

## LAPORAN KASUS

### Penatalaksanaan Pasca Serangan Jantung Berulang Pada Pasien dengan Sindrom *Wolff Parkinson White* Pasca Amputasi Pedis

Lira Panduwaty,<sup>1</sup> Erwin Pradian,<sup>2</sup> Nurita Dian Kestriani<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Bekasi

<sup>2</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

#### Abstrak

Penatalaksanaan pasca *return of spontaneous circulation* (ROSC) pada pasien pasca henti jantung berulang memerlukan strategi yang menyeluruh meliputi optimalisasi hemodinamik, manajemen hipotermia, manajemen kejang, proteksi jalan napas dan penilaian prognostik terhadap cedera otak. *Wolff-Parkinson-White* (WPW) merupakan gangguan konduksi di jantung yang dikarenakan terdapatnya jaras tambahan. Kasusnya sangat jarang terjadi, dengan 40% kasus asimtomatik. Pada kasus ini, seorang perempuan 58 tahun datang ke IGD RS Hasan Sadikin dengan keluhan utama kaki kiri nyeri dan kehitaman sejak 11 hari yang lalu. Pemeriksaan EKG menunjukkan diagnosis WPW. Pasca operasi amputasi, terjadi serangan jantung mendadak yang mengakibatkan pasien diintubasi dan dirawat di ICU. Dalam perawatan ICU, pasien mengalami henti jantung berulang hingga dua kali. Perawatan dan tatalaksana pasien pasca ROSC berulang dengan sindrom WPW menjadi hal yang sangat menantang bagi intensivis, dikarenakan banyaknya faktor pencetus yang bisa dialami pasien dan komplikasi fatal akibat henti jantung berulang.

**Kata Kunci:** Henti jantung berulang, penatalaksanaan pasca ROSC, sindrom WPW

### Management of Recurrent Cardiac Arrest in a Patient with Wolff Parkinson White Syndrome Post Pedis Amputation

#### Abstract

Post ROSC management in recurrent cardiac arrest, need therapeutic strategies including haemodynamic optimization, target temperature hypothermia, seizure management, airway protection and mechanical ventilation, also the prediction of neurological outcome. Wolff-Parkinson-White (WPW) is a condition of abnormal electrical conduction between the atrium and ventricle due to an abnormal accessory pathway. The case is very rare with 40% asymptomatic case. We present a case of a 58 year old woman who came to the ER with a chief complaint of pain and darkening of the lower left extremity since 11 days ago. WPW was diagnosed from the EKG. After amputation surgery, the patient had a heart attack and was intubated and admitted to the ICU. The patient had recurrent heart attack. Post ROSC management in recurrent cardiac arrest can be a challenging issue for the intensivist, because of the variation of stimulating risk factors and the complication after recurrent cardiac arrest.

**Key Words:** Post ROSC management, recurrent cardiac arrest, WPW syndrome

---

**Korespondensi:** Lira Panduwaty.,dr.,SpAn, Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Bekasi, Kompl. Bintara Jaya Permai Blok A no 127 rt 3 rw 11 Bekasi Barat, Email: dr.lirapanduwaty@gmail.com

## Pendahuluan

Risiko terjadinya henti jantung mendadak pada pasien dengan sindrom WPW diperkirakan sekitar 0,25% per tahun atau 3%–4% seumur hidup.<sup>1</sup> *Wolff-Parkinson-White* merupakan gangguan konduksi atau penghantaran impuls di jantung yang disebabkan karena terdapatnya jaras tambahan (*accessory pathway*) yang mengakibatkan munculnya takiaritmia, kondisi ini disebut pre-eksitasi, sehingga dapat menyebabkan ventrikel takikardi sampai dengan ventrikel fibrilasi.

Henti jantung mendadak dapat merupakan presentasi klinis pertama pada pasien dengan pre-eksitasi asimtomatik. Kuantifikasi yang akurat mengenai risiko kematian yang dapat terjadi masih kontroversial. Takikardia pre-eksitasi yang terjadi pada pasien dengan takikardi atrium, juga dapat menyebabkan laju ventrikel yang cepat dan dapat berdegenerasi menjadi takikardia ventrikel, sehingga dapat menyebabkan henti jantung mendadak.<sup>2,3</sup> Kejadian henti jantung mendadak pada pasien sindrom WPW bisa dipicu oleh banyak faktor. Penatalaksanaan pasca ROSC akibat henti jantung berulang pada pasien dengan sindrom WPW memerlukan penanganan dan strategi terapi yang diutamakan untuk mencegah terjadinya kerusakan otak sekunder dan cedera iskemik reperfusi.

Pola WPW merupakan bentuk abnormalitas elektrokardiografi (EKG) karena adanya jaras tambahan, yang ditandai dengan pemendekan interval PR dan gelombang delta. Sedangkan sindrom WPW merupakan gabungan pola EKG WPW dengan takiaritmia.<sup>4,5</sup> Adanya jaras tambahan multipel terlihat dari EKG dengan morfologi pre-eksitasi yang berbeda-beda. Sekitar 5%–10% pasien dengan WPW memiliki presentasi klinis takikardia pre-eksitasi, yang berarti memiliki konduksi jaras tambahan anterograde yang baik.<sup>4-7</sup>

Pasien dengan sindrom WPW biasanya mengalami aritmia pada usia 20–40 tahun.<sup>3</sup> Sindrom WPW bisa dikategorikan menjadi 3 jenis: *atrioventricular re-entrant tachycardia* (AVRT) orthodromic, AVRT antidromic, dan fibrilasi atrial atau flutter.<sup>2-4</sup> Aritmia yang sering terjadi adalah AVRT, biasanya orthodromic. Pada takikardi

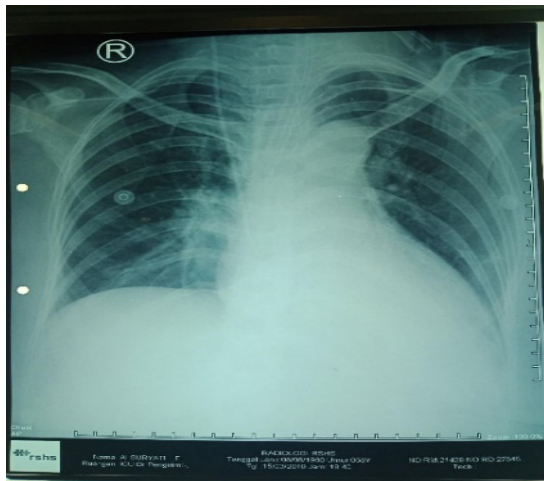
orthodromic, impuls listrik berjalan dari nodus AV dan kembali lagi melalui jaras tambahan, sehingga menghasilkan gelombang kompleks QRS yang sempit pada EKG. Pada kondisi yang lebih jarang, impuls listrik berjalan melalui jaras tambahan dan kembali secara retrograde melalui nodus AV, menghasilkan takikardi antidromic dengan gambaran kompleks QRS yang melebar pada EKG.<sup>3-5</sup>

## Deskripsi Kasus

Seorang perempuan usia 58 tahun datang ke IGD dengan keluhan utama kaki kiri nyeri dan kehitaman sejak 11 hari yang lalu, disertai rasa kesemutan dan mual. Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran komposmentis, GCS 15 (E<sub>4</sub>M<sub>6</sub>V<sub>5</sub>), pupil isokor diameter 2 mm, tekanan darah 130/80 mmHg, nadi 80 kali per menit, frekuensi pernapasan 20–24 kali per menit, saturasi perifer terbaca 96% dengan binasal kanul 3 liter per menit, CRT < 2 detik, tidak ada retraksi dada, gerak dinding dada simetris, bunyi vesikular di kedua lapangan paru kanan = kiri, tidak didapatkan ronki di kedua lapangan paru, tidak ada bunyi mengi, dari ekstremitas akral hangat, lembab, dan terdapat *gangrene* dan nekrosis pedis sinistra.

Berdasarkan anamnesis diketahui pasien mempunyai riwayat penyakit tekanan darah tinggi sejak 10 tahun yang lalu dan pernah menderita *stroke* non perdarahan sebanyak dua kali (5 dan 8 tahun yang lalu) dengan kelumpuhan anggota gerak sisi kanan. Riwayat pengobatan Amlodipin 1x10 mg per oral. Pernah didapatkan riwayat jantung berdebar, rasa tidak nyaman di dada, dan sesak. Tidak didapatkan riwayat penyakit penyerta yang lain, tidak ada riwayat operasi sebelumnya.

Pasien menjalani pemeriksaan penunjang berupa ultrasonografi (USG) *Doppler*, darah lengkap, EKG, *echocardiography* dan foto toraks. Hasil USG *doppler* menunjukkan *severe* stenosis A. tibialis anterior dan dorsalis pedis sinistra. Pemeriksaan EKG menunjukkan irama sinus ritme 80 kali per menit, inkomplit RBBB, LAD, LVH, OMI inferior, WPW syndrome. Hasil *echocardiography* menunjukkan LVEF 35%–40%, akinetik antero dan inferoseptal. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan Hb 12,4



**Gambar 1** rontgen toraks

Sumber: Data pasien IGD RSHS Bandung

g/dL Ht 37,5% Leukosit 12.370/mm<sup>3</sup> Trombosit 480.000/mm<sup>3</sup> GDS 112 mg/dl Ureum 18,7 mg/dl Creatinin 0,74 mg/dl Fibrinogen 693,8 mg/dl D-dimer 1,92 ng/ml PT 10,6 detik INR 0,94 APTT 22 detik SGOT 111 U/L SGPT 113 U/L Albumin 2,4 g/L Laktat 1,4 mmol/L AGD pH 7,485/pCO<sub>2</sub> 31,1 mmHg/pO<sub>2</sub> 87,8 mmHg/HCO<sub>3</sub> 23,6 mEq/L/BE 1,5/SO<sub>2</sub> 97,2%. Foto toraks menunjukkan gambaran kardiomegali tanpa bendungan paru dan tidak tampak kelainan pada kedua lapang paru. Berdasarkan hasil pemeriksaan diatas didapatkan diagnosis *critical limb ischemic inferior Fontain* gr IV, *Hypertensive heart disease (HHD)*, *coronary arterial disease (CAD) old myocard infarct (OMI) inferior*, *Decompensatio Cordis FC II*, *sindroma pre-eksitasi (WPW syndrome)*. Pasien kemudian dikonsulkan ke bagian bedah, dan pindah rawat ke ruangan.

Pada tanggal 11 Maret 2019, dilakukan operasi amputasi *above knee* dan thrombektomi

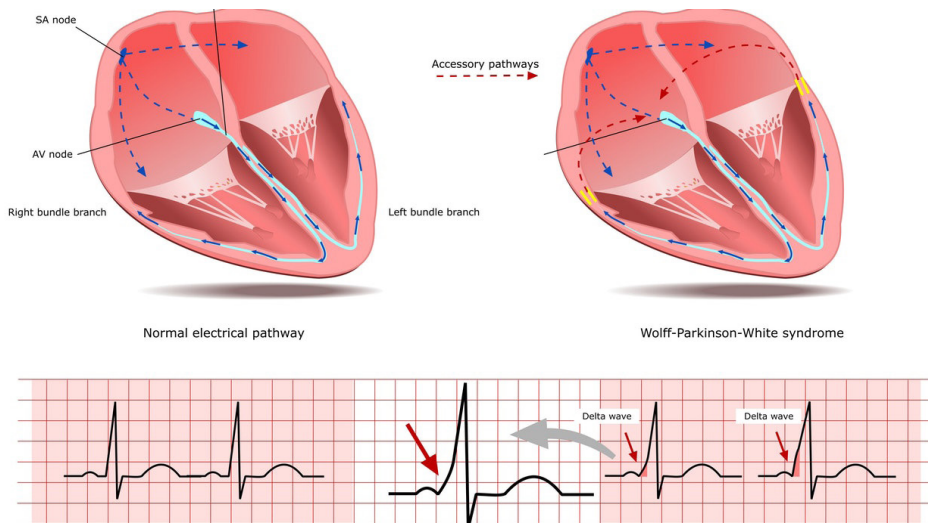
dalam anestesi regional epidural. Operasi berlangsung ±4 jam, intraoperatif tanda vital stabil tekanan darah (TD) berkisar 115–139/60–80 mmHg, denyut jantung 65–95 kali per menit, frekuensi napas 16–20 kali per menit, saturasi oksigen dengan binasal kanul 3 lpm 97%– 100%, gambaran monitor EKG irama sinus, perdarahan selama operasi ±300 mL, *urine output* ±300 mL, total pemberian cairan kristaloid 1200 mL. Setelah operasi selesai, pasien kemudian diobservasi di ruang pemulihan, sekitar 4 jam pascaoperasi pasien mengalami penurunan kesadaran, serangan jantung dan henti napas. Dilakukan intubasi endotrakea dan resusitasi jantung paru (RJP) dilakukan sebanyak 6 siklus dengan pemberian epinefrin total 3 mg intravena, 30 menit kemudian pasien ROSC, TD terukur 160/90 mmHg, denyut jantung 122 kali per menit, respirasi 20 kali per menit dengan alat bantuan napas, SpO<sub>2</sub> 99% dengan O<sub>2</sub> 15 lpm. Pasien kemudian ditransfer ke ruang perawatan intensif (ICU).

Pasien diterima di ICU dengan kondisi masih terintubasi dan dalam pengaruh sedasi midazolam 3 mg/jam. Tekanan darah 124/89 mmHg dengan laju nadi 108 kali per menit dengan irama sinus pada monitor EKG, tanpa topangan, respirasi 12 – 14 kali per menit, saturasi 99%, suhu 36,9 °C. Mode ventilator yang digunakan adalah P-SIMV 12, PS 10, PEEP 5, FiO<sub>2</sub> 70%, VTe 375–585 mL. Hasil pemeriksaan laboratorium hari pertama menunjukkan AGD pH 7,312/pCO<sub>2</sub> 46 mmHg/ PO<sub>2</sub> 276,7 mmHg/HCO<sub>3</sub> 23,5 mEq/L/ BE -2/ SO<sub>2</sub> 99,3% Hb 9,4 g/dl Ht 29,6% Leukosit 16.350/mm<sup>3</sup> Trombosit 422.000/mm<sup>3</sup> aPTT 61,9 detik PT 14,1 detik INR 1,11 D-dimer 7,41 ng/mL Ureum 22,6 mg/dl Kreatinin 0,69 mg/dl Albumin 1,7 g/L Laktat 1,3 mmol/L

**Tabel 1** Klasifikasi Derajat PAD

Derajat	Klinis
I	Asimtomatik
IIa	Klaudikasio ringan
IIb	Klaudikasio sedang- berat
III	Nyeri saat istirahat
IV	Ulserasi atau tampak jaringan yang hilang

Sumber : fontaine classification system of PAD, Google

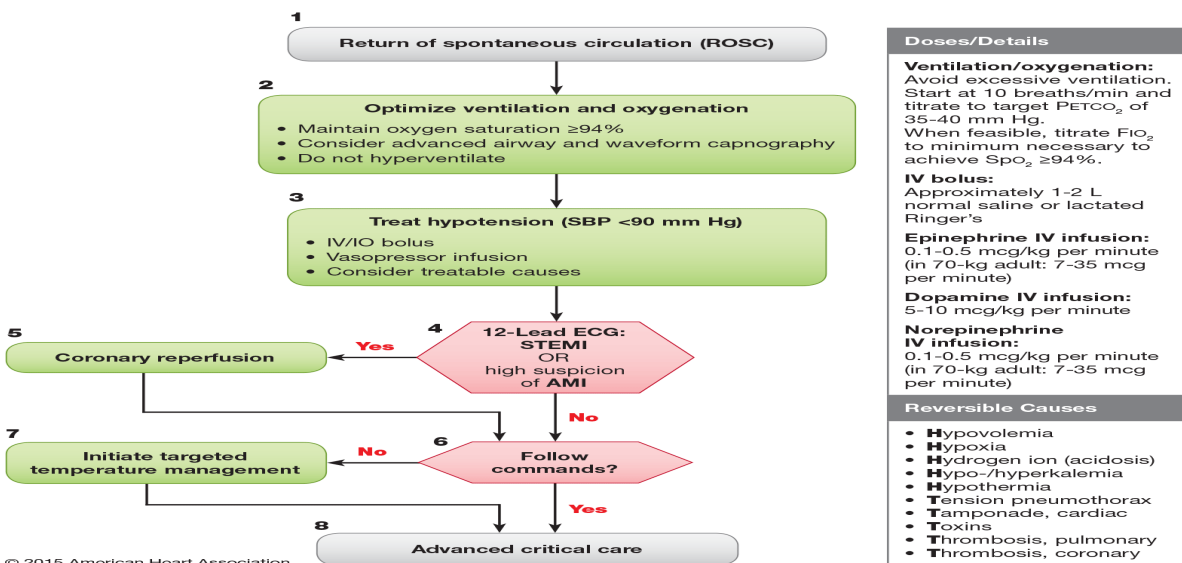


**Gambar 2** Gambaran gelombang delta pada sindrom WPW  
 Sumber : Western Journal of Emergency Medicine 2016

Natrium 127 meq/L Kalium 4,3 meq/L Klorida 120 meq/L Magnesium 1,8 meq/L Troponin I >10 ng/mL GDS 142 mg/dl. Pasien didiagnosis pasca ROSC, WPW syndrome, post amputasi above knee pedis sinistra, post thrombektomi a.i critical limb ischemia ekstremitas inferior sinistra, hiponatremia, hiperkloremi. Terapi pada hari pertama difokuskan pada perbaikan

hemodinamik, manajemen nyeri pascaoperasi, koreksi hiponatremia dan hiperkloremi, serta koreksi gangguan asam basa. Balans cairan (-)145 mL dengan produksi urin 915 mL dalam 17 jam dengan warna kuning jernih. Terapi hari pertama Ceftriaxone 1x2 g, Fenitoin 3x100 mg, Omeprazole 2x40 mg, Paracetamol 4x1 g, Fentanil 25 µg/jam, Heparin 20.000 UI/24 jam,

**Adult Immediate Post-Cardiac Arrest Care Algorithm—2015 Update**



**Gambar 3** Algoritma Pasca ROSC  
 Sumber: American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. 2015

**Tabel 2 Tatalaksana sindrom pasca ROSC**

Sindrom Pasca Henti Jantung			
Sindrom	Patofisiologi	Manifestasi Klinis	Tatalaksana
Cedera otak pasca henti jantung	Gangguan autoregulasi serebrovaskular Edema otak Neurodegenerasi pasca iskemik	Koma, kejang, mioklonik, disfungsi kognitif, status vegetatif menetap, Parkinson sekunder, stroke kortikal, stroke spinal, kematian otak.	Terapi hipotermi, optimalisasi hemodinamik, proteksi jalan nafas dan penggunaan ventilator, kontrol kejang, kontrol oksigenasi (SaO <sub>2</sub> 94% - 96%), terapi penunjang.
Disfungsi miokardium pasca henti jantung	HiPokinosis global Penurunan curah jantung Sindrom koroner akut	Revascularisasi infark miokardium akut, hipotensi, disritmia, kolaps kardiovaskular.	Optimalisasi hemodinamik, pemberian cairan intravena, inotropik, IABP, LVAD, ECMO.
Iskemik sistemik atau respons reperfusi	SIRS Gangguan vasoregulasi Gangguan koagulasi Supresi adrenal Gangguan hantaran dan penggunaan oksigen pada jaringan Gangguan kekebalan terhadap infeksi	Hipoksia jaringan/iskemik, hipotensi, kolaps kardiovaskular, demam, hiperglikemi, kegagalan fungsi organ multiple, infeksi.	Optimalisasi hemodinamik, cairan intravena, vasopresor, kontrol temperature, hemofiltrasi dengan volume tinggi.
Keadaan patologis yang menetap	Penyakit jantung Penyakit paru Penyakit sistem saraf pusat Tromboembolik Toksikologi Infeksi Hipovolemia	Sesuai dengan penyebab pasca henti jantung namun lebih kompleks.	Intervensi yang diberikan sesuai kondisi pasien pasca henti jantung.

**Sumber :** *Post-Cardiac Arrest Care. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. 2015*

Midazolam 3 mg/jam, Bupivakain 0,125% dan Fentanil 100 µg 2,5 mL/jam via kateter epidural.

Hari kedua kondisi pasien relatif stabil tanpa topangan, pasien lepas sedasi. Tekanan darah berkisar 105–130 mmHg/65–90 mmHg tanpa topangan. Laju nadi 89–110 kali per menit, frekuensi napas 12–15 kali per menit, suhu : 36,5 – 36,8°C, saturasi : 99%– 100% dengan mode ventilator P-SIMV 12 PS 12 PEEP FiO<sub>2</sub> 50% VTe 300–450 mL. Pasien direncanakan untuk dilakukan *weaning* ventilator secara perlahan.

Perawatan hari ketiga, pasien mengalami serangan jantung kembali. Tekanan darah tidak terukur, laju nadi 190 kali per menit irama ventrikel fibrilasi pada EKG. Dilakukan defibrilasi 150 *joule*, resusitasi jantung paru sebanyak 2 siklus, dan pemberian epinefrin 1 mg iv. Pasien ROSC dengan TD 218/154 mmHg laju nadi 160 kali per menit dengan irama sinus takikardi pada EKG, diberikan amiodaron 150 mg bolus perlahan.

Selanjutnya pasien disedasi kembali dengan propofol 20 mg/jam. Kondisi pasien pasca ROSC, tekanan darah 128–188 mmHg/90 – 148 mmHg, laju nadi 90–130 kali per menit, frekuensi napas 12 kali per menit, suhu 35,5 °C–36,4 °C, saturasi 97%–100% dengan mode ventilator PC 12 RR 12 Peep 5 FiO<sub>2</sub> 70%. Keadaan yang menjadi perhatian hari ini adalah serangan jantung berulang. Usaha yang dikerjakan adalah mencari penyebab atau pencetus kondisi serangan jantung berulang pada pasien ini, diantaranya melakukan pemeriksaan klinis ulang, nilai laboratorium, foto rontgen toraks, dan *echocardiography* ulang. Hasil pemeriksaan laboratorium AGD pH 7,533/ pCO<sub>2</sub> 35,5 mmHg/ PO<sub>2</sub> 165 mmHg/ HCO<sub>3</sub> 27,6 mEq/L/BE 4,8/ SO<sub>2</sub> 98,4% Hb 9,4 g/dL Ht 28,7% Leukosit 15.070/mm<sup>3</sup> Trombosit 428.000/mm<sup>3</sup> Natrium 133 meq/L Kalium 3,4 meq/L Klorida 103 meq/L Kalsium ion 4,37 meq/L Magnesium 1,8 meq/L Troponin I 6,20 ng/mL GDS 80 mg/

**Tabel 3 Penilaian prognosis neurologik post RO****Kondisi klinis berhubungan dengan prognosis yang buruk**

Reflek pupil tidak ada >72 jam pasca ROSC  
 Terdapat serangan kejang mioklonik dalam 72 jam pertama pasca henti jantung  
 Tidak ada gelombang *cortical evoked potential somatosensory* N2O dalam 24 – 72 jam pasca henti jantung atau setelah dihangatkan kembali  
 Terdapat gambaran infark luas pada MRI dalam 2 – 6 hari pasca henti jantung  
 Tidak ada gambaran aktifitas EEG terhadap rangsang eksternal dalam 72 jam pasca henti jantung  
 Terdapat gambaran status epileptikus yang persisten pada EEG setelah dihangatkan kembali

Sumber: *Society of Critical Care Medicine*. 2008

dL. Gambaran radiografi toraks menunjukkan kardiomegali tanpa bendungan paru, tidak tampak proses spesifik aktif, tidak tampak tanda-tanda pneumotoraks ataupun pneumomediastinum, atherosklerosis aorta, CVC dengan ujung setinggi corpus V.Th 9 dan ETT dengan ujung setinggi V.Th 6.

Hasil pemeriksaan *echocardiography* menunjukkan normal *all chamber*, LVEF 50% CO 4,1 SV 44 CI 2,79 IVC 2,31 SVR 1834, gambaran EKG sinus takikardi, *old myocard infark* (OMI) anteroseptal, OMI inferior, *supra ventrikel extra sistole* (SVES), Balans cairan (+) 317 dengan produksi urin 620 mL dalam 24 jam. Pasien didiagnosis Pasca ROSC 2 kali, WPW *syndrome*, post amputasi *above knee* pedis sinistra, post trombektomi a.i *critical limb ischemia* ekstremitas inferior sinistra, HHD, *non ST elevasi myokard infark* (NSTEMI) inferior. Berdasarkan kondisi tersebut, pasien disedasi kembali dengan propofol 20 mg/jam, diberikan terapi amiodaron kontinu 1 mg/menit selama 6 jam, selanjutnya 0,5 mg/mnt selama 18 jam, dan nicardipine kontinu 0,5 µg/kg/mnt via *syringe pump*. Terapi hari ketiga yang diberikan adalah ceftriaxone 1x2 g, fenitoin 3x100 mg, omeprazole 2x40 mg, paracetamol 4x1 g, morfin 5 µg/jam, Propofol 20 mg/jam, clopidogrel 1x75 mg, aspilet 1x80 mg, ramipril 1x2,5 mg, atorvastatin 1x40 mg, nitrogliserin 2x2,5 mg, ivabradine 2x5 mg.

Pada hari perawatan berikutnya, pasien dalam kondisi stabil. Penyapihan terapi penunjang hemodinamik dan bantuan ventilasi mekanik dilakukan sangat perlahan dengan menilai kondisi irama jantung pasien. Dilakukan pemantauan ketat terhadap imbalance elektrolit, skor nyeri, skor sedasi dan hal-hal yang dapat menjadi

pemicu munculnya takikardi.

Pada perawatan hari kesembilan, pasien direncanakan untuk ekstubasi, kondisi pasien dengan GCS E4M5Vx, tekanan darah 122/72 mmHg tanpa topangan, laju nadi 87 kali per menit dengan monitor EKG irama sinus, frekuensi napas 18 – 20 kali per menit, suhu 36,6 °C, saturasi 99% dengan terpasang *T-piece* O<sub>2</sub> 6 lpm. Pada pukul 14.00 pasien mengalami penurunan kesadaran, tekanan darah tidak terukur, laju nadi 160 kali per menit, gambaran monitor EKG ventrikel takikardi namun nadi carotis tidak teraba, dilakukan defibrilasi 200 *joule*, dilanjutkan resusitasi jantung paru sebanyak 1 siklus dan pemberian epinefrin 1 mg iv, amiodaron 300 mg bolus perlahan, pasien dinyatakan ROSC. Selanjutnya pasien disedasi dengan propofol 20 mg/jam. Kondisi pasien pasca ROSC, tekanan darah 88–130 mmHg/50–70 mmHg, laju nadi 70 –90 kali per menit, frekuensi napas 12 kali per menit, suhu 35 °C– 36 °C, saturasi 96 %–100% dengan mode ventilator PC 12 RR 12 Peep 5 FiO<sub>2</sub> 45%. Balans cairan (+)1658,3 dan produksi urin 855 mL dalam 24 jam. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan AGD pH 7,45/ pCO<sub>2</sub> 33,3 mmHg/ pO<sub>2</sub> 133,6 mmHg/ HCO<sub>3</sub> 23,4 mEq/L/ BE 0,4/ SO<sub>2</sub> 98,5% Hb 8,9 g/dL Ht 26,4% Leukosit 11.400/mm<sup>3</sup> Trombosit 480.000/mm<sup>3</sup> Na 136 meq/L K 3,2 meq/L Cl 107 meq/L Ca ion 3,69 meq/L Mg 1,6 meq/L GDS 140 mg/dl. Pasien didiagnosis pasca ROSC 3 kali, WPW *syndrome*, post amputasi *above knee* pedis sinistra, post trombektomi a.i *critical limb ischemia* ekstremitas inferior sinistra, imbalance elektrolit. Pada pasien dilakukan koreksi hipokalemi, hipokalsemi dan hipomagnesemi dengan pemberian KCl 25 meq dalam 4 jam,

Ca glukonas 2 g, dan MgSO<sub>4</sub> 1 g. Untuk memperbaiki kontraktilitas jantung diberikan terapi dobutamine 5 µg/kg/menit dan amiodaron 1 mg/menit selama 6 jam, selanjutnya 0,5 mg/mt selama 18 jam via *syringe pump*. Terapi hari kesembilan Ceftriaxone 1x2 g, Fenitoin 3x100 mg, Omeprazole 2x40 mg, Paracetamol 4x1 g, Clopidogrel 1x75 mg, Aspilet 1x80 mg, Ramipril 1x2,5 mg, Atorvastatin 1x40 mg, Nitrokaf 2x2,5 mg, Fondaparinux 1x2,5 mg, KSR tab 1x600 mg. Pada hari kesepuluh, pasien lepas sedasi. Kondisi pasien dengan tekanan darah 100–150 mmHg/60–90 mmHg, laju nadi berkisar 85–110 kali per menit dengan irama sinus pada EKG diberikan topangan dobutamin 240 µg/menit, suhu 35,7–36,2°C, frekuensi napas 12–20 kali per menit, saturasi 99%–100% dengan mode ventilator SIMV 12 PS 10 Peep 5 FiO<sub>2</sub> 45%. Tekanan CVP 4–6 mmHg. Balans cairan (+) 1459,6, produksi urin 1348 mL dalam 24 jam. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan AGD : pH 7,45/ pCO<sub>2</sub> 35,3 mmHg/ pO<sub>2</sub> 133,6 mmHg/ HCO<sub>3</sub> 23,4 mEq/L/ BE 0,4/ SO<sub>2</sub> 98,5% Hb 8,1 g/dL Ht 23,6% Leukosit 10.510/mm<sup>3</sup> Trombosit 486.000/mm<sup>3</sup> Na 136 meq/L K 3,0 meq/L Cl 108 meq/L Ca ion 4,17 meq/L Mg 1,7 meq/L GDS 118 mg/dl. Dari kondisi diatas pasien masih mendapatkan koreksi hipokalemi, hipokalsemi dan hipomagnesemi dengan pemberian KCl 25 meq dalam 4 jam, Ca glukonas 2 g, dan MgSO<sub>4</sub> 1 g.

Pada hari ketigabelas, pasien dilakukan *weaning* ventilator bertahap. Kondisi pasien dengan GCS E4M4Vx, tekanan darah 120–150 mmHg/60–100 mmHg, laju nadi berkisar 58–110 kali per menit dengan monitor EKG irama sinus tanpa topangan, suhu 35,5°C–36,5°C, frekuensi napas 12–26 kali per menit, saturasi 98%–100% dengan mode ventilator SIMV 10 PS 12 Peep 5 FiO<sub>2</sub> 45%, tekanan CVP :2–5 mmHg. Balans cairan (+) 604, produksi urin 1172 mL dalam 24 jam. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan AGD pH 7,47/ pCO<sub>2</sub> 35,4 mmHg/ pO<sub>2</sub> 197,5 mmHg/ HCO<sub>3</sub> 15,3 mEq/L/ BE -2,8/ SO<sub>2</sub> 99,9% Hb 8,5 g/dL Ht 26,1 % Leukosit 13.410/mm<sup>3</sup> Trombosit 721.000/mm<sup>3</sup> Na 136 meq/L K 4,6 meq/L Cl 104 meq/L Ca ion 4,34 meq/L Mg 2,0 meq/L GDS 116 mg/dl.

Pada hari kelima belas, kondisi hemodinamik stabil dan pasien dapat dilakukan ekstubasi tanpa

adanya serangan jantung berulang.

## Pembahasan

Pada kasus ini pasien datang ke IGD RSHS dengan keluhan utama kaki kiri nyeri dan kehitaman sejak 11 hari yang lalu, dari pemeriksaan fisik pasien didiagnosis dengan *acute limb ischemic* (ALI) yaitu merupakan suatu kondisi dimana terjadi penurunan perfusi ke ekstremitas secara tiba-tiba sehingga menyebabkan gangguan pergerakan, nyeri dan tanda iskemik dalam jangka waktu 2 minggu. Gejala ALI adalah “6P” yang terdiri dari *pain* (nyeri) , *paresthesia* (kehilangan sensasi sensorik pada ekstremitas), *paralysis* (kehilangan sensasi motorik pada ekstremitas), *pallor* (pucat), *pulseless* (tidak teraba denyut nadi), dan *poikilothermia* (dingin pada ekstremitas). Faktor risiko terjadinya ALI adalah adanya kelainan atau gangguan kardiovaskular, karena pada 30% pasien dengan ALI terbukti pernah mengalami riwayat angina atau infark miokardium.<sup>8</sup> Pada pasien ini pernah didapatkan riwayat keluhan sesak, rasa tidak nyaman di dada, dan jantung berdebar cepat. Pasien mempunyai riwayat hipertensi yang tidak terkontrol dan stroke iskemik sebanyak dua kali.

ALI merupakan penyakit *peripheral arterial disease* (PAD) atau bisa juga disebut *peripheral arterial occlusive disease* (PAOD) yaitu penyumbatan pada arteri perifer akibat proses atherosklerosis atau proses inflamasi yang menyebabkan lumen arteri menyempit (stenosis), atau pembentukan trombus. Hal ini menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah yang dapat menimbulkan penurunan tekanan perfusi ke area distal. Mekanisme dan proses hemodinamik yang terjadi pada PAD sangat mirip dengan yang terjadi pada penyakit arteri koroner. Tempat tersering terjadinya PAD adalah daerah tungkai bawah dan jarang ditemukan pada jari tangan. Penyebab dari oklusi arteri perifer adalah adanya stenosis (penyempitan) pada arteri yang dapat disebabkan oleh reaksi atherosklerosis atau reaksi inflamasi pembuluh darah yang menyebabkan lumen menyempit. Faktor risiko dari penyakit oklusi arteri perifer adalah merokok, diet tinggi lemak atau kolesterol, stress, riwayat penyakit jantung, serangan jantung, stroke, obesitas, diabetes, dan kelainan sintesis protein seperti protein C dan

protein S.<sup>8</sup> Berdasarkan klasifikasi dari Fontaine, pasien ini menderita ALI kelas IV.

Pasien kemudian dikonsulkan ke bagian kardiologi dan bedah untuk tatalaksana lebih lanjut. Dari pemeriksaan fisik dan penunjang, ternyata pasien memiliki penyakit WPW. Diagnosis WPW diketahui dari adanya keluhan jantung berdebar, rasa tidak nyaman di dada dan kadang sesak, sedangkan dari pemeriksaan EKG ditemukan gelombang delta (*delta wave*), pemendekan interval PR (<0,12 detik), dan pemanjangan kompleks QRS (>0,12 detik).

Dari bagian bedah, pasien dijadwalkan untuk dilakukan amputasi di atas lutut, karena dikhawatirkan bisa terjadi infeksi sistemik yang lebih lanjut. Pasien dibius dengan teknik anestesi regional epidural, kondisi hemodinamik pasien intra operatif cenderung stabil. Setelah 4 jam observasi di ruang pemulihan, pasien mengalami serangan jantung mendadak. Pasien dilakukan resusitasi jantung paru selama ±30 menit dan memberikan respons positif. Pasien kemudian di transfer ke ICU. Suatu penelitian menerangkan bahwa 81% henti jantung disebabkan oleh penyakit jantung koroner.<sup>9</sup> Orang yang memiliki penyakit jantung sebelumnya akan meningkatkan risiko untuk terjadinya henti jantung.<sup>9,10</sup>

Dalam perawatan di ICU pasien mengalami serangan jantung kembali sebanyak dua kali. Henti jantung mendadak pada pasien dengan sindrom WPW biasanya disebabkan oleh ventrikel fibrilasi. Keadaan ini bisa dipicu karena gangguan hemodinamik atau ketidakseimbangan elektrolit. Pada pasien ini, setiap hari dilakukan monitoring hemodinamik, evaluasi EKG dan laboratorium untuk menghindari terjadinya pre-eksitasi atau henti jantung mendadak. Namun, terdapatnya jaras tambahan pada sindrom WPW sulit untuk dikoreksi selain dengan tindakan ablasi.

Penanganan terhadap pasien yang bertahan pasca henti jantung menurut AHA 2015 adalah sebagai berikut: Tatalaksana pasca ROSC pada pasien di ICU meliputi resusitasi ABCD, yang terdiri dari manajemen *airway*, *breathing*, *circulation*, dan *definitive therapy*. Pada terapi definitif tidak hanya manajemen terhadap penyebab henti jantung, namun juga tatalaksana setelah henti jantung. Sindrom pasca henti jantung

(*Post-cardiac arrest syndrome*) merupakan gabungan proses patofisiologis yang kompleks, termasuk cedera otak pasca henti jantung, disfungsi miokardium pasca henti jantung, respons reperfusi atau iskemik sistemik, kelainan patologi yang menetap. Tingkat keparahan atau kerusakan organ yang timbul pasca henti jantung atau ROSC tidak akan menimbulkan sindrom pasca henti jantung, jika ROSC dapat segera dicapai.<sup>9-13</sup>

Pasca henti jantung, kondisi hemodinamik yang tidak stabil akan menimbulkan *ischemia-reperfusion injury*, sehingga tatalaksana yang tepat adalah hindari dan segera koreksi kondisi hipotensi (tekanan darah sistol <90 mmHg, MAP <65 mmHg) selama perawatan pasca henti jantung di ICU. Hal ini dikarenakan pada tekanan darah sistol <90 mmHg dan MAP <65 mmHg dapat meningkatkan mortalitas dan sulit untuk pulih, sedangkan dengan tekanan darah sistol >100 mmHg maka pemulihan akan lebih baik.<sup>14</sup> Walaupun tekanan lebih tinggi yang ingin dicapai, namun target tekanan darah sistol atau MAP yang spesifik tidak dapat ditentukan, karena berbagai penelitian biasanya melakukan studi dengan berbagai macam intervensi termasuk pengaturan hemodinamik. Selain itu, setiap pasien memiliki tekanan darah normal yang berbeda-beda, dan tekanan optimal yang diperlukan untuk menjaga perfusi ke organ juga berbeda. Target hemodinamik lain dapat dilihat dari saturasi vena sentral atau *mixed-vein*, *urine output*, dan *cardiac output*. Pada pasien ini selama perawatan di ICU dipertahankan MAP >65 mmHg – 120 mmHg.

Strategi dalam pengaturan suhu dilakukan dalam 24 jam pertama pasca henti jantung. Rekomendasi suhu hipotermia yang harus dipertahankan adalah 32<sup>o</sup>C–36<sup>o</sup>C, dengan target suhu tersebut, diharapkan dapat mencegah kejadian demam dalam 24–48 jam pertama pasca henti jantung.<sup>14</sup> Berdasarkan beberapa penelitian, demam yang terjadi pada pasien pasca henti jantung berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas yang meningkat. Pada pasien ini, selama perawatan di ICU, pasien dipertahankan dalam suhu 35,5<sup>o</sup>C–36,7<sup>o</sup>C.

Cedera otak merupakan penyebab morbiditas dan mortalitas tersering pasca henti jantung. Cedera otak merupakan penyebab kematian

sebanyak 68% pada pasien henti jantung di luar perawatan RS dan 23% di dalam perawatan RS.<sup>14-16</sup> Patofisiologi cedera otak pasca henti jantung melibatkan kaskade yang kompleks pada sistem molekuler akibat proses iskemi dan reperfusi yang terjadi dalam hitungan jam sampai hari pasca ROSC. Manifestasi klinis cedera otak pasca henti jantung dapat berupa koma, kejang, mioklonik dan disfungsi neurokognitif (defisit memori sampai status vegetatif).<sup>14</sup> Proteksi otak pasca ROSC ditujukan untuk mencegah terjadinya cedera otak sekunder. Strategi pencegahan yang dilakukan adalah mencegah hipo/hiperoksia, hipo/hiperkapnia, hipotensi, hipo/hiperglikemia, demam, dan gangguan autoregulasi ke otak. Pada pasien ini selama perawatan di ICU dipertahankan kondisi normokapnia ( $p\text{CO}_2$  35,2–36,9 mmHg), normoksia ( $p\text{O}_2$  135,2–197,5 dan  $\text{SpO}_2$  96%–100 %), normoglikemia (GDS 80–142 mg/dl).<sup>14-16</sup> Penilaian prognosis lebih awal terhadap kerusakan neurologis pada pasien pasca henti jantung dapat dilakukan dalam 72 jam pertama, namun penilaian ini bisa lebih dari 72 jam jika pasien diberikan obat sedasi atau pelumpuh otot yang mengganggu pemeriksaan klinis. Dalam menentukan prognosis, diperlukan berbagai modalitas termasuk pemeriksaan fisik dan penunjang, namun perlu diketahui bahwa tidak ada satu pemeriksaan pun yang dapat memberikan kepastian 100% terhadap pemulihan neurologis pasca henti jantung.<sup>17</sup> Prognosis yang kami dapatkan pada pasien ini kurang baik, karena terjadi serangan jantung berulang yang memungkinkan terjadinya cedera otak berupa iskemi dan reperfusi pasca ROSC.

Prevalensi kejadian kejang, status epileptikus non konvulsi, dan bentuk lain dari epilepsi berkisar antara 18 %–25 % dalam 24 jam pertama pasca ROSC. Status epileptikus non-konvulsi merupakan penyebab tersering pasien tidak dapat bangun dari kondisi koma.<sup>14</sup> Kejang yang tidak dapat diatasi dapat menyebabkan cedera otak sekunder pada pasien pasca ROSC. Pada pasien ini tidak didapatkan kejang selama perawatan pasca ROSC dan diberikan terapi antikonvulsi fenitoin 3x100 mg intravena.

Pasien dengan koma atau gangguan pernapasan pasca ROSC memerlukan proteksi dan bantuan pernapasan dari ventilasi mekanik.

Strategi manajemen ventilasi adalah dengan mempertahankan kondisi normokapnia (*end tidal* 30–40 mmHg atau  $\text{PaCO}_2$  35–40 mmHg). Kondisi hipokapnia/hiperkapnia dapat meningkatkan morbiditas pada pasien pasca ROSC. Namun, pada kondisi tertentu, hipokapnia ringan diperbolehkan pada tatalaksana pasien dengan edema serebri.<sup>14-16</sup> Pada pasien ini diberikan sedasi yang dipertahankan selama 24–48 jam dengan tujuan untuk mengurangi kebutuhan oksigen, mencegah disinkroni dengan ventilator, dan mengurangi agitasi.

## Simpulan

*Wolff-Parkinson-White* adalah suatu penyakit yang jarang sekali ditemukan, dan umumnya bersifat kronis, asimtomatik dengan onset sejak lahir. Sebagian kasus yang memiliki gejala, umumnya dapat diatasi dengan pengobatan jantung konvensional. Pada beberapa kasus sindrom WPW dapat berakibat fatal, berupa henti jantung yang disebabkan oleh syok kardiogenik atau ventrikel fibrilasi. Pada kasus ini, tindakan pembedahan dapat menjadi penyebab gangguan metabolik, keseimbangan cairan dan elektrolit yang mencetuskan timbulnya dan menetapnya gejala sindrom WPW. Tindakan ablasi untuk sindrom WPW merupakan terapi definitif. Sindrom WPW memerlukan penanganan profesional medis spesialis dari bidang kardiologi, namun pada sebagian kecil kasus, sindrom WPW mengakibatkan komplikasi yang memerlukan penanganan di ICU. Penatalaksanaan pasca ROSC pada pasien pasca henti jantung berulang pada pasien sindrom WPW memerlukan strategi yang menyeluruh meliputi optimalisasi hemodinamik, manajemen hipotermia, manajemen kejang, proteksi jalan napas dan penilaian prognostik terhadap cedera otak.

## Daftar Pustaka

1. Kesler K, Lahham S. Tachyarrhythmia in wolff – parkinson – white syndrome. *Western J Emerg Med*. 2016;17(4):469–70. doi:10.5811/wstjem.2016.4.30323.
2. Udaybhaskar V, Sreemayee C, Ingley P. Wolff-

- parkinson-white syndrome : implication for an anesthesiologist. *J Neuroanesthesiol Crit Care*. 2017;4:49–52.
3. Staikou C, Stamelos M, Stavroulakis E. Perioperative management of patients with pre-excitation syndromes. *Romanian Anesth Intens Care*. 2018;25(2),131–47. doi:http://dx.doi.org/10.21454/rjaic.7518.252.stk.
  4. Yuniadi Y, Tondas AE, Hanafy DA, Hermanto DY, Maharani E, Munawar M, dkk. Pedoman tatalaksana fibrilasi atrium. perhimpunan dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Jakarta; 2014.
  5. Munawar DA, Yuniadi Y. Sindroma Pre Eksitasi Asimtomatik: Ablasi Versus Konservatif. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 2013;34:188–96 ISSN 0126/3773.
  6. Makmun LH. Dasar-dasar patofisiologi gangguan irama jantung takikardi supraventrikuler. Jakarta : Departemen Subbagian Kardiologi Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. Universitas Indonesia. 1993, hlm 5–21.
  7. Svendsen JH, Dagres N, Dobreanu D, Bongiorno MG, Marinskis G, Blomström-Lundqvist C. Current strategy for treatment of patients with wolff-parkinson-white syndrome and asymptomatic preexcitation in Europe: European Heart Rhythm Association survey. *Euro Soc Cardiol*. 2013;15:750–3. doi:10.1093/europace/eut094.
  8. Hanafi M. Penyakit pembuluh darah perifer . In: Rilantono LI, Baraas F, Karo SK,eds. *Buku Ajar Kardiologi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2003. 185–9.
  9. Chandra MS, Richard EK, Brown DD, Funk DC. Echocardiography in wolff-parkinson-white syndrome. Iowa City: Department of Internal Medicine and the Cardiovascular Center; 2018. doi:http://ahajournals.org.
  10. Kabade SD, Sheikh S, Periyadka B. Anaesthetic management of a case of wolff-parkinson-white syndrome. *Indian Anaesth*. 2011;55(4):381–83.
  11. Grag R, Sinha R, Nished PK. Patients with wolff-parkinson-white syndrome pre-excitation under subarachnoid block for urological surgery. *Indian Anaesth*. 2011;55(2):167–70. doi: 10.4103/0019-5049.79899.
  12. Morisson LJ, Morley PT, Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, dkk. part 8: Post-Cardiac Arrest Care. *Am Heart Associat Guidelines Cardiopulmonary Resuscitat Emerg Cardiovasc Care*. 2015;122(suppl2):S345–421. doi:10.1161 / Circulation AHA.
  13. Page LR, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H1, Conti JB1, Deal BJ, dkk. Clinical practice guideline : 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. *Am Heart Associat*. 2016. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.09.019.
  14. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment and prognostication. *Soc Crit Care Med*. 2008;79(3):350–79. Doi:10.1016/j.resuscitation.2008.09.017.
  15. Joshua CR, Benjamin JL. Management of the post-cardiac arrest syndrome. *J Emerg Med*. 2012;42(4):440–9. doi:10.1016/j.jemermed.2011.09.026.
  16. Tarditi DJ, Hollenberg SM. Cardiac arrhythmias in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006;27:221–9. doi: 10.1055/s-2006-945525.
  17. Lanken PN, Manaker S, Kohl BA, Hanson CW III. *The Intensive Care Unit Manual Second edition*. Elsevier Saunders:Philadelphia 2014.