

Manajemen Anestesi pada Ketidakseimbangan Natrium dan Kalium

Fachrul Jamal ¹, Insyirah Muhammad²

¹ *Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala/ Rumah Sakit Zainoel Abidin, Bnada Aceh*

² *Progran Studi Pendidikan Dokters Spesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala/ Rumah Sakit Zainoel Abidin, Bnada Aceh*

ABSTRAK

Kata Kunci:

Hiponatremia, hipernatremia, hipokalemia, hiperkalemia, perioperatif, intraoperatif

Ketidakseimbangan natrium dan kalium dalam darah merupakan bentuk dari gangguan elektrolit. Ketidakseimbangan natrium dan kalium sering terjadi pada periode perioperatif dan intraoperatif. Ini berdampak pada perubahan fungsi kardiovaskular, neurologis, dan neuromuskular, serta meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasien selama periode perioperative. Tanda tanda utama hiponatremia juga bersifat neurologis dan diakibatkan oleh peningkatan air pada intrasel. Tingkat keparahannya biasanya dihubungkan dengan kecepatan terjadinya hiposmolalitas ekstraseluler. Tatalaksana pendahuluan pada ketidakseimbangan natrium tergantung pada kondisi klinis dan laboratorium, apakah hiponatremia atau hipernatremia. Pengobatan disesuaikan dengan status volume intravaskular, namun seperti pada hiponatremia, koreksi konsentrasi Na⁺ tidak boleh lebih cepat dari 10 mEq/L/hari kecuali jika onsetnya sangat akut. . Pasien hipernatremik dengan kadar natrium tubuh yang meningkat harus diterapi dengan loop diuretik dan 5% dekstrase dalam air secara intravena. Gangguan keseimbangan kalium, baik berupa hipokalemia maupun hiperkalemia, dapat disebabkan oleh perubahan asupan kalium, gangguan ekskresi, atau pergeseran trnnseluler. Manajemen hipokalemia intraoperatif memerlukan monitoring EKG yang lebih waspada. Potasium intravena harus diberikan apabila terjadi disritmia atrial atau ventrikular. Larutan intravena yang bebas glukosa harus digunakan dan hindari hiperventilasi untuk mencegah penurunan kalium lebih lanjut. Hiperkalemia yang lebih dari 6 meq/L harus diterapi karena potensial lethal. Terapi yang dilakukan ditujukan untuk mengatasi manifestasi yang timbul pada jantung, dan kelemahan yang terjadi pada otot skeletal, dan mengembalikan kalium plasma menjadi normal.

Korespondensi: fachrul@usk.ac.id (Fachrul Jamal)

ABSTRACT

Keywords:

Hyponatremia,
hypernatremia,
hypokalemia,
hyperkalemia,
perioperative,
intraoperative

An imbalance of sodium and potassium in the blood is a form of electrolyte disorder. Sodium and potassium imbalances often occur in the perioperative and intraoperative periods. This results in changes in cardiovascular, neurological, and neuromuscular function, as well as increasing patient morbidity and mortality during the perioperative period. The main signs of hyponatremia are also neurological and result from increased intracellular water. Its severity is usually related to the rate at which extracellular hypoosmolality occurs. Preliminary management of sodium imbalance depends on the clinical and laboratory conditions, whether hyponatremia or hypernatremia. Treatment is adjusted to intravascular volume status, but as with hyponatremia, correction of Na⁺ concentration should not be more rapid than 10 mEq/L/day unless the onset is very acute. . Hypernatremic patients with elevated body sodium levels should be treated with loop diuretics and 5% dextrose in water intravenously. Potassium balance disorders, whether in the form of hypokalemia or hyperkalemia, can be caused by changes in potassium intake, excretion disorders, or cellular shifts. Intraoperative management of hypokalemia requires more vigilant ECG monitoring. Intravenous potassium should be given if atrial or ventricular dysrhythmias occur. Glucose-free intravenous solutions should be used and hyperventilation avoided to prevent further potassium depletion. Hyperkalemia of more than 6 meq/L must be treated because it is potentially lethal. The therapy carried out is aimed at treating manifestations that arise in the heart, and weakness that occurs in the skeletal muscles, and returning plasma potassium to normal.

PENDAHULUAN

Elektrolit merupakan mineral dalam darah dan cairan tubuh lainnya yang membawa muatan listrik. Elektrolit memengaruhi fungsi tubuh dalam banyak hal, termasuk jumlah air dalam tubuh, fungsionalitas otot dan keasaman darah (pH). Elektrolit sangat penting untuk fungsi kehidupan dasar, seperti menjaga netralitas listrik dalam sel dan menghasilkan dan melakukan potensial aksi di saraf dan otot. Elektrolit berasal dari makanan dan minuman. Elektrolit tubuh dapat menjadi tidak seimbang, yang mengarah ke tingkat tinggi atau rendah. Tingkat elektrolit yang tinggi atau rendah mengganggu fungsi tubuh normal dan dapat menyebabkan komplikasi yang mengancam jiwa.^{1,2}

Elektrolit yang signifikan meliputi natrium, kalium, klorida, magnesium, kalsium, fosfat, dan bikarbonat. Potasium merupakan determinan

penting dari tekanan osmotik intraselular, sedangkan natrium merupakan determinan penting dari tekanan osmotik ekstraselular. Pertukaran cairan antara intraseluler dan interstitial diatur dengan gaya osmotik yang dibentuk oleh perbedaan konsentrasi cairan yang non-difusif.^{1,3}

Terapi cairan yang tepat sangat penting untuk melindungi fungsi organ pada periode perioperatif. Prinsip fisiologis manajemen cairan dan elektrolit dijelaskan dengan baik tetapi ada kesenjangan antara pengetahuan dan praktik klinis.^{2,3}

Gangguan cairan berupa ketidakseimbangan natrium dan kalium sering terjadi pada periode perioperatif. Selain itu, kehilangan cairan intravena dan komponen darah dalam volume besar, diperlukan resusitasi untuk memperbaiki defisit cairan dan mengkompensasi kehilangan darah selama pembedahan. Gangguan besar pada keseimbangan cairan dan elektrolit (natrium dan kalium) dapat

dengan cepat mengubah fungsi kardiovaskular, neurologis, dan neuromuskular, serta meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasien selama periode perioperative, sehingga seorang ahli anesthesiologi harus memiliki pemahaman yang jelas tentang fisiologi dan gangguan natrium dan kalium.^{1,3}

KETIDAKSEIMBANGAN NATRIUM

Natrium, kation yang aktif secara osmotik, adalah salah satu elektrolit penting dalam cairan ekstraseluler. Kation ini bertanggung jawab untuk menjaga volume cairan ekstraseluler dan mengatur potensi membran sel. Natrium ditukarkan bersama dengan kalium melintasi membran sel sebagai bagian dari transpor aktif. Pergerakan air yang relatif bebas di seluruh kompartemen cairan berarti bahwa Na^+ adalah penentu utama volume CES. Total kandungan Na^+ tubuh kira-kira 4000 mmol, dimana hanya 10% adalah intraseluler.³ where it executes reabsorption of filtered glucose with a high capacity; it may be overactive in patients with diabetes, especially in the early, hyperfiltering stage of the disease. As a therapeutic target, SGLT2 has been successfully engaged by orally active, selective agents. Initially developed as antihyperglycemic drugs, SGLT2 inhibitors have deployed a range of in vivo actions. Consequences of their primary effect, i.e., profuse glycosuria and natriuresis, involve hemodynamic (plasma volume and blood pressure reduction

Sistem yang terlibat dalam pengendalian volume sirkulasi yang diuraikan sebelumnya:

- a) Osmoreseptor hipotalamus: pelepasan ADH (Anti Diuretic Hormon)
- b) Volume atrium: pelepasan ANP (Atrial Natriuretic Peptide)
- c) Aparatus juxtaglomerular (baroreseptor arteriolar ginjal dan penginderaan konten NaCl filtrat): aktivasi RAA: Aktivasi RAA (Renin-Angiotensin-Aldosteron)³

Ekskresi total kelebihan Na^+ bergantung pada mekanisme pasif yang tidak efisien, khususnya efek volume dan tekanan. Asupan garam berlebih

dalam jangka panjang dikombinasikan dengan konsumsi kalium yang rendah berkontribusi terhadap hipertensi, suatu kondisi yang tidak terlihat pada populasi dengan asupan garam harian kurang dari 50 mmol. Mekanisme ini melibatkan retensi garam ginjal dan ekspansi volume ekstraseluler awal (kemudian dikurangi dengan natriuresis tekanan), dengan pelepasan faktor seperti digitalis endogen dan stimulasi pompa Na^+ ginjal, melanjutkan retensi Na^+ ginjal. K^+ yang rendah dikombinasikan dengan aksi kronis dari digitalis like factor menghambat Na^+/K^+ ATPase sel otot polos vaskular, mengakibatkan kelebihan kandungan Na^+ intraseluler dan penurunan K^+ intraseluler, kontraksi otot polos, dan peningkatan resistensi vaskular perifer. Pengaturan natrium terjadi di ginjal. Tubulus proksimal adalah tempat sebagian besar reabsorpsi natrium terjadi. Di tubulus berbelit-belit distal, natrium mengalami reabsorpsi. Transportasi natrium terjadi melalui simportir natrium-klorida, yang dikendalikan oleh hormon aldosteron.^{3,4}

Di antara semua gangguan elektrolit, hiponatremia adalah yang paling sering terjadi. Hiponatremia didiagnosis ketika kadar natrium serum kurang dari 135 mmol/L. Hiponatremia diklasifikasikan sebagai ringan (130-134 mEq/L), sedang (120-130 mEq/L), atau berat (<120 mEq/L). Hiponatremia memiliki manifestasi neurologis. Pasien mungkin datang dengan sakit kepala, kebingungan, mual, dan delirium gangguan penyalahgunaan alkohol kronis dan malnutrisi juga berperan dalam perkembangan Osmotik demielinasi syndrome (ODS).⁴

Tanda-tanda utama hiponatremia juga bersifat neurologis dan diakibatkan oleh peningkatan air pada intrasel. Tingkat keparahannya biasanya dihubungkan dengan kecepatan terjadinya hipoosmolalitas ekstraseluler. Pasien dengan hiponatremia ringan sampai sedang biasanya tidak menunjukkan gejala-gejala. Tanda-tanda awal biasanya tidak spesifik dan dapat berupa anoreksia, mual, dan kelemahan tubuh. Terjadinya edema serebral yang progresif menyebabkan timbulnya lethargi, confusion, kejang, koma, dan akhirnya

menimbulkan kematian. Manifestasi yang serius biasanya dihubungkan dengan konsentrasi natrium plasma yang < 120 meq/L. Wanita dalam masa premenopause mempunyai resiko yang lebih tinggi untuk mengalami gangguan dan kerusakan neurologis dibandingkan dengan pria. Pasien dengan kronik hiponatremia atau hiponatremia yang terjadi secara perlahan biasanya tidak banyak menunjukkan tanda-tanda. Kompensasi bertahap dari hilangnya cairan intraseluler (terutama Na^+ , K^+ , dan asam amino) akan terjadi untuk mengembalikan volume sel menjadi normal. Tanda-tanda neurologis pada pasien dengan hiponatremia kronis mungkin dihubungkan dengan perubahan potensial membran (berhubungan dengan rendahnya natrium yang kemudian akan merubah volume sel.^{3,5}

Pilihan pengobatan untuk skenario lain tercantum di bawah ini:

- a) Hiponatremia hipovolemik: Gejalanya tidak biasa karena pergeseran osmotik di otak dibatasi oleh hilangnya Na^+ dan air. Volume CES harus dikembalikan dengan larutan garam isotonik, yang juga akan mengurangi pelepasan ADH yang sedang berlangsung.
- b) Hiponatremia hipervolemik: Pada kasus kronis, hal ini harus fokus pada pembatasan asupan air dan optimalisasi kondisi penyakit yang mendasarinya, seperti meningkatkan curah jantung dengan penghambat enzim pengonversi angiotensin (ACE) untuk mengurangi pengaruh neurohumoral pada retensi air pada jantung. Diuretik loop (bukan tiazid, yang mengganggu pengenceran urin) dapat digunakan untuk mengeluarkan air bebas setelah keseimbangan Na^+ negatif tercapai.
- c) Hiponatremia kronis dan tanpa gejala : Hiponatremia tidak perlu segera dikoreksi, dan penyebab utamanya harus diobati. Pembatasan cairan, antagonis ADH (litium, demeclocycline), dan diuretik loop dapat digunakan.
- d) Hiponatremia simtomatik (biasanya euvolemik atau hipervolemik): Pada pasien dengan gejala sedang (kebingungan, lesu, mual, dan muntah), saline hipertonik 3% dapat digunakan dengan

kecepatan awal 1 mL/kg/jam dengan tujuan meningkatkan Na^+ sebesar 1 mEq/L/jam selama 3 sampai 4 jam, setelah itu elektrolit harus diperiksa ulang. Kecepatan infus harus diubah untuk memastikan bahwa Na^+ meningkat tidak lebih dari 10 mEq/L dalam 24 jam pertama pengobatan. Hiponatremia yang bergejala berat (koma, kejang, seringkali dengan $\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq/L}$) biasanya memiliki onset akut dan risiko jika tidak diobati lebih besar dibandingkan dengan demielinasi osmotik. Bolus 100 mL saline 3% awalnya harus diberikan dengan tujuan meningkatkan Na^+ secara akut sebesar 2 hingga 3 mEq/L. Jika tidak terjadi perbaikan status neurologis, pendekatan ini dapat diulang satu atau dua kali dengan interval 10 menit. Setelah ini, pengobatan harus dilanjutkan seperti pada pasien dengan gejala sedang, dengan tujuan serupa yaitu meningkatkan Na^+ tidak lebih dari 10 mEq/L dalam 24 jam pertama. Elektrolit dan osmolalitas harus diperiksa ulang setiap beberapa jam, keseimbangan cairan harus diperhatikan. dipantau secara cermat, dan pasien dinilai ulang secara berkala.⁵

Hipernatremia terjadi ketika kadar natrium serum lebih besar dari 145 mmol/L . Gejala hipernatremia termasuk takipnea, kesulitan tidur, dan gelisah. Koreksi natrium yang cepat dapat menimbulkan konsekuensi yang parah seperti edema serebral dan Osmotik demielinasi syndrome (ODS). Faktor lain seperti Manifestasi neurologis merupakan manifestasi predominan pada pasien dengan hipernatremia dan pada umumnya disebabkan oleh dehidrasi seluler. Kegelisahan, lethargi, dan hiperreflek dapat berlanjut menjadi kejang, koma, bahkan kematian. Tanda-tanda yang timbul berhubungan dengan kecepatan pergerakan air keluar dari sel otak dengan terjadinya hipernatremia pada level yang absolut. Penurunan cepat dari volume otak dapat menyebabkan rupturnya vena serebral dan mengakibatkan fokal intraserebral atau perdarahan subarachnoid. Kejang dan kerusakan neurologis yang serius sering terjadi, terutama pada anak dengan hipernatremia akut dengan natrium plasma lebih dari 158 meq/L . Hipernatremia kronik

dapat lebih ditoleransi daripada bentuk yang akut. Setelah 24-48 jam osmolalitas intraseluler mulai meningkat sebagai akibat dari peningkatan inositol intraseluler dan konsentrasi asam amino (glutamine dan taurin). Pada saat konsentrasi solute intraseluler meningkat, kandungan air secara perlahan kembali normal.⁶

Diagnosis ditegakkan berdasarkan penilaian status volume intravaskular, osmolalitas urin, dan konsentrasi Na⁺. Pada pasien dengan keluaran urin persisten lebih dari 100 mL/jam dan hipernatremia, Diabetes Insipidus (DI) harus dipertimbangkan. Kriteria diagnostiknya meliputi urin yang sangat encer (<300 mOsm/kg) disertai hipernatremia dan osmolalitas serum yang tinggi (>305 mOsm/kg). Berat jenis urin dapat memberikan panduan cepat mengenai osmolalitas urin jika pengobatan segera sedang dipertimbangkan; Berat Jenis urin kurang dari 1,005 dalam konteks hipernatremia dan penyebab potensial yang mendasari konsisten dengan DI.⁶

Pengobatan disesuaikan dengan status volume intravaskular, namun seperti pada hiponatremia, koreksi konsentrasi Na⁺ tidak boleh lebih cepat dari 10 mEq/L/hari kecuali jika onsetnya sangat akut.

- a) Hipernatremia hipovolemik: koreksi defisit volume intravaskular dengan saline isotonic dan koreksi penyebab yang mendasarinya (misalnya insulin untuk mengurangi hiperglikemia), kemudian koreksi defisit air dengan saline 0,45%, dekstrosa 5%, atau air enteral untuk menutupi defisit dan kerugian yang berkelanjutan.
- b) Hipernatremia euvolemik: penggunaan saline 0,45%, dekstrosa 5%, atau air enteral untuk menggantikan defisit dan kehilangan yang berkelanjutan. Di DI sentral, di mana keluaran urin lebih besar dari 250 mL/jam dan terdapat risiko hipovolemia, titrasi dosis desmopresin asetat intravena 0,4 hingga 1 µg (1-deamino-8-d-arginine vasopresin [DDAVP], analog ADH) harus diberikan untuk mengurangi keluaran urin. Dosis akut yang lebih tinggi mungkin mempunyai efek berkepanjangan dengan risiko keracunan air.
- c) Hipernatremia hipervolemik: hentikan pemberian

Na⁺ eksogen, berikan furosemid dengan dekstrosa 5% atau air enteral. Dialisis dapat diindikasikan pada adanya gagal ginjal.⁶

Terapi hipernatremia bertujuan untuk mengembalikan osmolalitas plasma kepada keadaan normal dengan sekaligus mengkoreksi faktor penyebabnya. Defisit cairan harus diterapi dalam waktu lebih dari 48 jam dengan cairan 5% dekstrose dalam air. Abnormalitas volume ekstraseluler juga harus dikoreksi. Pasien hipernatremia dengan kadar natrium tubuh yang menurun harus diberikan larutan isotonic untuk mengembalikan volume plasma yang normal sebelum diberikan terapi dengan larutan hipotonik. Pasien hipernatremik dengan kadar natrium tubuh yang meningkat harus diterapi dengan loop diuretik dan 5% dekstrose dalam air secara intravena.⁵

Koreksi hipernatremia secara cepat dapat menimbulkan kejang, edema otak, kerusakan neurologi permanen, bahkan kematian. Osmolalitas serum serial harus diperiksa selama pemberian terapi. Secara umum konsentrasi natrium plasma tidak boleh diturunkan lebih cepat dari 0,5 meq/L/jam.⁵

KETIDAKSEIMBANGAN KALIUM

Kalium kation intraseluler yang dominan, dengan kandungan total tubuh sekitar 4000 mmol, 98% di antaranya adalah intraseluler, terutama di otot, hati, dan sel darah merah. Rasio keseimbangan CIS ke CES K⁺ sangat penting dalam pemeliharaan potensial membrane potensial resting seluler, dan karena itu K⁺ memiliki peran kunci dalam perilaku semua jaringan yang dapat dieksitasi. Kebutuhan harian mencerminkan usia dan pertumbuhan, dengan lebih banyak K⁺ yang dibutuhkan pada tingkat metabolisme yang lebih tinggi. Bayi cukup bulan membutuhkan 2 hingga 3 mEq/kg/hari dan dewasa 1 hingga 1,5 mEq/kg/hari. Hampir semua K⁺ yang tertelan diserap oleh usus, dan jumlah minimal diekskresikan melalui feses. Oleh karena itu, penanganan K⁺ yang akut dan kronis harus mempertahankan konsentrasi K⁺ plasma yang stabil dan potensi membran resting dalam

menghadapi asupan K^+ harian yang besarnya serupa dengan seluruh kandungan K^+ . Pompa natrium-kalium adenosin trifosfatase terutama bertanggung jawab untuk mengatur homeostasis antara natrium dan kalium, yang memompa keluar natrium sebagai ganti kalium, yang bergerak ke dalam sel. Di ginjal, filtrasi kalium terjadi di glomerulus. Reabsorpsi kalium terjadi pada tubulus kontortus proksimal dan lengkung Henle asenden yang tebal. Sekresi kalium terjadi di tubulus kontortus distal. Aldosteron meningkatkan sekresi kalium. Saluran kalium dan kotransporter kalium-klorida di membran tubulus apikal juga mengeluarkan kalium.⁷

Distribusi K^+ akut melibatkan pergeseran K^+ antara CES dan CIS, dilakukan oleh sistem transpor ion di bawah pengaruh insulin, katekolamin, dan pH CES. Membran sel Na^+/K^+ ATPase mengeksport tiga Na^+ untuk setiap dua K^+ yang diimpor dan merupakan sarana mempertahankan gradien ion-ion ini.⁷

Insulin, dilepaskan setelah menelan makanan yang mengandung K^+ , merangsang antiporter Na^+/H^+ , meningkatkan Na^+ intraseluler, yang kemudian dikeluarkan oleh Na^+/K^+ ATPase dengan penyerapan K^+ seluler bersih. Sebaliknya, dengan adanya hipokalemia, ekspresi otot rangka Na^+/K^+ ATPase berkurang, memungkinkan "kebocoran" K^+ dari CIS ke CES. Katekolamin mengaktifkan β_2 -adrenoseptor, yang pada akhirnya merangsang aktivitas Na^+/K^+ ATPase, meningkatkan K^+ CIS, suatu mekanisme yang menangkai pelepasan K^+ dari sel otot selama latihan.⁸

pH CES juga berpengaruh pada penanganan K^+ . Kehadiran asam organik mineral (di mana anion asam tidak dapat berdifusi ke dalam sel) menyebabkan peningkatan serapan ion H^+ seluler sebagai ganti ion K^+ dengan konsekuensi peningkatan K^+ CES. Asam organik (misalnya, asam laktat dan badan keton) lebih mampu berdifusi melintasi membran sel dan pertukaran H^+/K^+ jauh lebih sedikit. Hiperkalemia dapat diobservasi pada keadaan acidemia organik akibat mekanisme alternatif, seperti defisiensi insulin dan tekanan osmotik pada ketoasidosis diabetik atau kegagalan produksi ATP untuk Na^+/K^+ ATPase dalam situasi yang dicirikan oleh metabolisme anaerobik dan asidosis laktat. Faktor lain yang

dapat mempengaruhi keseimbangan K^+ CES ke CIS termasuk aldosteron (yang pada kadar tinggi dapat menginduksi pergeseran K^+ intraseluler, di luar efek ginjalnya), keadaan hyperosmolar, dan digoksin (inaktivasi). Na^+/K^+ ATPase dan dapat menyebabkan hiperkalemia).⁸

Distribusi K^+ kronis melibatkan mekanisme ginjal. K^+ disaring secara bebas di glomerulus, dan mengalami reabsorpsi ekstensif yang tidak diatur di sepanjang tubulus proksimal, dengan hanya 10% sampai 15% mencapai nefron distal, di mana reabsorpsi atau sekresinya dikontrol dengan ketat. Ini terjadi terutama pada dua jenis sel yang ditemukan di ductus collectivus.⁸

Hipokalemia dan hiperkalemia adalah gangguan elektrolit umum yang disebabkan oleh perubahan asupan kalium, perubahan ekskresi, atau pergeseran transeluler. Penggunaan diuretik dan kehilangan gastrointestinal merupakan penyebab umum hipokalemia, sedangkan penyakit ginjal, hiperglikemia, dan penggunaan obat-obatan merupakan penyebab umum hiperkalemia.

Jika parah, gangguan kalium dapat menyebabkan gangguan konduksi jantung dan disfungsi neuromuskular yang mengancam jiwa. Oleh karena itu, prioritas pertama adalah menentukan kebutuhan pengobatan segera melalui kombinasi riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, laboratorium, dan temuan elektrokardiografi. Indikasi untuk pengobatan segera termasuk hipokalemia atau hiperkalemia berat atau bergejala, perubahan mendadak pada kadar kalium, perubahan elektrokardiografi, atau adanya kondisi komorbid tertentu. Hipokalemia diobati dengan kalium oral atau intravena. Untuk mencegah gangguan konduksi jantung, kalsium intravena diberikan kepada pasien dengan perubahan elektrokardiografi hiperkalemia.⁸

Insulin, biasanya dengan glukosa bersamaan, dan albuterol lebih disukai untuk menurunkan kadar kalium serum pada keadaan akut, natrium polistiren sulfonat disediakan untuk pengobatan subakut. Untuk kedua kelainan tersebut, penting untuk mempertimbangkan penyebab potensial dari pergeseran transeluler karena pasien mempunyai

peningkatan risiko gangguan kalium kembali. dan albuterol lebih disukai untuk menurunkan kadar kalium serum pada keadaan akut; natrium polistiren sulfonat disediakan untuk pengobatan subakut. Untuk kedua kelainan tersebut, penting untuk mempertimbangkan penyebab potensial dari pergeseran transeluler karena pasien mempunyai peningkatan risiko gangguan kalium kembali. dan albuterol lebih disukai untuk menurunkan kadar kalium serum pada keadaan akut; natrium polistiren sulfonat disediakan untuk pengobatan subakut. Untuk kedua kelainan tersebut, penting untuk mempertimbangkan penyebab potensial dari pergeseran transeluler karena pasien mempunyai peningkatan risiko gangguan kalium kembali.⁸

Hipokalemia dapat mengakibatkan terjadinya disfungsi organ yang luas. Kebanyakan pasien tidak menunjukkan gejala sampai kalium turun menjadi di bawah 3 meq/L. Efek kardiovaskular adalah efek yang paling menonjol dengan terjadinya abnormalitas EKG, aritmia, penurunan kontraktilitas jantung, dan labilnya tekanan darah arterial yang berhubungan dengan disfungsi otonom. Hipokalemia kronis juga dilaporkan dapat menyebabkan terjadinya fibrosis myocardial. Manifestasi EKG terutama berhubungan dengan perlambatan repolarisasi ventrikel dan dapat berupa pendataran gelombang T dan inverse, peningkatan gelombang U prominen, depresi segmen ST, peningkatan amplitude gelombang P, dan pemanjangan interval PR. Peningkatan otomatisitas sel myocardial dan perlambatan repolarisasi menimbulkan disritmia atrial dan ventrikular.⁹

Terapi hipokalemia tergantung dari adanya dan beratnya disfungsi organ yang terjadi. Perubahan EKG yang signifikan seperti perubahan segmen ST atau disritmia membutuhkan monitoring EKG secara kontinyu, terutama selama pemberian kalium melalui intravena. Terapi digoksin (salah satu penyebab hipokalemia) akan membuat otot jantung sensitif terhadap perubahan konsentrasi ion kalium.

Kekuatan otot harus dinilai juga secara periodik pada pasien yang mengalami kelemahan otot.⁹

Penggantian secara oral dengan larutan kalium klorida biasanya adalah yang paling aman (60-80 meq/hari). Penggantian defisit kalium biasanya membutuhkan waktu beberapa hari. Penggantian secara intravena biasanya harus dilakukan pada pasien-pasien dengan manifestasi pada jantung yang serius atau terjadi kelemahan otot. Tujuan terapi intravena adalah untuk mengeluarkan pasien dari keadaan bahaya secepatnya dan kontrol penuh terhadap kondisi defisit kalium. Penggantian melalui intravena perifer tidak boleh lebih dari 8 meq/ jam dikarenakan adanya efek iritatif kalium pada vena perifer. Larutan yang mengandung dekstrose harus dihindari karena dapat menyebabkan terjadinya hiperglikemia dan sekresi sekunder insulin akan lebih mengurangi kadar kalium tubuh. Penggantian intravena yang lebih cepat (10-20 meq/jam) memerlukan kateter vena sentral dan monitoring EKG. Kecepatan penggantian yang lebih tinggi akan lebih aman apabila diberikan melalui kateter femoral dikarenakan kalium lokal yang sangat tinggi dapat terjadi pada jantung apabila diberikan dengan kateter vena sentral standar. Penggantian intravena tidak boleh melebihi 240 meq/ hari.⁹

Potasium klorida merupakan garam kalium yang dipilih bila terjadi pula alkalosis metabolik karena larutan ini juga akan mengkoreksi defisiensi klorida yang ada. Potasium bikarbonat atau ekuivalennya (kalium asetat atau kalium sitrat) merupakan pilihan pada pasien dengan asidosis metabolik. Potasium fosfat dapat pula dipakai sebagai alternatif saat terjadi pula hiposfatemia (pada ketoasidosis diabetik).⁹

Hipokalemia merupakan temuan preoperatif yang paling sering. Keputusan untuk melakukan operasi elektif biasanya didasarkan pada nilai batas bawah antara 3 dan 3,5 meq/L. Bagaimanapun juga keputusan yang diambil harus didasari pada kecepatan terjadinya hipokalemia dengan ada atau tidaknya disfungsi organ sekunder. Pada umumnya hipokalemia ringan yang kronik (3-3,5 meq/L) tanpa perubahan EKG yang substansial tidak akan meningkatkan resiko anestesi. Tetapi hal ini tidak berlaku pada pasien

yang sedang mendapatkan pengobatan digoksin yang mungkin akan meningkatkan resiko terjadinya toksikasi digoksin akibat hipokalemia; pada sebagian pasien diperlukan kalium plasma lebih dari 4 meq/L.⁹

Manajemen hipokalemia intraoperatif memerlukan monitoring EKG yang lebih waspada. Potasium intravena harus diberikan apabila terjadi disritmia atrial atau ventrikular. Larutan intravena yang bebas glukosa harus digunakan dan hindari hiperventilasi untuk mencegah penurunan kalium lebih lanjut. Peningkatan sensitivitas relaksan otot dapat terlihat pada beberapa pasien. Dosis relaksan otot harus dikurangi 25-50%, dan harus digunakan stimulator saraf untuk mengetahui derajat paralisis dan adekuasi reversalnya.⁹

Efek terpenting dari hiperkalemia adalah pada otot skelet dan otot jantung. Kelemahan otot skelet biasanya tidak terlihat sampai kalium mencapai lebih dari 8 meq/L. Kelemahan ini terjadi karena terdapat pemanjangan depolarisasi spontan dan inaktivasi Na kanal di membran sel (sama dengan suksinilkolin). Akhirnya terjadilah sekuel klinis *ascending paralysis*. Manifestasi pada jantung pada dasarnya berhubungan dengan perlambatan depolarisasi dan terjadi bila kalium lebih dari 7 meq/L. Karakteristik EKG akan berubah secara progress mulai dari gelombang T yang tinggi (seringkali dengan pemendekan interval QT) → pelebaran kompleks QRS → pemanjangan interval PR → hilangnya gelombang P → hilangnya amplitude gelombang R → depresi segmen ST (terkadang elevasi) → ECG mirip dengan gelombang sinus → progresi menjadi ventrikular fibrilasi dan asistol. Kontraktilitas tampak relatif baik dipertahankan. Keadaan hipokalsemia, hiponatremia, dan asidosis akan memperkuat efek hiperkalemia terhadap jantung.⁹

Hiperkalemia yang lebih dari 6 meq/L harus diterapi karena potensial lethal. Terapi yang dilakukan ditujukan untuk mengatasi manifestasi yang timbul pada jantung, dan kelemahan yang terjadi pada otot skelet, dan mengembalikan kalium plasma menjadi normal. Terapi yang diberikan tergantung dari tingkatan beratnya dan juga penyebab utama dari hiperkalemianya. Hiperkalemia yang berhubungan

dengan hiperaldosteronism dapat diterapi dengan pemberian mineralokotikoid. Obat-obatn yang dapat menyebabkan hiperkalemia harus dihentikan dan intake kalium harus dikurangi atau dihentikan.⁹

Kalsium (5-10 ml kalsium glukonas atau 3-5 ml kalsium klorida 10%) secara parsial akan mengantagonis efek-efek hiperkalemia terhadap jantung dan sangat berguna pada pasien hiperkalemia berat. Efeknya timbul secara cepat tetapi mempunyai durasi yang pendek. Terapi harus selalu dievaluasi pada pasien yang mendapatkan terapi digoksin karena kalsium dapat mempotensiasi terjadinya toksisitas digoksin.⁹

Bila terdapat asidosis metabolik dapat diberikan natrium bikarbonat secara intravena (biasanya 45 meq) yang akan meningkatkan pengambilan kalium oleh sel dan akan dapat menurunkan kalium plasma dalam 15 menit. Agonis β_2 adrenergik akan meningkatkan ambilan kalium oleh selular dan mungkin sangat berguna pada keadaan hiperkalemia akut yang terjadi pada transfusi masif. Dosis rendah epinefrin (0,5-2 $\mu\text{g}/\text{menit}$) dapat secara cepat menurunkan kalium plasma dan memberikan efek inotropik pada pasien dengan keadaan seperti ini. Infus glukosa dan insulin secara intravena (30-50 g glukosa per 10 unit insulin) juga efektif, tetapi membutuhkan waktu sampai 1 jam untuk mencapai efek puncaknya.^{8,9}

Untuk pasien dengan gangguan fungsi ginjal dapat digunakan furosemid sebagai terapi tambahan yang sangat berguna untuk meningkatkan ekskresi kalium melalui urin. Dialisa diindikasikan pada pasien-pasien yang simptomatik dengan hiperkalemia berat atau refrakter. Hemodialisa dapat dengan cepat dan efektif dibandingkan dengan dialysis peritoneal dalam menurunkan kalium plasma. Potasium maksimal yang dapat dikeluarkan dengan hemodialisis mendekati 50 meq/jam sedangkan pada dialysis peritoneal sebanyak 10-15 meq/ jam.⁸

Operasi elektif tidak boleh dilakukan pada pasien dengan hiperkalemia. Pengelolaan anestesi pada pasien hiperkalemia yang menjalani pembedahan diarahkan pada usaha untuk menurunkan konsentrasi kalium plasma dan mencegah peningkatannya lebih

lanjut. Monitoring EKG harus dilakukan dengan hati-hati. Suksinilkolin merupakan kontra indikasi begitu pula dengan larutan intravena yang mengandung kalium seperti Ringer Lactat. Pencegahan terjadinya asidosis metabolik atau respiratorik adalah hal yang sangat penting untuk mencegah peningkatan kalium plasma lebih lanjut. Ventilasi harus dikontrol dengan GA dengan memberikan hiperventilasi yang ringan. Terakhir, fungsi neuromuskular juga harus dimonitor ketat oleh karena hiperkalemia dapat memperkuat efek-efek dari obat relaksan otot.⁹

KESIMPULAN

Gangguan cairan dan elektrolit adalah hal yang sangat sering terjadi dalam masa perioperatif dan perawatan intensif. Sejumlah besar cairan intravena sering dibutuhkan untuk mengkoreksi kekurangan cairan dan mengkompensasi hilangnya darah selama operasi. Oleh karena itu ahli anestesi harus mempunyai pengetahuan yang baik tentang fisiologi normal cairan dan elektrolit. Gangguan terhadap keseimbangan cairan dan elektrolit dapat secara cepat menimbulkan perubahan terhadap fungsi kardiovaskular, neurologis, dan neuromuskular .

DAFTAR PUSTAKA

1. Abd-Elseyed A. Advanced Anesthesia Review [Internet]. Oxford University Press; 2023. Available from: <https://doi.org/10.1093/med/9780197584521.001.0001>
2. Butterworth J, Mackey D, Wasnick J. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. 6th ed. McGraw-Hill Education; 2018.
3. Ferrannini E. Natrium-Glucose Co-transporters and Their Inhibition: Clinical Physiology. Cell metabolism. 2017 Jul;26(1):27–38.
4. McNaull P, Suchar A. Fluids, Electrolytes, and Nutrition. In: Gregory's Pediatric Anesthesia [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2020. p. 226–46. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119371533.ch11>
5. Miller R, Cohen N. Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2019. 1768–1769 p.
6. Palmer LG, Schnermann J. Integrated control of Na transport along the nephron. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN. 2015 Apr;10(4):676–87.
7. Ambati R, Kho LK, Prentice D, Thompson A. Osmotik demyelination syndrome: novel risk factors and proposed pathophysiology. Internal medicine journal. 2022 Jun;
8. Buffington MA, Abreo K. Hyponatremia: A Review. Journal of intensive care medicine. 2016 May;31(4):223–36.
9. Ellison DH, Terker AS, Gamba G. Kalium and Its Discontents: New Insight, New Treatments. Journal of the American Society of Nephrology : JASN. 2016 Apr;27(4):981–9.