmakologik lain (ganglioside, tirilazad, naloxone, *thyrotropin releasing hormon*, dan nimodipin).

IV. Simpulan

1. Dengan melaksanakan prinsip-prinsip proteksi medula spinalis, pengelolaan untuk syringomyelia dapat dilaksanakan dengan lancar.
2. Pemahaman patofisiologi obesitas membantu mengatasi masalah perioperatif.

Daftar Pustaka

1. Syringomyelia Fact Sheet. National Institute of Neurological Disorder and Stroke. 2011
2. Stier GR, Gabriel CL, Cole DJ. Neurosurgical Diseases and Trauma of the Spine and Spinal Cord: Anesthetic Considerations. Dalam: Cottrell JE, Young WL. Cottrell and Young's Neuroanesthesia, 5th ed; Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010. 343-87
3. Caplan LR, Norohna AB, Amico LL. Syringomyelia and arachnoiditis. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1999; 53:106-13.
4. McLean DR, Miller J DR, Allen PBR, Ezzedin SA. Post traumatic syringomyelia. Journal of Neurosurgery 1973; 39: 485-92.
5. Dantu P, Pasuluri S. Arnold Chiari malformation type I with syringomyelia a serial imaging study. International Journal of Biological & Medical Research 2011, 2(4): 1181-3.
6. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ. Anesthesia for patients with endocrine disease. Dalam: Clinical Anesthesiology. 4th ed; New York: Mc Graw Hill; 2007, 802-15.
7. McAnulty GR, Robertshaw HJ, Hall GM. Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. Br. J Anaesth 2000;85;80-90.
8. Schiff RL, Wels GA. Perioperative evaluation and management of the patient with endocrine dysfunction. Medical clinics of North America 2003; 87: 1-15.
9. Seyoum B, Berhanu P. Profile of diabetic ketoacidosis in a predominantly african american urban patient population. Ethnicity & Disease 2007; 17.
10. Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabachi AE. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome 2002; 15(1): 28-36.
11. Candiotti K, Sharma S, Shankar R. Obesity, obstructive sleep apnoea and diabetes mellitus: anaesthetic implications. Br. J Anaesth 2009; 103:123-130.
12. Lotia S, Bellany MC. Anesthesia and morbid obesity. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain 2008; 5: 151-6.
13. Dise KR. Anesthetic challenges of obesity. Journal of Lancaster General Health 2011.