

**EXERTIONAL HEATSTROKE, ASESMEN CEPAT DAN PENATALAKSANAAN  
TEPAT: LAPORAN KASUS**

Melinda<sup>1)</sup>, Filipus Michael Yofrido<sup>2)</sup>, Philia Setiawan<sup>1)</sup>

**ABSTRACT**

*Heatstroke is the most severe heat illness which homeostatic thermoregulatory mechanism is failed, characterized by an elevation of the core body temperature above 40 °C, central nervous system dysfunction, and possible multi-organ failure. Heatstroke is the third leading cause of death among athletes. Exertional heatstroke (EHS) is exercise-induced; usually affects young healthy people during strenuous physical activity and have not acclimatized to environmental heat stress. Frequently encountered complications include encephalopathy, acute respiratory distress syndrome, myocardial injury, acute kidney injury, hypoglycemia, intestinal ischemia or infarction, pancreatic injury, rhabdomyolysis, disseminated intravascular coagulation (DIC), hypocalcemia, lactic acidosis, and hepatic failure. Immediate cooling is the cornerstone of treatment which evaporative cooling is preferred. Aspiration and seizure are common; airway management, oxygenation, and ventilation have to be adequately maintained. Crystalloid-fluid resuscitation is essential, averaging 1200 mL in first 4 hours. Systemic complications of heatstroke should be well-managed to prevent worse outcome. A case of 32-years-old man with no significant medical history was brought to emergency department after collapsing while running into the 20-kilometres marathon. He was unresponsive (GCS E1V2M1), had serial generalized seizure and hematemesis-melena. On primary survey, the patient was shocked (BP 67/24 mmHg, HR 165 bpm, cold extremity), tachypnea (41/min), hyperthermia (40.5°C rectally), SpO<sub>2</sub> 95% on simple mask 10 L/min. His laboratory results showed full-blown complications of heatstroke. Immediate rehydration therapy using saline solution and colloid solution intravenously was started, followed with blood or blood component transfusion. Tracheal intubation and mechanical ventilation were performed. During the intensive treatment, he became fully conscious and was extubated on hospital day 7. He was hemodynamically stable without any support, but developed multi-organ failure. Unfortunately, on twentieth day, he was cardiac arrest during hemodialysis and died four days later.*

**Keywords:** Exertional Heatstroke, Multi-Organ Dysfunction, Resuscitation

## ABSTRAK

*Heatstroke* adalah penyakit akibat panas yang paling parah dimana terjadi kegagalan termoregulasi menghasilkan peningkatan suhu tubuh inti diatas 40°C, disfungsi sistem saraf pusat, dan kemungkinan kegagalan multi-organ. *Heatstroke* merupakan penyebab teratas ketiga kematian di antara atlet. *Exertional Heatstroke* (EHS) disebabkan oleh olahraga; biasanya mengenai orang muda sehat selama aktivitas fisik yang berat dan mengalami aklimatisasi terhadap stres akibat panas lingkungan. Komplikasi yang sering dijumpai meliputi ensefalopati, sindrom gagal napas akut, cedera miokard, cedera ginjal akut, hipoglikemia, iskemia atau infark usus, cedera pankreas, rhabdomyolisis, *disseminated intravascular coagulation* (DIC), hipokalsemia, asidosis laktat, dan gagal hati. Pendinginan segera adalah landasan terapi dimana pendinginan secara evaporatif lebih dipilih. Aspirasi dan kejang biasa terjadi; manajemen jalan napas, oksigenasi, dan ventilasi harus dijaga dengan baik. Resusitasi cairan kristaloid sangat penting, rata-rata 1200 ml dalam 4 jam pertama. Komplikasi sistemik akibat *heatstroke* harus dikelola dengan baik untuk mencegah hasil yang lebih buruk. Dalam sebuah kasus, seorang pria berusia 32 tahun yang tidak memiliki riwayat medis yang signifikan dibawa ke instalasi gawat darurat setelah pingsan ketika berlari marathon sejauh 20 kilometer. Pasien tidak responsif (GCS E1V2M1), mengalami kejang umum serial dan hematemesis-melena. Pada survei primer, didapatkan syok (TD 67/24 mmHg, N 165 kali/menit, ekstremitas dingin), takipnea (41 /menit), hipertermia (suhu rektal 40,5°C), SpO<sub>2</sub> 95% dengan masker sederhana 10 L/menit. Hasil laboratorium menunjukkan komplikasi *heatstroke*. Terapi rehidrasi segera dimulai dengan menggunakan larutan salin dan larutan koloid melalui jalur intravena, diikuti dengan transfusi darah atau komponen darah. Dilakukan pula intubasi trakea dan ventilasi mekanik. Selama perawatan intensif, pasien telah sepenuhnya sadar dan diekstubasi pada hari ke-7. Pasien stabil secara hemodinamik tanpa dukungan apapun, namun mengalami kegagalan multi-organ. Sayangnya, pada hari kedua puluh, pasien mengalami henti jantung ketika hemodialisis dan meninggal 4 hari kemudian.

**Kata Kunci:** *Exertional Heatstroke*, Disfungsi Multi-Organ, Resusitasi

---

1) National Hospital, Jalan Boulevard Famili Selatan Kav. 1, Wiyung, Surabaya. 2) Fakultas Kedokteran, Universitas Katolik Widya Mandala Surabaya, Jalan Kalisari Selatan No. 1, Tower Barat, Lt. 6, Pakuwon City, Surabaya. Email korespondensi: filipus@ukwms.ac.id

## PENDAHULUAN

*Heatstroke* adalah penyebab teratas ketiga kematian di antara atlet ditandai dengan peningkatan suhu tubuh inti di atas 40°C, disfungsi sistem saraf pusat, dan kemungkinan kegagalan multi-organ.<sup>1,2</sup>

*Heatstroke* dibedakan menjadi *exertional heatstroke* (EHS) dan *non-exertional (Classic) heatstroke* (NEHS). EHS disebabkan oleh olahraga; biasanya mengenai orang muda sehat selama aktivitas fisik yang berat dan belum mengalami aklimatisasi terhadap stres akibat panas lingkungan. EHS mempunyai karakteristik onset cepat (dalam beberapa jam) dan kenaikan suhu inti yang tinggi. *Classic heatstroke* lebih sering mempengaruhi orang tua, orang-orang yang memiliki penyakit kronis (jantung, demensia, penyakit paru obstruktif, dll), pengguna alkohol, dan orang-orang yang sangat muda. *Classic heatstroke* biasanya sering terjadi pada pasien yang sudah terpapar suhu tinggi selama beberapa hari. Kondisi ini sering terjadi pada saat fenomena gelombang panas. Kedua jenis *heatstroke* ini berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi, terutama jika terapi tertunda.<sup>3,4</sup>

EHS ditandai dengan hipertermia, diaforesis, dan perubahan fungsi neurologis. Sejumlah gejala, misalnya kram perut dan otot, mual, muntah, diare, sakit kepala, pusing, sesak, dan kelemahan biasanya

mendahului *heatstroke*. Sinkop dan hilangnya kesadaran sering didapatkan sebelum terjadinya EHS. Faktor risiko yang meningkatkan kemungkinan terjadi EHS misalnya infeksi virus sebelumnya, dehidrasi, kelelahan, kegemukan, kurang tidur, kebugaran fisik yang buruk, dan kurangnya aklimatisasi. Meskipun kurangnya aklimatisasi merupakan faktor risiko untuk *heatstroke*, EHS juga dapat terjadi pada orang yang mampu menyesuaikan diri namun melakukan latihan yang cukup intens. EHS juga dapat terjadi karena meningkatnya aktivitas motorik karena penggunaan narkoba, seperti kokain dan amfetamin, dan sebagai akibat dari status epileptikus.<sup>5</sup>

*Classic heatstroke* ditandai dengan hipertermia, anhidrosis, dan perubahan sensorium. Gejala SSP mulai dari delusi, perilaku irasional, halusinasi, dan koma. Gejala SSP lainnya termasuk kejang, kelainan saraf kranial, disfungsi serebelum, dan opistotonus. Pasien dengan *Classic heatstroke* awalnya mungkin menunjukkan keadaan hemonidamik yang hiperdinamik, namun pada kasus yang berat, dapat terjadi keadaan yang hipodinamik.<sup>5</sup>

*Heatstroke* terjadi ketika respons termoregulasi tubuh tidak memadai untuk menjaga homeostasis. Hal ini dapat disebabkan oleh faktor ekstrinsik yang menghambat pengeluaran panas, seperti suhu yang ekstrim, aktivitas fisik yang

berat, dan kondisi lingkungan sekitar. Hal ini juga dapat disebabkan oleh keterbatasan fisik, yang sering terjadi pada anak-anak, lansia, dan orang dengan penyakit kronis.<sup>2</sup>

Patogenesis *heatstroke* terkait respons sistemik dan selular terhadap *heat stress*. Respons ini meliputi termoregulasi (dengan aklimatisasi), respons fase akut, dan respons yang melibatkan produksi *heat shock protein*. Kegagalan termoregulasi, respons fase akut yang berlebihan, dan perubahan respons *heat-shock protein* memiliki kontribusi perubahan *heat stress* menjadi *heatstroke*.<sup>2</sup>

Termoregulasi adalah pengeluaran kelebihan panas dalam tubuh hasil metabolisme untuk mempertahankan suhu tubuh 37°C. Kenaikan suhu darah kurang dari 1°C akan mengaktifkan reseptor panas di perifer dan hipotalamus memberikan sinyal pada pusat hipotalamus, termoregulasi dan respons eferen dari pusat ini meningkatkan pengiriman darah panas ke permukaan tubuh. Aktifnya vasodilatasi kutan simpatik kemudian meningkat aliran darah dalam kulit hingga 8 liter per menit. Dengan peningkatan suhu dalam darah akan menginisiasikan keluarnya keringat. Keringat akan menguap dan menyebabkan permukaan tubuh menjadi dingin.<sup>2</sup>

Terbentuknya gradien termal oleh evaporasi keringat sangat penting untuk transfer panas dari tubuh ke lingkungan. Peningkatan suhu juga menyebabkan

takikardia, meningkatkan *cardiac output*, dan meningkatkan ventilasi.<sup>2</sup>

Kegagalan proses penyesuaian diri secara fisik (kegagalan meningkatkan curah jantung) dan psikis terhadap lingkungan menyebabkan terganggunya pelepasan panas sehingga menyebabkan terjadinya *heatstroke*. Penurunan kemampuan aklimatisasi biasanya terjadi pada anak-anak, dewasa muda, orang tua, konsumsi diuretik dan hipokalemia.<sup>2</sup>

Respons fase akut untuk *heat stress* adalah reaksi terkoordinasi yang melibatkan sel-sel endotel, leukosit, dan sel epitel yang melindungi terhadap cedera jaringan dan untuk perbaikan jaringan. Latihan yang berat dapat menginduksi mediator inflamasi lokal dan sistemik. Ketidakseimbangan mediator inflamasi dan anti inflamasi dapat menyebabkan kerusakan sel.<sup>2</sup>

Hampir semua sel memberikan respons terhadap pemanasan mendadak dengan memproduksi *heat-shock protein* atau *stress protein*. Ekspresi *heat-shock protein* dikontrol pada tingkat transkripsi gen. Penghambatan sintesis *heat-shock protein* baik pada tingkat gen-transkripsi atau dikirimkan melalui antibodi spesifik yang menyebabkan sel menjadi sangat sensitif terhadap stres panas walaupun dengan kadar yang kecil.<sup>2</sup>

Panas akan langsung mempengaruhi tubuh pada tingkat sel dengan mengganggu proses seluler pada aktivitas denaturasi

protein dan membran seluler, sehingga berbagai sitokin inflamasi dan *heat-shock protein* yang menyebabkan stres lingkungan akan dihasilkan. Jika stres ini berlanjut, maka sel akan mati (terjadi apoptosis).<sup>2</sup>

Penegakkan diagnosis *heatstroke* dapat dilihat dari tanda dan gejala. Pemeriksaan penunjang digunakan untuk mengetahui progresivitas penyakit dan komplikasi. Laboratorium menunjukkan leukositosis, hemokonsentrasi, hiperfosfatemia, mioglobinuria, penurunan fungsi ginjal, abnormalitas fungsi hati, dan hiponatremia/hipernatremia tergantung derajat dehidrasi. Hipokalemia terjadi pada fase awal, dengan hiperkalemia muncul kemudian. Kreatin fosfokinase akan meningkat pada keadaan rhabdomyolisis dan selanjutnya dapat berkembang menjadi gagal ginjal akut. Peningkatan *lactate dehydrogenase* (LDH) yang bermakna, hipokalsemia, dan hipoglikemia juga terdapat pada EHS. Trombositopenia, kadar fibrinogen rendah, kenaikan D-dimer menyebabkan *disseminated intravascular coagulopathy* (DIC). Gambaran *CT scan* kepala dapat normal maupun iskemia. Elektrokardiogram pada pasien *heatstroke* akan menampilkan adanya tanda iskemia atau gambaran akubat kelainan elektrolit.<sup>6</sup>

Komplikasi paling berat pada *heatstroke* adalah disfungsi multi-organ, meliputi ensefalopati, sindroma distress napas akut, cedera miokard, cedera ginjal

akut, hipoglikemia, iskemia atau infark usus, cedera pankreas, rhabdomyolisis, DIC, hipokalsemia, asidosis laktat, dan gagal hati. Pada otot jantung bila terjadi kerusakan dapat menimbulkan aritmia atau henti jantung.<sup>1,2,7</sup>

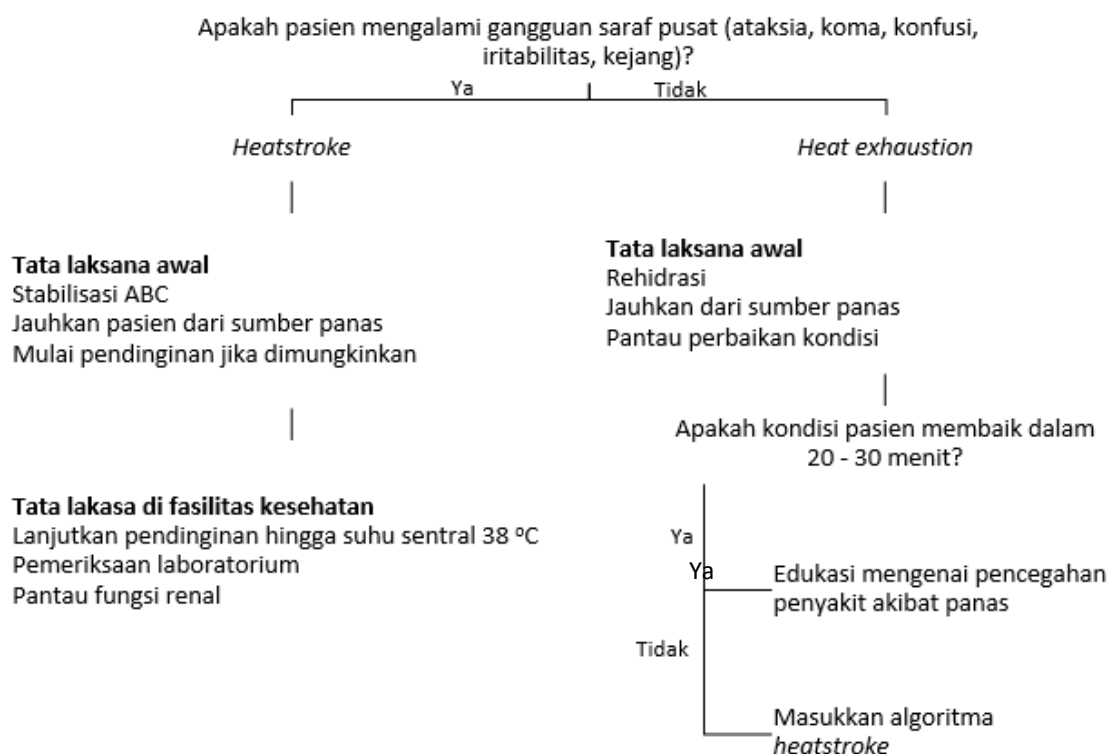
Pendinginan segera adalah landasan terapi dimana pendinginan secara evaporatif lebih dipilih. Pasien dengan *heat stroke* harus distabilisasikan di ruangan yang dingin. Metode yang paling efektif dalam menurunkan suhu tubuh pasien secara tepat adalah pengeluaran panas secara evaporasi yaitu dengan menggunakan *body cooling units* atau metode sederhana serupa dengan menyemprotkan air ke seluruh permukaan tubuh setelah melepaskan semua pakaian dan membuat tubuh pasien terpapar aliran udara yang baik (bisa digunakan kipas angin). Evaluasi suhu badan secara berkala atau terus menerus.<sup>1</sup>

Penanganan *heatstroke* sesuai dengan penanganan kegawatdaruratan pada umumnya, meliputi evaluasi *airway, breathing, dan circulation*. Aspirasi dan kejang biasa terjadi; manajemen jalan napas, oksigenasi, dan ventilasi harus dijaga dengan baik. Resusitasi cairan kristaloid sangat penting, rata-rata 1200 ml dalam 4 jam pertama dan dilakukan pemasangan kateter untuk memantau produksi urin. EHS dapat menyebabkan dilatasi jantung sisi kanan, peningkatan *central venous pressure* (CVP), dan edema paru secara klinis,

namun masih membutuhkan resusitasi kristaloid yang adekuat. Jika terjadi rhabdomyolisis, dianjurkan menjaga produksi urin minimal 2 ml/kg/jam jika diperlukan dapat dilakukan *forced diuresis* dan alkalinisasi urin. Anuria persisten, uremia, atau hiperkalemia merupakan indikasi hemodialisis. Koagulopati sering terjadi pada hari kedua dan ketiga. Diperlukan terapi penggantian dengan *fresh frozen plasma* dan trombosit. Obat-obatan golongan benzodiazepine dapat digunakan

untuk mengurangi menggigil dan pencegahan terjadinya kejang. Penggunaan neuroleptik, antipiretik, dan asam alfa-aminokaproat tidak dianjurkan dan mungkin berbahaya.<sup>1,7</sup>

Morbiditas dan mortalitas dari *heatstroke* terkait dengan durasi peningkatan suhu. Jika terapi tertunda, tingkat kematian dapat mencapai 80%, namun dengan diagnosis dini dan pendinginan segera, tingkat kematian dapat dikurangi sampai 10%.



**Gambar 1.** Algoritma tata laksana *heat-related illness*<sup>6</sup>

<b>Diagnosis banding hipertermia dengan perubahan status mental</b>
<b>Faktor intrinsik</b>
Cidera saraf pusat
Krisis tiroid
Infeksi
<i>Neuroleptic malignant syndrome</i>
Pheochromocytoma
<b>Faktor ekstrinsik</b>
Keracunan antikolinergik
Keracunan obat lainnya
<i>Heat exhaustion</i>
<i>Heatstroke</i>

**Tabel 1.** Diagnosis banding hipertermia disertai dengan perubahan status mental<sup>6</sup>

## LAPORAN KASUS

Seorang pria berusia 32 tahun tanpa memiliki riwayat medis yang signifikan dibawa ke instalasi gawat darurat setelah ditemukan pingsan ketika berlari maraton sejauh 20 kilometer. Pada *primary survey*, pasien dalam keadaan tidak responsif, respirasi spontan 41 kali permenit tanpa tanda obstruksi jalan napas, saturasi perifer 95% dengan masker sederhana 10 liter permenit, nadi teraba 165 kali permenit, perfusi akral dingin dan lembab, tekanan darah 67/24 mmHg, suhu tubuh rektal 40,5°C.

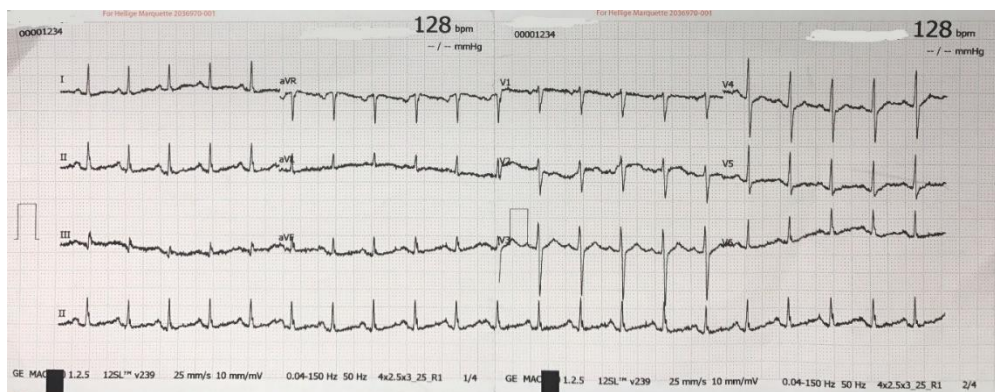
Pasien mendapatkan resusitasi cairan initial dengan menggunakan 1500 ml NaCl 0,9% cepat dilanjutkan dengan 500 ml cairan koloid (Gelofusin) karena masih ada tanda syok. Saat resusitasi, pasien mengalami kejang umum dan muntah kehitaman (hematemesis). Setelah tindakan penghentian kejang dan menjaga jalan nafas, dilakukan intubasi endotrakeal untuk mempertahankan jalan nafas secara definitif dan mencegah aspirasi. Pasien diberikan obat sedasi dan resusitasi cairan dilanjutkan sampai hemodinamik relatif stabil. Tata laksana selanjutnya adalah pemberian 1 kantong *fresh-frozen plasma* dan 10 kantong trombosit.

Setelah 3 jam dilakukan resusitasi, pada survei sekunder, pasien mendapat ventilasi 20 kali permenit dengan masker Jackson-Rees via *endotracheal tube*, SpO<sub>2</sub> 98%, paru bersih, nadi 128 kali permenit, akral dingin dan lembab, diaforetik, tekanan darah 113/43, auskultasi jantung dalam batas normal, *Glasgow Coma Scale* (GCS) 2T (E1M1 terintubasi), tidak ada lateralisasi, tidak ada tanda rangsang meningeal, dan tidak ada reflek patologis, produksi urin 10 cc coklat kemerahan sepanjang selang kateter, bising usus dalam batas normal, suhu tubuh rektal 39 °C, tidak ada kelainan anggota gerak dan kulit. Selanjutnya pasien ditransfer ke *Intensive Care Unit* (ICU).

Hasil laboratorium awal menunjukkan hemokonsentrasi (hemoglobin 19,1 g/dL, hematocrit 53%), *acute kidney injury* (nitrogen urea darah 20 mg/dL, kreatinin serum 2,2 mg/dL), disfungsi hati (aspartate transaminase 372 U/L, alanine transaminase 935 U/L, albumin serum 3,1 g/dL, bilirubin serum total 2,6 mg/dL, bilirubin serum direk 1,6 mg/dL), hipoglikemia (41 mg/dL), hipokalemia (2,73 mEq/L), hipokalsemia (8,2 mEq/L), alkalosis respiratorik (pH 7,51, pCO<sub>2</sub> 17,5

mmHg, pO<sub>2</sub> 138 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 14 mEq/L), dan gangguan koagulasi (aPTT 71,6 detik / kontrol 26,3 detik, PT 32,2 detik / kontrol 11,5 detik). Alkalosis respiratorik disebabkan oleh karena mekanisme hiperventilasi pada awal *heatstroke* yang kemudian akan diikuti oleh asidosis metabolik akibat iskemia jaringan luas.

Hasil pemeriksaan elektrokardiografi (Gambar 2) menunjukkan irama takikardia sinus 128 x/menit.



**Gambar 2.** EKG inisial pasien

Pada hari keempat perawatan ditemukan tanda-tanda *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) (D-dimer 16,5 mcg/mL, Fibrinogen 161 mg/dL).

Pada hari ketujuh perawatan, pasien sadar penuh, kemudian pasien dilakukan ekstubasi, namun kondisi disfungsi multiorgan lainnya masih belum sepenuhnya pulih. Pada pasien ini terjadi penurunan fungsi ginjal secara progresif (progresif azotemia, hiperkalemia, hipokalsemia refrakter, hiperfosfatemia,

penurunan kadar vitamin D25-OH) dan dilakukan hemodialisis reguler dan koreksi elektrolit untuk mengatasi hal tersebut. Kondisi hipokalsemia tidak membaik walaupun telah diberikan 13-16 ampul kalsium glukonat setiap hari.

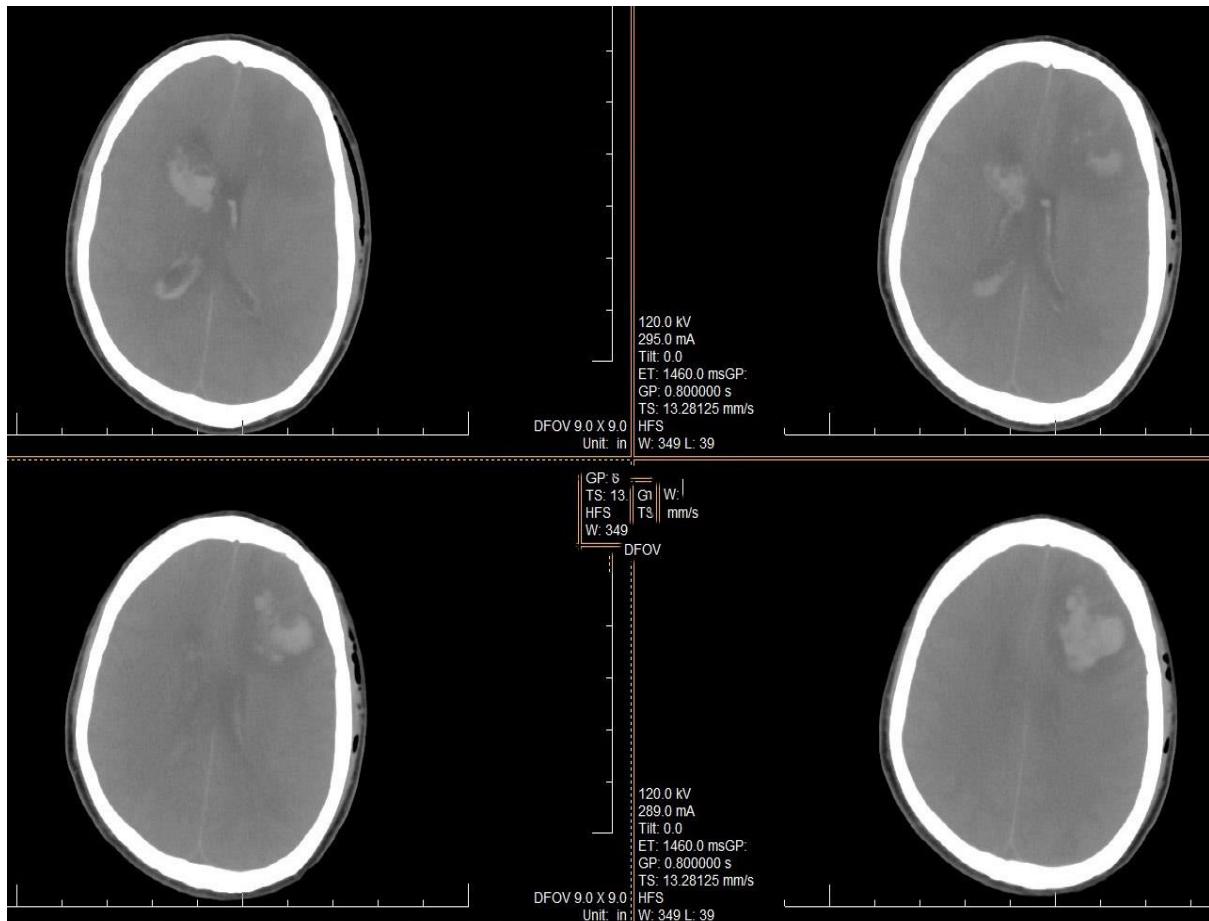
Pada hari kedua puluh, pasien mengalami henti jantung pada saat hemodialisis. Kembalinya sirkulasi spontan tidak mengembalikan kesadaran pasien. Pada pemeriksaan CT scan kepala didapatkan perdarahan intraserebral



multipel dan perdarahan intraventrikular disertai dengan edema perifokal (Gambar 3).

Pada perawatan hari kedua puluh tiga, pasien tidak menunjukkan adanya

refleks batang otak. Pasien meninggal pada keesokan harinya setelah pasien ditransfer ke kota asalnya atas permintaan keluarga.



**Gambar 3.** MSCT kepala tanpa kontras, pada perawatan hari kedua puluh satu menunjukkan perdarahan intraserebral multipel dan perdarahan intraventrikular disertai dengan edema perifokal

## DISKUSI

*Heatstroke* merupakan kondisi kegawatan yang memerlukan asesmen yang teliti dan detail untuk mendiagnosis secara cepat dan segera melakukan terapi yang tepat. *Exertional heatstroke* (EHS) secara umum terjadi pada individu yang sehat

ketika melakukan aktivitas fisik yang berat. Namun jika EHS terjadi pada individu yang memiliki riwayat medik yang signifikan sebelumnya akan mengakibatkan peningkatan komplikasi dan mortalitas. Faktor risiko terjadinya EHS adalah faktor lingkungan yang panas dan lembab, tidak

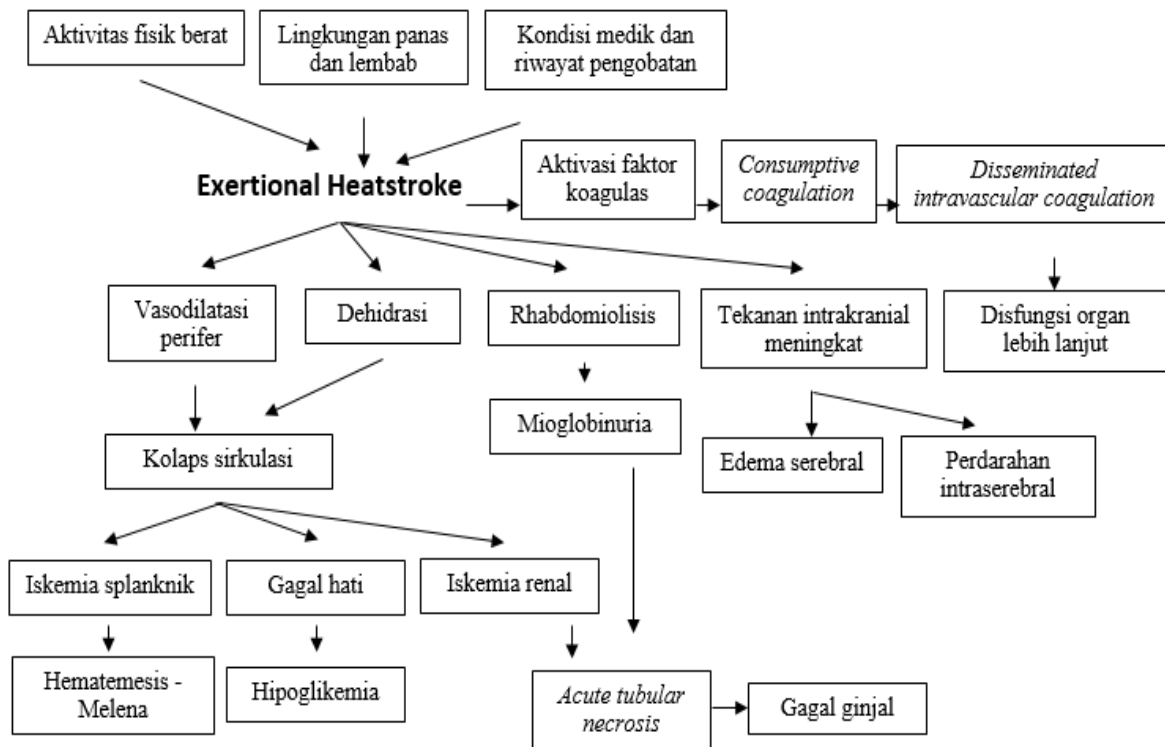
adanya proses aklimatisasi terhadap stres panas, jenis pakaian yang menghalangi penguapan keringat, dan kurangnya asupan cairan saat latihan fisik. Proses aklimatisasi diperlukan bagi individu non atlet dengan cara paparan aktivitas dan panas harian 100 menit/hari selama 7 hingga 14 hari. Proses aklimatisasi akan meningkatkan volume plasma, merangsang keluarnya keringat secara dini, meningkatkan volume keringat, dan berkurangnya kadar natrium dalam keringat.

Tanda klinis *heatstroke* ditemukan secara jelas pada pasien ini, meliputi kronologi kejadian, perubahan status mental, hiperventilasi, syok hipovolemik, dan hipertermia. Disfungsi neurologis merupakan tanda utama yang membedakan *heatstroke* dengan *heat exhaustion*.

*Heatstroke* secara patofisiologis menyebabkan 1) vasodilatasi perifer akibat panas; 2) dehidrasi; 3) rhabdomyolisis; 4) aktivasi faktor-faktor koagulatif; dan 5) peningkatan tekanan intrakranial (Gambar 4). Kelima jalur utama tersebut menghasilkan komplikasi-komplikasi *heatstroke*. Vasodilatasi dan dehidrasi dapat menyebabkan kolaps sirkulasi yang akan mengakibatkan hipoperfusi dan iskemia pada organ vital seperti splanik (traktus gastrointestinal), hepar, dan ginjal. Iskemia splanik seringkali memberikan tanda perdarahan traktus gastrointestinal, seperti

hematemesis dan melena. Iskemia hepar membawa kondisi kegagalan fungsi hati yang dapat dikenali dengan terjadinya hipoglikemia, peningkatan enzim transaminase, hiperbilirubinemia, hypoalbuminemia, dan penurunan produksi faktor-faktor koagulasi. Iskemia ginjal yang juga diperparah dengan myoglobinuria akibat rhabdomyolisis menyebabkan terjadinya nekrosis tubuler akut yang dapat menjadi penurunan fungsi ginjal progresif hingga membawa pasien menjadi *dialysis-dependent*. Aktivasi faktor-faktor koagulasi berkepanjangan menyebabkan terjadinya koagulopati konsumtif (*Disseminated Intravascular Coagulation*) yang membawa mikrotrombus tersebar ke sirkulasi sistemik dan menyebabkan disfungsi multi-organ lebih jauh. Peningkatan tekanan intrakranial memberikan gambaran edema serebral yang bertanggung jawab atas terjadinya disfungsi saraf pusat yang terjadi pada pasien. Kerusakan lebih lanjut dapat berupa perdarahan intrakranial, namun pada *heatstroke*, perdarahan tidak pernah terjadi pada area hipotalamus.

Gambaran-gambaran komplikasi yang disebutkan diatas muncul secara menyuluruh dengan onset sporadis pada saat perawatan intensif.



**Gambar 4.** Patofisiologi komplikasi *heatstroke*

Selain itu beberapa tanda dan komplikasi *heatstroke* yang juga ditemukan pada pasien ini, misalnya gangguan elektrolit berupa hipo/hipernatremia, hipokalemia yang diikuti dengan hiperkalemia akibat penurunan filtrasi glomerulus, hipokalsemia, hiperfosfatemia, dan asidosis metabolik.

Penanganan *heatstroke* sangat bergantung pada respons waktu dan harus mengikuti proses patofisiologi yang mendasari. Pendinginan segera merupakan terapi utama *heatstroke*. Mortalitas di rumah sakit 21 – 63%, di mana mortalitas meningkat jika pendinginan terlambat. Metode pendinginan yang dipilih adalah metode evaporatif. Terapi pendinginan

dihentikan setelah suhu tubuh pasien menjadi 39 °C untuk mencegah *hypothermic overshoot*. Antipiretik tidak direkomendasikan mengingat bahwa tidak terjadi perubahan *hypothalamic set* akibat pirogen.

Kejang dan aspirasi saluran nafas kerap terjadi, sehingga manajemen jalan nafas, oksigenasi, dan ventilasi harus dijaga secara adekuat. Resusitasi cairan kristaloid esensial untuk mengatasi hipovolemia, dengan volume antara 1200 ml dalam 4 jam pertama. Pengawasan dengan tekanan vena sentral (CVP) diperlukan mengingat pada *heatstroke* sering terjadi kegagalan fungsi ventrikel kanan. *Goal-directed volume resuscitation* diperlukan karena dalam

proses pendinginan biasanya terjadi vasokonstriksi yang mengakibatkan peningkatan tekanan darah. Tekanan darah yang diharapkan adalah 90/60 mmHg atau CVP melebihi 12 mmH<sub>2</sub>O. Vasopresor seperti norepinefrin tidak direkomendasikan mengingat agen tersebut menyebabkan vasokonstriksi yang menyebabkan terganggunya ekskresi panas. Terapi kejang pilihan adalah diazepam, sekaligus merupakan obat pilihan untuk mengurangi menggigil yang dapat meningkatkan suhu tubuh.

Pengawasan produksi urin minimal 2 ml/kg/jam diperlukan jika ditemukan adanya tanda rhabdomyolisis. Setelah resusitasi cairan, diuresis dapat dibantu dengan manitol untuk meningkatkan filtrasi glomerulus. Alkalinisasi urin hingga pH diatas 6,5 dipertimbangkan pada pasien asidosis atau riwayat penyakit ginjal sebelumnya.

Koagulopati biasanya terjadi pada hari kedua atau ketiga perawatan, namun pengenalan dini dan tata laksana awal perlu diberikan sebelum terjadinya DIC. Tata laksana awal berupa transfusi *fresh-frozen plasma* dan trombosit diberikan setelah terapi pendinginan. Pengenalan dini DIC (hipofibrinogenemia, peningkatan produk degradasi fibrin, pemanjangan waktu protrombin, dan trombositopenia) dilakukan secara ketat dan berkala. Meskipun koagulopati dan perdarahan pada *heatstroke*

disebabkan karena fibrinolisis, pemberian asam aminokaproat dapat memperburuk kondisi rhabdomyolisis.

## KESIMPULAN

*Heatstroke* adalah penyakit akibat panas yang mengancam jiwa yang membutuhkan asesmen cepat dan penatalaksanaan tepat. EHS harus dipertimbangkan pada setiap orang yang mengalami hipertermia dan perubahan status mental, terutama ketika terjadi pada saat aktivitas fisik berat di lingkungan yang panas dan lembab. Komplikasi sistemik akibat *heatstroke* harus dikenali secara dini dan dikelola dengan baik untuk menurunkan mortalitas dan morbiditas pasien.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Rosen P. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed. (Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, et al., eds.). Philadelphia: Elsevier; 2014.
2. Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. *N Engl J Med*. 2002;346(25):1978-1988. doi:10.1056/NEJMra011089
3. Levi MM. Disseminated Intravascular Coagulation. Medscape. <https://emedicine.medscape.com/article/199627-overview#a6>. Published 2018.
4. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2002;88(5):700-707. doi:10.1093/BJA/88.5.700

5. Helman RS. Heat Stroke. Medscape. 2019.  
<https://emedicine.medscape.com/article/166320-overview>. Published 2018.
6. Lu K-C, Wang T-L. Heat Stroke. *Ann disaster Med*. 2004;2(2).  
<http://www.disaster.org.tw/ENGLISH/ann-med/Vol2sup2/a6.htm>. Accessed January 27,
7. Glazer JL. Management of Heatstroke and Heat Exhaustion - American Family Physician. 2004;71(11):1-8.  
<papers3://publication/uuid/0DA40D7F-957B-4735-A5E0-E59CDB8B2049>.

**LAMPIRAN HASIL LABORATORIUM**

	6/5/18	6/5/18	7/5/18	8/5/18	9/5/18	10/5/18	12/5/18	13/5/18	15/5/18	18/5/18	20/5/18	21/5/18	22/5/18	23/5/18	25/5/18	25/5/18	29/5/18
	Day 1 (8.44 AM)	Day 1 (3.00 PM)	Day 2	Day 3	Day 4	Day 5	Day 7	Day 8	Day 10	Day 13	Day 15	Day 16	Day 17	Day 18	Day 20 (6.04 AM)	Day 20 (2.22 PM)	Day 24
Blood Count																	
WBC	8.17	18.2	12.37	11.7	14.98	10.63	10.42	12.69	13.75	17.37	15.27	14.98	15.75	17.37	17.87	17.47	33.65
HGB	19.1	16.1	11.5	9	8.8	8.4	9.7	10.1	10.2	9.4	10	8.8	9.4	9.4	5.9	7.4	7.8
HCT	53	46	32.4	26.4	25	24	27	27.6	28.2	24.9	28.5	25	25.5	24.9	17.1	21.5	21.3
PLT	303	52	35	39	55	50	98	101	149	134	82	55	75	86	87	60	78
CRP				23.5		21.4								75.4			
Pro Calcitonin				13.2		10.88								2.3			
Blood Glucose	92	41	76	94	51	77	90	81	47	62	78	81	98	101	80	92	78
Renal Function																	
Urea N	20			75	54	49	175	199	160	185	127	144	163	184	196	121	94
Serum Cr	2.2			8.5	5.6	4.4	11.7	13.4	10.7	12.4	8.2	9.6	10.5	11.3	12.4	7.2	5.8
Uric Acid				15.2													
Liver																	

Function																		
AST (SGOT)		372		172.3		96.3		257.7	390.8	608					619			
ALT (SGPT)		935		196.5		110.3		127.4	892.6	1781					540			
Albumin		3.1	2.3	3	4.4	3.5	3.4	3.2	3.4	3.5	3.1	2.8	3	3.2	2.8			
GGT				40.6			332.9											
Total Bilirubin				2.6														
Direct Bilirubin				1.6														
Indirect Bilirubin				1														
Tiroid Function																		
FT4													0.73					
T4													3.6					
TSH													0.13					
Electrolyte																		
Na	138	142	141.9	134.5	134.6	129.4	124.4	128.5	129.2	130.3	131.1	129	127.5	131.6	126.6	130.3	133.6	
K	5.42	2.73	3.42	4.39	4.16	4.76	4.9	5.22	5.06	3.87	3.54	5.43	5.76	6.6	6.89	4.92	5.83	
Cl	106	104	105.8	108.2	101.4	102.6	99	94.3	95.9	95.7	99.9	91.8	96.3	96.4	96.7	95.1	96.3	
Ca	10.6	8.2		6.3	6.4	6.4	6	6.7	5.5	6	5.9	7.1	7.2	6.7	6.9	6.9	7.3	
Mg	2	1.7		1.6	2.1	2.3	2.6	2.4	2.7	2.3	2	2.2	2.3	2.6	2.5	2.6	2.6	

Arterial Blood Gas																	
pH	7.51								7.42					7.31	7.2	7.3	7.4
pO2	138								199.5					118.7	105.4	125.8	96.6
pCO2	17.5								36.6					37.3	52.3	40.6	33.9
SO2	98.9								99.7					98.4	96.3	98.8	97.7
HCO3	14								24.1					18.6	20.5	20.1	21.1
BE	-5.4								0.2					-6.2	-6.5	-5.5	-2.7
Hemostatic Profile																	
aPTT		71.6	40.9	38.9	67	67	27.6		32.8								29.2
aPTT control		26.3	26.1	25.7	26.5	26.5	26.3		27.1								25.8
PPT		32.2	27.1	24	16.9	24	13.1		16.9								12.7
PPT control		11.5	10.9	11.6	11.3	11.9	11.2		11.3								11.1
INR		3.02															
D-dimer					16.5		2.2										
Fibrinogen					161		174										
BT		3															
CT		15															
Vit D 25-OH														5.85			



PTH Intact													603.7				
Phosphorus Inorganic													11				
LDH													1309				
CK-MB											71.39						
Calcium Urine										28.5							

Notasi titik (.) sebagai pembatas desimal