

Perawatan Pasca Henti Jantung

by Mayang Indah Lestari

Submission date: 09-Mar-2021 07:32PM (UTC+0700)

Submission ID: 1528326621

File name: BAB_107_Perawatan_Pasca_Henti_Jantung.doc (290.5K)

Word count: 7559

Character count: 50525

PERAWATAN PASCAHENTI JANTUNG

April Poerwanto Basoeki, Mayang Indah Lestari

Pendahuluan

¹² *Cardiac arrest* atau henti jantung adalah hilangnya fungsi jantung untuk mempertahankan sirkulasi darah normal untuk memenuhi kebutuhan oksigen ke otak dan organ lain akibat kegagalan jantung sebagai pompa berkontraksi secara efektif.¹ Serangan jantung (*heart attack*) berlainan dengan henti jantung. Serangan jantung dapat menyebabkan henti jantung, namun keduanya tidak identik. Bila kejadiannya mendadak tanpa ada keluhan sakit jantung atau tanpa tanda peringatan dini, mendaft²⁷ jantung berhenti berdenyut disebut sebagai *sudden cardiac arrest* (SCA). Henti jantung sering disebut sebagai kematian mendadak akibat ang²⁵ serangan jantung (*sudden cardiac death*) karena 82,4% SCA disebabkan karena faktor jantung.² Kejadian ini dapat terjadi di luar rumah sakit (*out-of-hospital cardiac arrest*, OHCA) maupun di dalam rumah sakit (*in-hospital cardiac arrest*, IHCA). Angka kejadian keduanya sangat bervariasi. Dilaporkan kematian sekitar 460.000 pasien dari total 728.743 pasien serangan jantung dalam tahun 1999 di Amerika, 36% kasus terjadi didalam rumah sakit dan 64% terjadi di luar rumah sakit. Sekitar 18% dari pasien pasca-IHCA berhasil pulang hidup, namun bila kasusnya adalah OHCA hanya sekitar 2-9% saja.³ Banyak pasien dengan kematian mendadak memiliki penyakit jantung struktural yang tidak terdeteksi sebelumnya, paling banyak mengalami penyakit arteri koroner, tetapi ada juga yang mengalami sindrom aritmia primer, kardiomiopati, hiperkolesterolemia familial dan penyakit jantung iskemik dini.¹

³ Mengingat bahwa otak adalah organ tubuh yang paling sensitif terhadap hipoksia, maka berbagai upaya para ahli dilakukan untuk menyelamatkan otak setelah mengalami iskemia dengan mengurangi dan bahkan menghilangkan dampak berbahaya dari anoksik-iskemik dan reperfusi akibat tindakan CPR (*cardiopulmonary resuscitation*) yang berhasil ROSC (*recovery of spontaneous circulation*). Sebelum tahun 2000 manajemen pasien pascahenti jantung secara rutin dilakukan dalam kondisi normotermia. Sebuah studi melapork³an bahwa 2-15% pasien yang berhasil ROSC pada kasus OHCA berhasil pulang hidup keluar dari rumah sakit, namun 40-50%-nya disertai *sequele* otak atau defisit neurologis berupa kecacatan fungsi otak.⁴ Hal ini sangat mungkin disebabkan karena kematian neuron yang mengalami iskemik menyeluruh (*global cerebral ischemia*) dan mendadak. Manifestasi klinis paling ringan berupa gangguan psikiatrik. Gangguan neurologis berat berupa pasien hidup vegetatif dan atau gangguan kognitif yang menetap.^{4,7} Peneliti lain melaporkan bahwa dengan melibatkan paramedis dalam CPR modern untuk kasus OHCA dan berhasil ROSC, kebanyakan dari pasien tetap tidak sadar. Dari seluruh kasus henti jantung yang berhasil ditolong tersebut 11-48% pasien hidup tanpa defisit neurologis, sisanya meninggal selama perawatan atau hidup dengan defisit neurologis yang berat.⁸

Titik terang manfaat hipotermia dilaporkan oleh penelitian ³ multisenter di Eropa dan Australia pada tahun 2002 bahwa dengan hipotermia, dalam hal ini *mild hypotermia*, pasien dapat pulang dengan defisit neurologis yang lebih ringan bahkan tidak ada, dibandingkan dengan pada pasien yang diperlakukan normot³ermia pasca-ROSC. Walaupun mekanismenya belum jelas mengingat banyaknya jaras kematian sel namun penemuan tersebut dapat sebagai masukan bahwa *mild hypotermia* memiliki efek proteksi.⁹ Sebuah penelitian pada kelinci (*Rabbits, Lepus curpaeums*) membuktikan bahwa perlakuan *mild* hipotermia pada kelinci pascahenti jantung mampu membuat sel neuron yang mati (apoptosis) jumlahnya lebih sedikit; sel neuron yang bengkak (*cell swelling*) jumlahnya lebih sedikit dan lebih banyak sel neuron yang meng-ekspresi hsp70 pada perlakuan *mild*-hipotermia, dibandingkan dengan kelinci yang diperlakukan normotermia.¹⁰ *Heat Shock Protein 70* (HSP-70) adalah protein yang diekspresikan oleh sel pada kondisi kritis, merupakan salah satu mekanisme perlindungan terhadap kelangsungan hidup sel.¹¹

Istilah manajemen suhu yang ditargetkan atau kontrol suhu atau *Targeted Temperatur Management* (TTM) sekarang lebih dikenal daripada istilah sebelumnya terapi hipotermia terapeutik, dalam hal ini yang dimaksud adalah perlakuan *mild hypotermia*.¹

Keberhasilan kembalinya sirkulasi, ROSC adalah langkah awal untuk mencapai kondisi pulih secara utuh dari henti jantung. Proses patofisiologis kompleks yang terjadi setelah iskemik seluruh tubuh, utamanya sel otak, saat mengalami henti jantung dan respon reperfusi yang mengikuti keberhasilan resusitasi disebut sebagai sindroma

pascahenti jantung. Perubahan utama untuk perawatan pasien pasca-resusitasi sejak CPR *guidelines* 2010 adalah sebagai berikut:²

- Penekanan pentingnya secepat mungkin dilakukan katektisasi koroner dan intervensi koroner perkutan (PCI) pada kasus pasca-OHCA yang kemungkinan disebabkan oleh jantung.
- Penatalaksanaan TTM tetap penting, selain pada suhu 32-34°C ada tambahan opsi target yaitu pada suhu 36°C.
- Prognostikasi dilakukan dengan strategi multimodal dan penekanan pada pemberian waktu yang cukup untuk pemulihan neurologis dan hilangnya pengaruh obat sedasi selama perawatan.
- Adanya penambahan bagian/bab perihab rehabilitasi setelah berhasil hidup dari henti jantung.

Sindroma Pascahenti Jantung.

Sindrom pascahenti jantung meliputi kerusakan sel otak (neuron), disfungsi miokard, respon iskemi sistemik, reperfusi, dan pencetus patologi yang menetap (*persistent precipitating pathology*). Keparahan sindrom ini bervariasi tergantung dari durasi dan penyebab henti jantung. Sindroma ini bisa tidak muncul bila henti jantung terjadi hanya sesaat. Manifestasi kerusakan neuron dapat berupa koma, kejang, mioklonus, berbagai tingkat disfungsi neurokognitif, dan matinya neuron.¹ Kematian sel saraf (neuron) secara morfologi dapat menunjukkan gambaran apoptosis dan nekrosis secara bersamaan, sehingga muncul istilah aponekrosis.¹² Nekrosis dan apoptosis kemungkinan memiliki stimulus dan sinyal transduksi kematian yang sama dan saling berhubungan. Besar stimulus dan kadar ATP (*Adenosin Tri-Phosphate*) intra sel menentukan jenis kematian sel yaitu sel akan mengalami apoptosis atau nekrosis.¹³

Pasien yang bertahan hidup setelah keluar dari ICU tapi kemudian tetap meninggal di rumah sakit, kerusakan otak adalah penyebab utama kematian dari 2/3 dari pasien OHCA dan 25% dari pasien IHCA. Kegagalan kardiovaskular menjadi penyebab utama kematian dalam 3 hari pertama, sementara kerusakan neuron penyebab utama kematian yang terjadi lebih dari 3 hari. Kerusakan otak pascahenti jantung dapat diperparah oleh kegagalan sirkulasi mikro, kerusakan autoregulasi, hipotensi, hiperkarbia, hipoksemia, hiperoksemia, pireksia, hipoglikemia, hiperglikemia, dan kejang. Disfungsi miokard yang signifikan sering terjadi setelah henti jantung, tetapi biasanya mulai pulih dalam 2-3 hari, walaupun untuk sembuh total perlu waktu jauh lebih lama. Iskemia-anoksia yang terjadi sebelum dilakukan CPR dan periode reperfusi yang mengikuti ROSC, keduanya merupakan *injury* pada neuron, mengaktifasi jalur imunologi dan koagulasi yang berkontribusi terhadap kegagalan banyak organ serta meningkatkan risiko infeksi. Atas alasan tersebut sindrom pascahenti jantung memiliki ciri yang serupa dengan sepsis, termasuk berkurangnya volume intravaskular, vasodilatasi, cedera endotel dan kelainan mikrosirkulasi.^{2,14}

Airway dan Breathing

4 Kontrol oksigenasi

Pasien yang mengalami henti jantung sesaat dan segera berespon terhadap CPR yang cepat, tepat dan cermat, fungsi serebral dapat segera kembali normal. Pasien jenis ini tidak memerlukan intubasi dan ventilasi trakea tetapi tetap perlu diberikan oksigen dengan masker bila saturasi oksigen dibawah 94%. Untuk menghindari hipoksia pasien dewasa pasca-ROSC, diberikan oksigen konsentrasi tertinggi hingga oksihemoglobin arteri dan tekanan parsial oksigen arteri dapat terukur. Fraksi oksigen dapat diturunkan apabila saturasi oksihemoglobin 100%, kemudian saturasi oksihemoglobin dipertahankan pada 94%. Hipoksemia dan hiperkarbia meningkatkan kemungkinan terjadinya henti jantung lanjutan dan dapat berkontribusi terhadap terjadinya kerusakan otak yang lebih berat. Beberapa penelitian terhadap binatang menunjukkan hiperoksemia segera setelah ROSC menyebabkan stress oksidatif dan merusak neuron pasca-iskemia. Dilaporkan ada satu penelitian pada binatang menunjukkan bahwa dengan mengatur FiO₂ (*Fractional Inspired Oxygen*) saturasi oksigen mencapai 94-96% pada satu jam pertama pasca-ROSC memberikan hasil neurologis yang lebih baik dari pada memberi 100% oksigen. Penelitian lain yang melibatkan 6000 pasien mendukung data penelitian pada binatang tersebut dan menunjukkan bahwa hiperoksemia pada satu jam pertama berhubungan dengan hasil yang lebih jelek bila dibandingkan dengan normoksemia dan hipoksemia. Penelitian terbaru tentang udara versus oksigen terhadap ST-elevation infark miokard (STEMI) menunjukkan bahwa suplemen terapi oksigen meningkatkan kerusakan miokard, infark miokard berulang, aritmia dan berkaitan dengan infark yang luas. Dengan adanya bukti meluasnya infark dan kemungkinan peningkatan kerusakan neurologis setelah henti jantung maka lakukan titrasi konsentrasi oksigen untuk menjaga saturasi oksigen dalam darah pada kisaran 94-98%.^{1,2,14}

Kontrol ventilasi

Pertimbangkan intubasi trakea, sedasi dan ventilasi terkontrol pada semua pasien pasca-ROSC. Pastikan pipa trakea pada posisi yang benar, jauh di atas karina. CPR *Guideline* 2015 menyarankan untuk mempertahankan PaCO₂ dalam kisaran nilai fisiologis, termasuk diantaranya untuk melakukan koreksi suhu pasien. Normokarbia merupakan target perawatan kecuali ada kondisi khusus pada pasien, misalnya pada pasien dengan *acute lung injury* dengan tekanan jalan napas tinggi memiliki hiperkapnia permisif. Hiperventilasi dapat memicu vasokonstriksi serebral, aliran darah ke serebral berkurang; maka dari itu saat mengoreksi asidosis metabolik dengan hiperventilasi, harus dipertimbangkan efeknya ke perfusi otak. Penelitian observasional pada pasien henti jantung menunjukkan adanya hubungan hipokapnia dengan hasil neurologis yang jelek. Dua penelitian observasi menunjukkan hubungan hiperkapnia ringan dengan hasil neurologis yang lebih baik pada pasien pascahenti jantung di ICU. Ventilasi diatur dan dimonitor dengan kapnograf dikonversi dengan analisa gas darah untuk mencapai normokarbia. Menurunkan suhu tubuh akan mengurangi metabolisme dan dapat meningkatkan risiko hipokapnia selama ada intervensi terhadap suhu pasien. Pada pasien dengan suhu tubuh rendah, PaCO₂ pada hasil laboratorium hasilnya lebih rendah daripada nilai asli PaCO₂ pada pasien.^{1,2,14}

Meskipun strategi ventilasi protektif paru pada pasien pascahenti jantung belum diteliti secara spesifik, namun mengingat bahwa pasien menunjukkan perkembangan respon inflamasi yang nyata, maka rasional untuk diterapkan strategi ventilasi protektif: diberikan volume tidal 6–8 ml/kg berat badan ideal dan tekanan ekspiratori akhir positif (PEEP, *Positive End Expiratory Pressur.*) 4–8 cm H₂O. Pasang pipa gastrik untuk dekomresi lambung perlu dipasang. Distensi lambung akibat pemberian nafas pada CPR atau *bag-mask ventilation* dapat meregangkan diafragma dan mengganggu ventilasi. Beri dosis sedasi yang cukup, untuk mengurangi konsumsi oksigen dan sangat direkomendasi untuk menggunakan protokol sedasi. Dosis bolus obat pelumpuh otot mungkin dibutuhkan, terutama bila pasien mendapat perlakuan pada suhu tertentu (TTM). Ada beberapa data yang menunjukkan bahwa pemberian obat pelumpuh otot yang kontinyu (*syringe pump*) berkaitan dengan penurunan mortalitas namun mengganggu pemeriksaan klinis dan dapat menutupi kejang. Elektroensefalografi (EEG) yang kontinyu direkomendasikan untuk mendeteksi kejang pada pasien ini, terutama bila menggunakan obat pelumpuh otot secara kontinyu.^{1,2,14}

Sirkulasi

1. Manajemen Hemodinamik

Pasien pascahenti jantung sering kali menyebabkan hemodinamik tidak stabil yang disebabkan oleh banyak hal termasuk penyebab dasar henti jantung maupun cedera iskemik reperfusi dari kejadian henti jantung. Manajemen yang harus segera dilakukan pascaresusitasi ialah mengamankan jalan napas dan pernapasan (*airway and breathing*). Saturasi oksigen dipertahankan 94-98%, gunakan alat jalan napas lanjut, kapnografi, dan ventilasi paru-paru dengan target normokapnia. Sirkulasi pasien dibuat stabil, dimulai dengan pemasangan monitor EKG 12 *lead* untuk mendeteksi disfungsi miokardium, pemasangan akses intravena, target sistolik 100 mmHg. AHA 2015 merekomendasikan untuk menghindari dan koreksi hipotensi segera (sistolik < 90 mmHg, MAP < 65 mmHg). Berikan cairan kristaloid intravena untuk mencapai normovolemia, gunakan monitoring invasif kateter vena sentral dan monitor arteri invasif serta monitoring suhu 32⁰-36⁰ C. Target lain dari pemantauan hemodinamik dan perfusi (curah jantung, saturasi vena sentral, produksi urin) belum didefinisikan pada *Guideline* AHA 2015. Penulis merekomendasikan untuk menargetkan parameter hemodinamik yang sama dengan target pasien dengan penyakit kritis. Bila perlu gunakan sedasi untuk mengontrol menggigil.¹

Manifestasi disfungsi miokardium pascaresusitasi tersebut berupa hipotensi, indeks jantung rendah, dan aritmia. yang sering membutuhkan dukungan inotropik. Berdasarkan data eksperimental, pemberian dobutamin adalah yang paling realistis, tetapi respons inflamasi sistematis yang sering terjadi pada pasien henti jantung dapat juga menyebabkan vasoplegia dan vasodilatasi yang berat. Jadi, noradrenalin, dengan atau tanpa dobutamin, dan cairan biasanya merupakan pengobatan yang paling efektif untuk menopang hemodinamik. Infus cairan dengan volume yang relatif besar dapat ditoleransi dengan sangat baik oleh pasien dengan sindrom henti jantung. Jika pengobatan dengan resusitasi cairan, obat inotropik, dan vasoaktif tidak cukup untuk mendukung sirkulasi, pertimbangkan pemasangan alat bantu sirkulasi mekanik (*Mechanical Circulatory Assistance*, misalnya: IMPELLA, Abiomed, USA). Manajemen hemodinamik dimonitor tekanan darah, detak jantung, produksi urine, laktat, dan saturasi oksigen vena sentral. EKG serial diperlukan, terutama pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil. Di ICU jalur arteri untuk pemantauan

tekanan darah terus menerus sangat penting. Pemantauan curah jantung dapat membantu memandu penanganan pasien yang secara hemodinamik tidak stabil tetapi tidak ada bukti bahwa penggunaannya mempengaruhi hasil akhir. Beberapa ICU masih menganjurkan penggunaan pompa balon intra aorta (IABP) pada pasien dengan syok kardiogenik, meskipun percobaan IABP-SHOCK II gagal menunjukkan bahwa penggunaan IABP meningkatkan mortalitas 30 hari pada pasien dengan infark miokard dan syok kardiogenik.¹

Serupa dengan *Early Goal Directed Therapy (EGDT)* yang direkomendasikan dalam manajemen sepsis meskipun ditentang oleh beberapa penelitian terbaru, satu bundel terapi, termasuk target tekanan darah, diusulkan sebagai strategi perawatan pascahenti jantung walaupun pengaruhnya terhadap hasil klinis tidak pasti dan target optimal untuk tekanan arteri rerata (*Mean Arterial Pressure, MAP*) dan atau tekanan arteri sistolik masih belum diketahui. Satu penelitian observasional pada 151 pasien henti jantung menemukan hubungan antara MAP lebih dari 70 mmHg dan hasil neurologis yang baik. Dengan tidak adanya data definitif, maka ditargetkan MAP untuk mencapai produksi urine 1ml/ kg.BB/jam dan nilai laktat plasma normal atau menurun; dengan mempertimbangkan tekanan darah normal pasien, penyebab henti jantung dan keparahan disfungsi miokard. Target ini dapat bervariasi tergantung pada fisiologi individu dan status komorbid. Yang perlu diingat bahwa, hipotermia dapat meningkatkan produksi urine dan mengganggu kliren laktat.¹⁴ Takikardia dikaitkan dengan hasil yang buruk dalam satu studi retrospektif. Selama hipotermia ringan, respons fisiologis normal adalah bradikardia. Pada percobaan hewan terbukti bradikardia mengurangi disfungsi diastolik yang biasanya muncul pada awal pascahenti jantung. Bradikardia sebelumnya dianggap sebagai efek samping, terutama bila nadi di-bawah 40x/menit. Penelitian retrospektif akhir-akhir ini menunjukkan bahwa bradikardia terkait dengan hasil yang baik. Selama tekanan darah, laktat, SvO₂ dan output urin sudah cukup, bradikardia ≤ 40x/menit dapat dibiarkan tanpa diobati. Yang penting, kebutuhan oksigen selama perlakuan hipotermia ringan berkurang.^{1,14}

Insufisiensi adrenal relatif sering terjadi setelah berhasil resusitasi dari henti jantung dan tampaknya berkaitan dengan prognosis yang buruk bila disertai dengan syok pasca resusitasi. Dua uji coba acak terkontrol yang melibatkan 368 pasien dengan IHCA menunjukkan peningkatan ROSC dengan penggunaan *metil-prednisolon* dan vasopresin selain adrenalin, dibandingkan dengan penggunaan plasebo dan adrenalin saja. Tidak ada penelitian yang menilai efek penambahan steroid saja pada pengobatan standar untuk IHCA. Masih diperlukan studi konfirmasi lebih lanjut, sambil menunggu data lebih lanjut, jangan memberikan steroid secara rutin setelah IHCA. Tidak ada bukti klinis untuk penggunaan rutin steroid setelah IHCA.^{1,14}

4

Segera setelah henti jantung biasanya terjadi periode hiperkalemia. Pelepasan katekolamin endogen yang mengikuti, koreksi asidosis metabolik dan respiratorik meningkatkan transportasi kalium kedalam intra sel, yang menyebabkan hipokalemia. Hipokalemia cenderung menjadi pemicu aritmia ventrikel. Berikan kalium untuk mempertahankan konsentrasi kalium serum antara 4,0 dan 4,5 mmol/liter.^{1,14}

26 Reperfusi Koroner

Sindrom koroner akut (*Acute Coronary Syndrome - ACS*) adalah penyebab henti jantung yang sering terjadi pada pasien OHCA. Meta-analisis terbaru mencatat bahwa prevalensi ACS berkisar antara 59%-71% pada pasien OHCA tanpa penyebab non-kardiak yang jelas. Sejak studi perintis tahun 1997, banyak studi observasional menunjukkan bahwa kateterisasi jantung emergensi termasuk intervensi koroner percutaneous (PCI) dimungkinkan segera dapat dilakukan pada pasien dengan ROSC setelah henti jantung. Penatalaksanaan invasif yaitu angiografi koroner dini diikuti dengan PCI segera jika dianggap perlu untuk pasien ini, khususnya mereka yang mengalami resusitasi berkepanjangan dan perubahan EKG yang tidak spesifik, masih kontroversial karena kurangnya bukti spesifik.^{2,14} Pendekatan invasif dini lebih disarankan untuk pasien infark miokardial dengan segmen ST elevasi (STEMI). Rekomendasi invasif ini konsisten dengan rekomendasi universal dalam penanganan STEMI. Pasien dengan gejala sindrom koroner akut juga direkomendasikan untuk angiografi koroner emergensi. Namun demikian, persyaratan untuk pasien dapat menjalani terapi invasif ini banyak, seperti stabilitas hemodinamik atau EKG, komorbiditas, bukti adanya iskemia yang masih berlangsung, dan karakteristik pasien lain. Keuntungan lain dari kateterisasi koroner dini adalah dapat evaluasi anatomi koroner, dan penempatan alat suportif sementara.¹

3. Intervensi koroner perkutan (PCI) pasca-ROSC dengan ST-elevasi

Pasien dengan gambaran EKG elevasi segmen-ST (STE) atau blok *bundle branch* kiri (LBBB) pasca-ROSC, lebih dari 80% memiliki lesi koroner akut. Tidak ada studi random tetapi mengingat bahwa banyak penelitian observasional melaporkan adanya peningkatan kelangsungan hidup dan hasil neurologis yang bermanfaat, sangat mungkin bahwa manajemen invasif dini bermanfaat pada pasien STE. Berdasarkan data yang tersedia, evaluasi laboratorium kateterisasi jantung dan PCI segera harus dilakukan pada pasien dewasa pasca-ROSC yang diduga penyebabnya faktor jantung dengan STE pada EKG. Pada studi observasional mendapatkan data bahwa hasil optimal setelah OHCA dicapai dengan kombinasi TTM dan PCI, yang dapat dimasukkan dalam protokol standar pascahenti jantung sebagai bagian dari strategi keseluruhan untuk meningkatkan kelangsungan hidup neurologis yang utuh.^{2,14}

4. Intervensi koroner perkutan (PCI) pasca-ROSC tanpa ST-elevasi

Berbeda dengan presentasi ACS yang biasa pada pasien henti jantung, alat standar untuk menilai iskemia koroner pada pasien henti jantung kurang memadai. Sensitivitas dan spesifisitas dari data klinis biasa, EKG dan biomarker untuk memprediksi oklusi arteri koroner akut sebagai penyebab OHCA, tidak akurat. Studi observasional dalam skala besar menunjukkan bahwa tidak adanya STE juga dapat dikaitkan dengan ACS pada pasien dengan ROSC setelah OHCA.¹

Untuk pasien non-STE ini ada data yang bertentangan dari studi observasi tentang manfaat potensial dari evaluasi kateterisasi jantung. Pernyataan konsensus terbaru tersebut adalah dari *The European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions* Asosiasi (EAPCI) menekankan bahwa pada pasien OHCA, kateterisasi jantung harus dilakukan segera bila ada STE dan dipertimbangkan sesegera mungkin, kurang dari 2 jam, juga pada pasien tanpa adanya penyebab nonkoroner yang jelas terutama jika pasien tersebut secara hemodinamik tidak stabil. Saat ini pendekatan kateterisasi jantung pada pasien non-STE masih kontroversial dan tidak diterima oleh semua ahli. Hal ini tetap perlu dibahas sebagai bahan pertimbangan evaluasi kateterisasi jantung setelah ROSC pada pasien koroner dengan risiko tinggi untuk terjadinya serangan jantung. Faktor-faktor seperti usia pasien, durasi CPR, ketidakstabilan hemodinamik, penyajian irama jantung, status neurologis pada saat kedatangan di rumah sakit dan kemungkinan dugaan etiologi jantung dapat memengaruhi keputusan untuk melakukan intervensi pada fase akut emergensi atau ditunda nanti sampai pasien rawat inap di rumah sakit.¹

24

5. Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD)

Pemasangan *Implantable Cardioverter Defibrillator* (ICD) perlu dipertimbangkan pada pasien iskemik dengan disfungsi ventrikular kiri yang jelas, yang berhasil diresusitasi dari aritmia ventrikel yang terjadi lebih dari 24-48 jam setelah kejadian serangan koroner. ICD juga dapat mengurangi resiko kematian pada orang yang selamat dari serangan jantung mendadak akibat penyakit jantung anatomis atau kardiomiopati bawaan. Dalam semua kasus evaluasi elektrofisiologis khusus harus dilakukan sebelum melepas pemasangan ICD tersebut untuk pencegahan sekunder kematian jantung mendadak.¹

Disabilitas (Optimalisasi Pemulihan Neurologis)

AHA 2010 menekankan perawatan kritis bidang neurologi *advanced* untuk pasien dengan cedera otak pascahenti jantung, termasuk evaluasi EEG untuk mendeteksi dan terapi kejang segera. AHA 2015 merekomendasikan pada pasien pasca-ROSC dilakukan pemeriksaan EEG segera dan diinterpretasikan, lalu pasien selanjutnya diobservasi di ICU. Dapat dipertimbangkan pemberian regimen antikonvulsan untuk terapi status epileptikus yang mungkin ada.¹

1. Perfusi Serebral

Penelitian pada hewan menunjukkan bahwa segera setelah ROSC terdapat periode singkat *no-reflow* serebral multifokal diikuti oleh transien *global cerebral hyperaemia* yang berlangsung 15-30 menit. Hal ini diikuti dengan hipofusi serebral yang dapat terjadi selama 24 jam ketika laju metabolisme serebral oksigen pulih kembali secara bertahap. Setelah henti jantung asfiksia, edema otak dapat terjadi sesaat setelah ROSC tetapi jarang berhubungan dengan peningkatan tekanan intrakranial yang relevan secara klinis. Pada banyak pasien, autoregulasi aliran darah otak terganggu (tidak ada atau bergeser ke kanan) untuk beberapa waktu setelah henti jantung, yang berarti bahwa perfusi otak bervariasi berdasarkan tekanan perfusi otak bukan terkait dengan aktivitas neuron. Dalam sebuah penelitian yang menggunakan *near-infrared spectroscopy* untuk mengukur oksigenasi regional serebral, autoregulasi terganggu pada 35% pasien henti jantung dan sebagian besar dari mereka mengalami hipertensi sebelum henti jantung.

Hal ini mendukung rekomendasi yang dibuat dalam ERC Guidelines 2010: setelah ROSC, pertahankan MAP dikisaran rerata level normal pasien tersebut.

2. Sedasi

Meskipun sudah umum diketahui bahwa pasien perlu disedasi dan diberikan NMBA untuk memfasilitasi bantuan ventilasi selama setidaknya 24 jam pasca-ROSC, namun tidak ada data akurat yang mendukung penentuan lama periode ventilasi, sedasi dan pemberian NMBA pascahenti jantung. Selama perlakuan TTM pasien perlu disedasi yang adekuat. Durasi pemberian sedasi, NMBA dan ventilasi dipengaruhi perlakuan ini. Sebuah meta-analisis dari obat yang digunakan untuk sedasi selama perlakuan TTM menunjukkan variabilitas yang cukup besar di antara 68 ICU di berbagai negara. Tidak ada data yang menunjukkan apakah pilihan sedasi mempengaruhi hasil. Biasanya sedasi digunakan kombinasi opioid dan hipnotik. Obat-obatan *short-acting* (misal: propofol, alfentanil, remifentanil) akan memungkinkan penilaian dan prognostikasi neurologis yang lebih mudah. Sedasi yang adekuat akan mengurangi konsumsi oksigen. Selama hipotermia, sedasi yang adekuat mengurangi atau mencegah menggigil, yang memungkinkan suhu target tercapai lebih cepat. Penggunaan skala sedasi misal: skala Richmond atau Ramsay dapat membantu proses monitoring pasien.¹

3. Kontrol kejang

Kondisi kejang umum terjadi pascahenti jantung dan terjadi pada sekitar sepertiga pasien yang tetap koma pasca-ROSC. Kejang paling umum adalah mioklonus, terjadi pada 18-25% pasien; sisanya mengalami kejang fokal atau *general tonic-clonic* atau kombinasi beberapa jenis kejang. Mioklonus adalah fenomena klinis berupa gerakan tersentak yang tiba-tiba, singkat, dan tidak disengaja yang disebabkan oleh kontraksi atau penghambatan otot. Kejang mioklonik berkelanjutan dan umum yang berkepanjangan digambarkan sebagai status mioklonus. Kejang termasuk kejang mioklonus mungkin berasal dari epilepsi. Manifestasi motorik lainnya dapat disalah artikan sebagai kejang dan ada beberapa jenis mioklonus yang sebagian besar non-epilepsi. Lakukan elektroensefalografi intermiten (EEG) untuk mendeteksi aktivitas epilepsi pada pasien dengan manifestasi kejang. Pertimbangkan EEG kontinyu untuk monitoring pasien dengan status epileptikus yang didiagnosis dan efek pengobatan yang diberikan.¹

Kejang dapat meningkatkan laju metabolisme serebral dan berpotensi memperburuk cedera otak akibat henti jantung, dapat diberikan *sodium valproate*, levetiracetam, fenitoin, benzodiazepin, propofol, atau barbiturat. Mioklonus bisa sangat sulit diobati; fenitoin seringkali tidak efektif. Propofol efektif untuk menekan mioklonus pasca-anoksik. Obat klonazepam, *sodium valproate*, dan levetiracetam adalah obat antimiklonik yang mungkin efektif pada mioklonus pasca-anoksik. Setelah pemberian pertama (*loading dose*) dapat diteruskan dengan terapi pemeliharaan setelah potensi yang memperparah misal: perdarahan intrakranial, ketidakseimbangan elektrolit dapat disingkirkan.¹

Penggunaan obat antikonvulsan profilaksis setelah henti jantung pada orang dewasa belum banyak diteliti. Profilaksis kejang rutin pada pasien henti jantung tidak direkomendasikan karena risiko efek samping dan respons yang buruk terhadap obat anti-epilepsi pada pasien dengan kejang klinis dan elektrografi. Mioklonus dan aktivitas kejang elektrografi, termasuk status epileptikus, berhubungan dengan prognosis yang buruk.¹

4. Kontrol Glukosa

Ada hubungan yang kuat antara glukosa darah yang tinggi setelah resusitasi dari henti jantung dan luaran neurologis yang buruk. Dilaporkan oleh satu uji coba terkontrol secara acak dalam unit perawatan intensif bedah jantung menunjukkan bahwa kontrol ketat glukosa darah (4,4–6,1 mmol/L atau 80–110 mg/dL) menggunakan insulin mengurangi mortalitas pada orang dewasa yang sakit kritis. Tidak ada data yang mendukung bahwa pendekatan terapi glukosa yang digunakan pada pasien kritis berbeda dengan pasien pasca-ROSC. Studi kedua oleh kelompok yang sama pada pasien medis ICU tidak menunjukkan manfaat mortalitas dari kontrol glukosa yang ketat. Hipoglikemia berat dikaitkan dengan peningkatan mortalitas pada pasien sakit kritis, dan pasien koma berisiko hipoglikemia yang tidak dikenali. Terlepas dari kisaran target, variabilitas nilai glukosa dikaitkan dengan kematian. Dibandingkan dengan normotermia, hipotermia ringan dikaitkan dengan nilai glukosa darah yang lebih tinggi, peningkatan variabilitas glukosa darah dan kebutuhan insulin yang lebih besar. Peningkatan variabilitas glukosa darah dikaitkan dengan peningkatan mortalitas dan luaran neurologis yang tidak menguntungkan pascahenti jantung.¹

Berdasarkan data yang tersedia, setelah ROSC pertahankan glukosa darah pada ≤ 10 mmol/L, 180 mg/dL (AHA: 2015: 90-144 mg/dl) dan hindari hipoglikemia. Jangan menerapkan kontrol glukosa ketat pada pasien dewasa dengan ROSC setelah henti jantung karena meningkatkan risiko hipoglikemia.¹

Kontrol Temperatur

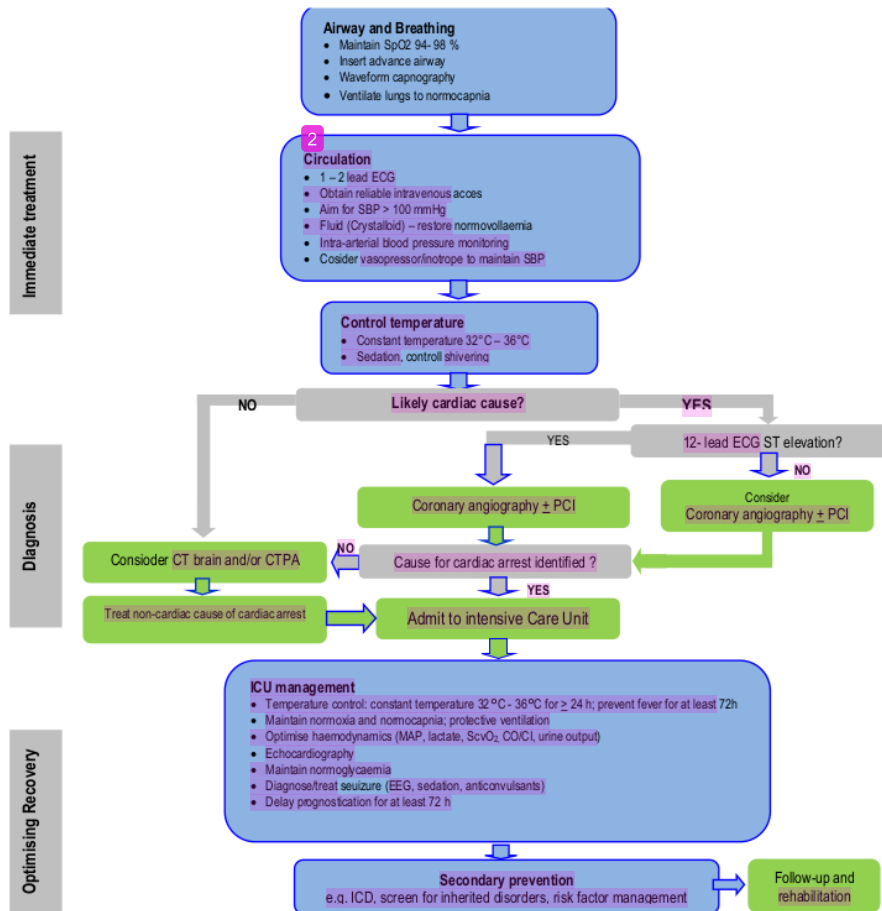
1. Perawatan Hiperpireksia

Serangan hipertermia (hiperpireksia) sering terjadi dalam 48 jam setelah henti jantung. Beberapa penelitian mencatat hubungan antara pireksia pascahenti jantung dengan luaran yang jelek. Timbulnya hipertermia setelah serangan ringan hipotermia (*rebound hyperthermia*) terkait dengan meningkatnya mortalitas dan luaran neurologis yang buruk. Saat ini tidak ada penelitian acak terkontrol (*randomised control trials*) yang mengevaluasi efek dari perawatan pireksia (≥ 37.6 °C) dibandingkan dengan tanpa adanya kontrol suhu pada pasien setelah henti jantung dan kenaikan temperatur itu mungkin merupakan efek dari kerusakan otak yang lebih parah. Meskipun efek peningkatan suhu pada hasil akhir tidak terbukti, tapi masuk akal untuk mengobati hipertermia yang terjadi setelah henti jantung dengan antipiretik dan untuk mempertimbangkan pendinginan aktif pada pasien yang tidak sadar.^{1,14,15}

2. Targeted Temperature Management (TTM)

Istilah manajemen suhu yang ditargetkan atau TTM sekarang lebih dikenal daripada istilah sebelumnya hipotermia terapeutik. Data hewan dan manusia menunjukkan bahwa hipotermia ringan bersifat neuroprotektif dan dapat meningkatkan hasil akhir setelah periode hipoksia-iskemi serebral global. Pendinginan menahan banyak jalur yang menyebabkan kematian sel, termasuk apoptosis. Hipotermia menurunkan laju metabolisme otak untuk oksigen (CMRO₂) sekitar 6% untuk setiap penurunan suhu inti (*core temperature*) 1°C dan hal ini dapat mengurangi pelepasan radikal bebas dan asam amino berbahaya. Hipotermia menghambat dampak sel akibat pelepasan eksitotoksin intraseluler (peningkatan kalsium dan glutamat) dan mengurangi respons inflamasi yang terkait dengan sindrom pascahenti jantung, namun ada sebuah penelitian terbaru bahwa pada kisaran suhu 33-36 °C, tidak ada perbedaan dalam inflamasi sebagai respon dari sitokin pada pasien dewasa.^{1,14,15}

Return of spontaneous circulation and comatose



Gambar 107.1. Algoritma perawatan pasca-resusitasi

Gambar diadaptasi dari Nolan J.P,et al.2015.²

1 Semua studi tentang perlakuan hipotermia ringan pascahenti jantung hanya melibatkan pasien 1 dalam kondisi koma. Pendinginan dimulai dalam beberapa menit hingga beberapa jam setelah ROSC dan kisaran suhu 32-34°C dipertahankan selama 12-24 jam. TTM pada 33°C dikaitkan dengan penurunan denyut jantung, peningkatan laktat, meningkatkan kebutuhan vasopressor, dan skor SOFA yang lebih tinggi dibandingkan dengan TTM pada 36°C. Bradikardia selama perlakuan hipotermia ringan dapat bermanfaat. Hal ini terkait dengan hasil neurologis yang baik di antara pasien yang tetap koma pasca-OHCA, diperkirakan karena dipertahankannya fungsi otonom. Durasi optimal untuk hipotermia ringan dan TTM tidak diketahui meskipun saat ini paling sering digunakan adalah perlakuan selama 24 jam. *The Advanced Life Support Task Force* dari *International Liaison Committee on Resuscitation* membuat beberapa rekomendasi tentang perawatan TTM ini sebagai berikut:^{1,14,15}

- Pertahankan suhu target konstan antara 32°C - 36°C untuk pasien yang menggunakan kontrol suhu (sangat direkomendasikan, bukti berkualitas sedang).
- Apakah sub populasi tertentu pasien henti jantung dapat mengambil manfaat dari suhu yang lebih rendah (32-34°C) atau lebih tinggi (36°C) masih belum diketahui, dan penelitian lebih lanjut dapat membantu menjelaskan hal ini.
- TTM direkomendasikan untuk orang dewasa pasca-OHCA dengan irama awal adalah irama *shockable* yang tetap dalam kondisi koma pasca-ROSC (sangat direkomendasikan, bukti berkualitas rendah).
- TTM disarankan untuk orang dewasa pasca-OHCA dengan irama awal adalah irama *non-shockable* yang tetap dalam kondisi koma setelah ROSC (rekomendasi lemah, bukti berkualitas sangat rendah).

- TTM disarankan untuk orang dewasa setelah IHCA dengan irama awal *shockable* atau *non-shockable* yang tetap dalam kondisi koma pasca-ROSC (*rekomendasi lemah, bukti berkualitas sangat rendah*).
- Jika menggunakan perlakuan TTM, disarankan setidaknya dengan durasi selama 24 jam, seperti yang dilakukan dalam dua RCT terbesar sebelumnya. (*rekomendasi lemah, bukti berkualitas sangat rendah*).
- Suhu target optimal pascahenti jantung saat ini masih belum diketahui dan **diperlukan lebih banyak penelitian dengan jumlah sampel yang besar**.

3. Waktu pengontrolan suhu

Apapun suhu target yang dipilih, kontrol suhu aktif diperlukan untuk mencapai dan mempertahankan suhu dalam kisaran 32^o-36^oC. Rekomendasi sebelumnya menyarankan bahwa pendinginan harus dimulai sesegera mungkin setelah ROSC, tetapi rekomendasi ini hanya didasarkan pada data praklinik dan dugaan rasional. Data hewan menunjukkan bahwa pendinginan lebih awal setelah ROSC menghasilkan hasil yang lebih baik. Studi observasional dikacaukan oleh fakta bahwa ada hubungan antara pasien yang menjadi dingin lebih cepat secara spontan dan hasil neurologis yang lebih buruk. Ada hipotesis bahwa pasien yang mengalami cedera neurologis berat lebih rentan kehilangan kemampuan untuk mengendalikan suhu tubuh.^{1,14,15}

Lima uji coba terkontrol secara acak menggunakan cairan intravena dingin setelah ROSC untuk menginduksi hipotermia, satu uji coba menggunakan cairan intravena dingin selama CPR, dan satu uji coba menggunakan pendinginan *intra-arrest-intranasal*. Volume cairan dingin berkisar antara 20 - 30 ml/kgBB dan hingga 2 liter, beberapa pasien tidak menerima jumlah penuh sebelum kedatangan di rumah sakit. Percobaan ini memberikan hasil tidak ada perbedaan keseluruhan dalam mortalitas untuk pasien yang diobati dengan pendinginan pra-rumah sakit dibandingkan dengan mereka yang tidak menerima pendinginan pra-rumah sakit. Berdasarkan bukti ini, pendinginan pra-rumah sakit menggunakan infus cepat volume besar cairan intravena dingin segera setelah ROSC tidak dianjurkan. Mungkin masih realistis memberikan cairan intravena dingin pada pasien yang dipantau dengan ketat di rumah sakit dan suhu target yang dituju lebih rendah (misalnya 33^oC). Strategi pendinginan awal, selain infus cepat volume besar cairan intravena dingin, dan pendinginan selama CPR sebelum ke rumah sakit belum diteliti secara memadai.^{1,14,15}

4. Cara mengontrol suhu

Aplikasi praktis TTM dibagi menjadi tiga fase: induksi, pemeliharaan dan penghangatan kembali (*re-warming*). Teknik pendinginan eksternal dan / atau internal dapat digunakan untuk memulai dan memelihara TTM. Jika suhu target yang dipilih adalah 36^oC, untuk banyak pasien henti jantung yang tiba di rumah sakit dengan suhu kurang dari 36^oC, pendekatan praktisnya adalah dengan membiarkan suhu badan pasien memanas kembali secara spontan dan mengaktifkan perangkat TTM ketika pasien mencapai suhu 36^oC. Fase pemeliharaan pada 36^oC sama dengan untuk suhu target lainnya; menggigil, misalnya, tidak berbeda antara pasien yang dirawat di 33^oC dan 36^oC. Saat menggunakan target 36^oC, fase penghangatan akan lebih pendek.^{1,14,15}

Jika suhu target yang dipilih lebih rendah, misalnya 33^oC, infus larutan saline 4^oC sebanyak 30 ml/ kgBB atau larutan Hartmann akan menurunkan suhu inti sekitar 1,0-1,5^oC. Namun, dalam satu percobaan terkontrol acak pra-rumah sakit intervensi ini dikaitkan dengan peningkatan edema paru yang tampak pada foto toraks dan peningkatan kejadian henti jantung kembali selama transportasi ke rumah sakit.^{1,14,15}

5. Metode mencapai dan mempertahankan TTM:^{1,14,15}

- *Ice pack* sederhana dan atau handuk basah tidak mahal; namun, metode ini mungkin lebih memakan waktu untuk staf perawat, dapat mengakibatkan fluktuasi suhu yang lebih besar, dan tidak memungkinkan penghangatan terkontrol. Cairan dingin es saja tidak dapat digunakan untuk mempertahankan hipotermia, tetapi penambahan *ice pack* sederhana dapat mengontrol suhu dengan baik.
- Selimut atau bantalan pendingin.
- Selimut sirkulasi air atau udara
- *Water circulating gel-coated pads*.
- *Transnasal evaporative cooling* – teknik ini memungkinkan pendinginan sebelum ROSC dan sedang diselidiki lebih lanjut dalam uji coba acak terkontrol oleh studi multisenter yang besar.
- Penukar panas intravaskular, biasanya ditempatkan di vena femoralis atau subklavia

- Sirkulasi ekstrakorporeal (misalnya, mesin pintas kardiopulmoner atau ECMO).

Dalam kebanyakan kasus, mudah untuk mendinginkan pasien segera pasca-ROSC, karena suhu pasien biasanya rendah dalam satu jam pertama kejadian. Suhu pasien pasca-OHCA biasanya antara 35°C dan 36°C. Dilaporkan dalam penelitian dalam skala besar mendapat data bahwa median suhu adalah 35,3 °C. Jika suhu target adalah 36°C yang dipilih, maka akan mudah secara pasif diikuti untuk mencapai 36°C. Jika suhu target 33°C dipilih, maka pendinginan awal difasilitasi dengan NMBA dan sedasi untuk mencegah menggigil. *magnesium sulfate*, antagonis reseptor NMBA yang terjadi secara alami, sedikit mengurangi ambang menggigil, juga dapat diberikan.^{1,14,15}

Dalam fase pemeliharaan dilakukan metode pendinginan dengan perangkat pendingin eksternal atau internal dan dipantau suhu efektif untuk menghindari fluktuasi suhu. Suhu biasanya dipantau dengan termometer yang ditempatkan di kandung kemih dan atau di oro-esofagus. Sampai saat ini belum ada data yang menunjukkan bahwa teknik pendinginan spesifik manapun yang dapat meningkatkan kelangsungan hidup pasien pasca-OHCA bila dibandingkan dengan teknik pendinginan lainnya. Perangkat internal memungkinkan kontrol suhu yang lebih tepat dibandingkan dengan teknik eksternal.^{1,14,15}

1 Konsentrasi elektrolit plasma, volume intravaskuler yang efektif dan laju metabolisme dapat berubah dengan cepat selama penghangatan kembali (*re-warming*), seperti yang terjadi selama pendinginan. Kejadian *rebound* hipertermia yang mungkin terjadi dikaitkan dengan hasil neurologis yang lebih buruk, memilih strategi target suhu 36°C akan mengurangi risiko ini. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa penghangatan kembali harus dilakukan secara perlahan, seberapa cepat tingkat optimal tidak diketahui, tetapi konsensus yang saat ini disepakati adalah sekitar 0,25-0,5 °C per jam.^{1,14,15}

6. Efek fisiologis dan efek samping dari hipotermia.

Sangat dianjurkan dampak fisiologis tubuh akibat perlakuan *mild*-hipotermia (TTM) dikelola dengan hati-hati:^{1,14,15}

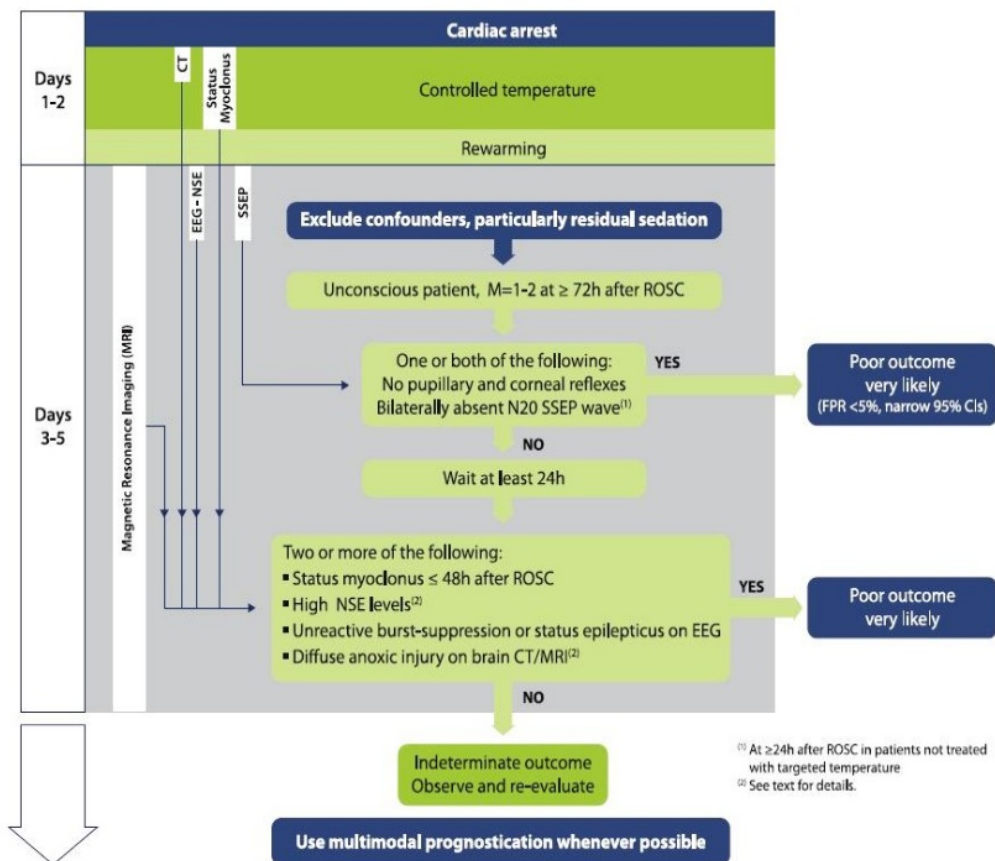
- Menggigil akan meningkatkan produksi metabolisme dan panas, sehingga mengurangi laju pendinginan. Strategi untuk mengurangi menggigil dibahas di atas. Terjadinya menggigil pada pasien post-ROSC yang menjalani perlakuan *mild*-hipotermia dikaitkan dengan hasil neurologis yang baik; itu adalah tanda respons fisiologis normal. Kejadian menggigil serupa pada suhu target 33°C dan 36°C diperlukan protokol sedasi.
- Hipotermia ringan meningkatkan resistensi vaskular sistemik dan menyebabkan aritmia, biasanya bradikardia yang mungkin bermanfaat, mirip dengan efek pemberian *beta-blocker*. Hal tersebut dapat mengurangi disfungsi diastolik dan dikaitkan dengan hasil neurologis yang baik.
- Hipotermia ringan menyebabkan diuresis dan gangguan keseimbangan elektrolit seperti hipofosfatemia, hipokalemia, hipomagnesemia, dan hipokalsemia.
- Hipotermia menurunkan sensitivitas dan sekresi insulin, menyebabkan hiperglikemia; maka dibutuhkan regulasi gula darah dengan insulin, lihat kontrol glukosa.
- Hipotermia ringan merusak sistem koagulasi, meningkatkan resiko perdarahan, meskipun efek ini tampaknya dapat diabaikan dan belum dikonfirmasi dalam studi klinis. Dalam satu studi dilaporkan bahwa peningkatan laju perdarahan ringan terjadi pada kombinasi tindakan angiografi koroner dan perlakuan *mild hypotermia*, namun kombinasi intervensi ini juga merupakan prediktor terbaik untuk hasil yang baik.
- Hipotermia dapat merusak sistem kekebalan dan meningkatkan tingkat infeksi. Hipotermia ringan juga dikaitkan dengan peningkatan kejadian pneumonia, namun hal ini tampaknya tidak berdampak pada hasil akhir penanganan pasien. Meskipun pengobatan antibiotik profilaksis belum diteliti secara prospektif, namun dalam penelitian observasional, penggunaan antibiotik profilaksis dikaitkan dengan penurunan insiden pneumonia. Dalam penelitian observasional lain yang melibatkan 138 pasien yang dirawat di ICU pasca-OHCA, penggunaan antibiotik sejak awal dikaitkan dengan peningkatan kelangsungan hidup.
- Konsentrasi serum amilase biasanya meningkat selama hipotermia tetapi signifikansinya tidak jelas.
- Klirens obat sedatif dan NMBA berkurang hingga 30% pada suhu 34°C. Klirens obat sedatif dan obat lain akan mendekati normal pada suhu yang mendekati 37 °C.

7. Kontraindikasi TTM.

Kontraindikasi TTM yang diakui secara umum pada suhu 33°C atau dibawahnya, yang tidak diterapkan secara universal. Kontraindikasi tersebut meliputi infeksi sistemik yang parah dan koagulopati medis yang sudah ada sebelumnya. Terapi fibrinolitik bukan merupakan kontraindikasi perlakuan hipotermia ringan. Dua studi pengamatan melaporkan efek inotropik positif dari perlakuan hipotermia ringan pada pasien dengan syok kardiogenik, tetapi dalam studi TTM tidak ada perbedaan dalam mortalitas antara pasien dengan syok ringan saat masuk yang dirawat TTM dengan target suhu 33°C dibandingkan dengan 36°C. Data pada hewan juga menunjukkan peningkatan fungsi kontraktilitas jantung pada perlakuan hipotermia ringan yang mungkin disebabkan karena peningkatan sensitivitas Ca^{2+} .^{1,14,15}

Prognostikasi

Cedera otak anoksik-iskemik sering terjadi setelah resusitasi akibat henti jantung. Dua pertiga dari mereka yang meninggal setelah masuk ke ICU pasca-OHCA meninggal karena dampak neurologis. Hal ini ditunjukkan pada kasus sebelum maupun sesudah perlakuan TTM. Sebagian besar dari kematian ini disebabkan karena penghentian pengobatan penopang kehidupan (WLST, *Withdrawal of Life Sustaining Treatment*) berdasarkan prognostikasi hasil neurologis yang buruk. Sedasi dan atau NMBA yang digunakan untuk perlakuan TTM berpotensi mengganggu prognostikasi, terutama yang berdasarkan pada pemeriksaan klinis. Pemeriksaan neurologis klinis yang hati-hati tetap menjadi dasar untuk prognostikasi pasien koma pascahenti jantung. Lakukan pemeriksaan klinis menyeluruh setiap hari untuk mendeteksi tanda-tanda pemulihan neurologis seperti gerakan yang bertujuan (*purposeful movements*) atau untuk mengidentifikasi gambaran klinis yang menunjukkan bahwa kematian otak telah terjadi.¹⁴



Gambar 107.2. Algoritma prognostikasi pada pasien koma pasca ROSC
 Gambar diadaptasi dari Sandroni C, et al. 2014.¹⁶

Proses pemulihan otak setelah cedera pasca-anoksik global berakhir dalam waktu 72 jam dari henti jantung pada sebagian besar pasien. . Namun, pada pasien yang telah menerima obat sedasi ≤ 12 jam sebelum 72 jam penilaian neurologis ROSC, akan mengurangi ke-handalan pemeriksaan klinis Sebelum menentukan hasil pemeriksaan, hal-hal yang dapat membuat rancu harus ditiadakan. Selain dari sedasi dan NMBA, juga termasuk hipotermia, hipotensi berat, hipoglikemia, gangguan metabolisme dan pernapasan. Tunda obat sedasi dan obat NMBA untuk waktu yang cukup lama, untuk menghindari kemungkinan yang mengacaukan hasil pemeriksaan klinis. Obat berdurasi pendek lebih baik untuk digunakan bila memungkinkan. Ketika diduga terjadi residual sedasi misalnya kelemahan otot, pertimbangkan untuk menggunakan antidotum obat ini. Algoritma strategi prognostikasi (Gambar 2) berlaku untuk semua pasien yang tetap koma dengan tidak adanya response motorik atau berespons ekstensi terhadap nyeri pada ≥ 72 jam sejak ROSC. Hasil tes prognostik sebelumnya juga dipertimbangkan pada saat ini. ^{1,14,15}

1. Pemeriksaan Klinis

Tidak adanya bilateral refleks pupil dengan cahaya pada 72 jam dari ROSC memprediksi hasil yang buruk baik pada pasien dengan perlakuan TTM maupun pasien tanpa perlakuan TTM. Prosedur serupa juga diterapkankan untuk pasien dengan refleks kornea bilateral yang negatif. Pada pasien tanpa perlakuan maupun dengan perlakuan TTM, tidak adanya respons motorik ekstensor terhadap nyeri pada 72 jam pasca-ROSC memiliki sensitivitas tinggi untuk memprediksi hasil yang buruk, namun false positifnya (*False Positive Ratio, FPR*) juga tinggi. Namun demikian karena sensitivitas yang tinggi dari tanda tersebut membuatnya prosedur ini dapat digunakan untuk mengidentifikasi pasien dengan status neurologis buruk yang membutuhkan prognostikasi. ^{1,14,15}

Seperti refleks kornea, respons motorik juga dapat ditekan oleh obat sedasi maupun NMBA. Direkomendasikan perpanjangan observasi dari tanda-tanda klinis tersebut melebihi 72 jam pasca-ROSC, untuk meminimalkan risiko hasil positif palsu akibat kedua obat tersebut, 29 atus mioklonus yang dimulai dalam waktu 48 jam pasca-ROSC secara konsisten terkait dengan hasil yang buruk, baik pada pasien dengan maupun tanpa perlakuan TTM. Pasien dengan status mioklonus pascahenti jantung harus sedapat mungkin dievaluasi setelah lepas dari pengaruh sedasi. Perekaman EEG dapat berguna untuk mengidentifikasi tanda kesadaran dan reaktivitas EEG berguna untuk mengungkapkan aktivitas epileptik yang juga terjadi. Dalam kasus lain, mioklonus hilang bersamaan dengan pulihnya kesadaran. Waktu yang tepat terjadinya pemulihan kesadaran dalam kasus ini kemungkinan tertutup oleh mioklonus dan pemberian sedasi yang sedang berlangsung. ^{1,14,15}

2. Elektrofisiologi Short-latency Somatosensory Evoked Potentials (SSEP)

Pada pasien koma pascahenti jantung yang dirawat non-TTM, tidak adanya gelombang N20 SSEP bilateral memprediksi kematian atau keadaan vegetatif sejak 24 - 48 jam post-ROS. Pada pasien dengan perlakuan TTM, tidak adanya gelombang N20 SSEP bilateral juga sangat akurat dalam memprediksi hasil yang buruk baik selama perlakuan hipotermia ringan dan setelah periode penghangatan kembali (*re-warming*). Pada sebagian besar studi prognostikasi, tidak adanya N20 SSEP bilateral telah digunakan sebagai kriteria untuk memutuskan penghentian pengobatan untuk mempertahankan hidup (WLST). Hasil SSEP lebih cenderung memengaruhi keputusan WLST dokter dan keluarga daripada pemeriksaan klinis atau EEG. ^{1,14,15}

3. Status epileptikus

Pada pasien dengan perlakuan TTM, keberadaan status epilepticus (SE), yaitu bentuk aktivitas epilepsi yang berkepanjangan selama TTM atau segera setelah penghangatan kembali (*re-warming*) hampir selalu diikuti oleh hasil yang buruk, terutama dengan latar belakang EEG yang tidak reaktif atau terputus. Semua studi tentang SE hanya pada beberapa pasien dan definisi SE tidak konsisten di antara studi tersebut. ^{1,14,15}

4. Imaging (pencitraan) Brain Computed Tomography (CT) scanning.

Temuan CT utama dari kerusakan otak anoksik-iskemik global pascahenti jantung adalah edema serebral, yang tampak sebagai pendangkalan sulkus serebral (penipisan sulkus) dan pengaburan antara white-matter dan grey-matter karena penurunan kepadatan grey-matter. Beberapa seri kasus menunjukkan bahwa strategi ini memungkinkan diagnosis henti jantung dengan penyebab bukan jantung pada sebagian besar pasien. Pada mereka yang mengalami henti jantung yang berhubungan dengan trauma atau perdarahan, CT scan seluruh tubuh dapat diusulkan. ^{1,14,15}

5. MRI

Perubahan hasil MRI setelah cedera otak anoksik-iskemik global akibat henti jantung muncul sebagai intensitas hiper di daerah kortikal atau basal ganglia pada urutan *Diffusion Weighted Imaging* (DWI). Dalam dua penelitian kecil, adanya perubahan multilobar yang besar pada urutan DWI atau FLAIR MRI yang dilakukan dalam waktu lima hari pasca-ROSC secara konsisten dikaitkan dengan hasil yang buruk sedangkan lesi dengan volume kecil atau fokal tidak.

^{1,14,15}

Apparent Diffusion Co-efficient (ADC) adalah ukuran kuantitatif dari perubahan DWI iskemik. Keuntungan MRI daripada CT-scan otak termasuk definisi spasial yang lebih baik dan sensitivitas yang tinggi untuk mengidentifikasi cedera otak iskemik, namun realisasinya bisa menjadi masalah pada pasien yang tidak stabil secara klinis. MRI dapat mengungkapkan perubahan luas ketika hasil dari prediktor lain seperti SSEP atau reflek-reflek okular tampak normal.

^{1,14,15}

Semua studi tentang prognostikasi pascahenti jantung menggunakan *image* memiliki ukuran sampel kecil dengan konsekuensi presisi rendah, dan kualitas bukti yang sangat rendah. Sebagian besar dari studi tersebut adalah retrospektif. Pemeriksaan CT-scan otak atau MRI adalah atas kebijaksanaan dokter yang merawat. ^{1,14,15}

Terapi Lain

Obat-obatan neuroprotektif (coenzyme-Q10, *thiopental*, glukokortikoid, *nimodipine*, *lidoflazine*, *ordiazepam*) digunakan sendiri, atau sebagai tambahan untuk *mild*-hipotermia belum terbukti meningkatkan kelangsungan hidup neurologis secara utuh untuk dimasukkan dalam protokol perawatan pasca henti jantung. Kombinasi xenon dan hipotermia ringan telah dipelajari dalam uji kelayakan dan sedang menjalani evaluasi klinis lebih lanjut. ¹⁴

Rehabilitasi

Meskipun hasil neurologis dianggap baik untuk sebagian besar yang selamat, ROSC pascahenti jantung, namun masalah kognitif, emosional dan kelelahan (*fatigue*) sering terjadi, bahkan setelah beberapa tahun kemudian 56% dari pasien yang selamat dilaporkan menderita kelelahan yang berat. Gangguan kognitif jangka panjang ditemukan pada 50% dari pasca_henti jantung yang selamat. Memori paling sering terpengaruh, diikuti oleh masalah pada fungsi atensi dan fungsi eksekutif (*planning and organisation*). Gangguan kognitif bisa parah, tetapi sebagian besar ringan. Dalam satu penelitian, dari 796 orang yang selamat dari OHCA yang bekerja sebelum henti jantung mereka, 76,6% dapat kembali bekerja. Masalah kognitif ringan sering tidak dikenali oleh para profesional perawatan kesehatan dan tidak dapat dideteksi dengan test CPC (*Cerebral Category Performance*) atau MMSE (*Mini-Mental State Examination*). Masalah emosional, termasuk depresi, kegelisahan, dan stres pascatrauma juga sering terjadi. Depresi terjadi pada 14-45% dari yang selamat, kecemasan pada 13-61% dan gejala stres pasca trauma terjadi pada 19-27%. Bukan hanya pasien yang mengalami masalah; pasangan dan pengasuh mereka dapat merasa sangat terbebani dan sering memiliki masalah emosional, termasuk gejala stres pasca-trauma. ¹⁴

Setelah keluar dari rumah sakit, baik korban maupun yang merawat sering mengalami kekurangan informasi tentang hal-hal penting yang perlu diingat, termasuk tantangan fisik dan emosional, implan ICD yang ditanam, kembali menjalani kegiatan sehari-hari, hubungan dengan pasangan, dan urusan dengan rumah sakit. Masalah kognitif dan emosional sama-sama memiliki dampak signifikan dan dapat memengaruhi keseharian pasien, kembali bekerja dan kualitas hidup. Perawatan lanjutan setelah keluar dari rumah sakit sangat diperlukan. Intervensi dari keperawatan tampaknya dapat meningkatkan pengetahuan para pasien tentang gejala fisik, kecemasan, kepercayaan diri dan pengetahuan tentang penyakit. ¹⁴

Penutup

Manajemen pasca-ROSC dimulai sejak di lokasi dimana ROSC terjadi. Bila pasien sudah stabil, ditransport ke Ruang Perawatan Intensif (ICU). Rekomendasi penanganan pascareusitasi panduan tahun 2010, ditekankan pada terapi hipotermia yang agresif. Beberapa alasan yang dijadikan landasan untuk terapi hipotermia antara lain adalah karena terapi hipotermia adalah satu-satunya tatalaksana pasien yang terbukti meningkatkan hasil neurologis lebih baik, terutama dipertimbangkan pada pasien yang tetap koma pasca-ROSC. Selain itu panduan 2010 juga menekankan bahwa kerusakan otak dan kardiovaskular yang tidak stabil adalah faktor utama dalam kelangsungan hidup pascahenti

jantung. Oleh karena itu pasien harus segera dirujuk ke fasilitas yang menyediakan reperfusi koroner, seperti fasilitas PCI dan terapi lainnya.¹⁴

Sementara pada panduan pascareusitasi 2015, sudah berkembang pada penanganan pasca-ROSC dan kondisi koma. Dimana pada algoritme diagnosa harus dicari dulu apakah karena penyebab kardiak atau bukan dengan EKG 12 sadapan. Apabila bukan karena penyebab kardiak, pasien segera dilakukan CT-scan kepala dan masuk ICU. Apabila karena kardiak, maka dipertimbangkan untuk dilakukan reperfusi dengan PCI kemudian masuk ICU.¹⁴

1. Manajemen yang harus segera dilakukan post resusitasi ialah mengamankan jalan napas dan pernapasan (*airway and breathing*). Saturasi oksigen dipertahankan 94-98%, gunakan alat jalan napas *advanced* bila perlu, kapnografi, dan ventilasi paru dengan target normokapnia.
2. Sirkulasi pasien dibuat stabil, dimulai dengan pemasangan monitor EKG 12 lead, pemasangan akses intravena, target sistolik 100 mmHg; MAP > 70 mmHg, berikan cairan kristaloid intravena untuk mencapai normovolemia, bila perlu gunakan monitoring invasif (kateter vena sentral dan monitor arteri invasif) serta obat penopang hemodinamik: nor-adrenalin, dobutamin atau kombinasi kedua-nya.
3. Suhu tubuh pasien juga harus dimonitor, suhu sebaiknya 32⁰-36⁰ C, gunakan sedasi untuk mengontrol pasien yang menggigil.
4. Langkah selanjutnya ialah menentukan penyebab henti jantung. Bila bukan dari kardiak, maka dianjurkan untuk melakukan CT-scan otak. Bila penyebab berasal dari jantung, maka dapat dilakukan angiografi koroner dan/atau PCI.
5. Bila penyebab telah didapatkan, rawat pasien di ICU, pasien diberikan tindakan sebagai berikut:
 1. Kontrol suhu, TTM 32⁰-36⁰ C selama minimal 24 jam, re-warming 0.25-0.5°C/jam
 2. Cegah demam selama minimal 72 jam.
 3. Ventilasi pasien dianjurkan untuk memepertahankan normokapnia, normoksia.
 4. Hemodinamik yang harus dioptimalkan: MAP> 70 mmHg, laktat, ScvO2, urine 1 ml/kgBB/jam, indeks kardiak/curah jantung dibuat optimal.
 5. Lakukan Echokardiografi di ICU
 6. Pertahankan normoglikemia: 80-180 mg/dl .
 7. Balans elektrolit: Kalium 4-4.5 mmol/liter
 8. Bila ada kejang, diagnosa lalu tangani kejang (EEG, sedasi, antikonvulsan).
 9. Prognostikasi dapat ditunda selama 72 jam.

Sebelum asesmen yang menentukan langkah selanjutnya dilakukan, faktor perancu bebas dari pengaruh sedasi dan NMBA harus didisinkirkan. Faktor perancu ini termasuk hipotermia, hipotensi berat, hipoglikemia, gangguan metabolik dan masalah napas.¹⁴

Hal yang harus dievaluasi pertama kali ialah prediktor (tanda/gejala) yang paling jelas, karena prediktor ini memiliki spesifisitas dan presisi yang tinggi. Termasuk di dalam tanda-tanda ini ialah reflex pupil bilateral menghilang pada ≥ 72 jam post-ROSC dan gelombang SSEP N20 bilateral menghilang setelah re-warming sekitar 0,25-0,5 per jam.¹⁴

Referensi

1. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonal Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. 2015.
2. Nolan J.P, et al. 2003, Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57, 231_/235.
3. Geocadin, MD., Matthew A. Koenig, MD., Xiaofeng Jia, MD, PhD., Robert D.S, MD., Mary Ann P, MD., 2008: Management of Brain Injury After Resuscitation From Cardiac Arrest, *Critical Care Clinics*, volume 22, issue 4 2008 Elsevier Inc. doi:10.1016/j.ncl.2008.03.015 neurologic.theclinics.
4. Schneider A., Bottiger BW, Popp E, 2009. Review Article: Cerebral Resuscitation After Cardiocirculatory Arrest, *International Anesthesia Research Society*, Vol 108, No.3 March 2009: DOI:10.1213/ane.ObO13e318193ca99 <http://bja.oxfordjournals.org> by on June 25, 2010.
5. Bouch CD, J P Thompson, D A B Turner, 2008. Therapeutic Hypothermia Follow Adult Cardiac Arrest, *Central England Network. British Journal of Anaesthesia* 100 (5): 591-4 (2008)

6. Brauner ME, Michael R Sayre, ²¹ Department of Emergency Medicine, Ohio State University College of Medicine, 2008. Therapeutic Hypothermia ¹³ Review Article, Updated: Dec 22.
7. Neumar Robert W., Nolan J.J., 2008, Post-Cardiac Arrest Syndrome. Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, ⁷ and Prognostication A Consensus Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation
8. Kim F, Olsufka M, Nichol G, Copass MA and Cobb LA, 2009. The use of Pre-Hospital Mild Hypothermia after Resuscitation from out-of-Hospital Cardiac Arrest. Journal of Neurotrauma 26: 359-363, March 2009, @Mary Ann Liebert, Inc.
9. Bernard S, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K, 2002. Treatment of Comatose Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest with Induced Hypothermia. N Engl J Med. 21th February. 346, 8: 557 – 563.
10. Basoeki A.P ³ 2010, Departemen Anestesiologi & Reanimasi FK Unair, RSUD.dr.Soetomo, Surabaya: Mild Hypothermi ²³ for Modulating the Expression of HSP-70 and its influence on Neuron Swelling and Apoptosis ⁹ Resulted from Cardiac Arrest, Experimental Study on Rabbits, Lepus curpaeums.
11. Caroline Jolly , Richard I Morimoto ; 2000. Role of the Heat Shock Response and Molecular Chaperones in ¹⁷ Cogenesis and Cell Death. Journal of the National Cancer Institute. 4th October, Vol.92, No.19.
12. Yakolev AG, Faden AL, 2004. Mechanisms of Neuronal Cell Death: Complications for Development of Neuroprotective Tre ¹⁵ ent Strategies, Neuro Rx,2004. 1; 1; 516.
13. Polderman H.Kees, 2009. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. Crit ⁸ Care Med, Vol.37, no.7 (suppl).
14. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015 Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines For Resuscitation: Nolan ¹⁴ J., Soarc J.,et.al.
15. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations, 2010. Circulation 2010;122;S338-S344 DOI:10.1161/Circulation AHA. 110. ⁶ 971036.
16. Sandroni C, Cariou A, Cvallaro F, Cronberg T, Friberg H, Hoedemaekers C.2014. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: An advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. Resuscitation 85:1779–89

Perawatan Pasca Henti Jantung

ORIGINALITY REPORT

12%

SIMILARITY INDEX

12%

INTERNET SOURCES

4%

PUBLICATIONS

6%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	docshare.tips Internet Source	3%
2	erodeima.com Internet Source	2%
3	anestesi-unair.com Internet Source	1%
4	id.scribd.com Internet Source	1%
5	link.springer.com Internet Source	<1%
6	Ward Eertmans, Cornelia Genbrugge, Gilles Haesevoets, Jo Dens, Willem Boer, Frank Jans, Cathy De Deyne. "Recorded time periods of bispectral index values equal to zero predict neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest", Critical Care, 2017 Publication	<1%
7	Submitted to Grand Canyon University Student Paper	<1%

8	suche.thulb.uni-jena.de Internet Source	<1%
9	Submitted to University of Leicester Student Paper	<1%
10	gavinpublishers.com Internet Source	<1%
11	Submitted to University of Lincoln Student Paper	<1%
12	ayundari1702.blogspot.com Internet Source	<1%
13	opendata.uni-halle.de Internet Source	<1%
14	www.ncbi.nlm.nih.gov Internet Source	<1%
15	Submitted to University of Adelaide Student Paper	<1%
16	es.scribd.com Internet Source	<1%
17	vdocuments.site Internet Source	<1%
18	Submitted to South Bank University Student Paper	<1%
19	pt.scribd.com Internet Source	<1%

20

ercguidelines.elsevierresource.com

Internet Source

<1%

21

pericles.pericles-prod.literatumonline.com

Internet Source

<1%

22

www.rcoa.ac.uk

Internet Source

<1%

23

repository.unair.ac.id

Internet Source

<1%

24

www.alomedika.com

Internet Source

<1%

25

www.kompasiana.com

Internet Source

<1%

26

docobook.com

Internet Source

<1%

27

www.binawaluya.com

Internet Source

<1%

28

www.resus.org.uk

Internet Source

<1%

29

doku.pub

Internet Source

<1%

Exclude bibliography On