

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Pembedahan jantung terbuka merupakan prosedur bedah mayor yang banyak dilakukan untuk menangani berbagai penyakit kardiovaskular seperti penyakit jantung koroner, kelainan katup, atau aneurisma aorta. Prosedur ini memerlukan penggunaan mesin jantung-paru (*cardiopulmonary bypass/CPB*) untuk mempertahankan sirkulasi darah dan oksigenasi selama operasi berlangsung.<sup>1</sup> Namun, meskipun teknologi dan teknik bedah terus berkembang, komplikasi perioperatif dan pascaoperatif masih menjadi tantangan besar. Salah satu faktor kritis yang mempengaruhi luaran pasien adalah perfusi jaringan yang adekuat selama pembedahan, karena perfusi yang buruk dapat menyebabkan hipoksia jaringan dan disfungsi organ multipel yang pada akhirnya meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasien.<sup>2</sup>

Indeks perfusi adalah parameter yang digunakan untuk memantau sirkulasi darah dan oksigenasi jaringan selama operasi. Indeks ini memberikan informasi penting mengenai perfusi jaringan perifer dan status hemodinamik pasien secara real-time. Ketidakcukupan perfusi selama operasi jantung terbuka sering kali dihubungkan dengan hasil klinis yang buruk, seperti gagal ginjal akut, kerusakan miokard, dan komplikasi paru-paru, yang dapat berdampak pada kualitas pemulihan pasien<sup>3</sup>.

Penelitian sebelumnya telah menyoroti pentingnya indeks perfusi dalam memprediksi hasil klinis. *Dang et al.* (2016) mengungkapkan bahwa penurunan indeks perfusi yang signifikan selama pembedahan jantung terbuka berkorelasi dengan peningkatan risiko komplikasi pascabedah, termasuk gagal ginjal akut dan perpanjangan penggunaan ventilasi mekanik<sup>4</sup>. Penelitian ini menunjukkan bahwa perfusi yang tidak memadai selama operasi berkaitan langsung dengan peningkatan morbiditas pasien. Selain itu, *Chang et al.* (2021) menemukan bahwa pasien dengan perfusi yang buruk selama operasi jantung terbuka memiliki risiko kematian yang lebih tinggi serta waktu pemulihan yang lebih lama dibandingkan pasien dengan perfusi yang optimal.<sup>5</sup> *Vincent et al.* (2015) dalam studinya menemukan bahwa pemantauan indeks perfusi secara berkelanjutan memungkinkan intervensi dini terhadap perfusi yang kurang optimal, sehingga tim medis dapat mengoptimalkan sirkulasi darah dan mengurangi komplikasi pascabedah.<sup>6</sup>

Faktor lain yang juga mempengaruhi perfusi dan luaran pasien secara umum pada pasien pascabedah adalah dosis obat vasoaktif dan inotrop yang lebih tinggi. Vasokonstriktor dapat

menyebabkan perubahan hemodinamik dan berpotensi memperburuk perfusi organ. Skor vasoaktif-inotropik (VIS) yang merupakan jumlah tertimbang dari inotropik dan vasokonstriktor yang diberikan dalam periode tertentu, mencerminkan dukungan farmakologis keseluruhan dari sistem kardiovaskular. Dalam berbagai studi, nilai skor VIS tertinggi dalam 24 hingga 48 jam telah terbukti menjadi sistem penilaian yang berharga untuk memprediksi morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan operasi jantung dan serangan jantung. Pada pasien bedah, VIS maksimum (VISmax) selama 24 jam awal merupakan prediktor independen gangguan ginjal akut pasca operasi.<sup>7</sup>

Meskipun berbagai penelitian telah menunjukkan pentingnya indeks perfusi perioperatif dan skor VIS dalam memprediksi hasil klinis pada pasien yang menjalani prosedur pembedahan, masih terdapat keterbatasan dalam penelitian yang secara spesifik mengkaji hubungan antara indeks perfusi dengan luaran pasien pada populasi pasien dengan karakteristik kapasitas fungsional yang terbatas, perubahan hemodinamik intraoperatif yang sangat dinamis, dan suhu tubuh yang turun sangat ekstrim, seperti pada operasi jantung terbuka. Kebanyakan studi sebelumnya dilakukan pada operasi non-kardiak, yang kapasitas fungsional preoperatifnya cenderung lebih baik, dan perubahan hemodinamik intraoperatifnya cenderung lebih stabil. Selain itu, masih minimnya penelitian yang dilakukan dalam konteks rumah sakit tertentu, seperti RS Wahidin Sudirohusodo, menjadikan penelitian ini penting untuk melihat hubungan tersebut dalam setting lokal yang lebih spesifik.

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan wawasan yang lebih mendalam mengenai pentingnya pemantauan indeks perfusi perioperatif dan skor VIS dalam konteks lokal, serta bagaimana intervensi dini terhadap perfusi yang tidak memadai dapat meningkatkan hasil klinis pasien yang menjalani pembedahan jantung terbuka di RS Wahidin Sudirohusodo.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian latar belakang diatas, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah apakah terdapat Hubungan Antara Indeks Perfusi dan Skor VIS dengan Luaran Pasien Yang Menjalani Pembedahan Jantung Terbuka Di RS Wahidin Sudirohusodo?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara indeks perfusi dan skor VIS dengan luaran pasien yang menjalani pembedahan jantung terbuka di RS Wahidin Sudirohusodo.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- a. Untuk menilai perubahan indeks perfusi perioperatif pada pasien yang menjalani pembedahan jantung terbuka.
- b. Untuk menilai faktor-faktor yang mempengaruhi indeks perfusi selama prosedur pembedahan jantung terbuka.
- c. Untuk menilai hubungan antara indeks perfusi dengan luaran pasien yang menjalani pembedahan jantung terbuka (mortalitas, pembedahan ulang, lama kebutuhan ventilasi mekanik, lama perawatan di ruang intensif)
- d. Untuk menilai hubungan antara skor vasoaktif-inotropik dengan luaran pasien yang menjalani pembedahan jantung terbuka (mortalitas, pembedahan ulang, lama kebutuhan ventilasi mekanik, lama perawatan di ruang intensif)

## **1.4 Hipotesis**

Hipotesis penelitian ini yaitu terdapat hubungan antara indeks perfusi dan skor vasoaktif-inotropik dengan luaran pasien yang menjalani pembedahan jantung terbuka.

## **1.5 Manfaat Penelitian**

### **1.5.1 Manfaat Ilmiah**

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi terhadap pengembangan pengetahuan dan bukti ilmiah terkait hubungan antara indeks perfusi perioperatif dan skor vasoaktif-inotropik dengan luaran klinis pasien yang menjalani pembedahan jantung terbuka, serta memperkaya literatur tentang manajemen perioperatif di bidang bedah jantung.

### **1.5.2 Manfaat Praktis**

Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan bagi tenaga medis dalam membuat keputusan klinis terkait manajemen perioperatif pada pasien yang menjalani prosedur pembedahan dengan memanfaatkan indeks perfusi perioperatif dan skor vasoaktif-inotropik, untuk meningkatkan keselamatan pasien, mengurangi risiko komplikasi, serta memperbaiki luaran klinis dan pengalaman pascabedah bagi pasien yang menjalani pembedahan jantung terbuka

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Indeks Perfusi**

##### **2.1.1 Definisi Indeks Perfusi**

Indeks perfusi adalah parameter kuantitatif non-invasif yang diperoleh dari sinyal fotopletismograf pada sensor *pulse-oximeter*. Secara matematis nilai indeks perfusi didefinisikan sebagai rasio antara komponen pulsatil (arterial) dan komponen nonpulsatil (vena dan jaringan lainnya) dari sinyal fotopletismograf pada titik pengukuran (misalnya ujung jari, atau daun telinga).<sup>8</sup> Nilai indeks perfusi mengekspresikan “kekuatan” pulsasi arteri relatif terhadap jaringan di sekitarnya, sehingga dianggap mencerminkan perfusi perifer lokal dan tonus vaskular perifer. Keunggulan utamanya adalah sifatnya yang *real-time*, non-invasif, dan tersedia secara luas pada

monitor oximeter modern sehingga berpotensi untuk pemantauan perfusi sederhana di berbagai setting klinis.<sup>9</sup>

### **2.1.2 Prinsip fisika dan proses sinyal pada fotoplethysmograf**

Alat fotoplethysmograf bekerja dengan memancarkan cahaya pada panjang gelombang tertentu ke jaringan dan mengukur cahaya yang ditransmisikan atau dipantulkan sebagai fungsi waktu. Variasi volumetrik vaskuler tiap denyut jantung menyebabkan modulasi intensitas cahaya yang terdeteksi sebagai gelombang fotoplethysmograf.<sup>10</sup> Komponen AC dari gelombang fotoplethysmograf berkaitan langsung dengan perubahan volume darah arteri setiap siklus jantung, sementara komponen DC mencerminkan karakteristik statis turgor jaringan, oksigenasi basal, dan pembiasan optik jaringan. Perhitungan nilai indeks perfusi adalah  $AC / DC$  (sering dinyatakan sebagai persen atau rasio) mengubah sinyal mentah ini menjadi metrik yang relatif independen dari amplitudo absolut sensor, sehingga mempermudah interpretasi klinis. Teknik pemrosesan sinyal termasuk filtering, deteksi puncak, dan normalisasi untuk mengurangi artefak dan *noise*.<sup>9</sup>

### **2.1.3 Determinan Fisiologis Indeks Perfusi**

Meskipun indeks perfusi sering dipakai sebagai proksi dari perfusi, penting memahami determinan fisiologisnya. Nilai indeks perfusi ditentukan oleh (1) curah jantung/ *stroke volume* yang mempengaruhi volume pulsa arteri; (2) resistensi perifer/tonus vaskular yang mempengaruhi magnitudo pulsa; (3) volume darah lokal dan distribusi kapiler; serta (4) kondisi jaringan permukaan (suhu, edema, vaskularisasi). Oleh karenanya perubahan indeks perfusi dapat dihasilkan oleh perubahan hemodinamik sentral (misalnya penurunan curah jantung) maupun perubahan vaskuler perifer (misalnya vasokonstriksi akibat vasopressor), sehingga interpretasi klinis harus mempertimbangkan konteks hemodinamik keseluruhan.<sup>8</sup>

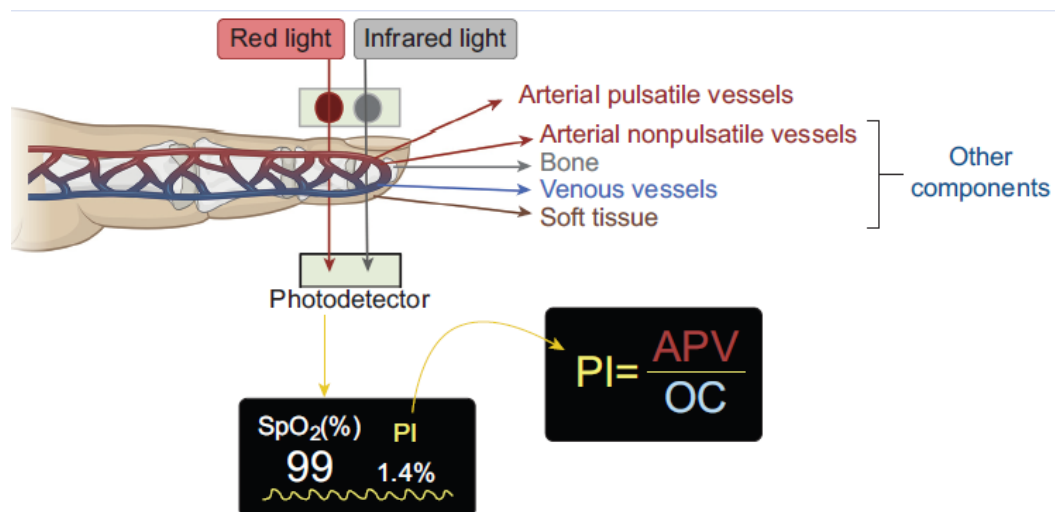
### **2.1.4 Faktor Teknikal yang Mempengaruhi Validitas Pengukuran Indeks Perfusi**

Kualitas dan keandalan indeks perfusi sangat bergantung pada faktor teknis. Interaksi *sensor-tissue* (lokasi sensor, tekanan sensor), kualitas kontak optik, gerakan pasien, dan kondisi perfusi lokal (hipotermi perifer, vasospasme) mempengaruhi rasio AC/DC dan dapat menghasilkan

artefak atau nilai yang terlalu rendah/tinggi.<sup>11</sup> Studi rekentiter menunjukkan adanya perbedaan interfinger dan efek posisi sensor, serta bahwa pada perfusi sangat rendah atau pada kulit berpigmen gelap pembacaan fotoplethismograf dapat terdistorsi sehingga mempengaruhi akurasi parameter yang digunakan. Oleh karena itu protokol pengukuran yang baku (pemilihan jari, pemanasan/perfusi lokal, filter artefak) penting untuk mengurangi variabilitas teknis.<sup>12</sup>

### 2.1.5 Implikasi Praktis: Kekuatan dan Keterbatasan Indeks Perfusi sebagai Indikator Klinis

Secara praktis, indeks perfusi adalah indikator cepat, murah, dan non-invasif yang berguna untuk menyaring perubahan perfusi perifer, mendeteksi perubahan hemodinamik dini, dan dapat memberi peringatan awal terhadap hipotensi atau penurunan perfusi.<sup>8</sup> Namun, karena indeks perfusi merefleksikan kondisi perifer, ia tidak selalu paralel dengan perfusi organ vital (misalnya ginjal atau otak), khususnya dalam kondisi dengan redistribusi aliran (misalnya sepsis, atau pada fase pasca-CPB) atau saat penggunaan vasoaktif intensif. Oleh karena itu indeks perfusi paling efektif bila diinterpretasikan bersama parameter makrohemodinamik (MAP, curah jantung), biomarker (laktat), atau monitoring organ-spesifik bila tersedia. Standarisasi protokol pengukuran dan pelaporan (site, waktu, dokumentasi vasoaktif/suhu) adalah prasyarat penting untuk penelitian translasi dan aplikasi klinis yang konsisten.<sup>13</sup>



Gambar 2.1. Pengukuran dan perhitungan indeks perfusi

Keterangan: APV: variasi serapan sinar infra merah dan lampu merah berhubungan dengan pembuluh pulsatil arteri; OC: penyerapan cahaya pada komponen lain, termasuk pembuluh arteri nonpulsatil, pembuluh vena, tulang, dan jaringan lunak; PI: indeks perfusi; SpO<sub>2</sub>: saturasi oksigen

Dikutip dari: Krone S, Bokoch MP, Kothari R, Fong N, Tallarico RT, Sturgess-DaPrato J, et al. Association between peripheral perfusion index and postoperative acute kidney injury in major noncardiac surgery patients receiving continuous vasopressors: a post hoc exploratory analysis of the VEGA-1 trial. *Br J Anaesth* [Internet]. 2024;(May):1–10.

### 2.1.6 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Indeks Perfusi

Karena indeks perfusi berasal dari amplitudo gelombang fotoplethismograf, indeks perfusi dipengaruhi oleh dua kelompok besar variabel: (1) variabel fisiologis/klinis yang mengubah aliran maupun tonus vaskular perifer, dan (2) variabel teknis/alat yang mengubah akuisisi dan pemrosesan sinyal fotoplethismograf. Untuk studi klinis dan interpretasi hasil, penting memahami mekanisme tiap faktor serta besarnya pengaruhnya.

#### 1. Faktor fisiologis/klinis utama

- **Tonus vaskular (vasokonstriksi/vasodilatasi):** peningkatan tonus arteriol perifer (misalnya karena suhu dingin, stimulasi simpatis, atau penggunaan vasopressor) menurunkan amplitudo pulsasi perifer sehingga menurunkan nilai indeks perfusi. Sebaliknya, vasodilatasi (misalnya kondisi sepsis pada fase hiperdinamik awal, penggunaan vasodilator) akan meningkatkan nilai indeks perfusi.<sup>15</sup> Perubahan ini sudah didokumentasikan secara konsisten dan dapat terjadi cepat (menit) setelah intervensi farmakologik atau perubahan suhu perifer.<sup>16</sup>
- **Status volume / stroke volume / cardiac output:** indeks perfusi sensitif terhadap perubahan *stroke volume* dan distribusi aliran: pada keadaan hipovolemik atau penurunan curah jantung, amplitudo pulsasi perifer turun sehingga nilai indeks perfusi menurun. beberapa studi menunjukkan perubahan nilai indeks perfusi dapat memprediksi respons volum pada populasi tertentu (misalnya pasien yang bernafas spontan dengan kebutuhan vasopressor rendah). Namun, reliabilitasnya bergantung pada sejauh mana perubahan makrosirkulasi diterjemahkan ke sirkulasi perifer.<sup>17</sup>

- **Suhu tubuh perifer:** vasokonstriksi termogenik akibat hipotermia atau eksposur dingin secara cepat menurunkan nilai indeks perfusi. beberapa studi perioperatif memperlihatkan korelasi signifikan antara perubahan indeks perfusi dengan penurunan temperatur inti maupun perifer setelah induksi anestesi. Hal ini membuat indeks perfusi sensitif terhadap perubahan termoregulasi intraoperatif. <sup>18</sup>
- **Status vaskuler lokal / penyakit vaskuler perifer:** aterosklerosis, penyakit arteri perifer, edema atau cedera jaringan pada area pengukuran dapat meredam sinyal fotoplethysmograf sehingga menurunkan nilai indeks perfusi lebih rendah dari seharusnya. Oleh sebab itu banyak protokol penelitian mengecualikan pasien dengan penyakit perifer berat. <sup>15,16</sup>
- **Variasi klinis lain (sepsis, inflamasi, anestesi, analgesia, posisi pasien):** proses inflamasi atau syok distributif mengubah redistribusi aliran darah, sementara anestesi umum bisa memicu redistribusi panas dan menyebabkan vasodilatasi perifer (atau sebaliknya, pada penggunaan obat tertentu), sehingga nilai indeks perfusi sangat dipengaruhi oleh konteks klinis. <sup>15,16</sup>

## 2. Faktor farmakologis

- **Vasopressor/inotropik:** obat-obatan seperti norepinefrin, vasopresin, dan obat lain yang meningkatkan tonus perifer cenderung menurunkan nilai indeks perfusi, namun efeknya kompleks: peningkatan MAP dapat memperbaiki perfusi organ tertentu sementara pembuluh darah perifer tetap mengalami vasokonstriksi, sehingga arah dan magnitudo perubahan indeks perfusi perifer tidak selalu sejalan dengan perbaikan perfusi secara keseluruhan. Studi observasional dan intervensional pada pasien syok sepsis menunjukkan korelasi antara dosis vasopressor dan indeks pulsa/perfusi perifer. <sup>15,16</sup>

## 3. Faktor teknis dan perangkat

- **Lokasi sensor (tempat pengukuran):** perbedaan penempatan lokasi sensor (jari tangan, telinga, dahi, dan jari kaki) serta ketinggian relatif letak sensor terhadap jantung berpengaruh besar pada amplitudo fotoplethysmograf. sensor di lokasi dengan aliran perifer kuat (misalnya jari yang hangat dan setinggi jantung) memberikan nilai indeks perfusi yang lebih tinggi daripada lokasi yang dingin atau tergantung. Kajian besar terhadap

fotoplethysmograf mampu menunjukkan bahwa postur dan tinggi sensor relatif terhadap jantung mempengaruhi kualitas sinyal secara konsisten.<sup>19</sup>

- **Tekanan dan Gerakan pada lokasi pengukuran:** Tekanan kontak, gerakan (*motion artefact*), cahaya lingkungan, tekanan berlebih, atau gerakan menurunkan dapat memodifikasi komponen DC/AC sehingga memberikan fluktuasi nilai indeks perfusi; algoritma pembersihan sinyal yang saling berbeda antar alat, juga menyebabkan nilai indeks perfusi tidak selalu dapat dibandingkan antara merek yang satu dengan yang lain.<sup>20</sup>
- **Perbedaan alat:** perbedaan panjang gelombang (LED) dan pemrosesan sinyal akibat desain optik dan algoritma ekstraksi pulsa (*filtering, averaging, artifact rejection*) yang berbeda pada masing-masing alat dapat mempengaruhi rasio AC/DC yang dihitung sebagai indeks perfusi; produsen berbeda mengimplementasikan teknik pengekstrakan sinyal yang dapat mengurangi (atau memperbesar) dampak perfusi yang rendah. Oleh sebab itu, beberapa studi industri menunjukkan perbedaan performa antar merek khususnya pada perfusi rendah atau pigmentasi kulit gelap.<sup>20,21</sup>

#### 4. Faktor biologis non-hemodinamik

- **Warna kulit / pigmentasi:** melanin menyerap cahaya optik sehingga dapat mengubah amplitudo DC dan *signal-to-noise ratio* pada fotoplethysmograf; beberapa studi laboratorium dan analisis internasional menggarisbawahi interaksi antara pigmentasi kulit dan kondisi perfusi rendah terhadap akurasi parameter berbasis fotoplethysmograf. Hal ini mungkin akan menjadi relevan ketika kita menginterpretasi nilai indeks perfusi pada populasi multietnis.<sup>21</sup>

## 2. 2 Skor Vasoaktif-inotropik

### 2.2.1 Definisi skor vasoaktif-inotropik (VIS)

Skor vasoaktif-inotropik (*vasoactive-inotropic score, VIS*) adalah indeks kuantitatif yang merangkum total kebutuhan vasopresor dan inotropik seorang pasien dalam periode tertentu, sehingga mencerminkan derajat dukungan sirkulasi yang diperlukan untuk mempertahankan hemodinamika. VIS umumnya dihitung dari dosis infus obat (dalam  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$  atau unit terkait) dengan bobot yang lebih besar untuk agen poten seperti epinefrin, norepinefrin, vasopresin, dan milrinon. Rumus VIS yang paling luas digunakan adalah<sup>22</sup>:

$$\text{Skor VIS} = \text{dopamin} + \text{dobutamin} + 100 \times \text{epinefrin} + 100 \times \text{norepinefrin} + 10 \times \text{milrinon} + 10.000 \times \text{vasopresin}$$

(seluruhnya dalam satuan laju dosis per berat badan per menit). Rumus ini kerap dihitung sebagai nilai VISmaks (nilai maksimum) dalam 24 jam pertama ICU pascabedah.)

Terminologi VISmaks 24 jam banyak dipakai untuk menegaskan bahwa skor dihitung berdasar dosis puncak dalam 24 jam pertama setelah masuk ICU. Penyeragaman periode pengukuran penting karena VIS bersifat dinamis mengikuti evolusi status perfusi, beban cairan, dan respons terhadap terapi, sehingga waktu kalkulasi memengaruhi kekuatan prediktifnya.<sup>22</sup>

Pada konteks bedah jantung, beberapa studi memilih momen spesifik, misalnya VIS pada jam ke-24 pasca ICU, atau VISmaks dalam 24 jam pertama. Pilihan ini didasari bahwa setelah fase stabilisasi awal pasca-CPB, variasi dan dosis vasopresor/inotropik yang berlanjut lebih merefleksikan derajat disfungsi miokard atau sindrom curah jantung rendah yang persisten.<sup>23</sup>

### **2.2.2 VIS sebagai prediktor luaran pasca bedah**

Berbagai studi retrospektif besar pada operasi CABG, baik on maupun off-pump menunjukkan VIS sebagai prediktor mortalitas jangka panjang, menegaskan bahwa kebutuhan vasoaktif/inotropik yang tinggi di fase awal pascabedah menangkap risiko biologis yang tidak sepenuhnya terwakili skor risk-stratification preoperatif.<sup>22</sup>

Dari perspektif metodologi, pertanyaan kapan waktu ideal menghitung VIS juga telah ditelaah. Sebuah studi retrospektif di *Annals of Cardiac Anaesthesia* menyimpulkan bahwa VISmaks dalam 24 jam pertama maupun VIS pada jam ke-24 sama-sama berkinerja baik sebagai prediktor mortalitas/morbiditas pasca bedah jantung; hal ini mendorong praktik pelaporan VIS dengan kerangka waktu baku agar dapat diperbandingkan lintas studi dan pusat layanan. <sup>24</sup>

Di luar bedah jantung, VIS juga memegang nilai prognostik. Analisis kohort berbasis MIMIC-IV terhadap pasien dewasa yang menjalani pembedahan abdominal mayor dan memerlukan vasoaktif di ICU menemukan bahwa kategori VISmaks >45 dalam 24 jam pertama berkaitan dengan risiko mortalitas 30-hari dan 1-tahun yang lebih tinggi dibanding kelompok VIS ≤5. Ini menyoroti kegunaan VIS sebagai indikator severitas yang melintasi domain pembedahan nonkardiak. <sup>22</sup>

Karena VIS secara langsung mewakili intensitas dukungan farmakologis yang diperlukan untuk mempertahankan perfusi, beberapa peneliti mengevaluasi apakah mengganti komponen kardiovaskular pada skor SOFA (cvSOFA) dengan VIS dapat meningkatkan kalibrasi/diskriminasi. Pada populasi ICU dewasa umum (medikal & bedah emergensi non-kardiak), mortalitas meningkat konsisten mengikuti kategori VISmaks, dan menggantikan cvSOFA dengan VISmaks memperbaiki akurasi prediksi mortalitas 30 hari dibanding SOFA asli. Hal ini menyiratkan bahwa VIS menangkap aspek kebutuhan vasopresor modern yang mungkin kurang tertangkap oleh definisi cvSOFA lama. <sup>25</sup>

## **2.3 Pembedahan Jantung Terbuka**

### **2.3.1 Definisi Pembedahan Jantung Terbuka**

Secara terminologis, pembedahan jantung terbuka mencakup semua prosedur bedah di mana dada dibuka (biasanya sternotomi) dan intervensi dilakukan pada jantung dan/atau pembuluh besar intrathorakal. Dalam praktik modern istilah ini sering dikontraskan dengan prosedur kardiak minimal invasif (*minimally invasive cardiac surgery*) dan prosedur kateter (*percutaneous interventions*) yang menghindari sternotomi. Secara teknis, banyak pembedahan jantung terbuka memerlukan penggunaan mesin CPB, yakni sirkuit ekstrakorporeal yang mengambil alih fungsi

jantung dan paru agar jantung dapat diistirahatkan (*cardiac arrest*) untuk prosedur definitif, meskipun sejumlah operasi (misalnya beberapa teknik CABG) dapat dilakukan tanpa CPB (*off-pump*) tergantung kasus dan keahlian bedah.<sup>26</sup>

Prosedur dan Teknik Pembedahan Jantung Terbuka biasanya terdiri dari:

- Akses dan eksposur:

Median sternotomi adalah akses klasik untuk kebanyakan pembedahan jantung terbuka karena memberikan paparan optimal untuk jantung, aorta ascendens, dan pembuluh pulmonal. Sternotomi memungkinkan manipulasi multisitus (pada prosedur CABG, penggantian katup kompleks, atau perbaikan aorta). Teknik penutupan sternum dan manajemen infeksi luka sternum merupakan aspek penting pascabedah.<sup>26</sup>

- Mesin *Cardiopulmonary bypass (CPB)* dan kardioplegia

Mesin CPB bertujuan untuk memberikan sirkulasi dan oksigenasi sistemik saat jantung dihentikan (*cardioplegia*) sehingga pembedahan di dalam jantung dapat dilakukan dalam bidang bebas darah. CPB menuntut kanulasi arteri (aorta) dan vena (vena cava/atrium kanan), heparinisasi tinggi, penggunaan oxygenator, dan sirkuit tubing non-biologis.<sup>27</sup>

Kardioplegia (induksi henti jantung) bertujuan mengurangi kebutuhan oksigen miokardial selama iskemia; berbagai komposisi dan strategi (*cold vs warm*; transfusi darah vs kristalloid; bolus intermitten vs kontinu) dipilih bergantung pada operasi dan profil pasien untuk mengurangi cedera iskemia-reperfusi. Review 2024 menyoroti peran kardioplegia dalam menurunkan enzim jantung pascaoperasi dan pengembangan strategi proteksi miokard tambahan (*preconditioning, pharmacologic conditioning*).<sup>28</sup>

### 2.3.2 Komplikasi Pembedahan Jantung Terbuka

Pembedahan jantung terbuka memiliki profil komplikasi yang luas, mulai dari komplikasi dini (perdarahan, tamponade jantung, stroke embolik, kegagalan perfusi organ) hingga komplikasi jangka menengah-panjang (gagal ginjal akut, infeksi luka sternum, gagal jantung, tromboemboli).

#### a. Perdarahan, kebutuhan transfusi dan pembedahan ulang akibat perdarahan

Perdarahan pascaoperatif dapat disebabkan oleh faktor teknis (sumbatan anastomosis, insisi yang tidak tertutup), koagulopati akibat heparinisasi-protamin reversal, hemodilusi akibat

prime CPB, disfungsi platelet (*shear stress* pada sirkuit CPB), serta konsumsi koagulan melalui inflamasi sistemik. Hemodilusi menurunkan jumlah platelet efektif dan faktor koagulasi sehingga memperparah perdarahan. Selain itu, hipothermia intraoperatif (sering digunakan pada CPB) mengganggu agregasi platelet dan aktivitas enzim koagulasi. Akibatnya beberapa pasien memerlukan transfusi besar dan/atau reexplorasi bedah untuk kontrol perdarahan; reoperation sendiri meningkatkan risiko morbiditas (infeksi, adhesi) dan mortalitas. Panduan AmSECT dan EACTS menekankan strategi manajemen darah (patient blood management, hemostatic algorithms) untuk meminimalkan transfusi dan reoperation.<sup>29</sup>

#### **b. Stroke perioperatif dan gangguan neurologis**

Stroke setelah pembedahan jantung dapat bersifat iskemik embolik atau hemodinamik. Sumber emboli termasuk atheroma dan kalsifikasi pada aorta ascendens (manipulasi saat clamp/cannulation/proksimal anastomosis), fragmen trombus/gumpalan udara yang dilepaskan dari sirkuit CPB, serta microemboli (mikropartikel/leukosit/platelet aggregates) yang terbentuk akibat kontak darah-permukaan non-biologis pada CPB. Aliran darah nonpulsatile pada CPB dan fluktuasi tekanan perfusi dapat memperburuk perfusi otak, terutama pada pasien dengan penyakit vaskular karotis atau inpaired autoregulation. Studi meta-analisis RCT/RCT besar menunjukkan bahwa off-pump CABG menurunkan kejadian stroke jangka pendek, yang konsisten dengan hipotesis bahwa pengurangan manipulasi aorta (anaortic techniques) mengurangi emboli makro. Namun, perlindungan jangka panjang masih kompleks karena faktor revaskularisasi dan kondisi jantung yang mendasari.<sup>30</sup>

#### **c. Acute kidney injury (AKI) / Cardiac surgery-associated AKI (CSA-AKI)**

AKI adalah salah satu komplikasi paling umum dan bermakna secara klinis. Pathogenesis utama meliputi:<sup>27,31</sup>

- Hipoperfusi renal/DO<sub>2</sub> rendah: selama CPB atau perioperatif, kombinasi tekanan perfusi rendah, distribusi aliran nonpulsatile, dan hemodilusi mengurangi DO<sub>2</sub> renal,

terutama medulla renal yang fisiologisnya rentan hipoksia, mengakibatkan cedera tubular akut.

- Inflamasi sistemik & endothelial activation: kontak darah dengan permukaan sirkuit CPB memicu aktivasi komplemen, leukosit, dan endotel serta pelepasan sitokin (IL-6, TNF- $\alpha$ ) yang meningkatkan permeabilitas kapiler, edema interstisial renal, dan mikrothrombin yang menghalangi perfusi kapiler. SIRS post-CPB juga berkontribusi pada disfungsi organ multipel.
- Hemolisis & pelepasan hemoglobin bebas / ferrous iron: hemolisis mekanik pada sirkuit dan suction menghasilkan hemoglobin bebas yang dapat merusak tubular ginjal melalui stres oksidatif, serta mendukung pembentukan radikal bebas. Free iron memicu oksidasi lipida dan kerusakan membran sel tubular.
- Mikroemboli & atheroembolism: manipulasi aorta dan prosedur preop invasive (angiografi) dapat melepaskan plak aterosklerotik yang embolize ke ginjal (cholesterol emboli), memperparah iskemia lokal.
- Nefrotoksin: penggunaan obat-obat nefrotoksik, transfusi berkali, dan ischemia-reperfusion injury memperberat cedera.

AKI pasca bedah jantung berhubungan dengan peningkatan mortalitas, kebutuhan dialisis, dan berkembangnya CKD jangka panjang. Oleh karena itu strategi pencegahan (GDP/*goal-directed perfusion*, menjaga DO<sub>2</sub>, minimalkan hemolisis/hematokrit terlalu rendah) merupakan fokus intervensi yang telah diuji.<sup>27,31</sup>

#### **d. Komplikasi paru: Edema paru, ARDS, dan Pemanjangan lama kebutuhan ventilator mekanik**

Mekanisme yang mendasari komplikasi paru pada pembedahan jantung terbuka adalah bahwa CPB dan operasi jantung memicu inflamasi paru melalui aktivasi leukosit, cytokine storm, serta cedera reperfusi saat *unclamping aorta (air/blood microemboli)*. Hemodilusi dan transfusi juga berkontribusi pada *transfusion-related lung injury (TRALI)* serta kapasitas hipoonkotik yang mempertinggi edema paru. Pasien pascaoperasi mungkin memerlukan ventilator lebih lama karena edema, penurunan fungsi oksigenasi, atau gangguan hemodinamik yang memperburuk edema paru. Proteksi paru-paru perioperatif

(penggunaan strategi *lung-protective ventilation*, meminimalkan transfusi) terbukti membantu mengurangi risiko komplikasi paru.<sup>26</sup>

#### **e. *Myocardial injury and low cardiac output syndrome (LCOS)***

meskipun CPB memungkinkan eksposur operasi, periode iskemia miokard selama cross-clamp dan reperfusion menyebabkan cedera miokard: mekanisme meliputi *calcium overload*, *ROS generation*, *mPTP opening*, dan apoptosis/necrosis. Disfungsi miokard pascaoperasi (LCOS) terjadi bila kontraktilitas turun sehingga curah jantung tidak cukup yang menyebabkan hipotensi, kongesti organ, dan peningkatan kebutuhan inotropik. Strategi proteksi miokard (mengoptimalkan kardioplegia, meminimalkan waktu iskemik) bertujuan menurunkan kejadian ini.<sup>26</sup>

#### **f. Koagulopati dan tromboemboli**

CPB memerlukan heparinisasi tinggi; setelah reversi dengan protamin, koagulopati multifaktorial dapat muncul akibat: konsumsi faktor koagulasi, trombositopenia pasca-operasi (platelet activation/destruction), fibrinolisis, dan efek hemodilusi. Selain itu, pembentukan mikrotrombin dan disfungsi endotel meningkatkan risiko tromboemboli pascaoperasi. Koagulopati dapat mengakibatkan perdarahan yang berkepanjangan, transfusi, dan reoperasi. Algoritma hemostasis berbasis *point-of-care* dianjurkan untuk mengarahkan transfusi.<sup>32</sup>

#### **g. Infeksi**

Sternotomi membuka risiko infeksi luka sternum yang dapat berkembang menjadi mediastinitis. Faktor risiko termasuk diabetes, obesitas, reoperation (lebih lama ekspos), penggunaan bilateral internal mammary arteries (potensi perfusi sternum berkurang), dan perdarahan/transfusi. Mediastinitis merupakan komplikasi serius dengan morbiditas dan mortalitas tinggi, memerlukan debulking bedah, debridement, dan terapi antibiotik parenteral serta reconstructive techniques. Pencegahan meliputi teknik sterilisasi, kontrol gula darah, dan manajemen kulit perioperatif.<sup>26</sup>

#### **h. Komplikasi Neurologis: delirium, dan gangguan fungsi kognitif**

Selain stroke embolik makro, pasien juga sering mengalami delirium/ disfungsi kognitif pascabedah yang dapat dipicu oleh hipoperfusi otak, mikroemboli, hipotermia, inflamasi sistemik, dan pengaruh obat anestetik. Mikroinfark pada otak akibat mikroemboli dan disfungsi endotel berperan pada penurunan kognitif jangka menengah dan panjang. Intervensi seperti mengurangi manipulasi aorta, menjaga perfusi otak, dan kontrol inflamasi dapat mengurangi kejadian. <sup>30</sup>

#### **i. disfungsi multiorgan dan mortalitas**

Ketika beberapa mekanisme di atas (hipoperfusi, inflamasi, hemolisis, trombosis mikro, emboli) berlangsung bersamaan dan tidak teratasi, pasien dapat mengembangkan kegagalan organ multipel (gagal ginjal + gagal paru + disfungsi miokard), yang berdampak pada mortalitas jangka pendek dan panjang. Penanganan dini (optimasi perfusi, kontrol perdarahan/inflamasi, protokol proteksi organ) adalah kunci untuk memperbaiki outcome. Panduan EACTS/EACTA serta review arus utama menekankan protokol perioperatif berbasis bukti untuk meminimalkan risiko ini. <sup>29</sup>

## **2.4 Luaran Pasca Pembedahan Jantung Terbuka**

### **2.4.1. Definisi Luaran Pascabedah**

Luaran pascabedah merujuk pada hasil klinis, proses, dan konsekuensi yang diukur setelah tindakan bedah untuk menilai keselamatan pasien, kualitas perawatan, dan efektivitas intervensi. Luaran ini dapat bersifat klinis (misalnya morbiditas, mortalitas, atau komplikasi spesifik), proses layanan (misalnya lama rawat ICU, lama rawat inap keseluruhan, waktu ventilasi mekanik), penggunaan sumber daya (misalnya transfusi darah, kebutuhan *kidney replacement therapy*), serta hasil fungsional jangka pendek hingga jangka panjang (misalnya pemulihan fungsi organ, dan kualitas hidup). Pendekatan sistematis terhadap definisi luaran ini membantu standarisasi pelaporan dan memudahkan perbandingan antar studi atau pusat perawatan. <sup>33</sup>

Secara praktis, luaran pasca-bedah dikelompokkan menjadi:

- Luaran keselamatan akut: mortalitas 30-hari/selama perawatan di rumah sakit, perdarahan pascabedah, infeksi luka, pembedahan ulang karena perdarahan atau komplikasi lain. <sup>34</sup>
- Luaran yang terkait organ-spesifik: misalnya acute kidney injury (AKI), stroke, infark miokard pasca-operasi, gagal pernapasan. <sup>31,35</sup>
- Luaran proses intensif: lama ventilasi mekanik, lama tinggal di ICU, kebutuhan re-ICU/readmission ICU. <sup>31,35</sup>
- Luaran pemakaian sumber daya: transfusi darah, kebutuhan dialysis akut/KRT, lama rawat inap, biaya. <sup>31</sup>

## **2.4.2. Komponen Luaran Pascabedah pada Pembedahan Jantung Terbuka**

Pembedahan jantung terbuka (mis. CABG, perbaikan/ganti katup, operasi aorta) memiliki profil komplikasi khas terkait penggunaan kardiopulmoner bypass (CPB), ischemia-reperfusion, manipulasi aorta, dan kondisi kardiopulmoner pasien. Komponen luaran yang sering dilaporkan pada literatur modern meliputi: AKI (CSA-AKI), reoperation (terutama reexploration untuk perdarahan), lama ventilasi mekanik, lama tinggal di ICU, infeksi nosokomial (termasuk pneumonia ventilator), stroke, aritmia pasca-operasi (POAF), kegagalan hemodinamik yang memerlukan inotropik/IABP, dan mortalitas jangka pendek serta jangka panjang. Studi-studi review dan konsensus menyatakan bahwa AKI, durasi ventilasi, lama ICU, re-operasi karena perdarahan, dan mortalitas adalah luaran yang paling berat karena berkaitan langsung dengan morbiditas, mortalitas, dan biaya perawatan. <sup>31,33</sup>

### **2.4.2.1 Cedera Ginjal Akut setelah Pembedahan Jantung/*Cardiac Surgery Associated-Acute Kidney Injury (CSA-AKI)***

AKI setelah pembedahan jantung biasanya diklasifikasikan menurut kriteria KDIGO (perubahan serum creatinine dan/atau urine output). Insidennya bervariasi luas tergantung definisi dan jenis operasi (laporan modern: sekitar 5%–43% tergantung studi; pooled data menunjukkan

angka sekitar 20–30% untuk banyak jenis operasi jantung). CSA-AKI dapat berupa ringan hingga berat yang memerlukan KRT. <sup>31,35</sup>

Patofisiologi kejadian AKI pasca pembedahan jantung terbuka bersifat multifaktorial: hemodinamik (hipoperfusi renal; tekanan perfusi rendah), inflamasi sistemik terkait CPB, hemolisis dan iron-mediated oxidative stress, embolisasi ke ginjal, serta paparan obat nefrotoksik. Faktor risiko meliputi usia lanjut, pra-eksisting CKD (eGFR rendah), diabetes, durasi CPB dan aortic cross-clamp yang lama, hipotensi intraoperatif, donor darah/hemodilusi, serta kejadian pasca-operasi seperti perdarahan dan sepsis. Pasien dengan CKD sebelum operasi memiliki risiko CSA-AKI yang jauh lebih tinggi dan prognosa lebih buruk. <sup>31,35</sup>

CSA-AKI terkait dengan peningkatan mortalitas in-hospital dan jangka panjang, peningkatan lama rawat ICU/hospital, dan risiko berkembang menjadi CKD atau kebutuhan dialysis kronis. Bahkan AKI tingkat ringan (KDIGO stage 1) meningkatkan risiko morbiditas/mortalitas. Oleh karena itu CSA-AKI dianggap salah satu luaran paling kritis setelah pembedahan jantung. <sup>31,35</sup>

### **2.3.2.3. Lama Perawatan dengan Ventilator (Durasi Ventilasi Mekanik)**

Meskipun dalam berbagai literatur, datanya tidak seragam, tetapi banyak studi dan registri jelas menganggap ventilasi >24 atau >48 jam sebagai *prolonged mechanical ventilation (PMV)* pada pasien pasca pembedahan jantung; beberapa pedoman ERAS menargetkan ekstubasi lebih awal ( $\leq 6$  jam) bila kondisi klinis memungkinkan. Lama ventilasi yang lebih lama dikaitkan dengan peningkatan pneumonia, kebutuhan reintubasi, dan mortalitas. <sup>36</sup>

Faktor risiko PMV mencakup usia lanjut, disfungsi ventrikel kiri, COPD, obesitas, kejadian intra/posoperatif seperti perdarahan atau stroke, serta penggunaan inotropik/vasopressor berat atau IABP. PMV berhubungan dengan lama ICU lebih panjang dan mortalitas lebih tinggi; karena itu program ERAS kardioraks dan protokol ekstubasi dini di ICU dimaksudkan untuk mengurangi frekuensi PMV dan memperbaiki outcome. <sup>33</sup>

### **2.3.2.4. Lama Perawatan di Unit Perawatan Intensif (ICU length of stay/ICU-LOS)**

Lama perawatan di ICU sering digunakan sebagai indikator utilisasi sumber daya dan komplikasi. Prediktor utama termasuk derajat kompleksitas bedah, kejadian pasca-operasi (AKI, gagal jantung, perdarahan, pneumonia, stroke), serta faktor pra-operatif (umur, komorbiditas, skor risiko seperti EuroSCORE/STScore). Model prediksi modern (termasuk pendekatan ML) sedang dikembangkan untuk mengestimasi LOS ICU sebagai bagian manajemen kapasitas dan perencanaan perawatan.<sup>37</sup>

Setelah pembedahan jantung, prolonged ICU stay berkaitan kuat dengan biaya, komplikasi nosokomial, dan mortalitas in-hospital. Intervensi peri-operatif terstruktur (bundles ERAS, goal-directed therapy) telah direkomendasikan untuk mengurangi lama tinggal ICU dan ventilator time bila memungkinkan.<sup>33</sup>

### **2.3.2.5 Mortalitas**

Mortalitas jangka pendek yang sering dilaporkan adalah pasien yang meninggal saat perawatan di rumah sakit dan pasien yang meninggal dalam waktu 30 hari pasca bedah. mortalitas jangka panjang (1, 5, dan 10 tahun) bergantung pada populasi dan penyakit dasar. Angka mortalitas in-hospital/30-hari untuk CABG pada laporan mutakhir biasanya berada di kisaran 1–3% (bervariasi pada berbagai pusat studi dan populasi), sedangkan angka jangka panjang jelas lebih tinggi dan dipengaruhi kuat oleh status ginjal pra-operatif, usia, diabetes, LVEF dan skor risiko. Studi kohort besar menunjukkan mortalitas jangka panjang tetap substansial dan dipengaruhi oleh fungsi ginjal pra-operatif (eGFR) sebagai salah satu prediktor terkuat.<sup>37</sup>

Banyak luaran yang dibahas di atas (AKI, PMV, pembedahan ulang, lama perawatan ICU) tidak independen: misalnya pasien dengan AKI lebih sering membutuhkan ventilator lama, lebih lama tinggal di ICU, dan memiliki mortalitas tinggi; pasien yang direxplora terlambat juga menunjukkan mortalitas lebih tinggi. Karena itu pengukuran dan pencegahan terhadap luaran-luaran penting ini memiliki efek sinergis terhadap perbaikan mortalitas.<sup>33</sup>

## **2.5 Hubungan Antara Indeks Perfusi Dengan Luarannya Pasien yang Menjalani Pembedahan Jantung Terbuka**

Indeks perfusi perifer adalah indikator non-invasif yang merefleksikan aliran darah perifer dan tonus vaskular lokal. Penurunan PI mencerminkan vasokonstriksi perifer dan/atau penurunan aliran kapiler, dan beberapa studi modern mengaitkan PI rendah pada periode peri-/intra-operatif dengan peningkatan risiko komplikasi pascaoperasi seperti AKI, kebutuhan ventilator lama, reintubasi, dan lama perawatan ICU.<sup>16,38</sup>

Beberapa mekanisme yang menjelaskan hubungan antara indeks perfusi perioperative dengan luaran pasien pasca pembedahan jantung terbuka di antaranya:

**a. Hipoperfusi jaringan dan mismatch supply–demand oksigen**

Pada operasi jantung terbuka, khususnya yang melibatkan mesin *cardiopulmonary bypass* (CPB) dan *aortic cross-clamping*, menciptakan kondisi rawan hipoperfusi: periode iskemia, reperfusi organ, hemodilusi, dan fluktuasi tekanan perfusi dapat menurunkan perfusi regional meskipun tekanan arteri tampak memadai. PI yang rendah merefleksikan perfusi perifer yang terganggu dan berfungsi sebagai proksi yang mudah diakses untuk mendeteksi hilangnya inkoherensi hemodinamik (MAP normal namun perfusi jaringan buruk). Hipoperfusi mikro seperti ini meningkatkan risiko cedera organ, termasuk AKI dan disfungsi paru yang memperpanjang kebutuhan ventilator.<sup>16,39</sup>

**b. Inflamasi sistemik terkait CPB**

Mesin CPB memicu respon inflamasi sistemik besar melalui kontak darah dengan permukaan asing, aktivasi komplemen, dan pelepasan sitokin (IL-6, TNF- $\alpha$ , dsb.). Respon ini meningkatkan permeabilitas vaskular, menyebabkan edema interstitium dan gangguan mikrosirkulasi. Dalam praktiknya, pasien dengan perfusi perifer menurun (PI rendah) cenderung mengalami eksaserbasi SIRS pasca-pump, sehingga multipel organ; ginjal, paru, hati lebih rentan mengalami disfungsi. Literature review mutakhir merinci bagaimana CPB memicu kaskade humoral dan seluler yang berujung pada penurunan perfusi jaringan.<sup>39</sup>

**c. Stress oksidatif dan kerusakan endotelium (termasuk glycocalyx)**

Iskemia-reperfusi selama CPB menghasilkan lonjakan radikal bebas (ROS) yang merusak endotelium dan terutama lapisan glycocalyx endotel (EG). Degradasi EG meningkatkan kebocoran plasma ke interstitium dan mengganggu regulasi tonus vaskular serta adhesi leukosit yang

memperburuk pintas mikrovaskular dan memperkecil perfusi jaringan meskipun tekanan arteri terjaga. Kerusakan EG dan aktivitas ROS juga memicu aktivasi protease dan pengaktifan jalur koagulasi-fibrinolisis yang berkontribusi pada disfungsi organ. Oleh karena itu, PI rendah kemungkinan merefleksikan dampak gabungan dari vasokonstriksi, edema jaringan, dan disfungsi mikroendotel, yang semuanya dimediasi oleh stress oksidatif. <sup>40</sup>

#### **d. Koagulopati dan pembentukan mikro-emboli**

Mesin CPB mengaktifkan jalur koagulasi dan fibrinolisis, serta dapat menghasilkan fragmen mikroemboli dari darah yang bersirkulasi melalui sirkuit ekstrakorporeal. Gabungan antara endotel rusak, koagulopati, dan mikroemboli menyebabkan gangguan perfusi regional (misalnya ginjal dan paru) yang tidak selalu terlihat pada parameter makrohemodinamik. Indeks perfusi yang rendah dapat menandai dampak mikroemboli dan koagulopati pada aliran kapiler, dan berkaitan dengan terjadinya AKI atau disfungsi paru pascaoperasi. <sup>39</sup>

#### **e. Nefrotoksisitas, perfusi renal, dan AKI**

Ginjal sensitif terhadap fluktuasi perfusi. Kombinasi hipotensi, vasokonstriksi sistemik (mis. akibat vasopressor), inflamasi, oksidatif stress, dan mikroemboli menurunkan perfusi kortikal renal dan menginjuri tubulus—mendorong CSA-AKI (cardiac surgery-associated AKI). Studi retrospektif besar menunjukkan bahwa durasi dan frekuensi episode PI rendah intraoperatif berkaitan dengan kejadian AKI postoperatif; mekanismenya dapat ditelusuri ke hipoperfusi berulang, iskemia tubulus, dan reaksi inflamasi lokal yang memperparah kerusakan nefrotoksik. <sup>38</sup>

#### **f. Aktivasi neurohormonal (katekolamin, RAS) dan efek vaskular**

Pada periode perioperatif, stres operasi dan penurunan perfusi memicu aktivasi sistem saraf simpatik dan renin-angiotensin system (RAS). Hormon-hormon ini meningkatkan vasokonstriksi perifer untuk mempertahankan tekanan arteri, tetapi efeknya memperburuk perfusi mikro (terutama renal dan splanchnic). Penggunaan vasopressor untuk mempertahankan MAP dapat menjaga angka tekanan tetapi menimbulkan perfusi perifer tereduksi (turunnya PI). Dengan kata lain, PI rendah sering kali merupakan manifestasi klinis dari kompensasi neurohormon yang maladaptive, yang pada gilirannya meningkatkan risiko disfungsi organ. <sup>39</sup>

## 2.6 hubungan antara skor vasoaktif-inotropik dan luaran pascabedah jantung terbuka

Skor vasoaktif-inotropik (*Vasoactive-Inotropic Score, VIS*) merefleksikan besaran dukungan farmakologis yang dibutuhkan untuk mempertahankan perfusi dan tekanan darah setelah pembedahan jantung. Semakin tinggi VIS, semakin besar kebutuhan vasopresor/inotropik akibat disfungsi miokard, vasoplegia, atau ketidakstabilan hemodinamik, sebuah kondisi yang masing-masing berkaitan dengan morbiditas dan mortalitas lebih tinggi. Secara konseptual, VIS menangkap “beban terapi” untuk mencapai target makrosirkulasi, sehingga menjadi penanda keparahan penyakit yang terintegrasi. Studi kohort pada bedah jantung dewasa menunjukkan bahwa VIS selama 24 jam pertama berhubungan dengan kematian rumah sakit, durasi ventilasi yang lebih panjang, dan lama rawat ICU yang lebih lama; bahkan nilai VIS yang meningkat secara “grade-dependent” berkorelasi dengan kejadian reoperasi kardiak, kebutuhan dukungan ventilator mekanik, dan cedera ginjal akut (AKI).<sup>41,42</sup>

Ada beberapa jalur patofisiologis yang dapat menjelaskan asosiasi tersebut. Pertama, kebutuhan inotropik yang tinggi mencerminkan penurunan cadangan sistolik/diastolik dan meningkatnya konsumsi oksigen miokard. Kombinasi peningkatan inotropik dan vasopresor dapat memicu takiaritmia, meningkatkan afterload, dan memperburuk mismatch antara supply–demand oksigen, yang pada gilirannya berkaitan dengan disfungsi organ dan mortalitas. Pada bedah bypass koroner off-pump, VIS pascaoperasi ditemukan berasosiasi dengan mortalitas jangka panjang, menunjukkan bahwa kebutuhan dukungan awal mengindikasikan kerentanan kardiovaskular yang menetap.<sup>23</sup>

Kedua, dominasi vasopresor untuk mempertahankan tekanan arteri rata-rata (MAP) dapat mempersempit mikrosirkulasi melalui vasokonstriksi alfa-adrenergik, sehingga—meski MAP “normal”—perfusi jaringan tetap tidak adekuat (fenomena “hemodynamic coherence loss”). Dalam konteks ini, skor yang menangkap kebutuhan vasopresor/inotropik (seperti VIS) berhubungan erat dengan mortalitas ICU dan dapat menyamai atau melampaui skor organ lain dalam memprediksi luaran. Analisis komparatif terhadap komponen “cardiovascular SOFA” (cvSOFA) dan VIS memperlihatkan bahwa metrik kebutuhan vasoaktif yang lebih kuantitatif memegang nilai prognostik penting pada pasien kritis.<sup>41</sup>

Ketiga, pada transplantasi jantung, sebuah model ekstrem dari disfungsi miokard pasca-reperfusi, VIS maks 24 jam berkorelasi dengan kematian dini, kebutuhan dukungan sirkulasi

mekanik, durasi ventilasi, lama perawatan ICU, dan AKI; sebuah nomogram berbasis VIS menunjukkan diskriminasi moderat-kuat untuk luaran gabungan dalam 90 hari. Hal ini menegaskan bahwa tingginya dosis katekolamin/vasopresor yang diperlukan untuk mencapai stabilitas awal bukan hanya *surrogate* tekanan darah, tetapi indikator tidak langsung dari gagal jantung kanan/kiri dini, vasoplegia dan inflamasi sistemik—semuanya berujung pada luaran lebih buruk.<sup>41</sup>

## 2.7 Penggunaan bersama indeks perfusi dan skor VIS sebagai prediktor luaran

VIS merepresentasikan kebutuhan dukungan farmakologis untuk menopang makrosirkulasi; namun, ia tidak selalu menangkap kecukupan perfusi jaringan. Karena itu, penggabungan VIS dengan indikator mikrosirkulasi berpotensi meningkatkan kemampuan prediksi. Salah satu kandidat yang praktis adalah indeks perfusi dari fotpletismograf oksimetri nadi, yang merupakan rasio komponen pulsatil terhadap nonpulsatil yang mencerminkan vasomotorik perifer dan variasi volume darah kapiler. Tinjauan sistematis-naratif terbaru pada dewasa menyimpulkan bahwa indeks perfusi rendah rendah (misalnya <1,4 dalam beberapa studi) pada jam-jam awal pascaoperasi berkaitan dengan komplikasi berat dan lama rawat ICU >48 jam. Indeks perfusi juga responsif terhadap intervensi hemodinamik sehingga dapat dipantau secara dinamis.<sup>43</sup>

Di sisi lain, kajian mutakhir bidang perfusi perioperatif menekankan bahwa tekanan darah dan bahkan curah jantung bukan selalu proksi yang baik untuk perfusi organ; kombinasi pemantauan makrosirkulasi (MAP/CO) dan mikrosirkulasi (misalnya PI, NIRS jaringan, laktat) memberikan gambaran yang lebih lengkap dan berkaitan lebih kuat dengan luaran. Dengan demikian, memasang VIS (beban obat untuk mencapai target makro) dengan PI (indikator real-time perfusi perifer) dapat menangkap dua dimensi yang saling melengkapi: berapa besar dukungan yang dibutuhkan dan apakah dukungan tersebut benar-benar memulihkan perfusi jaringan.<sup>44</sup>

Bukti klinis mengenai nilai tambah indeks perfusi secara dinamis juga meningkat. Dalam populasi pasien pascabedah yang bernapas spontan, perubahan indeks perfusi saat *passive leg raising (PLR)* memprediksi respons terhadap pemberian cairan. Kendati akurasinya moderat dan

adanya wilayah abu-abu, temuan ini menegaskan bahwa indeks perfusi menangkap perubahan perfusi perifer yang relevan terhadap peningkatan preload—informasi yang tidak diberikan oleh VIS sendiri. Pada praktik, kombinasi VIS tinggi + indeks perfusi tidak membaik/menurun, dapat menandakan kebutuhan reevaluasi strategi: misalnya, mengurangi vasokonstriksi berlebih, mengevaluasi curah jantung, atau mempertimbangkan dukungan mekanik alih-alih eskalasi katekolamin.<sup>45</sup>

Khusus pada pembedahan jantung, beberapa studi kohort pada pasien dewasa yang menjalani prosedur pembedahan jantung menunjukkan VIS 24 jam berkaitan dengan mortalitas di rumah sakit, lama perawatan dengan ventilator, dan lama perawatan di ICU; sedangkan literatur perfusi perioperatif menegaskan bahwa indikator mikrosirkulasi (termasuk indeks perfusi) dan metabolik (misalnya laktat) memiliki asosiasi kuat dengan luaran bila diinterpretasi secara serial. Dengan demikian, strategi prediksi berbasis kombinasi, misalnya model yang memasukkan VISmax 24 jam, PI rata-rata/terendah dalam 6–12 jam awal, serta laktat berpotensi meningkatkan diskriminasi risiko untuk kematian, AKI, durasi ventilasi, dan lama perawatan ICU setelah pembedahan jantung terbuka.<sup>40,44</sup>

Implikasi praktisnya, pada pasien pembedahan jantung terbuka, VIS tinggi harus memicu kewaspadaan terhadap risiko mortalitas, AKI, dan kebutuhan ventilasi/ICU berkepanjangan. Namun, keputusan terapi tidak cukup berpatokan pada MAP atau VIS semata. Integrasi dengan PI—terutama tren dan respons terhadap manuver/terapi—dapat mengidentifikasi fenomena “MAP normal tetapi perfusi buruk,” mengarahkan koreksi yang lebih tepat (optimasi preload, pengurangan vasopresor, penambahan inodilator, atau dukungan mekanik). Bukti konseptual dan empiris terkini di bidang perfusi perioperatif mendukung pendekatan multimodal ini untuk meningkatkan prediksi dan potensi perbaikan luaran.<sup>4</sup>