



Akreditasi PB IDI-2 SKP

## Tatalaksana Pasca-Henti Jantung

**Herick Alvenus Willim,<sup>1</sup> Infan Ketaren,<sup>2</sup> Alice Inda Supit<sup>2</sup>**<sup>1</sup>RSUD Dr. Agoesdjam, Kabupaten Ketapang, <sup>2</sup>Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, RSUD Dr. Soedarso, Pontianak, Kalimantan Barat, Indonesia

### ABSTRAK

Sindrom pasca-henti jantung merupakan keadaan kompleks dan kritis dengan mortalitas tinggi. Tatalaksana pasca-henti jantung membutuhkan pendekatan multidisiplin meliputi stabilisasi status kardiopulmoner, penanganan penyebab, strategi neuroproteksi dini, dan pencegahan berulangnya henti jantung. Pendekatan multimodal diperlukan untuk prediksi keluaran neurologis.

**Kata kunci:** Henti jantung, sindrom pasca-henti jantung

### ABSTRACT

Post-cardiac arrest syndrome is complex and critical condition associated with high mortality. Post-cardiac arrest management needs multidisciplinary approach including stabilization of cardiopulmonary status, managing the underlying cause, early neuroprotective strategy, and prevention of recurrent cardiac arrest. Multimodal approach is needed to predict neurological outcome. **Herick Alvenus Willim, Infan Ketaren, Alice Inda Supit. Post-cardiac Arrest Management**

**Keywords:** Cardiac arrest, post-cardiac arrest syndrome

### PENDAHULUAN

Henti jantung seringkali merupakan keadaan akhir dari progresivitas dan dekompensasi berbagai patofisiologi penyakit. Henti jantung dapat terjadi di luar rumah sakit (*out-hospital cardiac arrest* - OHCA) ataupun di dalam rumah sakit (*in-hospital cardiac arrest* - IHCA).<sup>1</sup> Resusitasi pasien henti jantung dengan pendekatan bantuan hidup jantung dasar dan lanjut bertujuan mencapai keadaan kembalinya sirkulasi spontan (*return of spontaneous circulation* - ROSC) yang ditandai dengan terabanya nadi dan terukurnya tekanan darah.<sup>1</sup>

Morbiditas dan mortalitas pasien pasca-henti jantung masih signifikan; kematian terutama dalam 24 jam pertama pasca-henti jantung.<sup>2</sup> Pasien OHCA yang bertahan hidup hingga keluar rumah sakit diperkirakan sebesar 8 – 10%, sedangkan pada pasien IHCA sebesar 15 – 20%.<sup>3</sup> Strategi tatalaksana optimal pasca-henti jantung dapat meningkatkan keluaran yang baik. Tatalaksana pasca-henti jantung

membutuhkan pendekatan multidisiplin yang meliputi stabilisasi status kardiopulmoner, penanganan penyebab, strategi neuroproteksi dini, dan pencegahan berulangnya henti jantung.<sup>1</sup>

### POST-CARDIAC ARREST SYNDROME

Patofisiologi kompleks yang terjadi selama respons iskemia seluruh tubuh selama henti jantung diikuti reperfusi selama resusitasi jantung paru (RJP) dan setelah ROSC disebut sindrom pasca-henti jantung (*post-cardiac arrest syndrome* - PCAS).<sup>4</sup> PCAS terdiri dari 5 fase, yaitu: *immediate* (20 menit pertama setelah ROSC), *early* (20 menit hingga 6-12 jam setelah ROSC), *intermediate* (6-12 jam hingga 72 jam setelah ROSC), *recovery* (3 hari setelah ROSC), dan *rehabilitation* (**Gambar**).<sup>4</sup>

Patofisiologi PCAS meliputi 4 komponen utama: cedera otak, disfungsi miokard, respons iskemik/reperfusi sistemik, dan penyebab henti jantung yang menetap (**Tabel 1**). Pemahaman patofisiologi ini dapat

membantu klinisi menentukan rencana terapi yang tepat.<sup>4</sup>

### Cedera Otak

Reperfusi yang terjadi setelah periode hipoksia otak menyebabkan formasi radikal bebas dan aktivasi jalur sinyal kematian sel yang menyebabkan gangguan homeostasis mikrovaskular otak dan edema otak. Proses ini dapat berlanjut dalam hitungan jam-hari, diperberat oleh penyulit lain seperti demam, kontrol glukosa buruk, dan hiperoksia. Manifestasi klinis cedera otak meliputi koma persisten, kejang, mioklonus, disfungsi neurokognitif, dan mati batang otak.<sup>5,6</sup>

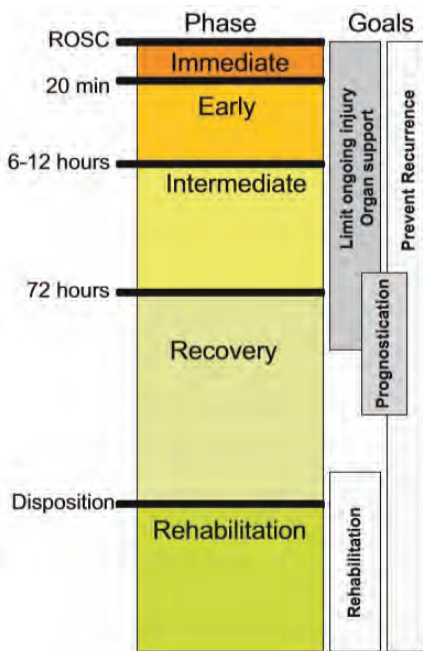
### Disfungsi Miokardium

Pasca-henti jantung, terjadi hipokinesia miokardium yang berhubungan dengan menurunnya fraksi ejeksi ventrikel kiri secara signifikan, terutama dalam 24-48 jam setelah ROSC. Hal ini dapat terjadi meskipun aliran darah koroner baik. Manifestasi klinis meliputi takikardi, hipotensi, curah jantung rendah, dan

**Alamat Korespondensi** email: herick\_alvenus@yahoo.co.id



peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri.<sup>6</sup>



Gambar. Fase PCAS<sup>4</sup>

**Respons Iskemik/Reperfusion Sistemik**

Iskemia seluruh tubuh saat henti jantung yang diikuti reperfusion setelah ROSC menyebabkan respons inflamasi sistemik melalui jalur imunologi dan koagulasi. Hal ini mirip patofisiologi sepsis berat, dapat menyebabkan disfungsi multiorgan, dan meningkatkan kerentanan infeksi.<sup>6</sup>

**Penyebab Henti Jantung yang Menetap**

Penyebab henti jantung perlu segera diidentifikasi dan tatalaksana spesifik sesuai penyebab (Tabel 2). Infark miokard akut merupakan penyebab 50% kasus OHCA. Pasien IHCA sering mengalami kegagalan multiorgan, sebagian besar akibat kasus infeksi sistemik.<sup>5</sup>

**EVALUASI KLINIS**

**Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik**

Pasien pasca-henti jantung umumnya mengalami koma setelah ROSC, sehingga tidak dapat memberitahukan riwayat penyakit atau kondisi medis sebelumnya. Klinisi harus mencari sumber informasi lain dari keluarga, saksi mata, tenaga kesehatan lain, dan rekam medis. Selain riwayat penyakit, medikasi, dan alergi obat, beberapa kunci informasi spesifik antara lain:<sup>7</sup>

1. Apakah terdapat gejala prodromal

Tabel 1. Patofisiologi, manifestasi klinis, dan terapi potensial PCAS<sup>4</sup>

	Patofisiologi	Manifestasi Klinis	Terapi Potensial
Cedera otak	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Gangguan autoregulasi serebrovaskular</li> <li>■ Edema otak</li> <li>■ Neurodegenerasi pasca-iskemik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Koma</li> <li>■ Kejang</li> <li>■ Mioklonus</li> <li>■ Disfungsi kognitif</li> <li>■ Vegetatif persisten</li> <li>■ Parkinsonisme sekunder</li> <li>■ Stroke kortikal</li> <li>■ Stroke spinal</li> <li>■ Mati batang otak</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hipotermia</li> <li>■ O p t i m a l i s a s i hemodinamik dini</li> <li>■ Proteksi jalan napas dan ventilasi mekanik</li> <li>■ Kontrol kejang</li> <li>■ Re-oksigenasi terkontrol</li> <li>■ Terapi suportif</li> </ul>
Disfungsi miokardium	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hipokinetik global</li> <li>■ ACS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Berkurangnya curah jantung</li> <li>■ Hipotensi</li> <li>■ Disritmia</li> <li>■ Kolaps kardiovaskular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Re-vaskularisasi dini</li> <li>■ O p t i m a l i s a s i hemodinamik dini</li> <li>■ Cairan intravena</li> <li>■ Inotropik</li> <li>■ IABP</li> <li>■ LVAD</li> <li>■ ECMO</li> </ul>
Respons iskemik/reperfusion sistemik	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ SIRS</li> <li>■ Gangguan vasoregulasi</li> <li>■ Peningkatan koagulasi</li> <li>■ Supresi adrenal</li> <li>■ Gangguan oksigenisasi jaringan</li> <li>■ Kerentanan terhadap infeksi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Iskemik/hipoksia jaringan</li> <li>■ Hipotensi</li> <li>■ Kolaps kardiovaskular</li> <li>■ Demam</li> <li>■ Hiperglikemia</li> <li>■ Kegagalan multiorgan</li> <li>■ Infeksi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ O p t i m a l i s a s i hemodinamik dini</li> <li>■ Cairan intravena</li> <li>■ Vasopressor</li> <li>■ Hemofiltrasi volume tinggi</li> <li>■ Kontrol suhu</li> <li>■ Kontrol glukosa</li> <li>■ Antibiotik jika infeksi</li> </ul>
Penyebab henti jantung yang menetap	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Penyakit kardiovaskular</li> <li>■ Penyakit paru</li> <li>■ Penyakit sistem saraf pusat</li> <li>■ Penyakit tromboemboli</li> <li>■ Toksin</li> <li>■ Infeksi</li> <li>■ Hipovolemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Spesifik sesuai penyebab</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Terapi spesifik sesuai penyebab</li> </ul>

Keterangan: ACS: acute coronary syndrome; ECMO: extracorporeal membrane oxygenation; IABP: intra-aortic balloon pump; LVAD: left ventricular assist device; SIRS: systemic inflammatory response syndrome

Tabel 2. Penyebab henti jantung dan tatalaksana spesifik<sup>1</sup>

Penyebab	Tatalaksana
Sindrom koroner akut	Re-vaskularisasi koroner: percutaneous coronary intervention (PCI)/fibrinolitik
Hipoksia	Tatalaksana penyebab, ventilasi mekanik jika perlu
Emboli paru	Antikoagulan, pertimbangkan fibrinolitik dan tromboektomi
Gangguan elektrolit	Hipokalemia: suplementasi kalium Hiperkalemia: kalsium klorida/kalsium glukonas, natrium bikarbonat, nebulisasi albuterol, sodium polystyrene sulfonate, atau diuretik Hipomagnesemia: suplementasi magnesium Asidosis: tatalaksana penyebab, pertimbangkan bikarbonat pada asidosis metabolik berat Hipoglikemia: dextrose intravena
Tamponade jantung	Perikardiosintesis
Pneumotoraks	Torakostomi jarum diikuti pemasangan chest tube
Anafilaksis	Epinefrin
Toksin	Antidotum spesifik
Hipovolemia/anemia	Cairan kristaloid isotonik, transfusi darah
Hipotermia berat	Penghangatan
Stroke	Re-vaskularisasi untuk stroke iskemik sesuai onset, pertimbangkan dekomresi untuk stroke perdarahan

Tabel 3. Dosis obat-obatan vasoaktif<sup>2</sup>

Obat	Dosis Awal (lalu titrasi)
Epinefrin	0,1-0,5 µg/kg/menit
Norepinefrin	0,1-0,5 µg/kg/menit
Fenilefrin	0,5-2,0 µg/kg/menit
Dopamin	5-10 µg/kg/menit
Dobutamin	5-10 µg/kg/menit
Milrinon	Dosis awal 50 µg/kg dalam 10 menit lalu dilanjutkan infus 0,375 µg/kg/menit



(misalnya nyeri dada, sesak napas)?

2. Apakah henti jantung disaksikan?
3. Apakah terdapat petugas yang terlatih RJP?
4. Bagaimana irama jantung saat awal henti jantung?
5. Berapa lama RJP dilakukan?
6. Berapa dosis obat bantuan hidup jantung lanjut yang telah diberikan?

Pemeriksaan fisik dan neurologis dasar perlu dilakukan pada semua pasien pasca-henti jantung untuk menemukan penyebab henti jantung, mengetahui kondisi klinis pasien, dan menentukan *targeted temperature management* (TTM). Pemeriksaan neurologis dapat ditunda bila sebelumnya diberi obat sedasi dan penyekat neuromuskular kerja panjang.<sup>7</sup>

#### Elektrokardiogram

Pemeriksaan EKG 12 sadapan penting dilakukan setelah ROSC. EKG dapat memberikan data diagnostik penyebab henti jantung. Klinisi harus dapat mengenali gambaran elevasi segmen ST (*ST-elevation myocardial infarction/STEMI*) atau gambaran iskemik akut lain yang membutuhkan reperfusi emergensi. Insidensi lesi arteri koroner tertinggi pada pasien dengan irama awal *shockable* (fibrilasi ventrikel atau takikardi ventrikel tanpa nadi). Klinisi juga harus mengevaluasi gambaran predisposisi aritmia primer seperti sindrom *Brugada*, sindrom *Wolff-Parkinson-White*, dan sindrom *long QT*. Gambaran *strain* jantung kanan mengarah ke emboli paru.<sup>7</sup>

#### Pemeriksaan Laboratorium

Abnormalitas pemeriksaan laboratorium yang sering ditemukan adalah gangguan elektrolit dan asam-basa. Pemeriksaan analisis gas darah (AGD) arteri harus dilakukan setiap 6 jam selama induksi hipotermia dan *rewarming* untuk menilai status asam-basa dan memandu manajemen ventilator. Pemeriksaan elektrolit serum juga setiap 6 jam selama induksi hipotermi dan *rewarming*. Fluktuasi cepat kalium dapat terjadi akibat iskemia, asidosis, peningkatan katekolamin, dan perubahan suhu tubuh. Induksi hipotermi dapat menyebabkan diuresis dan kehilangan kalium.<sup>7</sup>

Pemeriksaan darah lengkap penting dilakukan. Anemia berat mengarahkan kehilangan darah sebagai faktor kontribusi

henti jantung. Leukositosis (10.000 - 20.000/ $\mu$ l) umum ditemukan pasca-henti jantung akibat respons inflamasi. Pemeriksaan toksikologi spesifik diindikasikan pada kecurigaan toksikosis. Troponin diperiksa setiap 8-12 jam untuk mendeteksi infark miokard. Laktat diperiksa setiap 6 jam hingga normal, karena konsentrasi awal dan klirens laktat berkorelasi dengan kesintasan. Pemeriksaan fungsi hepar dan ginjal penting untuk evaluasi klinis dan pilihan/dosis obat-obatan yang digunakan.<sup>7</sup>

#### Pencitraan

Pemeriksaan foto toraks diperlukan untuk konfirmasi posisi selang endotrakeal, kateter vena sentral, dan evaluasi kelainan kardiopulmoner. Edema paru dan aspirasi umum dijumpai pasca-RJP dan dapat tidak berhubungan dengan penyebab henti jantung. Pneumotoraks atau abnormalitas mediastinum memerlukan perhatian segera. Pemeriksaan ultrasonografi *bedside* dapat menjadi alat skrining penyebab henti jantung, meliputi tamponade jantung, pneumotoraks, emboli paru massif, perdarahan intraperitoneum, dan menilai ejeksi fraksi ventrikel kiri. Pemeriksaan *computed tomography* (CT) *scan* kepala tanpa kontras dapat mengevaluasi ada tidaknya *stroke* perdarahan/iskemik dan edema otak. Pemeriksaan CT angiografi toraks dilakukan pada kecurigaan emboli paru. *CT scan* abdomen dan pelvis diindikasikan pada kasus trauma, temuan klinis peritonitis, atau peningkatan laktat signifikan.<sup>7</sup>

#### TATALAKSANA

Pasien pasca-henti jantung membutuhkan perawatan kritis di *intensive care unit* (ICU) setelah mendapatkan resusitasi awal. Tatalaksana memerlukan koordinasi tim multidisiplin. Prinsip tatalaksana pasca-henti jantung meliputi ABCD (*Airway, Breathing, Circulation, dan Disability*).<sup>5,8</sup>

#### Airway dan Breathing

##### 1. Kontrol Oksigenasi

Hipoksemia dan hiperkarbia dapat menyebabkan henti jantung berulang dan cedera otak sekunder. Hiperoksia juga dapat berdampak buruk akibat stres oksidatif.<sup>8</sup> *American Heart Association* (AHA) 2015 merekomendasikan bahwa pasien pasca-henti jantung harus diberi oksigen konsentrasi tertinggi hingga tekanan parsial oksigen arteri ( $\text{PaO}_2$ ) atau saturasi oksigen arteri ( $\text{SaO}_2$ ) dapat

dievaluasi.<sup>9</sup> Hiperoksia dalam 24 jam setelah ROSC berhubungan dengan keluaran buruk dibandingkan hipoksemia atau normoksemia dalam 24 jam.<sup>10</sup>

Banyak penelitian mendefinisikan hipoksia sebagai  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg dan hiperoksia sebagai  $\text{PaO}_2 > 300$  mmHg, namun batas optimal minimal dan maksimal  $\text{PaO}_2$  belum diketahui.<sup>9</sup> Fraksi oksigen inspirasi ( $\text{FiO}_2$ ) perlu dititrasi untuk mencapai saturasi oksigen target 94-98%.<sup>8</sup> Vasokonstriksi perifer setelah ROSC dapat menyulitkan pemeriksaan saturasi oksigen dengan oksimetri denyut; mungkin dibutuhkan pemeriksaan darah arteri sebelum titrasi  $\text{FiO}_2$ .<sup>9</sup>

##### 2. Kontrol Ventilasi

Intubasi endotrakeal, sedasi, dan ventilasi terkontrol dipertimbangkan pada pasien pasca-henti jantung yang tidak sadar. Hindari hiperventilasi, mulai dengan 10 napas/menit dan titrasi hingga mencapai *target end tidal*  $\text{CO}_2$  ( $\text{ETCO}_2$ ) 35-40 mmHg.<sup>9</sup> Strategi ventilasi mekanik protektif dianjurkan dengan volume *tidal* 6-8 mL/kg berat badan ideal dan *positive-end expiratory pressure* (PEEP) 4-8  $\text{cmH}_2\text{O}$ .<sup>11</sup>

Selang nasogastrik perlu untuk dekompresi perut. Distensi gastrik akibat ventilasi saat RJP dapat mendorong diafragma dan mengganggu ventilasi. Obat sedasi diberikan sesuai protokol untuk mengurangi kebutuhan oksigen. Obat penyekat neuromuskular dapat diberikan selama  $\leq 48$  jam pada *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) untuk mengurangi disinkroni pasien-ventilator dan mencegah barotrauma.<sup>8</sup>

#### Circulation

##### 1. Stabilisasi Hemodinamik

Pasien pasca-henti jantung sering mengalami ketidakstabilan hemodinamik yang bermanifestasi sebagai hipotensi, indeks kardiak rendah, dan aritmia.<sup>8</sup> Terapi awal bertujuan menjaga perfusi serebral dan koroner adekuat, serta perfusi ke organ vital lainnya.<sup>6</sup> Target utama manajemen hemodinamik adalah mencegah dan menatalaksana hipotensi. AHA 2015 merekomendasikan target tekanan darah sistolik  $\geq 90$  mmHg atau *mean arterial pressure* (MAP)  $\geq 65$  mmHg.<sup>9</sup> Diperlukan pemantauan tekanan darah, denyut jantung, keluaran urin, klirens laktat plasma, dan saturasi oksigen untuk memandu tatalaksana. Ekokardiografi



serial diperlukan, terutama pada pasien hemodinamik tidak stabil untuk mendeteksi disfungsi miokardium.<sup>8</sup>

Pemberian cairan intravena dan obat-obatan vasoaktif diperlukan untuk mengatasi hipotensi. Cairan NaCl 0,9%; atau Ringer Laktat dapat diberikan sebanyak 1-2 liter bolus intravena.<sup>9</sup> Jika kebutuhan volume cairan sudah tercukupi namun tekanan darah atau MAP belum mencapai target, diperlukan obat-obatan vasoaktif (vasopressor atau inotropik) seperti epinefrin, norepinefrin, fenilefrin, dopamin, dobutamin, atau milrinon sesuai indikasi (Tabel 3).<sup>1</sup>

2. Tatalaksana Penyebab Reversibel

Setelah ROSC, tim resusitasi harus melakukan evaluasi dan tatalaksana penyebab reversibel henti jantung, meliputi 5H dan 5T (hipovolemia, hipoksia, hidrogen [asidosis], hipo/hiperkalemia, hipotermia, *tension* pneumotoraks, tamponade jantung, toksin, trombosis pulmoner, dan trombosis koroner).<sup>13</sup>

Sindrom koroner akut adalah penyebab sering henti jantung pada pasien OHCA tanpa penyebab ekstrakardial yang jelas. EKG 12 sadapan harus segera dilakukan setelah ROSC untuk menentukan ada tidaknya elevasi segmen ST akut.<sup>13</sup> AHA 2015 merekomendasikan bahwa angiografi koroner harus segera dilakukan (diikuti dengan PCI bila diindikasikan) jika ditemukan elevasi segmen ST, sedangkan pasien tanpa elevasi segmen ST, angiografi koroner dipertimbangkan jika dicurigai masalah kardiak sebagai penyebab henti jantung.<sup>9</sup>

Disability (Optimalisasi Pemulihan Neurologis)

1. Kontrol Suhu

Istilah *targeted temperature management* (TTM) digunakan untuk tindakan induksi hipotermia untuk mencapai target suhu tertentu. TTM dianjurkan pada pasien OHCA yang tetap koma setelah ROSC untuk meningkatkan kesintasan dan mempertahankan fungsi neurologis. AHA 2015 merekomendasikan induksi hipotermia dengan target suhu 32°C hingga 36°C dan dipertahankan minimal 24 jam, kemudian suhu dinaikkan bertahap (0,25°C/jam) hingga normotermia.<sup>9</sup> Hipertermia umum dijumpai dalam 48 jam pertama pasca-henti jantung dan berhubungan dengan keluaran buruk. Demam (suhu  $\geq 37,6^\circ\text{C}$ ) perlu terapi

antipiretik.<sup>8</sup>

Berbagai metode dapat digunakan untuk induksi dan mempertahankan TTM seperti *surface cooling* (misalnya *ice packs* dan *cooling blankets*) dan cairan infus kristaloid dingin. *Surface cooling* dapat menurunkan suhu tubuh 0,5°C-1°C/jam, sedangkan infus NaCl 0,9% dengan suhu 4°C dan dosis 30 mL/kgBB dapat menurunkan suhu tubuh hingga 2°C/jam.<sup>7</sup> Infus NaCl 0,9% dingin sebanyak 1-2 L dapat diberikan untuk induksi hipotermia pada pasien tanpa gagal jantung.<sup>7</sup> Menggigil adalah efek samping induksi hipotermi dan dapat dicegah dengan MgSO4 (5 gram/5 jam), sedasi, dan analgetik yang sesuai.<sup>14</sup>

2. Kontrol Kejang

Kejang sering dijumpai pasca-henti jantung, terjadi pada 1/3 pasien koma setelah ROSC. Mioklonus paling sering meliputi 18-25% pasien dan sisanya dapat kejang fokal, tonik-klonikum, atau campuran.<sup>8</sup> Status epileptikus nonkonvulsif dapat menyebabkan pasien tidak pulih dari koma dan dapat menyebabkan cedera otak sekunder. EEG dianjurkan untuk diagnosis kejang, harus sering diulang atau kontinu pada pasien koma setelah ROSC. Antikonvulsan untuk status epileptikus pada umumnya dapat diberikan pada kasus kejang pasca-henti jantung.<sup>9</sup>

3. Kontrol Glukosa

Hiperglikemia berhubungan dengan keluaran neurologis buruk pasien pasca-henti jantung. Dibandingkan dengan normotermia, induksi hipotermia berhubungan dengan hiperglikemia. Kadar glukosa darah perlu dipertahankan  $\leq 180$  mg/dL dan cegah hipoglikemia.<sup>8</sup>

4. Sedasi

Pasien pasca-henti jantung umumnya memerlukan ventilasi mekanik, sehingga tidak nyaman dan menimbulkan nyeri. Obat sedasi atau analgetik perlu diberikan berkala atau kontinu pada kondisi ini. Sedasi juga dapat mencegah menggigil selama induksi hipotermia.<sup>13</sup> Obat sedasi umumnya dapat menyebabkan hipotensi, sehingga status kardiovaskular pasien perlu diperhatikan. Pasien dengan hemodinamik stabil dapat diberi propofol hingga 50 µg/kg/menit. Fentanil (0,1-0,5 µg/kg/jam) dapat ditambahkan bila perlu.<sup>7</sup>

5. Terapi Lain

Obat-obatan neuroprotektif seperti koenzim Q10, tiopental, glukokortikoid, nimodipin, lidoflazin, dan diazepam belum terbukti bermanfaat pada kasus pasca-henti jantung.<sup>8</sup>

PROGNOSIS

Penentuan prognosis perlu untuk prediksi

Tabel 4. Pemeriksaan untuk prediksi keluaran<sup>9,15</sup>

Prognostikasi	Deskripsi	Tingkat Positif Palsu
Pemeriksaan klinis <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Refleks pupil</li> <li>■ Refleks kornea</li> <li>■ Respons motorik</li> <li>■ Mioklonus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Semua dapat dipengaruhi TTM, sedatif, dan paralitik</li> <li>■ Hilangnya refleks pupil bilateral setelah 72 jam sangat spesifik untuk keluaran neurologis buruk</li> <li>■ Hilangnya respons motorik dan sikap tubuh ekstensi memiliki tingkat positif palsu yang tinggi pada TTM</li> <li>■ Status mioklonus (kontinu, kedutan mioklonik repetitif &gt;30 menit) berhubungan dengan prognosis buruk</li> </ul>	0-15%
Elektroensefalogram (EEG) <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Supresi burst</li> <li>■ Tidak ada reaktivitas EEG selama dan setelah TTM</li> <li>■ Status epileptikus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Data literatur bervariasi</li> <li>■ EEG sangat berguna untuk deteksi kejang subklinis</li> </ul>	0-2%
Somatosensory evoked potentials (SSEPs)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Menilai respons kortikal terhadap stimulasi saraf perifer repetitif</li> <li>■ Tidak terlalu dipengaruhi sedasi dan TTM dibandingkan EEG dan respons motorik</li> </ul>	1-2%
Penanda darah <ul style="list-style-type: none"> <li>■ S-100</li> <li>■ Neuron-specific enolase (NSE)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Kadar S-100 tinggi dalam 24 jam pertama dan kadar NSE tinggi setelah 72 jam berhubungan dengan keluaran neurologis buruk</li> <li>■ Belum ada ketetapan nilai cut off</li> </ul>	Belum diidentifikasi
Pencitraan <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Computed tomography (CT)</li> <li>■ Magnetic resonance imaging (MRI)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Berkurangnya rasio gray-white matter pada CT dan apparent diffusion coefficient dan abnormalitas diffusion-weighted imaging pada MRI adalah penanda edema otak yang berhubungan dengan keluaran neurologis buruk</li> </ul>	0-8%



keluaran neurologis. Pemeriksaan klinis dan penunjang yang tepat perlu dilakukan dengan akurat.<sup>15</sup>

### Saat Prediksi

Saat paling cepat untuk prediksi prognosis pasca-henti jantung adalah 72 jam setelah *rewarming* pada pasien TTM. Pada pasien tanpa TTM, prognostikasi dilakukan 72 jam pasca-henti jantung.<sup>9</sup>

### Pemeriksaan untuk Prediksi Keluaran

Pemeriksaan meliputi pemeriksaan klinis, elektroensefalogram, *somatosensory evoked potentials*, penanda darah, dan pencitraan (Tabel 4).<sup>9,15</sup>

### SIMPULAN

Pasien pasca-henti jantung mengalami proses patofisiologi kompleks dan kritis yang disebut PCAS, terdiri dari cedera otak, disfungsi miokardium, respons iskemik/reperfusi sistemik, dan penyebab henti jantung yang

menetap. Tatalaksana pasca-henti jantung kompleks dan membutuhkan pendekatan multidisiplin. Prinsip tatalaksana meliputi *airway* dan *breathing* (kontrol oksigenasi dan ventilasi), *circulation* (stabilisasi hemodinamik dan tatalaksana penyebab reversibel), dan *disability* (optimalisasi pemulihan neurologis dengan kontrol suhu, kejang, glukosa, dan sedasi). Prognosis ditentukan paling cepat  $\geq 72$  jam setelah *rewarming* pada TTM dan  $\geq 72$  jam pasca-henti jantung pada pasien tanpa TTM.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Mangla A, Daya MR, Gupta S. Post-resuscitation care for survivors of cardiac arrest. *Indian Heart J.* 2014;66:105-12.
2. Vancini-Campanharo CR, Vancini RL, de Lira CAB, Andrade MDS, de Gois AFT, Atallah AN. Cohort study on the factors associated with survival post-cardiac arrest. *Sao Paulo Med J.* 2015;133(6):495-501.
3. Mackenney J, Soar J. Cardiopulmonary resuscitation and post-resuscitation care. *Anaesth Intensive Care Med.* 2013;14(1):15-8.
4. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Circulation.* 2008;118(23):2452-82.
5. Binks A, Nolan JP. Post-cardiac arrest syndrome. *Minerva Anesthesiol.* 2010;76(5):362-8.
6. Pothiwala S. Post-resuscitation care. *Singapore Med J.* 2017;58(7):404-7.
7. Rittenberger JC, Doshi AA, Reynolds JC. Postcardiac arrest management. *Emerg Med Clin N Am.* 2015;33(3):691-712.
8. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulart VRM, Deakin CD, et al. 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 2015. *Resuscitation.* 2015;95:202-22.
9. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: Post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2015;132:465-82.
10. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA.* 2010;303(21):2165-71.
11. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Eng J Med.* 2013;369:2126-36.
12. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: Post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2010;122:768-86.
13. Kim YM, Park KN, Choi SP, Lee BK, Park K, Kim J, et al. Part 4. Post-cardiac arrest care: 2015 Korean guidelines for cardiopulmonary resuscitation. *Clin Exp Emerg Med.* 2016;3:27-38.
14. Navarro-Vargas JR, Diaz JL. Post cardiac arrest syndrome. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2014;42(2):107-13.
15. Walker AC, Johnson NJ. Critical care of the post-cardiac arrest patient. *Cardiol Clin.* 2018;36(3):419-28.