

BUKU AJAR

KEGAWATDARURATAN

ANESTESI OBSTETRI



Disusun oleh:

dr. Satrio Adi Wicaksono, Sp.An

**Bagian / KSM Anestesiologi Dan Terapi Intensif
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi
Semarang
2019**

This page is intentionally left blank.

© 2019 XXXXXXXXXX.

Satrio Adi Wicaksono

Buku Kegawatdaruratan Anestesi pada Obstetri

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise without the prior permission of the publisher or in accordance with the provisions of the Copyright, Designs and Patents Act 1988 or under the terms of any licence permitting limited copying issued by the Copyright Licensing Agency.

Published by: XXXXXXXX

Cover Design by: Satrio Adi Wicaksono

A CIP record for this book is available from the Library of Congress Cataloging-in-Publication Data

ISBN-10: X XXXXX XXX X

ISBN-13: 978 623 7135 56 2

Distributed by:

XXXX

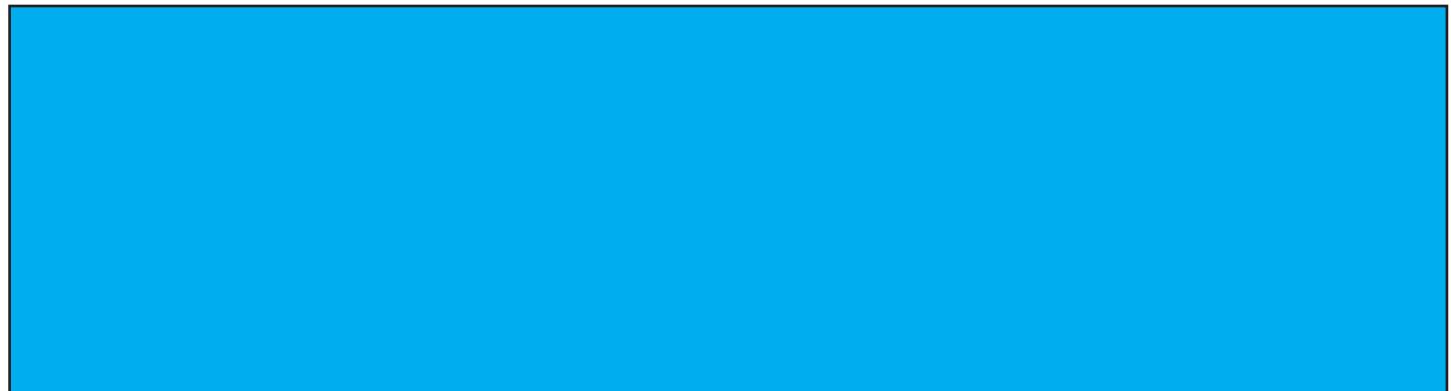
Jalan

Semarang, Jawa Tengah, 00000

Printed and bound in Semarang by

Satrio Adi Wicaksono

BUKU KEGAWATDARURATAN ANESTESI PADA OBSTETERI



Kata Pengantar

Puji syukur kita panjatkan kehadirat Allah yang Maha Kuasa, karena kita masih diberi kesempatan dan kesehatan sehingga Buku Ajar Kegawatdaruratan Anestesi pada Obstetri ini dapat terwujud. Terbitnya buku ini dalam rangka menyesuaikan perkembangan Ilmu Anestesiologi yang semakin pesat, terutama pada kasus-kasus manajemen anestesi pada obstetri.

Buku ini disusun oleh penulis sebagai Buku Ajar dan Panduan dalam proses pendidikan Dokter dan PPDS-1. Penulis menyampaikan terima kasih kepada seluruh kontributor yang sudah meluangkan waktu dan tenaga untuk tetap bersemangat memberi sumbangsih dalam pengembangan Ilmu Kedokteran Anestesi, khususnya Kegawatdaruratan Anestesi pada Obstetri, di Indonesia. Secara khusus kami menyampaikan terima kasih kepada Ketua PERDATIN yang memberikan dukungan demi terbitnya buku ini.

Kami menyadari, mungkin terdapat kekurangan dalam buku ini, baik materi maupun penulisannya. Kritik dan saran sangatlah penting bagi kami untuk menyempurnakan buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi mahasiswa kedokteran, koass, PPDS-1, dan semua pihak yang membutuhkan.

Semarang, Mei 2019

Penulis

Sambutan

Assalamualaikum Wr. Wb

Perkembangan ilmu anestesi saat ini sangat pesat, termasuk perkembangan ilmu anestesi pada Subspesialisasinya.

Perkembangan ilmu pengetahuan dibidang anestesi Obstetri sangat penting dalam menunjang keberhasilan program nasional untuk menurunkan angka kematian ibu dan anak.

Dengan adanya buku ajar “Kegawatdaruratan Anestesi Obstetri” akan sangat membantu Pendidikan Dokter dan Dokter Spesialis terkait, sebagai bekal ilmu kegawatdaruratan yang sangat bermanfaat bagi para dokter dan spesialis setelah lulus nanti.

Buku ini tidak hanya membahas masalah kegawatdaruratan ibu, tapi juga cara melakukan resusitasi bayi baru lahir (neonatus).

Kepada penulis dr. Satrio Adhi Wicaksono, SpAn kami ucapan selamat atas penerbitan buku ini, dan semoga isinya terus di perbarui secara periodik sesuai perkembangan ilmu yang ada, dan semoga dapat dipergunakan secara luas baik di lingkungan FK UNDIP atau di luar Kota Semarang.

Semoga buku ini akan menjadi awal jariyah bagi penulisnya.

Ka. KSM Anestesi
Dr.dr. M. Sofyan Harahap, SpAn, KNA

Sambutan

Assalamualaikum Wr. Wb.

Salam sejahtera untuk kita semua

Dunia obstetri sangat berkaitan dengan suatu kegawatdaruratan yang mengancam ibu maupun janinnya. Seringkali tindakan tersebut berkolaborasi dengan seorang ahli anestesi gawat darurat obstetri dan seringkali tidak terprediksi sebelumnya. Untuk itu kesiapan baik seorang ahli obstetrikus dan juga ahli anestesi sangat diperlukan.

Buku ajar kegawatdaruratan anestesi obstetri ini menjembatani keadaaan tersebut, dengan bahan yang mudah dimengerti dan juga ilustrasi dari berbagai sumber, memberikan kesempatan untuk lebih memahami bagi seorang anestesi guna menerapkan ilmunya di masyarakat. Disela kesibukan harianya kami merasakan bahwa penulis benar-benar meluangkan waktu agar buku ini dapat diterbitkan. Tak ada gading yang tak retak, namun upaya penulis patut kita banggakan.

Akhir kata semoga buku ini dapat bermanfaat bagi para pembaca khususnya bagi mahasiswa kedokteran baik jenjang S1, profesi kedokteran, calon dokter spesialis dan pembaca lainnya.

Wassalamualaikum Wr. Wb.

Semarang, Agustus 2020

KPS Obstetri dan Ginekologi
Besari Adi Pramono

Daftar Isi

Kata pengantar	5
Sambutan	6
Sambutan	7
Sambutan	8
Daftar Isi	9
BAB I EMERGENSI PADA PREKLAMPSIA / EKLAMPSIA	13
BAB II RUPTURE UTERINE	27
BAB III SEVERE HEMORAGIK	37
BAB IV EMBOLI CAIRAN KETUBAN	53
BAB V KOMPLIKASI ANESTESI SPINAL TOTAL / HIGH SPINAL BLOCK	63
BAB VI MATERNAL CARDIAC ARREST	75
BAB VII RESUSITASI NEONATUS	89
Rangkuman Manajemen	107

Buku Kegawatdaruratan Anestesi pada Obstetri

SATRIO ADI WICAKSONO

BAB I

EMERGENSI PADA PREKLAMPSIA / EKLAMPSIA

Definisi Preeklampsia

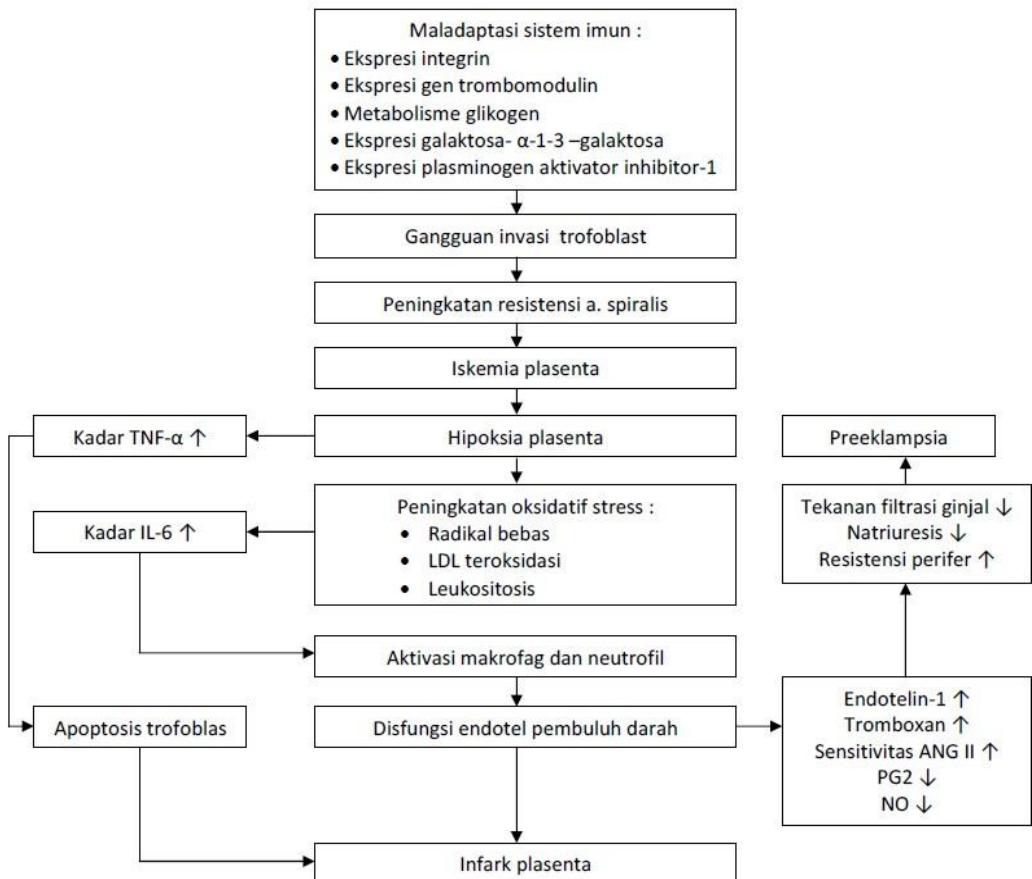
Preeklampsia (PE) merupakan kumpulan gejala atau sindroma yang mengenai wanita hamil dengan usia kehamilan di atas 20 minggu dengan tanda utama berupa adanya hipertensi dan proteinuria. Bila seorang wanita memenuhi kriteria preeklampsia dan disertai kejang yang bukan disebabkan oleh penyakit neurologis dan atau koma maka ia dikatakan mengalami eklampsia. Umumnya wanita hamil tersebut tidak menunjukkan tanda-tanda kelainan vaskular atau hipertensi sebelumnya.¹

Kumpulan gejala itu berhubungan dengan vasospasme, peningkatan resistensi pembuluh darah perifer, dan penurunan perfusi organ. Kelainan yang berupa lesi vaskuler tersebut mengenai berbagai sistem organ, termasuk plasenta. Selain itu, sering pula dijumpai peningkatan aktivasi trombosit dan aktivasi sistem koagulasi.¹

Patofisiologi Preeklampsia

Berdasarkan etiologi iskemik plasenta sebagai teori etiologi preeklamsi yang dapat diterima saat ini. Perubahan pada vaskular plasenta pada trimester pertama dapat menyebabkan terjadinya preeklampsia. *Placental vasculitis* terjadi akibat aktivasi reaksi antigen – antibodi antara maternal dan jaringan fetus. Hal ini kemudian mengakibatkan ketidak seimbangan dalam produksi dua prostaglandin plasenta yaitu *prostacyclin* dan *thromboxane*.²

Patofisiologi PEB



Gambar 1. Patofisiologi preeklamsi

Gambaran patologik pada preeklamsia yang menjadi perhatian anestesi meliputi perubahan pada respirasi, kardiovaskular, hematologi, neurologis dan sistem hepatorenal. Perubahan - perubahan tersebut kerap meningkatkan morbiditas dan mortalitas yang berkaitan dengan anestesi yang meliputi:³

1. Reduksi pada tekanan onkotik plasma yang lebih sering terjadi pada preeklamsia dibandingkan kehamilan normal, dan perubahan ini juga terjadi bersamaan dengan peningkatan permeabilitas vaskular yang dapat menyebabkan cairan berpindah ke ruang interstisial. Peningkatan cairan ekstra vaskular ke paru menyebabkan edema pulmonal yang menyebabkan gangguan pertukaran oksigen.³
2. Koagulopati potensial yang mengganggu agregasi platelet dan fungsi platelet

menyebabkan peningkatan risiko perdarahan yang banyak. Pada keadaan ini, ahli anestesi harus memperhatikan peningkatan risiko hematoma epidural yang mengakibatkan kompresi pada *spinal cord* dan paralisis permanen. Terdapat dua periode risiko terjadinya hal ini yaitu pada saat dilakukan anestesi spinal atau anestesi epidural dan kedua pada saat pelepasan kateter epidural.³

- Disfungsi organ yang melibatkan ginjal dan hepar terjadi pada kasus preeklampsia berat. Terjadinya oliguria merupakan penilaian awal terhadap berkurangnya volume intravaskuler. Etiologi yang biasanya berperan terhadap berkurangnya produksi urin adalah hipovolemia intravaskular.³

Diagnosis Preeklampsia

Tabel 1 Kriteria Diagnosis Preeklampsia⁴

Preeklampsia	
	Tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg setelah usia gestasi 20 minggu pada wanita dengan tekanan darah yang sebelumnya normal.
	Proteinuria: ≥ 0.3 g protein dalam pengumpulan urin 24 jam (dengan pemeriksaan disptik urin $\geq +1$)
Preeklampsia berat	
	Tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg atau diastolik ≥ 110 mmHg atau tekanan diastolik lebih tinggi pada dua kali pemeriksaan dengan rentang waktu 6 jam setelah wanita tersebut istirahat.
	Proteinuria: ≥ 5 g protein dalam pengumpulan urin 24 jam (dengan pemeriksaan disptik urin $\geq 3+$ pada dua kali pengumpulan urin secara acak dengan rentang waktu paling sedikit empat jam).
	Klinis lainnya: oliguria (≤ 500 mL dari urin 24 jam), gangguan serebral atau visual, edem paru atau sianosis, nyeri epigastrium atau nyeri kuadran kanan atas, gangguan fungsi hati, trombositopenia, terhambat pertumbuhan intrauterin.

Pengelolaan Pada Preeklampsia / Eklampsia

Pengelolaan Pada Preeklampsia / Eklampsia meliputi³

1. Tekanan darah

Tujuan utama pengendalian tekanan darah pada preeklampsia adalah pencegahan perdarahan intraserebral. Hal ini di rekomendasikan untuk tekanan darah sistolik dan diastolik masing-masing <150 dan $80-100$ mmHg, meskipun penurunan cepat dalam tekanan darah dapat mengakibatkan komplikasi untuk ibu dan janin. Tingkat pengurangan harus $\sim 1-2$ mmHg setiap menit. Labetalol oral sering pilihan

pertama, tetapi alternatifnya termasuk nifedipine dan methyldopa. Nifedipine harus digunakan secara hati-hati dengan magnesium sulfat sebagai hasil dari efek toksik yang mungkin terjadi pada *calcium channel blocker* dengan terapi magnesium.³

Dalam kasus hipertensi berat, terapi oral mungkin tidak memadai, dan kontrol yang lebih dapat diandalkan dicapai dengan i.v. labetalol atau hydralazine. Hydralazine dapat menyebabkan takikardia ibu dan hipotensi tiba-tiba, dan mungkin perlu untuk hati-hati preload wanita dengan larutan kristaloid 500 ml. Begitu ibu membutuhkan i.v. terapi antihipertensi dengan pembatasan cairan, pilihan untuk pemantauan tekanan darah invasif di daerah ketergantungan tinggi harus dipertimbangkan, dan juga pemantauan pengeluaran urin rutin dan tes darah 6 jam untuk memantau jumlah trombosit, fungsi ginjal, dan enzim hati. Pemantauan janin terus-menerus harus dilakukan sampai tekanan darah stabil.³

Nama obat	Dosis	Keterangan
Nifedipin	4 x 10-30 mg per oral (short acting) 1 x 20-30 mg per oral (long acting/ Adalat OROS®)	Dapat menyebabkan hipoperfusi pada ibu dan janin bila diberikan sublingual
Nikardipin	5 mg/jam, dapat dititrasi 2,5 mg/jam tiap 5 menit hingga maksimum 10 mg/jam	
Metildopa	2 x 250-500 mg per oral (dosis maksimum 2000 mg/hari)	

Antihipertensi golongan ACE inhibitor (misalnya kaptopril), ARB (misalnya valsartan), dan klorotiazid dikontraindikasikan pada ibu hamil.

2 Kejang

Kejang pada eklampsia adalah penyebab kematian yang signifikan pada preeklampsia, dan berhubungan dengan perdarahan intraserebral dan henti jantung. Magnesium sulfat adalah terapi lini pertama untuk pengobatan dan pencegahan kejang pada eklampsia, dan telah terbukti mengurangi kejadian kejang pada pasien dengan preeklampsia berat >50%. Percobaan *Collaborative Eclampsia* merekomendasikan dosis pemuatan 4–5 g selama 5 menit diikuti oleh infus 1 g selama 24 jam melalui pompa infus volumetrik. Kejang berulang diobati dengan 2 g bolus lebih lanjut.

Meskipun beberapa efek antihipertensi, magnesium sulfat biasanya tidak cukup menurunkan tekanan darah pada preeklampsia, dan oleh karena itu tidak direkomendasikan sebagai satu-satunya obat antihipertensi, meskipun efek aditif dari dosis bolus sulfat berulang dengan kejang berulang dapat menyebabkan hipotensi

yang signifikan. Di mana kelahiran prematur dalam 24 jam ke depan sangat diantisipasi, [17](#) magnesium sulfat memberikan manfaat tambahan dari perlindungan saraf janin yang cepat dan mengurangi risiko *cerebral palsy*. Pasien yang menerima magnesium sulfat harus dipantau secara teratur untuk bukti toksisitas, seperti yang ditunjukkan oleh berkurangnya refleks, laju pernapasan rendah atau saturasi oksigen rendah, dan kelumpuhan progresif.⁵

Kerusakan ginjal dengan keluaran urin rendah dapat menjadi predisposisi toksisitas magnesium, dan jika kecurigaan administrasi harus berhenti dan kadar serum magnesium diperiksa. Perlakuan untuk toksisitas magnesium adalah kalsium glukatorat (10 ml larutan 10% selama 10 menit). Magnesium sulfat menyebabkan penurunan tonus simpatis janin yang normal, mengurangi variabilitas dalam *cardiotocograph*, dan membuat interpretasi sulit bagi dokter kandungan.

Penggunaan MgSO₄ pada Eklampsia:

- MgSO₄ merupakan obat pilihan pertama untuk mencegah terjadinya kejang yang bekerja pada *mioneural junction*.
- Penurunan hiperrefleksia pada pemberian MgSO₄ merupakan akibat sekunder dari inhibisi pelepasan asetilkolin pada *neuromuscular junction*, penurunan sensitivitas *motor endplate* terhadap asetilkolin, dan penurunan eksitabilitas membran otot.
- MgSO₄ merupakan vasodilator ringan dan menurunkan hiperaktivitas uterus sehingga meningkatkan aliran darah uterus. MgSO₄ juga menyebabkan vasodilatasi pada pembuluh darah renal dan liver.
- Level terapeutik MgSO₄ adalah 4-8 mEq/ L. Di atas level ini akan menyebabkan efek samping pada ibu dan janinnya
- MgSO₄ akan menyebakan perubahan EKG dan dapat menyebabkan *cardiac* dan *respiratory arrest*. Efek samping yang berbahaya ini tidak akan terjadi sampai hilangnya reflek-reflek tendon dalam.
- Oleh karena itu harus selalu dilakukan monitoring terhadap kadar magnesium dan *deep tendon reflexes* sehingga terhindar dari efek yang membahayakan.
- MgSO₄ akan meningkatkan sensitivitas ibu maupun janin terhadap pelemas otot baik golongan depolarisasi maupun nondepolarisasi.
- Mg dapat masuk ke dalam plasenta sehingga dapat pula menyebabkan toksisitas pada neonatus.
- Gejala toksisitas magnesium neonatus: depresi napas, apnoe, dan penurunan tonus otot.
- Toksisitas Mg pada ibu dan bayi dapat diatasi dengan pemberian kalsium.
- MgSO₄ diberikan secara i.v dengan dosis awal 2-4 gram dalam 15 menit, diikuti pemberian infus 1-3 gram perjam.
- MgSO₄ diekskresikan melalui ginjal, oleh karena itu fungsi ginjal harus di monitor secara hati-hati, dan harus dilakukan penyesuaian dosis pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal.



3. Edema paru

Edema paru akut terjadi pada hingga 3% kasus preeklampsia dengan potensi menyebabkan kematian ibu. Sebagian besar kasus (~70%) terjadi setelah persalinan dan sering dikaitkan dengan gagal jantung dan pemberian cairan berlebih. Akibatnya, restriksi cairan menjadi 80 ml (kombinasi obat-obatan, oral dan iv) direkomendasikan untuk wanita dengan preeklampsia berat, asalkan tidak ada kehilangan cairan yang sedang berlangsung. Diagnosis didasarkan pada temuan klinis, foto thoraks (bahkan jika ibu masih hamil), dan pada kasus berat *echocardiogram* mendesak untuk menilai fungsi ventrikel. Pengobatan lini pertama adalah dengan oksigen, pembatasan cairan, bolus furosemid 20-60 mg, dan pengiriman janin yang mendesak.

Pengiriman oksigen yang cukup mungkin memerlukan dukungan ventilasi noninvasif atau invasif. Peran morfin (dalam bolus 2-5 mg) sekarang lebih kontroversial, dengan manfaat potensial dari venodilatasi sistemik ringan, mengurangi kecemasan dan *dyspnoea* yang berpotensi melebihi dengan mengurangi dorongan ventilasi. Pada kasus yang berat, biasanya berhubungan dengan gangguan ginjal, respon terhadap furosemide mungkin tidak memadai. Dalam keadaan yang langka ini, gliseril trinitrat mungkin diperlukan, dan harus diberikan sebagai infus mulai dari 5 µg menit - 1 ditingkatkan seperlunya setiap 3 hingga 5 menit hingga maksimum 100 µg menit.

4. Sindrom HELLP

Hemolisis, peningkatan enzim hati dan sindrom trombosit rendah (HELLP) diagnostis dengan adanya peningkatan enzim hati (aspartat transaminase >70 iu liter $^{-1}$, atau transaminase alanin >70 iu liter $^{-1}$, atau gamma-glutamyltransferase >70 iu liter), trombositopenia (jumlah trombosit $<100 \times 10^9$ liter $^{-1}$), dan hipertensi , proteinuria atau hemolisis (dehidrogenase laktat >600 iu liter , total bilirubin >20 mmol liter , atau pada darah). Varian tanpa hemolisis dikenal sebagai peningkatan enzim hati, sindrom trombosit rendah (ELLP). Di Inggris, HELLP dan ELLP memiliki insiden 1,6 dan 1 per 10 000 kehamilan, dan berhubungan dengan morbiditas ibu dan janin yang signifikan.

Meskipun keluhan yang paling umum adalah nyeri epigastrium atau nyeri perut kuadran kanan atas, pasien sering sangat tidak dapat presentasi dengan koagulasi intravaskular diseminata (DIC), abrupsi plasenta, atau hematoma hepatis, atau ruptur. Disamping penyakit ibu yang parah atau parameter janin yang tidak meyakinkan, pengiriman mendesak diindikasikan. Jika penundaan pengiriman bermanfaat (misalnya pemberian kortikosteroid untuk membantu pemotongan paru janin) penundaan hingga 48 jam mungkin tepat, tetapi harus diingat bahwa prognosis penyakit sering sangat cepat. Trombositopenia, khususnya, dapat berkembang dengan cepat dan jumlah darah lengkap dalam 2 jam sebelumnya sangat penting sebelum melakukan blokade saraf pusat. Kehadiran trombositopenia atau penurunan jumlah trombosit yang cepat, dan risiko DIC sering menghalangi penggunaan teknik regional, dan anestesi umum sering diperlukan jika persalinan operatif harus diindikasikan. Selain itu, pasien-pasien ini memiliki kejadian eklampsia yang relatif tinggi, dan dengan demikian magnesium sulfat harus dipertimbangkan.

5. Analgesik

Mayoritas wanita dengan preeklampsia berat akan mendapat manfaat dari analgesia neuraksial dalam persalinan, melalui pencegahan respons hipertensi terhadap nyeri, dan blok simpatik yang dihasilkan berkontribusi pada strategi anti-hipertensi secara keseluruhan. Selain itu, kateter epidural berdiameter memungkinkan penyediaan anestesi bedah melahirkan operatif menjadi kebutuhan. Kontraindikasi spesifik untuk preeklampsia adalah trombositopenia, trombosit yang menurun dengan cepat, atau koagulasi intravaskular yang lebih jarang disebarluaskan. Untuk alasan ini jumlah darah lengkap dan studi koagulasi diperlukan dalam 6 jam dalam semua kasus, dan 2 jam pada kasus yang berat, sebelum melakukan blokade neuraksial sentral. Telah disarankan bahwa blokade neuraksial sentral tidak boleh dilakukan di bawah jumlah trombosit $75-100 \times 10^9$ liter dengan perawatan ekstra yang diperlukan untuk jumlah yang menurun secara cepat. Pemuatan dengan cairan biasanya tidak diperlukan untuk pasien preeklampsia yang menerima analgesia neuraksial sentral dosis rendah tetapi pemantauan tekanan darah yang cermat dengan dosis kecil vasopressor mungkin diperlukan, karena penurunan tekanan darah secara tiba-tiba

dapat ditoleransi dengan buruk oleh janin.

Ketika blokade neuraksial sentral merupakan kontraindikasi, i.v. opioid memberikan alternatif yang tepat, dengan analgesia pasien remifentanil yang mendapatkan popularitas. Analgesia pascamelahirkan akan bervariasi tergantung pada cara persalinan tetapi mungkin termasuk intratekal atau i.v. opioid, blok saraf dinding perut atau infiltrasi luka, dan analgesik sederhana seperti parasetamol. Obat anti-inflamasi non-steroid harus dihindari sampai diuretik postpartum dengan fungsi ginjal normal dikonfirmasikan.

6. Anestesi

Blokade neuraxial sentral adalah teknik anestesi pilihan untuk sebagian besar wanita preeklampsia yang membutuhkan pembedahan operasi. Spinal, epidural dan gabungan spinal-epidural semuanya berhasil digunakan tanpa bukti yang mendukung satu teknik tertentu. Hipotensi sekunder untuk anestesi regional, meskipun kurang umum dibandingkan pada pasien non preeklampsia, masih dapat terjadi dan harus dikelola dengan bolus fenilefrin atau efedrin. Atau, infus phenylephrine dapat digunakan, asalkan perawatan yang memadai diambil karena sensitivitas yang meningkat terhadap obat-obatan ini.³

Pemantauan tekanan darah invasif sangat berguna terutama jika ibu sudah membutuhkan magnesium sulfat dan i.v. anti-hipertensi. Anestesi umum mungkin diperlukan jika teknik regional merupakan kontraindikasi karena kelainan pembekuan. Respons hipertensif terhadap laringoskopi harus secara aktif dikelola karena hal ini secara langsung terkait dengan kematian ibu. Hal ini dapat dicapai dengan sejumlah agen farmakologi termasuk alfentanil, remifentanil, lidokain, esmolol, labetalol, magnesium sulfat dan kombinasi dari yang disebutkan sebelumnya. Tidak ada obat yang terbukti unggul, sehingga ahli anestesi harus memilih yang paling mereka kenal. Hipertensi pada kemunculan dari anestesi umum dan bolus berulang dari obat-obat di atas mungkin diperlukan. Edema saluran nafas atas pasien preeklampsia mungkin sering terjadi. Aksi suksinilkolin tidak terpengaruh oleh magnesium sulfat meskipun penampilan fasitür karakteristik dapat dikurangi. Semua obat penghambat neuromuskular non-depolarisasi yang diperkuat oleh magnesium sulfat, dan dosis yang lebih kecil dari biasanya mungkin diperlukan dengan pemantauan yang hati-hati dari pembalikan yang memadai ke dalam periode pasca operasi.⁵

Manajemen Anestesi Pada Preeklampsia

Manajemen anestesi pada pasien dengan preeklampsia memainkan peran yang penting pada periode antepartum. Ahli anestesi harus terlebih dahulu melakukan evaluasi preanestesi yang meliputi riwayat pasien dan pemeriksaan fisik dengan hati-hati melakukan pemeriksaan terhadap jalan napas dikarenakan adanya peningkatan risiko edema faringolaringeal, dan penilaian terhadap kondisi kardiopulmonal pasien, cairan, dan status koagulasi. Puasa harus dipertimbangkan pada pasien yang sangat berisiko

aktif dan bertujuan untuk menurunkan risiko aspirasi selama operasi *section cesarea*.²¹ Hasil pemeriksaan laboratorium meliputi protein urin, hitung platelet, enzim hati, dan status koagulasi.⁶

Manajemen anestesi pada pasien preeklampsia memerlukan monitoring yang adekuat dan paling tidak meliputi tekanan darah, *pulse oximetry*, dan sebuah *foley catheter*. Pemantauan tekanan vena sentral diindikasikan pada pasien dengan edema paru, penyakit ginjal yang berat.⁵

ACOG dan *American Society of Anesthesiologists* (ASA) merekomendasikan anestesi regional yang digunakan pada pasien dengan preeklampsia tanpa koagulopati yang bertujuan menurunkan kebutuhan terhadap anestesi umum yang semestinya dilakukan pada prosedur-prosedur darurat. Anestesi umum dapat meningkatkan risiko komplikasi yang meliputi perdarahan serebral karena terjadi perubahan pada tekanan darah yang berkaitan dengan efek induksi cepat anestesi.⁵

Anestesi regional dapat menurunkan tekanan darah yang biasanya diperparah oleh respon nyeri pada pasien preeklampsia. Namun hal ini bergantung pada kondisi hemodinamik pasien dan status volume. Pemberian cairan harus selalu diperhatikan untuk menghindari terjadinya *overload* cairan yang dapat meningkatkan risiko edema paru. Sejumlah studi dalam dekade terakhir ini menunjukkan bahwa anestesi spinal dan anestesi kombinasi spinal-epidural merupakan prosedur yang aman tanpa meningkatkan risiko pada ibu dan janin, bahkan pada preeklampsia berat sekalipun.⁵

Prosedur anestesi regional sering dihubungkan dengan menurunnya mortalitas maternal, namun *general endotracheal anesthesia* (GETA) atau anestesi umum masih diperlukan pada beberapa kasus. Indikasi untuk GETA meliputi suspek *placental abruption*, koagulopati, hitung platelet kurang dari $80.000 - 10.000/\mu\text{L}$ pada pasien preeclampsia, edema paru berat, eklampsia, dan *severe fetal distress*. GETA pada preeklampsia dapat meningkatkan risiko hipertensi, aspirasi, dan depresi neonatus transien; risiko mortalitas maternal pada GETA berkisar tujuh kali libat dibandingkan dengan anesthesia regional. Selain itu, pada pasien preeclampsia sering terjadi edema faringolaringeal yang tentu saja akan menjadi hambatan dalam melakukan intubasi. Pasien dengan preeclampsia berat umumnya diberikan magnesium sulfat yang dapat menyebabkan kelemahan otot dan berpotensi menyebabkan efek *muscle relaxant* baik yang bersifat depolarisasi maupun non depolarisasi.^{5,6}

1. Penanganan Pre-anestesia

Dengan banyaknya organ yang mengalami perubahan patologis, evaluasi pre anestesi dilakukan lebih dini karena tindakan pembedahan *caesar* pada preeklampsia/eklampsia dapat dilakukan secara semi elektif atau darurat. Pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk menentukan pilihan cara anestesinya. Pemeriksaan laboratorium meliputi platelet, fibrinogen, PT/APTT, ureum, creatinin, fungsi liver dan konsentrasi Mg, dilakukan setiap 6-8 jam sampai dengan pasca bedah dini. Monitoring dilakukan terhadap fetus dan fungsi vital ibu, yaitu tekanan darah,

cairan masuk dan keluar, refleks tendon, pelebaran serviks, dan frekuensi kontraksi uterus.

Tekanan darah dan pulsasi nadi diukur setiap 15 menit selama minimum 4 jam sampai stabil dan seterusnya setiap 30 menit. Dilakukan pemasangan kateter urin dan urin output diukur setiap jam disesuaikan dengan pemberian cairan. Monitoring preeklampsia/eklampsia dapat mendeteksi dini kelainan irama jantung yang diduga penyebab edema paru yang mengakibatkan kematian mendadak.⁶

Pada eklampsia penanganan pertama ditujukan pada jalan nafas, pemberian oksigen, *left uterine displacement* dan penekanan cricotiroid. Intubasi dilakukan bila jalan nafas tidak dapat dipertahankan bebas, terjadi kejang yang lama atau regurgitasi.

Setelah tindakan pertama dilanjutkan dengan penanganan terhadap kejang dan menurunkan tekanan darah. Kejang dapat diatasi dengan thiopental atau diazepam.

Pilihan obat anti kejang adalah obat yang tidak mengganggu neurologis. Pada preeklampsia kejang dapat dicegah dengan pemberian magnesium sulfat. Stabilisasi, monitoring fungsi vital, dan evaluasi gejala neurologis yang teratur dapat mengurangi penyulit yang mungkin terjadi pada ibu akibat persalinan dan anestesi.⁷

Waktu persiapan untuk tindakan anestesi sangat pendek. Persiapan yang dilakukan untuk anestesi umum dan regional tidak jauh berbeda pada pasien dengan kehamilan. Pencegahan aspirasi dengan mengosongkan lambung, neutralisasi asam lambung dan mengurangi produksi asam lambung dilakukan sebelum tindakan anestesi dilakukan. Persiapan dimulai dari pemeriksaan jalan nafas, ada tidaknya distress pernafasan, tekanan darah, kesadaran pasien dan pemeriksaan darah.⁸

Edema dari jalan nafas yang mungkin terjadi pada pasien tersebut menyebabkan kesulitan untuk intubasi. Intubasi sadar dapat dilakukan pada edema jalan nafas dan distress yang mungkin disebabkan aspirasi pada saat kejang. Jalan nafas orotrakeal yang disediakan lebih kecil dari ukuran wanita dewasa. Dengan pemberian anestesi topikal yang baik, intubasi sadar dapat dilakukan dengan baik. Dilakukan pemberian anestesi topikal dengan lidokain spray. Pada anestesi umum, pemberian lidokain 1,5 mg/kg BB secara intravena dapat mengendalikan respons hemodinamik saat intubasi. Efek farmakologi enflurane yang dianggap merugikan ginjal dan menurunkan nilai ambang terhadap kejang dan pengaruh halotan terhadap hepar, menjadikan isoflurane sebagai pilihan pertama obat anestesi inhalasi.⁸

Setelah dilakukan pemasangan infus dan disiapkan peralatan intubasi dengan ukuran jalan nafas orotrakeal yang lebih kecil dari ukuran wanita normal, pasien ditidurkan *left tilt position* dan dilakukan preoksigenasi dengan O₂ 100%. Saat intubasi posisi *head up* 45 derajat dan dilakukan manuver *sellick*. Induksi dapat dilakukan dengan lidokain 1,5 mg/kg BB, thiopental 4 mg/kg BB, suksinil kolin 1 mg/kg BB yang kemudian dilanjutkan dengan N₂O/O₂ 50% dan isoflurane. Pembedahan caesar tidak mutlak membutuhkan relaksasi dan apabila diperlukan dapat dipikirkan pemberian atracurium.⁹

Setelah anak lahir pada pemberian anestesi umum dan anestesi regional,

oksitosin diberikan secara kontinu, hal ini untuk mengantisipasi akibat efek tokolitik²³ dari magnesium. Monitoring yang dilakukan selama anestesi diteruskan hingga pascabedah. Pemberian cairan pascabedah harus memperhitungkan adanya mobilisasi cairan yang terjadi mulai dalam 24 jam. Jika tidak terjadi diuresis yang memadai akibat belum kembalinya fungsi ginjal kemungkinan dapat terjadi peningkatan cairan intravaskular yang beresiko terjadinya edema paru. Jumlah trombosit dan fungsinya akan kembali 4 hari setelah persalinan. Kejang pascabedah terjadi pada 27% pasien. Obat anti hipertensi masih dibutuhkan selama pasca bedah. Pemberian cairan selama masa antenatal harus dilakukan secara hati-hati untuk mencegah kelebihan cairan. Total cairan intravena harus dibatasi sebanyak 1 ml/kg.¹⁰

2. Terapi cairan

Pasien dengan preeklampsia murni cenderung untuk mempertahankan tekanan darahnya meskipun adanya blokade regional. Jika hal ini terjadi maka loading cairan tidak mutlak dilakukan dan dapat menimbulkan gangguan keseimbangan cairan. Dengan demikian, loading cairan pada preeklampsia seharusnya tidak dilakukan sebagai profilaksis atau secara rutin, namun harus selalu dipertimbangkan dan dilakukan secara terkontrol. Hipotensi jika terjadi dapat dikontrol dengan pemberian efedrin. Pada pasien preeklampsia kebutuhan cairan pada bedah caesar harus dipertimbangkan dengan hati-hati dan pemberian cairan lebih dari 500 ml, kecuali untuk mengantikan kehilangan darah, semestinya dilakukan dengan hati-hati.^{8,11}

3. Perdarahan postpartum

Preeklampsia adalah faktor risiko yang diakui untuk perdarahan postpartum (PPH) mungkin karena terkait dengan trombositopenia, penyakit hati dengan faktor produksi pembekuan yang dikurangi, DIC, dan penggunaan uterotonik yang terbatas. *Syntocinon* 5 unit diberikan sebagai i.v. lambat atau injeksi adalah perawatan farmakologi lini pertama yang dapat diulang jika perlu dan dilanjutkan sebagai infus 10 unit. Perawatan harus diambil untuk tidak melebihi pembatasan cairan dan persiapan dalam volume yang lebih kecil dari biasanya mungkin diperlukan. Ergometrin umumnya dikontraindikasikan karena pertanggung jawabannya untuk meningkatkan tekanan darah, dan pengobatan lini kedua adalah dengan carboprost 250 µg intramuskular atau misoprostol 1000 µg rektal. Hanya dalam pendarahan atonstruktif yang tidak responsif dengan akses yang tertunda untuk pembedahan, seharusnya ergometrin dipertimbangkan. Jika diperlukan itu harus diberikan baik secara intramuskular dalam dosis yang dibagi atau i.v dosis yang sangat kecil setelah pengenceran. Ada risiko yang signifikan dari edema paru ketika mengelola pasien preeklampsia dengan perdarahan postpartum dan pemantauan tekanan vena sentral dapat membantu. Pemantauan saturasi oksigen secara terus-menerus untuk pengiriman pasca 24 jam pertama sensitif terhadap masalah paru yang berkembang.^{12,13}

24 Monitoring Postpartum

Pemberian cairan pada postpartum harus dibatasi dengan memperhatikan diuresis spontan yang kadang terjadi dalam 36-48 jam setelah persalinan. Total cairan intravena yang diberikan 80 ml/jam: Ringer Laktat atau yang ekuivalen. Pemberian cairan oral dapat diberikan secara lebih bebas. Urin output harus dimonitor setiap jam dan tiap 4 jam dijumlahkan dan dicatat. Jika total cairan yang masuk lebih dari 750 ml dari cairan yang keluar dalam waktu 24 jam, maka diberikan furosemid 20 mg iv. Kemudian dapat diberikan gelofusine jika sudah terjadi diuresis.

Jika total cairan yang masuk kurang dari 750 ml dari cairan yang keluar dalam waktu 24 jam, maka diberikan 250 ml gelofusine. Jika urin output masih kurang, maka diberikan furosemide 20 mg iv. Terminasi kehamilan pada preeklampsia/eklampsia melalui bedah caesar memerlukan kerjasama dan komunikasi yang baik dari berbagai keahlian terkait agar dapat tercapai hasil yang optimal. Diperlukan monitoring yang ketat serta terapi, tindakan dan pilihan cara anestesi yang tepat, diawali sejak pra pembedahan sampai pascabedah untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas.^{14,15}

DAFTAR PUSTAKA

1. Cunningham FG. 2006. Buku Ajar Obstetri Williams Edisi Bahasa Indonesia. Jakarta: Penerbit EGC.
2. Morison DH. 1987. Anesthesia and Pre eclampsia. Canadian Journal of Anesthesia Vol 34 (4): p415.
3. MacArthur A. Anesthesia for severe hypertensive disease of pregnancy and ischemic heart disease. Revista Mexicana de Anestesiología . 2013.
4. Wagner LK. Diagnosis and Management of Preeclampsia. American Family Physician . 2011; 2317 – 2319.
5. Turner JA. Diagnosis and management of pre-eclampsia: an update. International Journal of Women's Health . 2010;(2): p335–337.
6. Sidani M, Siddik – Sayyid SM. 2011. Preeclampsia, A New Perspective In. M.E.J. ANESTH 21. 2011;(2): p211 – 213.
7. Wijayanto , Leksana , Budiono. Pengaruh Anestesi regional dan general pada section caesaria pada ibu dengan PEB. Jurnal Anestesiologi Indonesia. Semarang : Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif FK Undip/ RSUP Dr. Kariadi, Semarang. 2012;2;4.
8. Nawal, M Nour. Review in Obstetrics and Gynecology: An Introduction to Maternal Mortality. Journal of Women's Health in The Developing World. 2008. 1(2).1.
9. Roberts, J.M; Cooper, D.W. Pathogenesis and Genetics of Preeclampsia. Lancet. 2013; 57: 53- 56.
10. Uzan, Jenifer dkk. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. Vascular Health and Risk Management. 2011. 1(2): 470 – 471.

11. Mhyre JM, Bateman BT, Leffert LR: Influence of patient comorbidities on the risk of near-miss maternal morbidity or mortality. *Anesthesiology* 2011; 115:963–72.
12. Goetzl LM; ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics: ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 36, July 2002. *Obstetric analgesia and anesthesia*. *Obstet Gynecol* 2002; 100:177–91.
13. Aya AG, Vialles N, Tanoubi I, Mangin R, Ferrer JM, Robert C, Ripart J, de La Coussaye JE: Spinal anesthesia-induced hypotension: A risk comparison between patients with severe preeclampsia and healthy women undergoing preterm cesarean delivery. *Anesth Analg*.
14. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia: Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology* 2007; 106:843–63.
15. Dyer RA, Reed AR, van Dyk D, Arcache MJ, Hodges O, Lombard CJ, Greenwood J, James MF: Hemodynamic effects of ephedrine, phenylephrine, and the coadministration of phenylephrine with oxytocin during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesthe*.

BAB II

RUPTURE UTERINE

Definisi

Ruptur Uteri adalah robekan pada rahim sehingga rongga uterus dan rongga peritoneum dapat berhubungan. Beberapa pendapat mengatakan bahwa ruptur uteri adalah adalah robekan atau diskontinuitas dinding rahim akibat dilampauinya daya regang mio-metrium.¹

Patomekanisme

Saat his korpus uteri berkontraksi dan mengalami retraksi. Dengan demikian, dinding korpus uteri atau segmen atas rahim menjadi lebih tebal dan volume korpus uteri menjadi lebih kecil. Akibatnya tubuh janin yang menempati korpus uteri ter dorong ke dalam segmen bawah rahim. Segmen bawah rahim menjadi lebih lebar dan karenanya dindingnya menjadi lebih tipis karena tertarik keatas oleh kontraksi segmen atas rahim yang kuat, berulang dan sering sehingga lingkaran retraksi yang membatasi kedua segmen semakin bertambah tinggi.

Apabila bagian terbawah janin tidak dapat turun oleh karena suatu sebab (misalnya: panggul sempit atau kepala besar) maka volume korpus yang bertambah mengecil pada waktu ada his harus diimbangi perluasan segmen bawah rahim ke atas. Dengan demikian lingkaran retraksi fisiologis semakin meninggi kearah pusat melewati batas fisiologis menjadi patologis yang disebut lingkaran bandl (*ring van bandl*). Ini terjadi karena, rahim tertarik terus menerus kearah proksimal tetapi tertahan dibagian distalnya oleh serviks yang dipegang ditempatnya oleh ligamentum – ligamentum pada sisi belakang (ligamentum sakrouterina), pada sisi kanan dan kiri (ligamentum cardinal) dan pada sisi dasar kandung kemih (ligamentum vesikouterina).

Jika his berlangsung terus menerus kuat, tetapi bagian terbawah janin tidak kunjung turun lebih ke bawah, maka lingkaran retraksi semakin lama semakin tinggi dan segmen bawah rahim semakin tertarik ke atas dan dindingnya menjadi sangat tipis. Ini menandakan telah terjadi *rupture uteri iminens* dan rahim terancam robek. Pada saat dinding seg-

28 men bawah rahim robek spontan dan his berikutnya dating, terjadilah perdarahan yang banyak (*rupture uteri spontanea*).

Ruptur uteri pada bekas seksio sesarea lebih sering terjadi terutama pada parut pada bekas seksio sesarea klasik dibandingkan pada parut bekas seksio sesarea profunda. Hal ini disebabkan oleh karena luka pada segmen bawah uterus yang tenang pada saat nifas memiliki kemampuan sembuh lebih cepat sehingga parut lebih kuat. Ruptur uteri pada bekas seksio klasik juga lebih sering terjadi pada kehamilan tua sebelum persalinan dimulai sedangkan pada bekas seksio profunda lebih sering terjadi saat persalinan. Rupture uteri biasanya terjadi lambat laun pada jaringan – jaringan di sekitar luka yang menipis kemudian terpisah sama sekali. Disini biasanya peritoneum tidak ikut serta, sehingga terjadi *rupture uteri inkompleta*. Pada peristiwa ini perdarahan banyak berkumpul di ligamentum latum dan sebagian lainnya keluar.^{2,3}

Gejala Klinis

Menurut gejala klinis, ruptur uteri dapat dibedakan :⁴

1. Ruptur uteri iminens (membakat/mengancam)

Terlebih dahulu dan yang terpenting adalah mengenal betul gejala dari ruptur uteri mengancam (*threatened uterine rupture*) sebab dalam hal ini kita dapat bertindak secepatnya supaya tidak terjadi ruptur uteri yang sebenarnya. Gejala ruptur uteri iminens / mengancam:

- a. Dalam anamnesa dikatakan t partus sudah lama berlangsung
- b. Pasien tampak gelisah, ketakutan, disertai dengan perasaan nyeri diperut
- c. Pada setiap datangnya his pasien memegang perutnya dan mengerang kesakitan bahkan meminta supaya anaknya secepatnya dikeluarkan.
- d. Pernafasan dan denyut nadi lebih cepat dari biasa.
- e. Ada tanda dehidrasi karena partus yang lama (*prolonged labor*), yaitu mulut kering, lidah kering dan haus, badan panas (demam).
- f. His lebih lama, lebih kuat dan lebih sering bahkan terus-menerus.
- g. Ligamentum rotundum teraba seperti kawat listrik yang tegang, tebal dan keras terutama sebelah kiri atau keduanya.
- h. Pada waktu datang his, korpus uteri teraba keras (hipertonik) sedangkan SBR teraba tipis dan nyeri kalau ditekan.
- i. Diantara korpus dan SBR nampak lingkaran *Bandl* sebagai lekukan melintang yang bertambah lama bertambah tinggi, menunjukkan SBR yang semakin tipis dan teregang. Sering lengkaran bandl ini dikelirukan dengan kandung kemih yang penuh, untuk itu dilakukan kateterisasi kandung kemih. Dapat peregangan dan tipisnya SBR terjadi di dinding belakang sehingga tidak dapat kita periksa, misalnya terjadi pada asinklismus posterior atau letak tulang ubun-ubun belakang.
- j. Perasaan sering mau kencing karena kandung kemih juga tertarik dan teregang ke atas, terjadi robekan-robekan kecil pada kandung kemih,

- maka pada kateterisasi ada hematuri.
- k. Pada auskultasi terdengar denyut jantung janin tidak teratur
 - l. Pada pemeriksaan dalam dapat kita jumpai tanda-tanda dari obstruksi, seperti oedem porsio, vagina, vulva dan kaput kepala janin yang besar.
- 2. Ruptur uteri sebenarnya**
- Bila ruptur uteri yang mengancam dibiarkan terus, maka suatu saat akan terjadilah ruptur uteri sebenarnya.
- a. *Anamnesis dan Inspeksi*
 - Pada suatu his yang kuat sekali, pasien merasa kesakitan yang luar biasa, menjerit seolah-olah perutnya sedang dirobek kemudian jadi gelisah, takut, pucat, keluar keringat dingin sampai kolaps.
 - Pernafasan jadi dangkal dan cepat, kelihatan haus.
 - Muntah-muntah karena perangsangan peritoneum.
 - Syok, nadi kecil dan cepat, tekanan darah turun bahkan tidak terukur.
 - Keluar perdarahan pervaginam yang biasanya tak begitu banyak, lebih-lebih kalau bagian terdepan atau kepala sudah jauh turun dan menyumbat jalan lahir.
 - Kadang-kadang ada perasaan nyeri yang menjalar ke tungkai bawah dan dibahu.
 - Kontraksi uterus biasanya hilang.
 - Mula-mula terdapat defans muskulaer kemudian perut menjadi kembung dan meteoristis (paralisis usus).
 - b. *Palpasi*
 - Teraba krepitasi pada kulit perut yang menandakan adanya emfisema subkutan.
 - Bila kepala janin belum turun, akan mudah dilepaskan dari pintu atas panggul.
 - Bila janin sudah keluar dari kavum uteri, jadi berada di rongga perut, maka teraba bagian-bagian janin langsung dibawah kulit perut dan disampingnya kadang-kadang teraba uterus sebagai suatu bola keras sebesar kelapa.
 - Nyeri tekan pada perut, terutama pada tempat yang robek.
 - c. *Auskultasi*

Biasanya denyut jantung janin sulit atau tidak terdengar lagi beberapa menit setelah ruptur, apalagi kalau plasenta juga ikut terlepas dan masuk ke rongga perut.

d. *Pemeriksaan Dalam*

- Kepala janin yang tadinya sudah jauh turun ke bawah, dengan mudah dapat didorong ke atas dan ini disertai keluarnya darah pervaginam yang agak banyak
- Kalau rongga rahim sudah kosong dapat diraba robekan pada dinding rahim dan kalau jari atau tangan kita dapat melalui robekan tadi, maka dapat diraba usus, omentum dan bagian-bagian janin. Kalau jari tangan kita yang didalam kita temukan dengan jari luar maka terasa seperti dipisahkan oleh bagian yang tipis sekali dari dinding perut juga dapat diraba fundus uteri.

e. *Kateterisasi*

Hematuri yang hebat menandakan adanya robekan pada kandung kemih.

Diagnosis

1. Anamnesis

- a. Adanya riwayat partus yang lama atau macet
- b. Adanya riwayat partus dengan manipulasi oleh penolong
- c. Adanya riwayat multiparitas
- d. Adanya riwayat operasi pada uterus (misalnya seksio sesaria, enukleasi mioma atau miomektomi, histerektomi, histeretomi, dan histeorafi)

2. Gambaran klinis

Gambaran klinis ruptur uteri didahului oleh gejala-gejala ruptur uteri yang membakat, yaitu didahului his yang kuat dan terus menerus, rasa nyeri yang hebat di perut bagian bawah, nyeri waktu ditekan, gelisah, nadi dan pernapasa cepat, segmen bawah uterus tegang, nyeri apda perabaan lingkaran retraksi (Van Bandle Ring) meninggi sampai mendekati pusat, dan ligamentum rotunda menegang. Pada saat terjadinya ruptur uteri penderita sangat kesakitan dan seperti ada robek dalam perutnya. Keadaan umum penderita tidak baik, dapat terjadi anemia sampai syok.



Gambar 2. Ring van Bandl (www.healthyorigin.org)

3. Pemeriksaan Luar

- a. Nyeri tekan abdominal
- b. Perdarahan percaginam
- c. Kontraksi uterus biasanya akan hilang
- d. Pada palpasi bagian janin mudah diraba di bawah dinding perut ibu atau janin teraba di samping uterus
- e. Perut bagian bawah teraba uterus kira kira sebesar kepala bayi
- f. Denyut jantung janin (DJJ) bisanya negative (bayi sudah meninggal)
- g. Terdapat tanda tadna cairan bebas
- h. Jika kejadian rupture uteri telah lama, maka akan timbul gejala gejala meteорismus dan defans muscular yang menguat sehingga sulit untuk meraba bagian janin.

4. Pemeriksaan Dalam

Pada rupture uteri komplit:

- a. Perdarahan pervaginam disertai perdarahan intraabdomen sehingga didapatkan cairan bebas dalam abdomen
- b. Pada pemeriksaan vaginal bagian bawah janin tidak teraba lagi atau teraba tinggi dalam jalan lahir, selain itu kepala atau bagian terbawah janin dengan mudah dapat didorong ke atas hal ini terjadi karena seringkali seluruh atau sebagian janin masuk ke dalam rongga perut melalui robekan pada uterus
- c. Dapat meraba robekan pada dinding rahim jika jari tangan dapat melalui robekan tadi, maka dapat diraba omentum, usus dan bagian janin
- d. Pada katerisassi didapat urin berdarah

Pada rupture uteri inkomplkit :

- a. Perdarahan biasanya tidak terlalu banyak, darah berkumpul di bawah peritoneum atau mengalir keluar melalui vagina

- b. Janin umunya tetrap berada di uterus
- c. Pada katerisasi didapatkan urin berdarah

Tatalaksana

Penatalaksanaan dari rupture uteri adalah :⁵

1. Perbaiki keadaan umum
 - a. Atasi syok dengan pemberian cairan dan darah
 - b. Berikan antibiotika
 - c. Oksigen
 2. Laparotomi
 - a. histerektomi
histerektomi dilakukan jika:
 - fungsi reproduksi ibu tidak diharapkan lagi
 - Kondisi buruk yang membahayakan ibu
 - b. repair uterus (histeorafi)
histeorafi dilakukan jika:
 - masih mengharapkan fungsi reproduksinya
 - kondisi klinis ibu stabil
 - ruptur tidak berkomplikasi
 3. Repair uterus (histeorafi)
- Langkah yang harus dilakukan:
- a. Jika dicurigai ruptur uteri, kelahiran sesar segera dilakukan.
 - b. Menetapkan akses intravena dengan lubang besar sebagai antisipasi pendarahan.
 - c. Kirim spesimen darah ibu untuk jenis dan crossmatch.
 - d. Pertimbangkan penggunaan sistem cairan infus yang lebih hangat dan cepat.
 - e. Anestesi epidural dapat digunakan untuk histerektomi gravidus selama resusitasi cairan yang cukup dipertahankan. Anestesi umum juga merupakan pilihan.

Pemantauan

Parameter di bawah ini harus dipantau selama stabilisasi dan pengobatan: denyut jantung, frekuensi pernapasan, tekanan darah, tekanan vena sentral (CVP) dan pengeluaran urin. Pengeluaran urin yang kurang dari 30 ml/jam (atau 0.5 ml/kg/jam) menunjukkan perfusi ginjal yang tidak adekuat.^{2,6}

Penatalaksanaan pernapasan

Pasien harus diberikan aliran oksigen yang tinggi melalui masker atau kanula.

Jalan napas yang bersih dipertahankan dengan posisi kepala dan mandibula yang 33 tepat dan aliran pengisapan darah dan sekret yang sempurna. Penentuan gas darah arterial harus dilakukan untuk mengamati ventilasi dan oksigenasi. Jika ditemukan kelainan secara klinis atau laboratorium analisis gas darah, pasien harus diintubasi dan diventilasi dengan ventilator yang volumenya terukur. Volume tidal harus diatur sebesar 12 – 15 ml/kg, frekuensi pernapasan sebesar 12 – 16 kali/menit. Oksigen harus diberikan untuk mempertahankan PO₂ sekitar 100 mmHg. Jika pasien “melawan” terhadap ventilator, maka obat sedatif atau pelumpuh otot harus diberikan. Jika cara pemberian ini gagal untuk menghasilkan oksigenase yang adekuat, atau jika fungsi paru – paru menurun harus ditambahkan 3 – 10 cm tekanan ekspirasi akhir positif.

Pemberian cairan

Penggantian cairan harus dimulai dengan memasukkan larutan Ringer laktat atau larutan garam fisiologis secara cepat. Kecepatan pemberian dan jumlah aliran intravena yang diperlukan bervariasi tergantung beratnya syok. Umumnya paling sedikit 1 – 2 liter larutan Ringer laktat harus diberikan dalam 45-60 menit pertama atau bisa lebih cepat lagi apabila dibutuhkan. Jika hipotensi dapat diperbaiki dan tekanan darah tetap stabil, ini merupakan indikasi bahwa kehilangan darah sudah minimal. Jika hipotensi tetap berlangsung, harus dilakukan transfusi darah pada pasien – pasien ini secepat mungkin, dan kecepatan serta jumlah yang diberikan disesuaikan dengan respons dari parameter yang dipantau.

1. Darah yang belum dilakukan reaksi silang atau yang bergolongan O-negatif dapat diberikan terlebih dahulu, apabila syok menetap dan tidak ada cukup waktu (kurang lebih 45 menit) untuk menunggu hasil reaksi silang selesai dikerjakan.
2. Segera setelah hasil reaksi silang diperoleh, jenis golongan darah yang sesuai harus diberikan.
3. Koagulopati dilusional dapat timbul pada pasien yang mendapat transfusi darah yang masif. Darah yang disimpan tidak mengandung trombosit hidup dan faktor pembekuan V dan VI. Satu unit plasma segar beku harus diberikan untuk setiap 5 unit *whole blood* yang diberikan. Hitung jumlah trombosit dan status koagulasi harus dipantau terus-menerus pada pasien yang mendapat transfusi masif.
4. Hipotermia juga merupakan konsekuensi dari transfusi masif. Darah yang akan diberikan harus dihangatkan dengan koil penghangat dan suhu tubuh pasien dipantau.

Terapi Farmakologi

1. Dopamine
2. Dopamine sering dipilih sebagai zat utama untuk syok karena potensi efeknya yang bermanfaat dalam sirkulasi ginjal dan CO. Namun efek kronotropik dan pro-

- disritmik yang diperkirakan akan berkurang pada pasien dengan iskemia miokardial
3. Dobutamine
 4. Menaikkan kontraktilitas jantung dan menurunkan denyut vaskuler. Kombinasi dua efek ini membuat dobutamne menjadi zat yang sempurna untuk syok kardiogenik
 5. Epinefrin
 6. Epinefrin tepat pada resusitasi syok kardiogenik pulmonary. Efeknya terhadap BP tergantung pada efek positif inotropik dan kronotropik serta dasar. Pada dewasa pemeberian Epinefrin IV 0,1 – 0,5mg (0,1 – 0,5ml dalam larutan 1:1000) merupakan dosis awal umum yang tepat untuk pasien hipotensi berat, diikuti infuse continue 1 – 4mcg per menit
 7. Norepinefrin atau katekolamin
 8. Efek vasokonstriksi dan inotropiknya yang kuat dapat dimanfaatkan untuk mengatasi ketidak stabilan haemodinamik pada pasien yang membutuhkan bantuan untuk denyut vaskuler dan kontraktilitas miokardial.
 9. Inhibitor Phosphodiesterase – III (PDE – iii)
 10. Meningkatkan kontraktilitas miokardial dan relaksasi diastolic serta menurunkan denyut vaskuler. Efek-efek ini berguna dalam mengatasi gagal jantung sistolik. Hipotensi dan takikardi adalah efek samping utama yang membatasi kerja obat

Vasopresor

1. Phenylephrine

Menyebabkan vasokonstriksi arterial murni, meningkatkan BP dengan cepat, berkaitan dengan reflex bradikardi. Obat ini berguna untuk mengatasi vasodilatasi murni dan sedang, seperti mengikuti pemberian obat hipnotik kuat atau anestesi local epidural atau dalam kejadian infeksi ringan atau sedang.

2. Vasopresin

Juga dikenal sebagai ADH. VP merupakan vasokonstriktor langsung tanpa efek inotropik atau kronotropik. Pemberian VP dosis rendah dapat meningkatkan BP, menurunkan kebutuhan akan vasopresor lain seperti norepinefrin. Terpai dosis rendah VP mengandung 0,04 unit permenit.

3. Efedrin

Menyebabkan peningkatan denyut jantung dan kardiak output dengan vasokonstriksi sedang.

Komplikasi

1. Infeksi post operasi
2. Kerusakan ureter
3. Emboli cairan amnion
4. DIC
5. Kematian maternal dan perinatal

Prognosis

Angka mortalitas yang ditemukan dalam berbagai penelitian berkisar dari 50 hingga 70 persen. Tetapi jika janin masih hidup pada saat terjadinya peristiwa tersebut, satu-satunya harapan untuk mempertahankan jiwa janin adalah dengan persalinan segera, yang paling sering dilakukan lewat laparotomy.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sibai, Baha M. Management of Obstetrics Emergency, Elsevier Saunders. Philadelphia, 2011. 41-60.
2. Walfish M, Nauman A, Wlody D. Maternal Haemorrhage. Br.J.Anaesh, 2009;103(1):147- 156. 8.
3. Sibai BM. Evaluation and Management of Antepartum and Intrapartum Hemorrhage. In Management of Acute Obstetric Emergencies. Elsevier, Philadelphia. 2011; 3:15-40.
4. Geisher R. Obstetric Emergencies dalam Anesthesia Emergencies. Oxford University : New York . 2011:199.
5. Harper, L.M., Alison, G., et al. Association of Induction of Labor and Uterine Rupture in Women Attempting Vaginal Birth After Cesarean : a Survival Analysis. American Journal of Obstetric and Gynecology, 2012.
6. Callaghan WM, Creanga AA, Kuklina EV. Severe Maternal Morbidity Among Delivery and Postpartum Hospitalizations in The United States. Obstet Gynecol. 2012;120:1029-36.

BAB III

SEVERE HEMORAGIK

Definisi

MOH didefinisikan sebagai kehilangan darah dari uterus atau genital traktat > 1500 ml atau penurunan hemoglobin > 4 g / dl atau kehilangan akut yang membutuhkan transfusi lebih dari 4 unit darah.

Gejala-gejalanya dapat berupa:

1. Peningkatan denyut jantung ibu
2. Sinus takikardia
3. Hipotensi
4. Takikardia pada janin

Perdarahan antepartum adalah perdarahan yang terjadi setelah kehamilan 28 minggu. Biasanya lebih banyak dan lebih berbahaya daripada kehamilan sebelum 28 minggu. Dua penyebab utama perdarahan antepartum adalah plasenta previa dan solusio plasenta. Perdarahan pascasalin adalah kehilangan darah > 500 ml melalui jalan lahir setelah kala tiga (plasenta lahir) dan > 1000 pada operasi sesar dalam 24 jam pertama setelah anak lahir. Perdarahan postpartum didefinisikan sebagai kehilangan darah 500 ml atau lebih dari saluran genital dalam 24 jam pertama setelah melahirkan. Perdarahan post partum dapat bersifat primer (selama 24 jam pertama) atau sekunder (terjadi antara 24 jam hingga 6 minggu setelah kelahiran anak) dan dapat diklasifikasikan sebagai minor (kehilangan darah 500-1000 ml) atau mayor (kehilangan darah lebih dari 1000 ml).

Perdarahan post partum masif didefinisikan sebagai kehilangan darah 1000 ml atau lebih. Selanjutnya dapat dibagi lagi menjadi minor (500-1000 ml) atau mayor (> 1000 ml). Salah satu penyebab paling penting dari kematian ibu adalah perdarahan obstetric mayor. Kehilangan darah sering dianggap remeh dan terutama tekanan darah sistolik (BP) dapat hanya berubah sedikit sampai ketika 30-40% dari volume darah yang bersirkulasi telah hilang.

Sebenarnya pada wanita yang hamil normal akan mengalami penambahan volume darah sekitar 30-60%, hal ini menyebabkan adanya toleransi pada wanita yang men-

38 galami perdarahan pascasalin. Selain itu sekitar 5% wanita yang melahirkan dengan persalinan normal mengalami perdarahan > 1000ml. Oleh karena itu, sebagai patokan, setelah persalinan selesai maka keadaan disebut "aman" bila kesadaran dan tanda vital ibu baik, kontraksi uterus baik, dan tidak ada perdarahan aktif/merembes dari vagina. Setiap penurunan 3% Ht dibandingkan dengan Ht sesaat sebelum persalinan diperkirakan terjadi perdarahan 500ml.

Perdarahan obstetrik mayor (MOH) mengacu pada segala jenis perdarahan yang berlebihan (biasanya berhubungan dengan kehamilan) pada ibu nifas. Pendarahan biasanya terjadi melalui vagina tetapi jarang di rongga perut. Bukti yang ada menunjukkan bahwa perdarahan obstetri yang parah adalah penyebab paling sering kematian ibu dan morbiditas di seluruh dunia.

Definisi yang didasarkan pada nilai hemodinamik tidak berguna untuk mendiagnosis perdarahan masif karena perubahan fisiologis yang terkait dengan kehamilan menutupi presentasi klinis hipovolemia yang mengarah pada keterlambatan pengenalan kehilangan darah dan dimulainya pengobatan.

Perkiraan visual lebih lanjut tentang kehilangan darah sering keliru dan diremehkan karena kontaminasi dengan cairan ketuban, atau kehilangan darah yang tersembunyi. Dengan demikian, pengamatan klinis yang teliti dan indeks kecurigaan yang tinggi diperlukan untuk mendeteksi keadaan perdarahan. Hasil yang buruk dikaitkan dengan keterlambatan pengobatan, tidak tersedianya darah dan produk darah, estimasi kehilangan darah yang tidak akurat, tidak adanya protokol pengobatan, komunikasi yang buruk di antara tim yang merawat, dan dukungan organisasi yang tidak memadai.

implantation of the placenta in which there is an increasing degree of abnormal invasion of the placenta into the myometrium.[6]

Classification and main causes of obstetric haemorrhage	
Period	Causes
Antepartum	Placenta previa Placental abruption Coagulopathies Uterine rupture
During delivery	Lacerations during vaginal delivery
Postpartum	Uterine atony Placenta accrete Placenta increta Placenta percreta Retained placenta
Local causes: Can lead to bleeding any time during pregnancy	Cervical lesions: Dysplasia, cervicitis, polyps, ectropion, carcinoma, following sexual intercourse, clinical examination

sumber: Trikha A, Singh P. Management of major obstetric haemorrhage. Indian Journal of Anaesthesia. 2018;62(9):698.

perovascular with better medical care... This review...²³ Major causes...²⁴ Primary causes of "normal"²⁵ Clinical signs and symptoms of blood loss including weakness, sweating, and tachycardia might not

The Author (2009). Published by Oxford University Press on behalf of the British Journal of Anaesthesia. All rights reserved.
For Permissions, please email: journals.permissions@oxfordjournals.org

Stage	I Compensated	II Mild	III Moderate	IV Severe
Blood loss	<15%: 750–1000 ml	15–30%: 1000–3000 ml	30–40%: 1500–3000 ml	>40%: ≥2000 ml
Heart rate (beats min ⁻¹)	<100	>100	>120	>140
Arterial blood pressure	Normal, consciousness	Orthostatic changes in arterial pressure, vasoconstriction, redistribution blood flow, slight increase in diastolic pressure	Markedly decreased (arterial pressure <90 mm Hg); redistribution to vital organs (brain, heart, lungs)	Extremely decreased (arterial pressure <80 mm Hg); redistribution to vital organs (brain, heart, lungs), hypotension, respiratory failure
Respiration	Normal	Normal	Mildly acidotic	Severely acidotic
Mental status	Normal, slightly anxious	Mildly anxious, agitated	Confused, agitated	None (unconscious)
Oxygen saturation (O ₂ %)	>90	90–94	90–94	<90
Capillary refill	Normal (<2 s)	>2 s; clammy skin	Usually >3 s; cool, pale skin	>3 s; cold, mottled skin

Shock until 12–23% of total blood volume is lost with hemodynamic collapse occurring only at losses between 35% and 45%. Given the wide range of definitions applied to hypovolemic shock, it is important to combine the clinical presentation and objective signs to determine if there is significant concealed bleeding within the uterus, peritoneal cavity, and retroperitoneal space, and the relative masking of haemodynamic signs of haemorrhagic shock (Table 1) due to the

Symptoms
Vaginal bleeding (although about 20% of cases have no bleeding)
Uterine tenderness
Rapid contractions
Abdominal pain, cramps
Specific cause often unknown
Treatment
Readily, short uterine cord or rapid loss of amniotic fluid
Hypotension, hypotension, polyuria, tachycardia, abdominal

Risk factors

sumber : Maternal haemorrhage. British Journal of Anaesthesia.2009.

1. Plasenta previa didiagnosis dengan ultrasonografi transvaginal.
2. Solusio plasenta dan retensi plasenta didiagnosis oleh ultrasonografi transabdominal.
3. Atonia uteri adalah diagnosis eksklusi.
4. Untuk perdarahan lanjutan yang tidak menyebabkan hemodinamik tidak stabil, dokter dapat meminta intervensi konsultasi radiologi untuk embolisasi arteri.

Tatalaksana Perdarahan Masif di Bidang Obstetrik

Tanda-tanda perdarahan massif: jaringan perifer teraba dingin, pucat, takikardia, dan hipotensi. Tujuan terapi utama adalah: hemoglobin lebih dari 8 g / dl, jumlah trombosit lebih dari $75 \times 10^9 / l$, waktu protrombin kurang dari 1,5 kali kontrol, waktu protrombin teraktivasi kurang dari 1,5 kali kontrol, dan kadar fibrinogen lebih dari 1,5-2,0 g / l.

Penanganan utama pada ibu hamil dengan perdarahan berat memiliki dua komponen: pertama, resusitasi awal dan manajemen perdarahan / syok hipovolemik dan yang kedua mencakup identifikasi dan pengelolaan penyebab yang mendasarinya terjadinya perdarahan hebat.

The screenshot shows a table titled "Table 4 Immediate plan for management of MOH". The table lists 15 numbered steps for managing MOH. The steps include recognizing early warning signs, establishing noninvasive monitoring, providing 100% oxygen, positioning the patient, calling for help, establishing IV lines, sending blood for cross match, starting rapid infusion of warm saline, combining crystalloids and colloids, sending blood for basic investigations, using blood fluid warmers, avoiding hypothermia, using O Rh negative blood if available, aiming to maintain normovolemia, prompt treatment of coagulopathy, early planning of surgical interventions, and further management depending on the cause. There are also two small boxes at the top right: one for "Review Management of severe perioperative bleeding guidelines from the European Society [Eur J Anaesthesiol, 2013]" and another for "Review Practice guidelines for preoperative blood management: an updated report by the A/Anesthesiology, 2015".

Table 4 Immediate plan for management of MOH	
1. Recognize early warning signs of MOH and establish basic noninvasive monitoring	
2. Administer 100% oxygen by face mask	
3. In case the patient is pregnant nurse her in left lateral position, head down position	
4. Call for appropriate help/param	
5. Establish at least two large bore iv lines and/or a large central venous line	
6. Send blood for cross match, arrange for 4-6 units of blood, 4-6 units of fresh frozen plasma	
7. Start rapid infusion of warm saline, replace by red cells as soon as available	
8. Combination of crystalloids (1.5-2.0 l) and colloids 1:1.5 l can be given till blood is available	
9. Send blood for basic investigations - CBC, RFT, and coagulation parameters	
10. Use bloodfluid warmers and warming blankets - avoid hypothermia	
11. O Rh negative blood may be used if specific blood group is not available and the patient is collapsing	
12. Aim is to maintain normovolemia, monitor hematocrit, urine output and haemodynamics	
13. Prompt treatment of coagulopathy, if present	
14. Early planning of surgical interventions, if conservative measures and pharmacologic measures fail	
15. Further management would depend upon the cause of the	

sumber : Trikha A, Singh P. Management of major obstetric haemorrhage. Indian Journal of Anaesthesia. 2018;62(9):698.

Pada keadaan atonia uteri:

1. Berikan oksitosin 20-40 unit dalam larutan kristaloid 1 liter
2. diberikan secara IV. Dapat menyebabkan hipotensi
3. Methylergonovine 0,2 mg secara IM. Preeklampsia merupakan kontraindikasi relatif.
4. Prostaglandin F2α 0,25 mg IM. Asma adalah kontraindikasi untuk pemberian obat ini.

Pengelolaan plasenta akreta:

1. Ahli kebidanan akan melakukan histerektomi gravid.
2. Persiapan untuk perdarahan yang signifikan.
3. Pertimbangkan anestesi umum. Meskipun histerektomi berat dapat dilakukan dengan anestesi regional, penyedia harus mengelola jalan napas dan resusitasi cairan di waktu yang sama.

1. Pemantauan Pasien dengan Perdarahan Masif

Ibu hamil dengan perdarahan berat menunjukkan gejala-gejala syok hemoragik dan ketika dilakukan resusitasi dapat menimbulkan terjadinya koagulopati; ini dapat disebabkan oleh konsumsi faktor pembekuan dan hemodilusi akibat transfusi kristaloid dan koloid yang cepat.

Selain hemodinamik dan pengeluaran urin, hemoglobin, hematokrit, dan profil koagulasi (jumlah trombosit, waktu protrombin, waktu tromboplastin parsial teraktivasi, dan kadar fibrinogen plasma) harus diukur berulang kali dan jika tersedia monitor rawat kesehatan, semua alat-alat tersebut harus dimanfaatkan dengan maksimal.

Ada cukup bukti untuk merekomendasikan penggunaan tromboelastografi dan tromboelastometri untuk koreksi koagulopati secara efektif dan cepat pada ibu melahirkan. Terapi yang diarahkan pada sasaran dengan faktor-faktor koagulasi spesifik berdasarkan metode viskoelastik tersebut dikaitkan dengan pengurangan terjadinya insiden transfusi darah alogenik dan kejadian tromboemboli yang lebih sedikit. Meskipun tes ini telah direkomendasikan oleh dokter-dokter obstetri dan anestesi di Inggris, Amerika Serikat, dan Eropa, biaya menjadi perhatian besar karena cukup mahal.

2. Penggunaan Produk Darah dalam Penanganan Perdarahan Masif dalam Bidang Obstetrik

Idealnya darah spesifik yang sudah *cross-matched* harus diberikan kepada ibu dengan perdarahan masif. Dalam hal tidak tersedianya darah spesifik dan pasien yang syok, darah O-negatif dapat digunakan. Infus kristaloid dan koloid dalam jumlah besar dapat menyebabkan koagulopati dilusional, asidosis metabolik,

edema jaringan, dan hipoksia jaringan.

Rekomendasi menurut jurnal “*Anesthetic Considerations and Management of Obstetric Hemorrhage* adalah untuk menggunakan transfusi darah dan *fresh frozen plasma* dalam perbandingan 1:1 dengan penggunaan awal trombosit. Protokol penanganan kehilangan darah masif atau protokol transfusi darah masif harus ada di semua area persalinan, dengan tetap memperhatikan keahlian dan fasilitas setempat yang tersedia.

Sangat penting bahwa semua unit obstetri harus memiliki akses langsung ke “paket ‘transfusi masif yang terdiri dari empat unit darah O-negatif, empat unit plasma beku segar, dan satu paket trombosit apheresis. Idealnya, konsentrat fibrinogen dan protrombin konsentrat kompleks juga harus tersedia dalam paket ini. Fibrinogen adalah komponen penting dari jalur koagulasi. Kadarnya menurun sangat cepat selama perdarahan maka dari itu kadar fibrinogen harus tetap dijaga lebih dari 1,5-2 g / l.

Konsentrat fibrinogen telah digunakan untuk koreksi hipofibrinogenaemia dalam kasus perdarahan post partum, meskipun di banyak negara ini merupakan penggunaan *off-label*. Fibrinogen juga ada dalam plasma beku segar, cryoprecipitate, dan konsentrat protrombin. Ini harus digunakan kapan pun diperlukan. Konsentrat kompleks protrombin yang tersedia dapat mengandung faktor pembekuan II, IX, dan X, dan kadang-kadang bahkan VII. Ini telah digunakan pada ibu melahirkan dengan perdarahan post partum. Tetapi semua komponen itu berhubungan dengan kejadian trombotik ketika digunakan pada populasi nonobstetrik; oleh karena itu, masih diselidiki penggunaannya pada ibu nifas dan penggunaan secara reguler masih tidak dianjurkan dalam subkelompok pasien ini.

3. **Cell Salvage pada Penaganan Perdarahan Masif di Bidang Obstetrik**

Cell salvage adalah pilihan yang menarik untuk mengelola perdarahan yang terjadi di bidang obstetrik, tetapi beberapa masalah ditemukan yang membuat modalitas ini kontroversial. Masalah tersebut yaitu alloimunisasi ibu, pencampuran darah dengan cairan ketuban.

Lebih penting lagi, modalitas semacam itu hanya dapat berguna jika layanan 24 jam selama jam-jam darurat tersedia. *Cell salvage* dapat sangat berguna pada ibu melahirkan yang mengalami pendarahan hebat karena kondisi seperti plasenta previa, akreta, solusio, dan ruptur uterus. Ini juga merupakan modalitas yang menarik untuk ibu hamil dengan anemia berat, golongan darah langka, dan penolakan transfusi darah.

Sebuah ulasan baru-baru ini menganalisis penggunaan *cell salvage* dalam kebidanan menyimpulkan bahwa modalitas ini memiliki “profil keamanan yang dapat diterima dan harus dipertimbangkan ketika merawat pasien dengan risiko tinggi untuk perdarahan dan transfusi kebidanan.” *American College of Obstetricians and Gynecologists* merekomendasikan pertimbangan modalitas ini pada ibu melahirkan, yang mengalami perdarahan masif karena perdarahan post partum.

American Society of Anesthesiologists mendukung penggunaannya dalam pen-43 anganan perdarahan post partum ketika darah yang disimpan tidak tersedia atau dalam kasus-kasus di mana pasien menolak darah yang sudah tersedia.

Penggunaan ini juga memiliki peran yang baik pada pasien yang menolak darah atau komponen transfuse darah (saksi Yehuwa) dan pada pasien di mana terjadi kehilangan darah yang sangat banyak. Teknik ini juga bisa mengurangi parparan transfusi darah allogenik beserta risikonya serta hemat biaya.

4. Penggunaan Kristaloid dan Koloid

Infus kristaloid dan koloid dalam jumlah besar pada ibu hamil dengan perdarahan masif dapat menyebabkan koagulopati dan hipotermia dan itu harus dicegah. Konsentrasi kalsium harus diukur dan dikoreksi jika diberikan transfusi masif. Pemantauan konsentrasi kalsium dalam kasus-kasus seperti ini mencegah koagulopati dan sebagai “*thumb rule*” 10 ml dari 10 % kalsium Klorida setelah setiap pemberian empat unit sel darah merah yang harus diberikan. Komplikasi yang terkait dengan transfusi darah masif yang harus dicari dan diobati secara memadai adalah toksisitas sitrat, hiperkalemia, hipotermia, hipomagnesemia, dan asidosis.

Menurut British Committee for Standards di Inggris bagian Hematologi, tujuan terapi untuk manajemen kehilangan darah masif harus dipertahankan

- a. Hemoglobin ≥ 8 g / dl
- b. Jumlah trombosit $\geq 75 \times 10^9$ / L
- c. Waktu protrombin $\leq 1,5$ mean control
- d. Waktu protrombin yang diaktifkan $\leq 1,5$ mean control
- e. Fibrinogen $\geq 1,0$ g / dl

5. Asam traneksamat

Asam traneksamat adalah analog sintetis lisin. Obat ini memiliki aktivitas antifibrinolitik dan WHO merekomendasikan penggunaan awal asam traneksamat intravena pada pasien perdarahan post partum tanpa melihat penyebab dasarnya. Asam traneksamat harus diberikan dalam waktu 3 jam setelah kelahiran per vaginam atau operasi caesar.

Penggunaan asam traneksamat telah terbukti mengurangi perdarahan. Selain itu juga ada penurunan kehilangan darah yang berlebihan dengan pemberian profilaksis asam traneksamat setelah operasi caesar. Asam traneksamat mungkin paling bermanfaat untuk wanita yang menunjukkan adanya hiperfibrinolisis berdasarkan pemantauan hemostatik seperti TEG.

6. Recombinant activated factor VII (rFVIIa)

Ada banyak laporan tentang keberhasilan manajemen ibu melahirkan den-

gan perdarahan berat dengan rFVIIa. Penggunaan ini namun memerlukan biaya yang besar dan penggunaannya dalam kebidanan masih “off-label”. Ibu hamil dengan perdarahan berat dapat menyebabkan terjadinya koagulasi intravaskular diseminata (DIC).

Koreksi yang tertunda dari masalah koagulasi ini dikaitkan dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Rekombinan faktor VIIa dapat menyeimbangkan homeostasis di lokasi cedera melalui jalur yang bergantung pada faktor jaringan atau melalui jalur independen.

Pada akhirnya, faktor IX dan X diaktifkan untuk membentuk trombin. Sejumlah kecil trombin mengaktifkan faktor V, VIII, XI dan trombosit, yang mengarah pada pembentukan trombin dan fibrin lebih lanjut. Rekomendasi sebelumnya menyarankan bahwa itu harus digunakan setelah kegagalan metode konvensional, dan harus diberikan hanya ketika hematokrit pasien memadai, jumlah trombosit lebih besar dari $50 \times 10^9 / l$, kadar fibrinogen lebih besar dari $1 g / l$, dan tidak adanya asidosis atau hipotermia. Namun, pedoman terbaru tidak merekomendasikan penggunaan rutin rFVIIa dalam manajemen PPP utama.

7. Intervensi Bedah

Intervensi bedah sering diperlukan untuk menangani perdarahan berat pada ibu melahirkan. Intervensi yang dipilih tergantung pada penyebab perdarahan, pengalaman tim perawatan yang ada saat itu, dan pengaturan rumah sakit tempat ibu melahirkan sedang dirawat.

Intervensi yang biasa dilakukan adalah pengangkatan plasenta secara manual, perbaikan uterus, tamponade balon intrauterin (balon Bakri / Rusch, kateter Foley / kondom, tabung Sengstaken-Blakemore), jahitan kompresi uterus (jahitan B lynch), ligasi pembuluh panggul (iliaka internal, uterine , arteri hipogastrik, atau ovarium), ligasi arteri uterus dan hipogastrik, radiologi intervensi (oklusi balon intraarterial dan embolisasi arteri), dan histerektomi.

8. Manajemen Medis - Obat Uterotonik

Banyak obat yang tersedia untuk mengobati perdarahan karena atonia uteri. Yang paling umum digunakan adalah: oksitosin, ergotamin, metil ergot, dan 15-metil prostaglandin F2a. Oksitosin digunakan sebagai profilaksis pada kala tiga persalinan dan sebagian besar sangat efektif. Oksitosin menyebabkan relaksasi otot polos pembuluh darah yang dapat menyebabkan hipotensi dan refleks taki-kardia.

Misoprostol, analog prostaglandin E1 telah terbukti dapat menjadi pilihan sebagai agen uterotonika. Dalam sebuah studi, pemberian melalui dubur 1000 mg misoprostol menyebabkan kontraksi uterus dan kontrol perdarahan dalam jangka waktu 3 menit.

Ergometrine adalah obat uterotonik lini kedua dan bekerja pada uterus dan otot polos lainnya. Ini menyebabkan mual dan muntah yang parah dan peningka-

tan tekanan darah, oleh karena itu obat ini merupakan kontraindikasi pada pasien [45](#) preeklampsia dan kondisi hipertensi lainnya.

The screenshot shows a computer screen displaying a medical textbook page from 'indexof.bz'. The page title is 'Table 5' and the subtitle is 'Uterotonic drugs'. The table lists four drugs with their salient features:

Drug	Salient features
Oxytocin (syntocinon)	Slow IV bolus (5 units), followed by infusion not more than 10 units per hour Causes vascular smooth muscle relaxation, hypotension, reflex tachycardia
Ergometrine	Onset: 2-3 min, duration: 30 min Slow IV or IM dose: 500 mcg Causes nausea, vomiting, and headache, precipitates severe hypertension, contraindicated in eclampsia and hypertensive disorders
Prostaglandin F2 α (carboprost)	IM dose 0.25 mg can be repeated to a maximum of 2 mg Also administered directly into the myometrium (off label use) Can cause bronchospasm
Prostaglandin E1 analogs (misoprostol)	Can be given orally, rectally, or sublingually, dose: 800 mcg Common side effects: Shivering and transient rise in temperature

sumber : Trikha A, Singh P. Management of major obstetric haemorrhage. Indian Journal of Anaesthesia. 2018;62(9):698.

9. Manajemen Anestesi pada Pasien dengan Perdarahan Masif

Jika ibu melahirkan dengan adanya perdarahan masif memerlukan anestesi untuk setiap intervensi bedah, maka kekhawatiran utamanya adalah: kebutuhan untuk resusitasi cepat yang efisien, memastikan kesejahteraan bayi dan ibu yang belum lahir, meskipun ibu yang akan lebih diutamakan. Pemantauan hemodinamik noninvasif dan invasif yang adekuat sangat penting dalam hal ini.

Pada wanita hamil yang secara hemodinamik tidak stabil, anestesi umum adalah teknik yang lebih disukai, meskipun masalah dengan jalan napas hamil dan efek janin dari anestesi harus selalu dipertimbangkan. Anestesi regional selalu lebih disukai pada ibu hamil, namun, keberadaan koagulopati mungkin merupakan kontraindikasi untuk penggunaannya. Ketamin dan etomidat mungkin lebih disukai sebagai agen induksi pada pasien yang tidak stabil. Penggantian cairan dan darah intravena harus mengikuti prinsip-prinsip yang telah disebutkan di atas. Sangat penting untuk memantau ibu melahirkan seperti itu setelah operasi dalam perawatan intensif sampai mereka secara hemodinamik stabil.

“Rule of 30” dapat berguna jika pada pasien terjadi penurunan tekanan darah sistolik 30%, detak jantung naik 30%, laju pernafasan meningkat hingga lebih dari 30 / mnt, hemoglobin atau hematokrit turun 30% dan urin output menurun

hingga <30 ml / jam, dari hasil yang disebutkan tersebut pasien cenderung kehilangan 30% dari volume darahnya. Etomidate atau ketamine mungkin lebih disukai daripada thiopentone atau propofol dengan jika pasien mengalami hipovolemia berat. Ketamin 0,5-1,0 mg / kg aman dan sangat baik dalam praktik anestesi obstetri.

Tanda bahaya dapat dihitung: denyut jantung dibagi dengan TD sistolik (normal hingga 0,9 di bidang kebidanan) telah terbukti sebagai indikator yang akurat perubahan kompensasi dari hasil pengambilan sampel di *villus chorionic* karena kehilangan darah.

Penanganan pada perdarahan masif di ibidang obstetrik dapat dibagi lagi menjadi yang diantisipasi / tidak terduga.

a. Penanganan yang diantisipasi

Penanganannya adalah conthonya pada pasien dengan plasenta letak rendah, bekas perlukaan pada dinding rahim atau plasenta akreta. Pada keadaan ini kita harus menyiapkan infus 2 jalur siap dengan perangkat infus cepat /kantong-kantong penekan, darah cross match, dan penghangat darah. Pemantauan invasif, *cell salvage*, dan intervensi radiologis harus dipertimbangkan. Pemeriksaan antenatal care dapat diketahui diagnosis plasenta akreta lebih awal dan dapat menurunkan angka morbiditas maternal dan neonatal termasuk penurunan kehilangan darah saat melahirkan. Ultrasonografi adalah prosedur penyaringan yang bermanfaat dan sangat penting tetapi mungkin tidak sensitif / spesifik. MRI dapat membantu pada pasien – pasien untuk penyaringan awal tetapi mungkin terlalu invasif.

b. Penaganan pada keadaan tidak terantisipasi

- Organisasi tim multidisiplin
- Restorasi volume darah
- Koreksi defek koagulasi
- Evaluasi respon terhadap pengobatan yang diberikan
- Mengobati penyebab perdarahan yang mendasarinya.

Komunikasi dan kerja tim sangat penting dalam keadaan yang terantisipasi ataupun tidak terantisipasi saat terjadinya perdarahan masif.

Langkah-langkah manajemen dapat meliputi:

- Mengingatkan layanan transfusi darah dan ahli hematologi. Memastikan ketersediaan darah O negatif, 2-4 unit darah untuk penggunaan dalam keadaan darurat. Kerja sama tim sangat diperlukan.
- Penilaian airway, pernapasan dan sirkulasi disesuaikan dengan pe-

doman

- Pasang alat-alat untuk dipantau lewat monitor, tekanan darah, elektrokardiografi, dan saturasi oksigen.
- Berikan oksigen aliran tinggi melalui masker wajah dengan kantung reservoir.
- Miringkan kepala ke bawah untuk meningkatkan aliran balik vena dan mempertahankan curah jantung.
- Akses intravena dengan dua kanula bor besar dan ambil darah untuk crossmatch.
- Pasang kateter foley untuk memantau keluaran urin.
- Pertimbangkan kanulasi arteri untuk analisa gas darah, pemantauan invasif tekanan darah dan sampel darah untuk evaluasi koagulasi.
- Resusitasi cairan dengan memberikan cairan kristaloid hangat hingga 2 (Ringer laktat, normal saline) dengan infuser cepat atau pemberian tekanan pada kantung dan koloid hingga 1-2 L sampai transfuse darah tiba.
- Sejumlah besar pemberian cairan dingin dapat menyebabkan pasien terkena risiko hipotermia dan berakibatkan pasien menggigil dan selanjutnya meningkatkan kebutuhan konsumsi oksigen dimana saat ini pasien sudah berada pada keadaan kekurangan oksigen dan penurunan cadangan oksigen. Hipotermia juga dapat merusak koagulasi, mempengaruhi fungsi ginjal dan hati dan menunda penyembuhan luka.
- Komunikasi yang cepat antara ahli anestesi, dokter kandungan dan ginekolog, perawat dan laboratorium dan bank darah sangat penting untuk evaluasi dalam manajemen pada pasien yang mengalami kehilangan darah yang berlebihan.
- Tujuan utama manajemen adalah resusitasi cepat untuk mengembalikan pengiriman oksigen jaringan sambil memprediksi, mencegah, dan memperbaiki gangguan hemostatik.
- Adanya ketidakstabilan kardiovaskular adalah kontraindikasi relatif untuk dilakukan anestesi regional. Blokade dari sistem simpatik berpotensi menyebabkan memburuknya hipotensi karena pendarahan. Jika stabilitas kardiovaskular telah tercapai dan tidak ada bukti kegagalan

koagulasi anestesi regional dapat digunakan.

10. Manajemen invasif

Penanganan ini perlu dilakukan segera dalam kasus kegagalan manajemen konservatif.

a. Tamponade balon intrauterin:

Kateter esofagus yaitu Sengestaken Blakemore paling sering digunakan. Kateter dimasukkan di dalam rongga rahim dan balon diisi dengan air hangat steril / normal saline sampai uterus mengeras pada palpasi dan pendarahan berhenti. Teknik ini paling tidak invasif, paling cepat, dan dengan komplikasi yang tidak banyak.

b. Jahitan kompresi uterus- (jahitan b-lynch):

Jahitan ini paling berguna dalam kasus atonia uteri refraktori. Keuntungan termasuk tingkat keberhasilan yang tinggi, kemudahan penempatan dan preservasi fertilitas.

c. Embolisasi arteri angiografis-intervensi radiologi

Arteri uterus dan arteri ovarium berkontribusi secara signifikan untuk aliran darah uterus selama kehamilan. Embolisasi arteri ini dengan kateter balon oklusi angiografi namun membutuhkan fluoroskopi dan intervensi ahli radiologi. Namun dalam pemberian ini, pasien harus cukup stabil untuk ditransfer ke unit radiologi dan pemantauan harus dilanjutkan bersama dengan fasilitas untuk melanjutkan intervensi bedah jika pasien tiba-tiba menjadi tidak stabil.

d. Ligasi arteri:

Ligasi bedah uterus, ovarium dan internal arteri iliaka berguna ketika metode di atas memiliki gagal. Ligasi arteri uterus bilateral lebih mudah dari ligasi arteri iliaka interna.

e. Histerektomi:

Histerektomi adalah pengobatan definitif untuk perdarahan masif yang dihasilkan dari atonia uteri dan plasenta yang akreta. Peripartum histerektomi diperkirakan terjadi pada 0.8 / 1000 pasien yang melahirkan. Jika intervensi alternatif gagal dan perdarahan berlanjut, histerektomi harus dilakukan segera.

Agen volatile dapat menyebabkan relaksasi rahim dan harus dihindari jika berlebihan terutama dalam kasus atonia uteri.

- Pemantauan rutin kadar hemoglobin dan
- koagulasi menggunakan perangkat yang bisa dekat dengan pasien jika tersedia
- (mis., hemacue). FFP, trombosit, transfusi, dan pemberian cryoprecipitate mungkin diperlukan jika terjadi koagulopati.
- Pemantauan perioperatif untuk semua parameter tanda-tanda vital dan
- merekam parameter ini dibuat dalam diagram alur.
- Manajemen pasca operasi termasuk transfer ke HCU/ICU.
- Mengantisipasi koagulopati dan mengobati secara klinis sampai hasil koagulasi tersedia.
- Setelah perdarahan dihentikan dan koagulopati telah dikoreksi, tromboprophilaksis diberikan sebagai pencegahan terjadinya risiko trombosis yang tinggi.

Pencegahan

Manajemen yang optimal mencakup persiapan dan identifikasi risiko faktor-faktor. Pada pasien yang berisiko mengalami perdarahan, akses IV yang besar dan darah untuk transfusi harus tersedia. Pada pasien dengan plasenta accreta, pertimbangkan penempatan balon kateter di arteri iliac dengan bantuan intervensi oleh radiologi sebelum kelahiran secara sesar. Kateter ini dapat mengembang setelah melahirkan untuk mengurangi aliran darah ke uterus dan mengurangi kehilangan darah.

Penatalaksanaan terdiri dari resusitasi cairan, pemberian transfuse darah tindakan konservatif seperti tamponade rongga uterus dan jahitan, dan akhirnya histerektomi. Strategi transfusi darah telah berubah selama dekade terakhir dengan penekanan pada penggunaan plasma beku segar, trombosit, dan fibrinogen. Pengujian di tempat perawatan untuk mengobati koagulopati segera dan prosedur radiologis intervensi telah lebih jauh merevolusi pengelolaan kasus tersebut.

Resusitasi ibu bersama dengan operasi darurat adalah satu-satunya perawatan definitif. Prosedur bedah yang diperlukan dapat bervariasi dari yang dapat berupa persalinan janin dengan perbaikan dinding rahim yang pecah, ligasi arteri uterina dan iliaka interna, atau histerektomi.

50 Komplikasi

Buku Ajar Kegawatdarurat Anestesi pada

The screenshot shows a table titled "Table 2 Complications of antepartum haemorrhage". The table lists various complications, categorized into foetal and maternal complications.

Table 2 Complications of antepartum haemorrhage	
Foetal complications:	Hypoxaemia
	Premature delivery
	Growth retardation
	Intrauterine death
	Congenital malformations
	Birth asphyxia
Maternal complications:	Severity depends on pre-existing anaemia and amount of blood loss
	Acute haemorrhagic shock and its sequelae
	Acute kidney injury - renal tubular necrosis
	Premature labor
	Postpartum haemorrhage
	Retained placenta
	Complications associated with massive blood transfusion
	Coagulopathy
	Transfusion-related acute lung injury
	Associated with higher caesarean section rates
	Peripartum hysterectomy
	Puerperal infections
	Maternal death

sumber : Trikha A, Singh P. Management of major obstetric haemorrhage. Indian Journal of Anaesthesia. 2018;62(9):698.

DAFTAR PUSTAKA

1. Butterworth J, Mackey D, Wasnick J. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 6e. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC.; 2018.
2. Trikha A, Singh P. Management of major obstetric haemorrhage. Indian Journal of Anaesthesia. 2018;62(9):698.
3. Crochetie`re, MD, FRCP(C) C. Obstetric emergencies. Anesthesiology Clin N Am. 2003;.
4. Chatrath V, Khetarpal R, Kaur H, Bala A. Anesthetic Considerations and Management of Obstetric Hemorrhage. International Journal of Scientific Study. 2016;4(5).
5. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. the American Society of Anesthesiologists,. 2015;124(2).
6. Maternal haemorrhage. British Journal of Anaesthesia [Internet]. 2009 [cited 4 April 2019];.
7. Dutton R, Lee L, Stephens L, Posner K, Davies J, Domino K. Massive Hemor-

- rhage. Survey of Anesthesiology. 2015;59(4):199-200.
8. Obstetric Emergencies. American Journal Of Clinical Medicine. 2009;6(2).
 9. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Gilstrap L, Wenstrom K. Chapter 25 Obstetrical Hemorrhage, Section VII; Obstetrical complication, dalam William Obstetrics 22th edition. Philadelphia. McGrawHill.2005 p:635-663
 10. Yaa M and Yiadom YB. Postpartum Hemorrhage in Emergency Medicine. Diakses tanggal 27 Februari 2015 dari <http://www.emedicine.com/emerg/topic481.htm>
 11. Anonymus, Preventing Postpartum Hemorrhage : Managing the third stage of labor, September 2001.
 12. Ruskin K, Rosenbaum S, Allman K, McIndoe A, Wilson I. Anesthesia emergencies. United States of America: Oxford University; 2011.
 13. Bhatia P, Chhabra S. Physiological and anatomical changes of pregnancy: Implications for anaesthesia. Indian Journal of Anaesthesia. 2018;62(9):651.
 14. Soma-Pillay, MB ChB P. Physiological changes in pregnancy. Cardiovascular journal of Africa. 2016;27(2).
 15. Kematian Ibu dan Upaya-Upaya Penanggulangannya | PKBI [Internet]. Pkbi.or.id. 2015 [cited 6 April 2019]. Available from: <https://pkbi.or.id/kematian-ibu-dan-upaya-upaya-penanggulangannya/>

BAB IV

EMBOLI CAIRAN KETUBAN

Definisi

Amniotic fluid embolism syndrome (AFES) adalah kondisi langka dan mematikan ketika cairan ketuban memasuki sirkulasi ibu.¹⁻³ Deteksi dini sangat penting agar tatalaksana awal dapat dilakukan dengan cepat.

Patofisiologi

Patofisiologi AFES belum diketahui dengan jelas. Cairan ketuban dapat masuk ke dalam sirkulasi maternal melalui vena endoservikal, lesi pada uterus atau situs perlekatan pada plasenta yang dapat menyebabkan mekanisme obstruksi pada pembuluh paru dari emboli cairan ketuban yang terdiri dari fetal squamosal, vernix caseosa, lanugo, dll. Saat ini terdapat 2 teori patogenik untuk AFE, yaitu hipotesa mengenai reaksi anafilaktoid yang terdiri dari kandungan vasoaktif dari cairan amnion (Bradykinin, histamine, dll) dan substansi procoagulant yang biasa memicu aktivasi endothelial dan menyebabkan reaksi inflamasi yang massif. Bukti yang mendukung hipotesis ini berfokus pada peran P-tryptase, serin protease yang terkandung di dalam granulosa sel mast. Apabila kadar kedua enzim tersebut meningkat dapat menimbulkan reaksi anafilaksis dan alergi. Tetapi ini tidak bisa menjelaskan seluruh manifestasi klinis dari sindrom tersebut. Saat ini AFE dianggap sebagai hasil dari mekanisme yang di mediasi oleh imun, mengingat kesamaannya dengan syok septic atau syok anafilaksis. Hasil tersebut berasal dari paparan antigen fetal yang memicu menghasilkan menghasilkan mediator inflamasi. Cairan amnion sendiri terdiri dari bahan-bahan vasoaktif dan substansi protrombotik seperti faktor aktivasi platelet, interleukin (IL1), TNF alfa, leukotriene, endothelin, dan asam arakhidonat yang dapat mempengaruhi sirkulasi maternal yang dapat memicu terjadinya vasokonstriksi, bronkokonstriksi dan koagulasi. Pada kasus AFE aktivasi complement sebagai mekanisme primer yang sudah di setujui. Sel mast akan teraktivasi setelah komplemen teraktivasi. Agregasi trombosit dan neutrophil dan juga mekanisme yang lain yang diusulkan untuk pelepasan mediator yang akhirnya mengarah pada sindrom klinis. Factor jaringan pada

54 cairan amnion dan apoptosis sel ketuban dapat memulai kaskade koagulasi, dalam jumlah yang sedikit faktor ini dapat menyebabkan koagulasi intravaskuler (DIC). Baru-baru ini mekanisme terbaru diusulkan, menurut teori, aktivasi kaskade koagulasi dapat menyebabkan mikrotrombi di pembuluh paru dan menambah pada obstruksi mekanik oleh komponen cairan ketuban.^{2,4-10} Beberapa penelitian menunjukkan bahwa setelah embolisme cairan amnion, hipertensi pulmonal akut dan kegagalan ventrikel kanan yang cepat terjadi (biasanya berlangsung 15 sampai 30 menit) diikuti oleh disfungsi ventrikel kiri; Kegagalan pernafasan hipoksemik dan kolaps kardiovaskular dengan cepat terjadi dan memuncak pada inflamasi sistemik dan edema pulmonal nonkardiogenik.

Meskipun tidak jelas, data hewan menunjukkan bahwa kegagalan ventrikel kiri mungkin karena cedera hipoksia pada ventrikel kiri, pelepasan mediator inflamasi ibu, atau efek depresan langsung cairan ketuban pada miokardium.

Faktor-faktor yang berkontribusi terhadap gagal napas hipoksemik pada mulanya termasuk ketidakseimbangan ventilasi / perfusi yang parah dari hipertensi pulmonal akut dan edema paru kardiogenik dan kemudian pada perjalanan, edema pulmonal nonkardiogenik.^{2,11} Pasien dengan edema paru nonkardiogenik memiliki bukti kerusakan membran alveolar endotel dan sindrom kebocoran kapiler termasuk konsentrasi protein tinggi dalam cairan edema, adanya cairan ketuban di sputum dan ruang alveolar.

Alasan manifestasi gejala neurologis belum dapat dijelaskan tetapi dapat terkait dengan hipoksemia atau embolisasi langsung debris amniotik ke otak. Meskipun sel-sel skuamosa janin juga ditemukan di tempat vascular bed otak ibu (serta ginjal, hati, limpa, dan pankreas), hal ini tidak dapat menjadi alasan yang jelas karena temuan ini juga dapat ditemukan pada pasien tanpa AFE.¹²

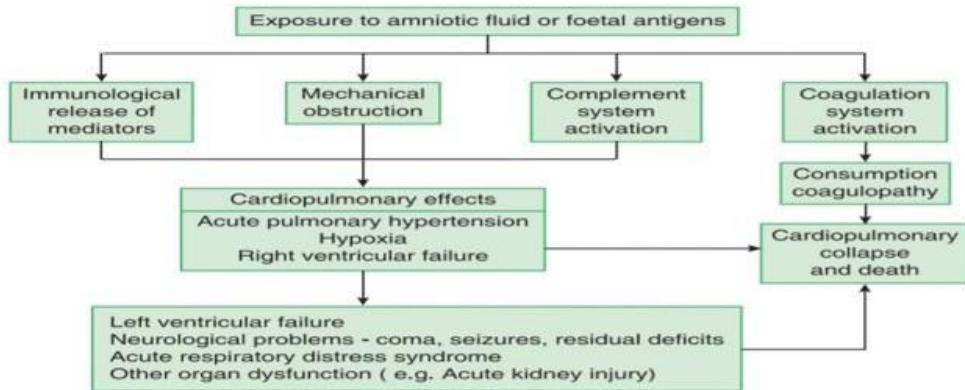


Figure 1: Pathophysiology of amniotic fluid embolism

Journal of Obstetric Anaesthesia and Critical Care / Jan-Jun 2015 / Vol 5 | Issue 1

Gejala Klinis

Onset gejala

Dalam sebagian besar kasus (sekitar 90 persen), AFES terjadi selama persalinan dan melahirkan, atau segera setelah melahirkan. Satu registri nasional melaporkan bahwa 70 persen kasus terjadi selama persalinan, 11 persen setelah persalinan perva-
ginam, dan 19 persen selama persalinan sesar.¹¹ Kejadian AFES jarang 48 jam setelah melahirkan, serta aborsi trimester pertama atau kedua (medis atau bedah), keguguran, amniosentesis, atau trauma abdomen / uterus.^{11,13-19}

Gejala dan tanda

Pada sebagian besar pasien (90%) presentasi klinis AFES biasanya mendadak, katastropik, dan cepat progresif.²⁰ Secara klasik, pasien datang dengan gangguan kar-
diorespirasi diikuti oleh perdarahan akibat koagulopati intravaskular diseminata (DIC) dan edema pulmonal nonkardiogenik.

Manifestasinya meliputi:

- Aura - Hingga sepertiga pasien mungkin mengalami perasaan mendadak, kedinginan, mual dan muntah, agitasi, kecemasan, atau perubahan status mental yang

- segera mendahului kejadian.^{11,20,21}
- Kegagalan dan / atau henti kardiorespirasi - Pasien tiba-tiba mengalami gagal napas hipoksemik, hipotensi karena syok kardiogenik, dan / atau kolaps kardiovaskular / henti jantung. Temuan klinis yang khas termasuk desaturasi oksigen, dyspnea, tachypnea, sianosis, crackles, dan kadang-kadang, mengi. Hipoventilasi tidak lazim kecuali dalam pengaturan pernafasan. Mereka dengan serangan jantung dapat hadir dengan bradikardi, takikardia, fibrilasi ventrikel, aktivitas listrik pulseless (PEA) dan / atau asistol. Jika pasien bertahan dari kejadian kardiorespirasi awal, edema pulmonal nonkardiogenik sering terjadi (perburukan dyspnea dan tachypnea, crackles) ketika kegagalan ventrikel kiri teratas.
 - Hemoragi - Perdarahan akibat koagulasi intravaskular diseminata (DIC) biasanya terjadi segera setelah gangguan kardiorespirasi tetapi dapat juga sebagai presentasi awal.^{1,2,11,22} Perdarahan berkepanjangan dari situs intervensi invasif dan memar adalah manifestasi paling umum dari DIC. Namun, dalam beberapa kasus, perdarahan obstetrik mayor dapat terjadi. Laporan kasus AFES yang muncul sebagai perdarahan tanpa adanya kompromi kardiopulmonal sebelumnya telah dijelaskan.^{22,23}
 - Manifestasi neurologik - Kejang tonik-klonik (30 persen) dan stroke (jarang) adalah manifestasi awal AFES yang kurang umum.^{11,24,25}
 - presentasi AFES yang lebih ringan (yaitu, sindrom emboli cairan amnion parsial) di mana hanya beberapa gejala dan tanda utama yang muncul.^{5,26,27} Pasien seperti ini umumnya datang dengan onset dispnea ringan dan hipotensi yang mendadak. Perjalanan klinis cenderung disingkat dan prognosisnya jauh lebih baik, dibandingkan dengan wanita yang memiliki sindrom lengkap.

Tatalaksana

1. Pendekatan diagnostik dan terapeutik awal

Sebuah pendekatan berbasis tim yang multidisipliner (perawatan kritis, pengobatan ibu-janin, perawatan saluran pernapasan, keperawatan, dan spesialis anestesi) direkomendasikan karena memungkinkan evaluasi diagnostik dan pemberian terapi secara simultan.

2. Terapi

Mayoritas kasus AFES hadir dengan kegagalan / henti jantung dan perdarahan, jalan napas dan akses intravena yang memadai harus tersedia, dan protokol resusitasi jantung dipertahankan untuk viabilitas fetus.

3. Diagnostik

Evaluasi klinis dan pemeriksaan diagnostik samping tempat tidur harus dilakukan saat terapi resusitasi awal sedang berlangsung. Ini melibatkan riwayat dan pemeriksaan menyeluruh termasuk pemeriksaan vagina / pelvis, terutama pada mereka yang datang dengan perdarahan vagina. Investigasi yang khas termasuk pemeriksaan darah lengkap, tes kimia, ginjal dan tes fungsi hati, enzim jantung, tingkat peptida natriuretik otak, radiografi dada, gas darah arteri, elektrokardiografi, dan / atau ultrasonografi samping tempat tidur (jika tersedia). Tujuan utama dari penyelidikan awal adalah mempersempit perbedaan karena AFES adalah diagnosis eksklusi. Setelah stabil, penyelidikan yang lebih menyeluruh dapat dilakukan.

4. Manajemen syok dan henti jantung

Strategi awal harus fokus pada manuver dukungan hidup dasar dan lanjutan standar jantung untuk tatalaksana syok dan henti jantung

5. Support hemodinamik

Pendekatan untuk pasien hipotensi dengan AFES adalah sama seperti di antara mereka tanpa AFES dengan pengecualian bahwa pemberian cairan berlebihan harus dihindari karena hipotensi pada AFES hampir selalu karena syok kardiogenik dan hipovolemia intravaskular jarang terjadi. Namun, dalam banyak kasus, diagnosis AFES tidak mudah terdeteksi dan cairan intravena sering diberikan saat penilaian status intravaskular sedang berlangsung. Cairan harus diberikan sebagai bolus kecil (250 hingga 500 mL) dengan penilaian respon yang sering. Setelah volume intravaskular terisi atau edema paru terjadi, cairan harus dihentikan. Untuk pasien yang tetap hipotensi setelah resusitasi dan investigasi awal, inisiasi terapi vasopressor, biasanya norepinefrin²⁸ Inotrop dapat ditambahkan untuk mereka yang memiliki syok kardiogenik.

6. Manajemen gagal nafas

Manajemen kegagalan pernafasan bersifat suportif dan termasuk pembeiran oksigen tambahan, dan dalam banyak kasus ventilasi mekanis. Sementara ventilasi non-invasif dapat dicoba untuk kasus-kasus ringan kegagalan pernafasan, kebanyakan pasien memiliki keparahan penyakit yang membenarkan intubasi dan ventilasi mekanis.

Oksigenasi esponsi ekstrakorporeal (ECMO) tidak boleh digunakan secara rutin dan umumnya dihindari karena antikoagulasi yang diperlukan untuk ECMO dapat meningkatkan risiko perdarahan dalam pengaturan koagulopati esponsivear diseminata yang umumnya ditemukan pada populasi ini. Namun, laporan kasus yang jarang menunjukkan penggunaan yang berhasil pada pasien dengan AFES refrakter seperti yang tidak esponsive terhadap manuver ventilator standar atau mereka yang mengalami henti jantung yang berkepanjangan di mana oksigenasi diperlukan untuk janin.^{10,29}

Laporan kasus menggambarkan keberhasilan penggunaan oksida nitrat inhalasi dan alat bantu ventrikular kanan pada pasien dengan hipertensi pulmonal refrakter dan kegagalan ventrikel kanan dari AFES.^{30,31}

Steroid tidak boleh diberikan kecuali indikasi lain untuk penggunaannya ada.

7. Manajemen perdarahan dan koagulopati intravaskular diseminata

Transfusi produk darah mungkin diperlukan untuk beberapa pasien dengan perdarahan karena koagulopati intravaskular diseminata (DIC). Yang penting, pada mereka dengan perdarahan vagina, pemeriksaan rinci dan penyelidikan harus dilakukan untuk menemukan dan mengobati sumber perdarahan termasuk tidak termasuk atonia uteri (yaitu, penyebab paling umum dari perdarahan postpartum). Manajemen DIC, komplikasi transfusi produk darah masif, dan perdarahan vagina dibahas secara terpisah.

Faktor manusia VIIa rekombinan (rVIIa) telah digunakan pada pasien dengan koagulopati berat dan perdarahan, terutama pada mereka yang menjalani operasi untuk mengontrol perdarahan postpartum.^{31,32} Namun, beberapa ahli percaya bahwa penggunaannya dikaitkan dengan morbiditas dan mortalitas trombotik (misalnya, stroke dan emboli paru).³³ Kami percaya bahwa penggunaan faktor VIIa pada pasien dengan AFES harus disediakan sebagai upaya terakhir dan hanya untuk mereka dengan perdarahan refrakter untuk intervensi medis dan / atau bedah.

Keberhasilan penggunaan konsentrat inhibitor C1 esterase juga telah dilaporkan tetapi tidak rutin.³⁴

Proses persalinan

Ketika AFES terjadi pada intrapartum, kebutuhan untuk persalinan segera harus ditentukan. Keputusan dibuat berdasarkan kasus per kasus, tetapi faktor yang mendukung persalinan mendesak termasuk denyut jantung janin tidak menentu, deselerasi

cepat dan penurunan progresif kondisi ibu, atau pendapat bahwa persalinan janin dapat memfasilitasi upaya resusitasi ibu. Persalinan pervaginam operatif dapat dilakukan jika serviks sepenuhnya dilatasi dan kepala janin telah turun ke stasiun minimal + 2/5. Jika tidak, pengiriman sesar darurat diindikasikan.

Morbiditas atau kematian maternal mayor adalah risiko yang signifikan ketika sesar dilakukan dengan adanya koagulopati. Beberapa dokter menyarankan bahwa intervensi operatif tidak dimulai sampai koagulopati dikoreksi. Namun, ini tidak selalu mungkin, terutama jika penundaan dapat menyebabkan kematian janin, kehilangan darah lebih lanjut, dan memburuknya koagulopati. Jika sesar harus dilakukan segera, darah, fresh frozen plasma, trombosit, dan cryoprecipitate harus tersedia di ruang operasi dan harus diberikan jika ada bukti gangguan koagulasi (misalnya, perdarahan persisten tanpa pembekuan dari sayatan atau jarum situs).

DAFTAR PUSTAKA

1. Gilmore DA, Wakim J, Secrest J, Rawson R. Anaphylactoid syndrome of pregnancy: a review of the literature with latest management and outcome data. *AANA J* 2003; 71:120.
2. Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, Beilin Y. Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg* 2009; 108:1599.
3. Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2014; 123:337.
4. Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45:360.
5. Kobayashi H, Akasaka J, Naruse K, et al. Comparison of the Different Definition Criteria for the Diagnosis of Amniotic Fluid Embolism. *J Clin Diagn Res* 2017; 11:QC18.
6. ATTWOOD HD, DOWNING ES. EXPERIMENTAL AMNIOTIC FLUID AND MECO-NIUM EMBOLISM. *Surg Gynecol Obstet* 1965; 120:255.
7. Reis RL, Pierce WS, Behrendt DM. Hemodynamic effects of amniotic fluid embolism. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 129:45.
8. Clark SL, Cotton DB, Gonik B, et al. Central hemodynamic alterations in amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:1124.
9. Clark SL, Montz FJ, Phelan JP. Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:617.
10. Shechtman M, Ziser A, Markovits R, Rozenberg B. Amniotic fluid embolism: early findings of transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 1999; 89:1456.
11. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1158.
12. Stanten RD, Iverson LI, Daugherty TM, et al. Amniotic fluid embolism causing cat-

- astrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003; 102:496.
13. Kramer MS, Rouleau J, Liu S, et al. Amniotic fluid embolism: incidence, risk factors, and impact on perinatal outcome. *BJOG* 2012; 119:874.
14. Drukker L, Sela HY, Ioscovich A, et al. Amniotic Fluid Embolism: A Rare Complication of Second-Trimester Amniocentesis. *Fetal Diagn Ther* 2017; 42:77.
15. Lawson HW, Atrash HK, Franks AL. Fatal pulmonary embolism during legal induced abortion in the United States from 1972 to 1985. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:986.
16. Hasaart TH, Essed GG. Amniotic fluid embolism after transabdominal amniocentesis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1983; 16:25.
17. Mainprize TC, Maltby JR. Amniotic fluid embolism: a report of four probable cases. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33:382.
18. Ellingsen CL, Eggebø TM, Lexow K. Amniotic fluid embolism after blunt abdominal trauma. *Resuscitation* 2007; 75:180.
19. Rainio J, Penttilä A. Amniotic fluid embolism as cause of death in a car accident--a case report. *Forensic Sci Int* 2003; 137:231.
20. Morgan M. Amniotic fluid embolism. *Anaesthesia* 1979; 34:20.
21. Kaaniche FM, Chaari A, Zekri M, et al. Amniotic fluid embolism complicating medical termination of pregnancy. *Can J Anaesth* 2016; 63:871.
22. Mu Y, McDonnell N, Li Z, et al. Amniotic fluid embolism as a cause of maternal mortality in China between 1996 and 2013: a population-based retrospective study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2016; 16:316.
23. Liao CY, Luo FJ. Amniotic Fluid Embolism with Isolated Coagulopathy: A Report of Two Cases. *J Clin Diagn Res* 2016; 10:QD03.
24. Davies S. Amniotic fluid embolism and isolated disseminated intravascular coagulation. *Can J Anaesth* 1999; 46:456.
25. Price TM, Baker VV, Cefalo RC. Amniotic fluid embolism. Three case reports with a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 1985; 40:462.
26. Woo YS, Hong SC, Park SM, Cho KH. Ischemic stroke related to an amniotic fluid embolism during labor. *J Clin Neurosci* 2015; 22:767.
27. Masson RG, Ruggieri J, Siddiqui MM. Amniotic fluid embolism: definitive diagnosis in a survivor. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120:187.
28. Koike N, Oi H, Naruse K, et al. Squamous cell carcinoma antigen as a novel candidate marker for amniotic fluid embolism. *J Obstet Gynaecol Res* 2017; 43:1815.
29. Cheng SH, Baldisseri MR. Management of amniotic fluid embolism. In: *Evidence-Based Critical Care*, Hyzy RC (Ed), Springer, Switzerland 2017. p.737-741.
30. Hsieh YY, Chang CC, Li PC, et al. Successful application of extracorporeal membrane oxygenation and intra-aortic balloon counterpulsation as lifesaving therapy for a patient with amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:496.
31. McDonnell NJ, Chan BO, Frengley RW. Rapid reversal of critical haemodynam-

- ic compromise with nitric oxide in a parturient with amniotic fluid embolism. *Int J Obstet Anesth* 2007; 16:269.
32. Nagarsheth NP, Pinney S, Bassily-Marcus A, et al. Successful placement of a right ventricular assist device for treatment of a presumed amniotic fluid embolism. *Anesth Analg* 2008; 107:962.
33. Leighton BL, Wall MH, Lockhart EM, et al. Use of recombinant factor VIIa in patients with amniotic fluid embolism: a systematic review of case reports. *Anesthesiology* 2011; 115:1201.
34. Lockwood CJ, Bach R, Guha A, et al. Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1335.

BAB V

KOMPLIKASI ANESTESI SPINAL *TOTAL/HIGH SPINAL BLOCK*

Definisi Anestesi Spinal

Anestesi spinal diperoleh dengan cara menyuntikkan anestetik lokal ke dalam ruang subaraknoid di region antara lumbal 2 dan 3, lumbal 3 dan 4, lumbal 4 dan 5 dengan tujuan untuk mendapatkan blokade sensorik, relaksasi otot rangka dan blokade saraf simpatik. Beberapa nama lain dari anestesia spinal diantaranya adalah analgesia spinal, analgesia subaraknoid, blok spinal, blok araknoid, anestesi subaraknoid dan anestesi lumbal.¹

Indikasi dan Kontraindikasi

Indikasi:

1. Bedah ekstremitas bawah
2. Bedah panggul
3. Tindakan sekitar rektum perineum
4. Bedah obstetrik-ginekologi
5. Bedah urologi
6. Bedah abdomen bawah
7. Pada bedah abdomen atas dan bawah pediatrik biasanya dikombinasikan dengan anesthesia umum ringan

Kontraindikasi absolut:

1. Pasien menolak
2. Infeksi pada tempat suntikan
3. Hipovolemia berat, syok
4. Koagulopatia atau mendapat terapi koagulan
5. Tekanan intrakranial meningkat
6. Fasilitas resusitasi minim

64 7. Kurang pengalaman tanpa didampingi konsulen anestesi.

Kontraindikasi relatif:

1. Infeksi sistemik
2. Infeksi sekitar tempat suntikan
3. Kelainan neurologis
4. Kelainan psikis
5. Bedah lama
6. Penyakit jantung
7. Hipovolemia ringan
8. Nyeri punggung kronik

Patofisiologi

Pemberian obat anestetik lokal ke dalam ruang subaraknoid di regio vertebra.

Lapisan yang harus ditembus untuk mencapai ruang subaraknoid dari luar yaitu kulit, subkutis, ligamentum supraspinosum, ligamentum interspinosum, ligamentum flavum, durameter, dan arachnoid. Ruang subaraknoid berada diantara arachnoid dan piamente, sedangkan ruang antara ligamentum flavum dan durameter merupakan ruang epidural.^{2,3}

Lokal anestetik yang dimasukkan ke dalam ruang subaraknoid akan memblok impuls sensorik, autonom dan motorik pada serabut saraf anterior dan posterior yang melewati cairan serebrospinal. Serabut akar saraf merupakan tempat aksi kerja utama pada anestesi spinal dan epidural, selain itu bisa bekerja pada serabut akar saraf spinal dan akar ganglion dorsal. Dalam anestesi spinal konsentrasi obat lokal anestetik di cairan serebrospinal memiliki efek yang minimal pada medula spinalis.^{3,4}

Ada empat faktor yang mempengaruhi absorpsi anestetik lokal pada ruang subaraknoid, yaitu (1) konsentrasi anestetik lokal, konsentrasi terbesar ada pada daerah penyuntikan. Akar saraf spinal sedikit mengandung epineurium dan impulsnya mudah dihambat, (2) daerah permukaan saraf yang terpajan akan memudahkan absorpsi dari anestetik lokal. Oleh karena itu semakin jauh penyebaran anestetik lokal dari tempat penyuntikkan, maka akan semakin menurun konsentrasi anestetik lokal dan absorpsi ke sel saraf juga menurun, (3) lapisan lipid pada serabut saraf, (4) aliran darah ke sel saraf. Absorpsi dan distribusi anestetik lokal setelah penyuntikkan spinal ditentukan oleh banyak faktor antara lain dosis, volume dan barisitas dari anestetik lokal serta posisi pasien⁴. Selanjutnya obat memiliki akses bebas ke jaringan medula spinalis dan bekerja langsung pada target lokal di membran sel saraf serta sebagian kecil dosis dapat memberikan efek yang cepat. Anestetik lokal di cairan serebrospinal ini tidak berikatan dengan protein terlebih dahulu.³

Daerah utama dari aksi blokade neuraksial adalah akar saraf. Anestesi lokal disuntikkan ke CSF (anestesi spinal) atau ruang epidural (anestesi epidural dan kaudal) dan menggenangi akar saraf dalam ruang subaraknoid atau ruang epidural. Injeksi langsung anestesi lokal ke CSF untuk anestesi spinal memungkinkan dosis yang relatif kecil dan

volume anestesi lokal untuk mencapai blokade sensorik dan motorik. Sebaliknya, anestesi lokal pada epidural anestesi pada akar saraf memerlukan volume dan dosis yang jauh lebih tinggi. Selain itu, tempat suntikan untuk anestesi epidural harus dekat dengan akar saraf yang harus diblok. Blokade transmisi saraf (konduksi) dalam pada serabut saraf posterior akan menghambat somatik dan viseral, sedangkan blockade serabut akar saraf anterior mencegah eferen motorik dan outflow otonom.⁵

1. Blokade somatik

Dengan mengganggu transmisi rangsangan nyeri dan menghilangkan tonus otot rangka, blok neuraksial dapat memberikan kondisi operasi yang sangat baik. Blok sensori menghambat stimulus nyeri baik pada somatik dan viseral, sedangkan blokade motorik menghasilkan relaksasi otot rangka. Pengaruh anestesi lokal pada serabut saraf bervariasi sesuai dengan ukuran serabut saraf, apakah itu bermielin, konsentrasi yang dicapai dan lama kontak. Akar saraf tulang belakang terdiri dari berbagai tipe serat saraf. Serat lebih kecil dan bermielin umumnya lebih mudah diblokir daripada yang lebih besar dan tidak bermielin. Fakta bahwa konsentrasi anestesi lokal menurun dengan meningkatnya jarak dari level injeksi, menjelaskan fenomena blokade diferensial. Diferensial blokade biasanya menghasilkan blokade simpatik (dinilai oleh sensitivitas suhu) yang mungkin dua segmen lebih tinggi dari blok sensorik (nyeri, sentuhan ringan) dan dua segmen lebih tinggi dari blokade motorik.⁵

2. Blokade otonom

Interupsi dari transmisi eferen pada nervus spinal dan menyebabkan blokade dari simpatik dan parasimpatik. Simpatik *outflow spinal cord* bisa dideskripsikan sebagai torakolumbal dan parasimpatis disebut kraniosakral. Serabut saraf praganglion simpatik (kecil, serabut termieliniasi tipe B) keluar dari spinal cord dari T1 sampai L2 dan bisa menyebabkan rantai simpatik ke atas maupun ke bawah sebelum bersinaps dengan posganglion sel pada ganglia simpatik. Anestesi neuroaksial tidak memblok nervus vagus. Respon fisiologi dari anestesi ini adalah menurunkan kerja simpatik.

Blok neuroaksial tipikal menyebabkan penurunan tekanan darah yang disertai dengan penurunan detak jantung dan kontraktilitas jantung. Tonus vasomotor secara primer ditentukan oleh serabut simpatik yang muncul dari T5 dan L1, yang menginervasi otot polos arteri dan vena. Blokade dari nervus ini menyebabkan vasodilatasi dari pembuluh vena, penurunan pengisian darah dan menurunkan *venous return* ke jantung. Untuk beberapa kasus vasodilatasi arteria dapat menyebabkan penurunan resistensi sistemik pembuluh darah. Efek dari vasodilatasi atrial dapat diminimalisir dengan cara mengkompensasi vasokonstriksi diatas blok. Blok simpatik yang tinggi tidak hanya mengkompensasi vasokonstriksi tapi juga memblok serabut akselerator jantung yang berasal dari T1-T4. Hipotensi bisa

disebabkan oleh bradikardi dan penurunan kontraktilit jantung. Hal ini dapat diperbaiki dengan cara meningkatkan venous return dengan meninggikan kepala.

Efek kardiovaskular harus diantisipasi untuk meminimalkan hipotensi. Hal ini diantisipasi dengan cara pemberian cairan intravena 10-20 mL/Kg pada pasien sehat akan secara parsial berkompensasi untuk pengisian vena. Walaupun dengan usaha ini hipotensi masih tetap terjadi dan harus ditangani dengan tepat. Penanganan cairan dapat ditingkatkan dan autotransfusi dapat dilakukan dengan cara menurunkan kepala pasien. Bradikardi berlebih dan simptomatis harus ditangani dengan pemberian atropin dan hipotensi diterapi menggunakan vasopresor. *Direct α-adrenergic agonist* (seperti fenilefrin) meningkatkan tonus vena dan menyebabkan konstriksi arteriolar, yang menyebabkan peningkatan aliran balik vena dan resistensi sistemik vaskular. Efek langsung penggunaan efedrin adalah meningkatkan denyut jantung dan kontraktilitas, sedangkan efek tidak langsung menghasilkan beberapa vasokonstriksi. Jika hipotensi dan atau bradikardia bertahan meskipun intervensi ini, epinefrin (5-10 g intravena) harus diberikan segera.

Perubahan klinis yang signifikan dari fisiologi paru biasanya minimal dengan blok neuraksial karena diafragma dipersarafi oleh saraf frenikus yang berasal dari C3-C5. Bahkan dengan segmen thorakal tinggi, volume tidal tidak berubah, hanya ada sedikit penurunan kapasitas vital, yang disebabkan oleh hilangnya kontribusi otot perut ‘untuk ekspirasi paksa.

Pada prosedur pembedahan yang menyebabkan trauma menyebabkan neuroendokrin trauma melalui respon inflamasi lokal dan aktivasi serat saraf aferen somatik dan viceral. Respon ini termasuk peningkatan hormon adrenokortikotropik, kortisol, epinefrin, norepinefrin, dan level vasopresin melalui sistem aktivasi renin-angiotensin-aldosteron. Neuroaksial blokade dapat menurunkan sebagian atau secara total respon stres ini.⁵

Eliminasi anestetik lokal terjadi melalui penyerapan oleh pembuluh darah dalam ruang subaraknoid dan epidural. Penyerapan ini terjadi pada pembuluh darah di pirometer dan medulla spinalis. Laju penyerapan berhubungan dengan luas permukaan pembuluh darah yang kontak dengan anestetik lokal. Anestetik lokal yang mempunyai kelarutan lemak yang tinggi akan meningkatkan absorpsi kedalam jaringan, sehingga mengurangi konsentrasi. Anestetik lokal juga berdifusi ke dalam ruang epidural dan setelah di ruang epidural akan berdifusi ke dalam pembuluh darah epidural.⁶

Komplikasi

Komplikasi anestesi spinal dibagi menjadi dua bagian yaitu komplikasi yang terjadi segera dan komplikasi lanjut.^{1,7}

1. Komplikasi Segera
 - a. Kardiovaskuler

Hipotensi

Anestesi spinal menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah perifer, penurunan tekanan darah sistolik dan penurunan tekanan darah arteri rata-rata, penurunan laju jantung dan penurunan isi sekuncup.^{1,5} Hipotensi merupakan penyakit yang sering timbul akibat blok simpatis.⁸ Penurunan tekanan darah ini sebanding dengan tingginya level saraf simpatis yang terblok. Saraf simpatis yang terblok pada anestesi adalah dua atau lebih dermatom diatasnya dari tempat injeksi. Penurunan tekanan darah lebih besar terjadi pada ibu hamil dibandingkan orang normal karena penekanan pembuluh darah besar oleh uterus yang membesar.^{1,8} Secara klinis diagnosis hipotensi ditegakkan bila ada penurunan tekanan darah sistolik sebesar 20 – 30 % dari tekanan darah sistolik semula atau tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg.^{6,9}

Bradikardi

Terjadi pada anestesi spinal disebabkan oleh karena blok saraf simpatis dan menurunnya rangsangan terhadap *stretch receptors* yang ada pada dinding atrium. Stretch receptors ini berfungsi mengatur tekanan darah dan laju jantung.¹⁰

b. Respirasi

Gangguan respirasi yang timbul akibat anestesi spinal adalah hipoventilasi, apneu, batuk, gangguan ponasi. Batuk terjadi karena ekspirasi reserve menurun, sedangkan gangguan ponasi oleh karena residual capacity menurun.¹ Hipoventilasi dan apneu terjadi karena menurunnya aliran darah ke medullary (pusat nafas), lumpuhnya otot intercostals dan diafragma karena terjadi spinal tinggi. Tingginya level anestesi spinal tergantung dari besarnya dosis, posisi penderita dan kecepatan penyuntikan.^{1,3}

c. Sistem Saluran Pencernaan

Anestesi spinal menekan saraf simpatis, sehingga pada anestesi spinal akan terlihat efek parasimpatis lebih menonjol. Pada usus akan terlihat peningkatan kontraksi, tekanan intralumen meningkat, *sphincter* akan terjadi relaksasi.^{3,11} Mual muntah merupakan gejala yang sering timbul akibat anestesi spinal, kejadiannya kurang lebih hampir 25%.

d. Temperatur Tubuh

Anestesi spinal menyebabkan penurunan suhu tubuh akibat vasodilatasi sehingga memudahkan terjadinya penguanpan panas. Hal ini dibuktikan dengan menggunakan doppler laser yang diletakkan pada kaki untuk menilai fungsi simpatis. Selain itu anestesi spinal juga menghambat pelepasan hormon katekolamin sehingga akan menekan produksi panas akibat metabolisme.^{11,12}

Menggigil sering mengikuti perubahan temperatur. Menggigil ini akan menyebabkan peningkatan tekanan darah, laju jantung dan peningkatan kebutuhan oksigen. Pengobatan menggigil dengan pemberian petidin 25 mg intra vena.

e. Anestesi Spinal Total

Komplikasi ini terjadi bila blok simpatis sampai thorakal atau bahkan cervical, dapat terjadi hipotensi berat, bradikardi dan gangguan respirasi. Terjadinya spinal tinggi ini dapat disebabkan misalnya: penderita mengangkat kaki pada waktu obat dimasukkan, penderita mengejan, batuk atau tekanan intra abdomen yang meningkat. Gejala yang sering timbul pada spinal tinggi biasanya berupa: penurunan kesadaran, hipoventilasi sampai apneu, hipotensi dan bradikardi. Penanganan kepala lebih tinggi dari badan, pemberian oksigen lewat pipa endotrakheal, pemberian cairan.³

f. Reaksi Alergi

Reaksi ini manifestasinya bermacam – macam, bisa hanya berupa keremahan pada kulit, urtikaria namun dapat pula manifestasinya berupa reaksi anafilaktik syok. Reaksi ini dapat terjadi segera ataupun lambat.⁸

2. Komplikasi Lanjut

a. Sakit Kepala

Kejadian nyeri kepala setelah anestesi spinal adalah 5 – 10%, banyak terjadi pada wanita, umur muda. Keluhan nyeri kepala meningkat sesuai dengan besarnya jarum spinal yang digunakan. Lokasi nyeri kepala yang tersering adalah dibagian frontal 50% occipital 25%, dan sisanya adalah di bagian lain. Kejadian nyeri kepala umumnya 6 – 12 jam pasca anestesi spinal, meskipun dapat pula terjadi lebih lambat.^{13,14} Nyeri kepala dapat berlangsung dalam hitungan hari, minggu bahkan bulan meskipun umumnya berlangsung selama 1 – 2 minggu. Keluhan ini terlihat dalam 3 hari pada 90% kasus dan dikeluhkan sampai 12 hari sesudah tusukan jarum spinal.^{1,8,11}

b. Nyeri Punggung

Nyeri punggung terjadi karena kerusakan atau teregangnya kapsula, otot, ligament. Faktor – faktor yang berpengaruh terhadap nyeri punggung setelah anestesi antara lain: persediaan tempat tidur rumah sakit dengan kasur yang terlalu lembek sehingga tidak menyokong punggung, trauma yang terjadi pada saat penderita dipindahkan dari meja operasi, penderita dengan riwayat nyeri punggung sebelumnya.¹

c. Retensi Urin

Kejadian retensi urin yang terjadi karena terbloknya S₂ – S₄, sehingga

mengakibatkan tonus kandung kencing menurun dan hilangnya refleks pen-⁶⁹ gosongan kandung kencing. Produksi urin terus berlangsung namun karena otot detrusor tidak dapat berkontraksi akibatnya terjadi retensi urin. Penderita dapat dikatakan retensi urin bila tidak dapat kencing lebih dari 6 jam.^{5,14} Retensi urin terjadi pada operasi daerah perineum, urogenital dan abdomen bagian bawah. Distensi kandung kencing akan mengakibatkan perubahan hemodinamik seperti peningkatan tekanan darah dan peningkatan laju jantung.^{1,3}

d. Infeksi

Infeksi yang sering terjadi pada anestesi spinal adalah meningitis dan abses epidural. Kejadiannya berlangsung lambat. Meningitis yang terjadi dibagi dua yaitu: meningitis yang disebabkan oleh mikroorganisme seperti virus, bakteri dan meningitis yang disebabkan oleh zat kimia seperti *powder* dari sarung tangan, detergen, maupun dari zat aseptic yang digunakan misalnya povidon yodida.^{1,11}

Kejadian meningitis sudah jauh berkurang karena sterilitas alat-alat sudah modern. Pencegahan yang paling efektif adalah memperhatikan septik aseptik, serta sterilitas alat serta bahan yang akan digunakan.¹⁴

e. Komplikasi Neurologi¹⁵

Hal – hal yang menyebabkan terjadinya gangguan neurologik pada anestesi spinal antara lain:

1. Kompresi medulla spinalis

- Hematom: trauma jarum, kelainan pembuluh darah, gangguan perdarahan, tumor.
- Abses: infeksi lewat jarum, hematogen.

2. Trauma medulla spinalis

- Kerusakan oleh jarum.
- Toksik.

Macam gangguan neurologik pada anestesi spinal:

1. Sindroma kauda equina

Terjadi karena tekanan, iskemia atau kontak dengan bahan kimia toksik, maka serabut otonom kauda equina sering menjadi bagian pertama yang terserang akibat anestesi spinal. Kerusakan pada daerah rami saraf S2-4 akan menimbulkan lesi neuron motorik inferior berupa atoni kandung kemih dan hilangnya inisiasi volunter miksi. Sindrom ini dapat berkembang berupa gejala kelemahan motorik atau paralisa otot-otot di bawah lutut, otot-otot hamstring, gluteal disertai menghilangnya refleks plantar dan ankle jerk. Jika L₅ dan S₁ terserang menyebabkan hilangnya sensoris pada

rami sacral bawah dan menghasilkan pola anestesi saddle yang khas pada perineum, pantat dan paha yang menyebar hingga kaki dan betis.

2. Kompresi saraf spinal akibat hematom spinal

Kompresi akut pada saraf spinal akibat yang timbul pada spatiump subarachnoid, subdural, atau ekstradural dapat menimbulkan paraplegi *irreversible* mendadak. Meskipun perdarahan ini disebabkan oleh trauma jarum spinal atau epidural tanpa diskrasia darah, tetapi ada kemungkinan disebabkan oleh kelainan hemostatika.

3. Kompresi saraf spinal akibat pembentukan abses

Kompresi saraf spinal akibat proses infeksi dapat dikaitkan dengan teknik anestesi spinal. Penyebabnya adalah masuknya bahan yang terinfeksi melalui jarum spinal menuju kanalis spinalis (kontaminasi dari kulit atau jarum) atau kontaminasi dari bakteri yang ada di darah. Organisme yang sering ditemukan adalah staphylococcus aureus. Gambaran klinisnya adalah nyeri punggung, kelemahan, paralisa setelah tusukan jarum beberapa jam, hari atau bulan. Hal ini bila tidak diterapi akan berkembang menjadi paraplegi.

4. Bahan asing yang menyebabkan arakhnoiditis

Kejadian arakhnoiditis pada anestesi spinal dapat menyebabkan skueler neurologist serius. Penyebabnya adalah masuknya benda asing korosif ke dalam spatiump subaraknoid. Gambaran klinis yang muncul berupa kelemahan progresif yang berjalan perlahan dan hilangnya sensoris pada ekstremitas inferior yang dimulai beberapa hari, minggu atau bulan setelah anestesi spinal dan berkembang menjadi paraplegi serta dapat berkembang kearah kematian. Perubahan histologis yang ditemukan yaitu respon peradangan meningeal disertai proliferasi arakhnoid yang menjepit saraf spinalis serta menyebabkan infark saraf spinalis.

f. Komplikasi Akibat Obat Anestesi Lokal

Reaksi sistemik bisa terjadi bila obat anestesi lokal masuk pembuluh darah. Gejala yang timbul dapat berupa penurunan kesadaran, kejang serta bradikardi. Pencegahan reaksi sistemik dengan melakukan aspirasi sebelum penyuntikan obat atau dipastikan jarum spinal tidak masuk pembuluh darah. Disamping itu dapat ditambahkan obat vasokonstriktor untuk menghambat penyerapan obat. Reaksi alergi bisa terjadi akibat pemberian obat anestesi local. Golongan ester lebih sering daripada golongan amida. Reaksi alergi ini terutama terjadi pada penderita dengan riwayat atopi. Gejala yang timbul dapat berupa urtikaria, bronkospasme atau henti jantung.

Managemen efek samping pada anestesi spinal

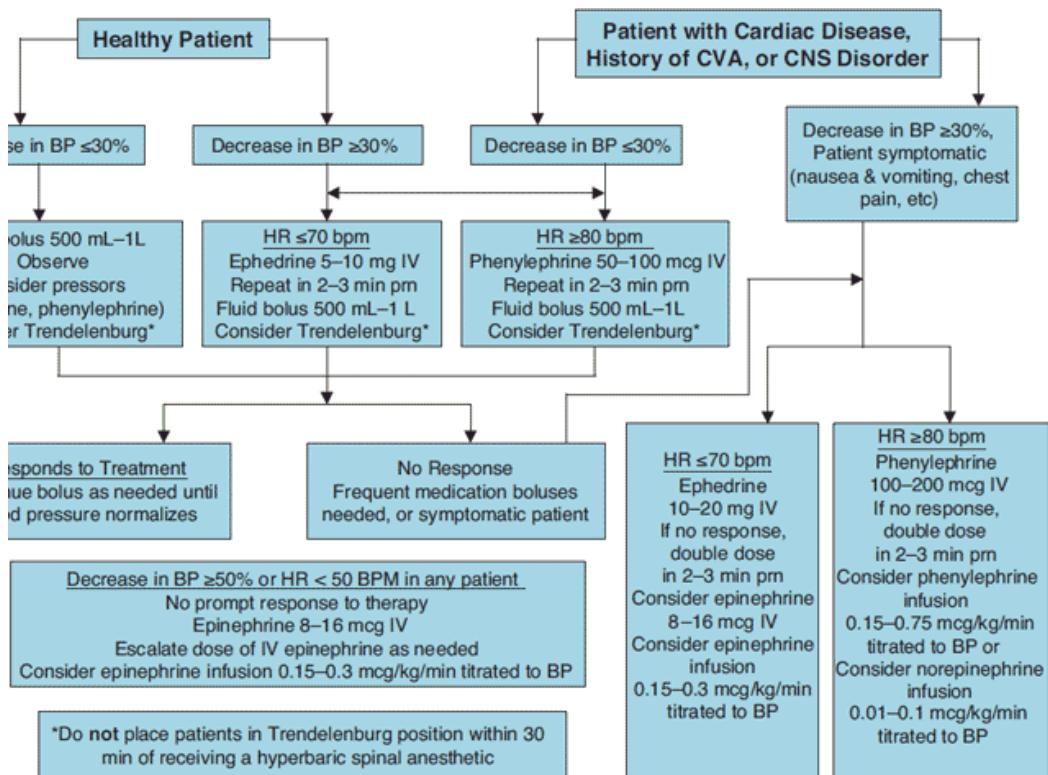
71

Efek kardiovaskular harus diantisipasi untuk meminimalkan hipotensi. Hal ini dian-
tisipasi dengan cara pemberian cairan intravena 10-20 mL/kg pada pasien sehat akan
secara parsial berkompenasi untuk pengisian vena. Walaupun denganusaha ini hipoten-
si masih tetap terjadi dan harus ditangani dengan tepat. Penanganan cairan dapat diting-
katkan dan autotransfusi dapat dilakukan dengan cara menurunkan kepala pasien. Bra-
dikardi berlebih dan simptomatik harus ditangani dengan pemberian atropin dan hipotensi
diterapi menggunakan vasopresor. *Direct α-adrenergic* agonis (seperti fenilefrin) mening-
katkan tonus vena dan menyebabkan konstriksi arteriolar, yang menyebabkan peningka-
tan aliran balik vena dan resistensi sistemik vaskular. Efek langsung penggunaan efedrin
adalah meningkatkan denyut jantung dan kontraktilitas, sedangkan efek tidak langsung
menghasilkan beberapa vasokonstriksi. Jika hipotensi dan atau bradikardia bertahan
meskipun telah intervensi ini, epinefrin (5-10 g intravena) harus diberikan segera.

Untuk mencegah terjadinya hipotensi maka sebaiknya tetap membatasi keting-
gian blokade simpatis dibawah T1-5 karena saraf simpatis yang keluar dari segmen tersebut
menginervasi simpatis jantung.¹¹ Bila terjadi hipotensi maka penyebab dari hipotensi tersebut
harus ditangani dengan baik. Penurunan cardiac output dan aliran balik vena harus
ditangani dan bolus kristaloid sering digunakan untuk meningkatkan volume vena.² Untuk
meminimalkan hipotensi saat anestesi spinal maka diberikan cairan kristaloid 500-
1000 ml intravena sebelum atau saat blokade saraf.¹¹ Penanganan hipotensi sangat
penting agar miokardium dan otak tetap mendapatkan perfusi yang baik. Pemantauan
hati-hati terhadap tekanan darah seperti pemberian oksigen tambahan harus dilakukan
saat anestesi spinal. Pemberian cairan juga harus diawasi dari kelebihan cairan yang
akan memicu terjadinya penyakit jantung kongestif, edema paru yang memerlukan pemasangan kateter setelah pembedahan. Kateter kandung kemih sendiri juga dapat menimbulkan
masalah infeksi saluran kemih.

Penanganan farmakologi terhadap hipotensi yang utama adalah menggunakan
vasopresor. Gabungan alfa dan beta adrenergik akan lebih baik dibandingkan hanya alfa
adrenergik untuk penanganan hipotensi dan ephedrine adalah salah satu pilihannya¹¹. Atropine juga bermanfaat namun obat simpatomimetik akan lebih efektif dibandingkan
vagolitik.¹¹ Cardiac output dan resistensi vaskular perifer akan ditingkatkan oleh ephedrine
dan akan meningkatkan tekanan darah.² Jadi pada pasien dengan hipotensi dan bradikardia
sebaiknya digunakan ephedrine, sedangkan phenylephrine baik untuk pasien dengan
hipotensi dan takikardia. Bradikardia refrakter dengan atau tanpa hipotensi sebaiknya
digunakan epinephrine dan dapat diulang serta ditingkatkan dosisnya sampai efek yang
diinginkan.⁹ Selain itu, cara yang paling efektif dan praktis adalah dengan memposisikan
pasien Trendelenburg atau kepala lebih rendah. Posisi ini tidak boleh lebih dari 20° karena
dengan Trendelenburg yang ekstrim akan memicu penurunan perfusi serebral dan aliran
darah karena meningkatnya tekanan vena jugular. Posisi Trendelenburg ini juga mengubah
ketinggian blok anestesi spinal pada pasien dengan larutan hiperbarik. Hal ini dapat
ditangani dengan meninggikan bagian atas tubuh dengan bantal yang diletakkan dibawah

72 bahu sementara tetap menjaga bagian bawah tubuh lebih tinggi dari jantung.



Gambar 1. Algoritma penanganan hipotensi setelah anestesi spinal⁴

Tabel 1. Manajemen hipotensi¹¹

Posisi kepala lebih rendah 5°	
Menjaga volume cairan	
Denyut jantung :	
<60 kali per menit	Atropine 0,3 mg
60-80 kali per menit	Ephedrine 3 mg
>80 kali per menit	Metaraminol 0,5 mg

DAFTAR PUSTAKA

73

1. Picard J, Meek T (2010) Complications of regional anaesthesia. *Anaesthesia* 65: 105-115.
2. Naiborhu FT. Perbandingan penambahan midazolam 1 mg dan midazolam 2 mg pada bupivakain 15 mg hiperbarik terhadap lama kerja blokade sensorik anestesi spinal. Medan: Fakultas Kedokteran USU; 2009.
3. Aitkenhead A, Smith G, Rowbotham D. *Textbook of anaesthesia*. Fifth edition. United Kingdom: Churchill livingstone elsevier; 2007.
4. The New York School of Regional Anesthesia. *Spinal anesthesia*. 2013. (Diakses dari <http://www.nysora.com/techniques/neuraxial-and-perineuraxial-techniques/landmark-based/3423-spinal-anesthesia.html>).
5. Tarkkila PJ, Kaukinen S (1991) Complications during spinal anaesthesia: a prospective study. *Reg Anesth* 16: 101-106.
6. Wirawan AY. Perbandingan onset dan durasi blok syaraf spinal antara penambahan fentanyl 12,5 μ g dengan neostigmin 50 μ g pada subarachnoid blok dengan bupivakain 0,5% 12,5 mg hiperbarik untuk operasi daerah panggul dan ekstremitas bawah. Yogyakarta: Fakulta.
7. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R (1992) Incidence and risk factors for side effects of spinal anaesthesia. *Anesthesiology* 76: 906-916.
8. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, et al. (2002) The incidence and risk factors for hypotension after spinal anaesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 94: 1521-1529.
9. Geffen B, Shapiro L (1998) Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anaesthesia: a report of 13 cases. *J Clin Anesth* 10: 278-285.
10. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (2014) *Clinical anesthesiology*. (5th ed), Lange Medical Books/McGraw Hill Medical Pub. Division, New York.
11. Saleh A. Perbandingan efektivitas pemberian efedrin intramuscular dengan infus kontinyu dalam mencegah hipotensi pada anestesi spinal. Surakarta: Fakultas Kedokteran UNSEM; 2009.
12. Moos DD. *Basic guide to anesthesia for developing countries*. Volume 2. 2008. (Diakses dari http://www.ifna-int.org/ifna/e107_files/downloads/DCAesthesiaVolume2Final.pdf).
13. De la Linde-Valverde C (1997) Complicaciones de la Anestesia Espinal. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 7: 15-26.
14. Matras PJ, Poulton B, Derman S. *Self learning package: Pain physiology and assessment, patient controlled analgesia, epidural and spinal analgesia, nerve block catheters*. Fraserhealth. 2012: 12-13.
15. Katzung BG. *Farmakologi dasar & klinik*. Edisi 10. Jakarta: EGC; 2011: 423-430.

BAB VI

MATERNAL CARDIAC ARREST

Definisi Maternal Cardiac Arrest

Maternal Cardiac Arrest atau henti jantung pada ibu hamil dapat didefinisikan sebagai hilangnya pulsasi pada ibu hamil sehingga membutuhkan resusitasi jantung paru.¹ Hal ini ditandai dengan hilangnya pulsasi nadi arteri carotis dan temuan ECG yang menunjang seperti ventricular fibrilasi, Pulseless electrical activity / asistol.

Etiologi Henti Jantung pada Ibu Hamil

Henti jantung pada ibu hamil penyebabnya dibagi menjadi 2, yang berhubungan dengan kehamilan dan kondisi yang tidak ada hubungannya dengan kehamilan. Beberapa sumber menyebutkan penyebab utama henti jantung pada negara maju adalah tromboemboli vena diikuti oleh preeclampsia dan eclampsia.¹ Tetapi selain itu, perdarahan juga dapat sebagai penyebab utama henti jantung pada ibu hamil.²

Pada ibu hamil perlu diingat ABCDEFGH sebagai penyebab henti jantung. ABCDEFGH adalah singkatan dari Anestesi / Accidents (Trauma), Bleeding, Cardiovascular, Drugs, Embolic, Fever, General Nonobstetric Causes (5H5T), Hipertensi. Sedangkan penyebab henti jantung yang tidak berhubungan dengan kehamilan adalah 5H5T. Penyebab ini bersifat reversible dan terdiri dari Hypoxia, Hypovolemia, Hydrogen Ion (Acidosis), Hypo/Hyperkalemia, Hypothermia, Tension Pneumothorax, Tamponade Jantung, Trombosis paru, Trombosis Vena dan Toxins.^{2,7,10}

Tabel 1. Penyebab Henti Jantung pada Ibu Hamil

A Anestesi (Komplikasi)	Blokade Neuroaxial Tinggi
	Aspirasi
	Toksitas anestesi lokal
	Hipotensi
	Depresi Nafas
Accidents	Trauma
	Bunuh Diri
B Bleeding / Perdarahan	Atoni Uteri
	Placenta akreta
	Abruptio plasenta / Plasenta Previa
	Ruptur Uteri
	Koagulopati
	Reaksi Transfusi
C Cardiovascular	Aritmia
	Infarct Miokard
	Penyakit Jantung Kongenital
	Diseksi Aorta
	Gagal Jantung
D Drugs (Obat-obatan)	Oksitosin
	Magnesium
	Opioids
	Anaphylaxis
	Kesalahan pemberian obat
E Emboli	Embolii Paru
	Embolii cairan amnion
	Embolii vena
	Cerebrovascular event
F Fever (Demam)	Sepsis
	Infeksi
G General	5H5T
H Hipertensi	Pre-eklampsia dan eklampsia
	HELLP Syndrome

Tabel 2 . Penyebab Umum terjadinya Henti Jantung

77

Box 1

Reversible causes of cardiac arrest

H

- Hypoxia
- Hypovolemia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hypo-/hyperkalemia
- Hypothermia

T

- Toxins
- Tamponade, cardiac
- Tension pneumothorax
- Thrombosis, pulmonary
- Thrombosis, coronary

From Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2010;122(18 Suppl 3):S737; with permission.

1. Bantuan Hidup Dasar / Basic Life Support Pada Ibu Hamil

Ketika kita menemukan ibu hamil yang tidak sadar, yang pertama kita lakukan adalah mengecek respond dari ibu tersebut. Jika tidak ada respond terhadap rangsangan kita harus mengaktifkan sistem tanggapan darurat. Selanjutnya akan dilakukan pengecekan pulsasi nadi arteri carotis selama 10 detik. Jika tidak terdapat adanya pulsasi selama 10 detik maka akan dilakukan kompresi dada, sedangkan jika terdapat pulsasi, maka akan dilakukan ventilasi.⁴

Perbedaan fisiologis pada ibu hamil menyebabkan mudahnya ibu hamil mengalami hypoxemia dan gangguan hemodinamik. Kompresi aortocaval dapat terjadi ketika pasien terjatuh tidak sadar terutama jika uterus sudah mencapai umbilicus. Hal ini dapat kita cegah dengan melakukan pergeseran uterus ke kiri.⁴

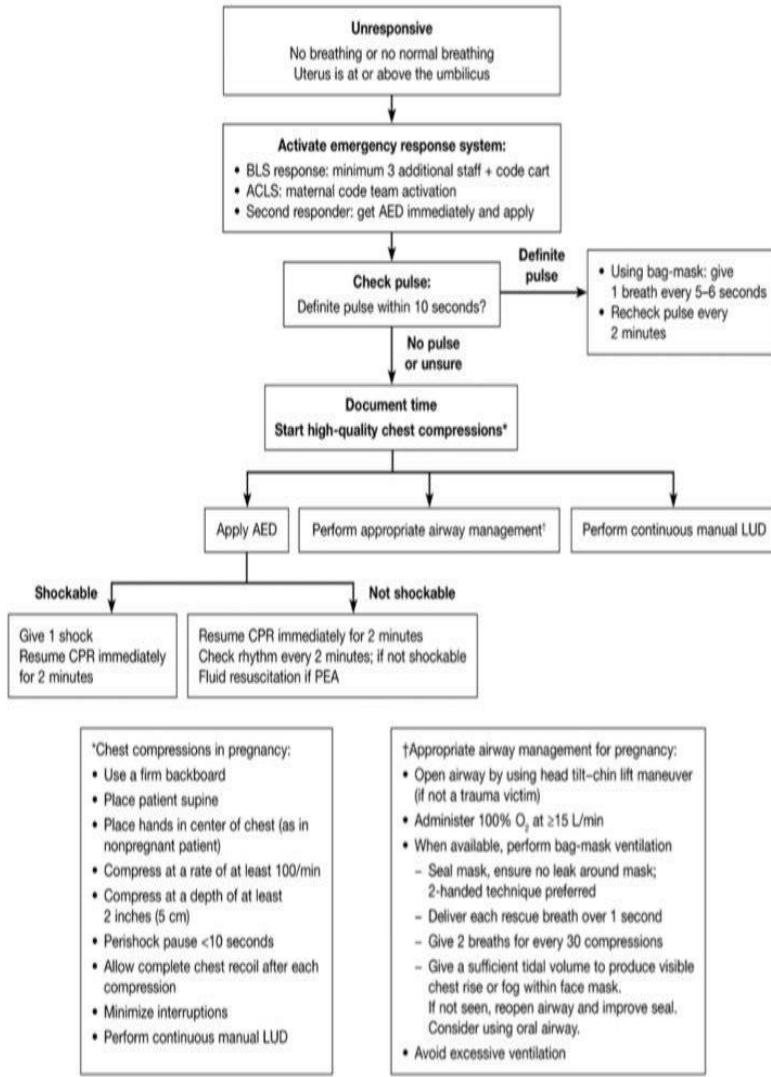


Figure 2. Cardiac arrest in pregnancy in-hospital basic life support (BLS) algorithm: simultaneous C-A-B-U (chest compressions/current-airway-breathing-uterine displacement). ACLS indicates advanced cardiovascular life support; AED, automated external defibrillator; CPR, cardiopulmonary resuscitation; LUD, left uterine displacement; and PEA, pulseless electric activity.

Gambar 1. Basic Life Support pada Ibu Hamil

Pergeseran uterus dapat dilakukan dengan 3 cara : Memiringkan pasien 30° atau secara manual dengan teknik 1 atau 2 tangan.¹⁰ Tetapi sebuah penelitian menunjukkan dengan memiringkan pasien sebanyak 30° kompresi vena cava inferior masih dapat terjadi, dan jantung

juga bergeser pada saat pasien dimiringkan. Sehingga kompresi pada pasien yang dimiringkan 30° kurang efektif dibandingkan pada posisi telentang.⁴



a)



b)

Figure 3. Manual left uterine displacement by the 1-handed technique from the right of the patient during adult resuscitation.^{4,10}



Figure 4. Manual left uterine displacement by the 2-handed technique from the left of the patient.

c)

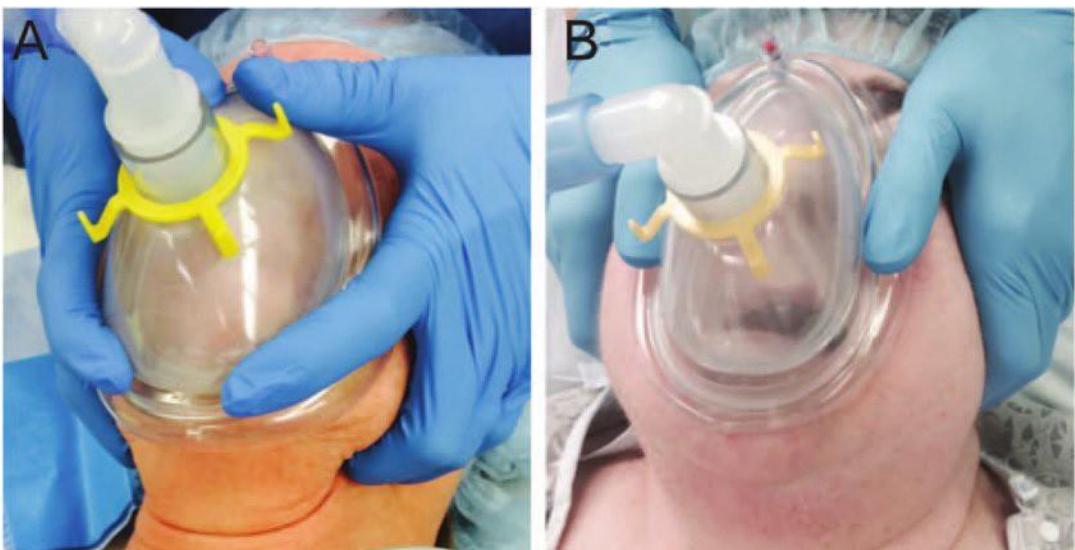
Gambar 2. Pergeseran uterus ke kiri (a.) Memiringkan pasien 30° (b.) Secara manual menggunakan 1 tangan (c.) Secara manual menggunakan 2 tangan^{4,10}

Kualitas kompresi yang diberikan pada ibu hamil sama seperti dewasa umumnya. Kompresi harus diberikan di tempat yang datar, dengan kecepatan 100x / menit, dan kedalaman minimal 2 inch (5cm). Kompresi diberikan setiap kali setelah dada recoil sempurna dengan interupsi yang minimal (kurang dari 10 detik). Tidak ada perbedaan letak kompresi pada ibu hamil. Kompresi dilakukan dengan menaruh tangan pada bagian bawah sternum dan tangan satu lagi diletakkan di atasnya.⁴

Penatalaksanaan Airway dan Breathing lebih sulit dibandingkan pada pasien yang

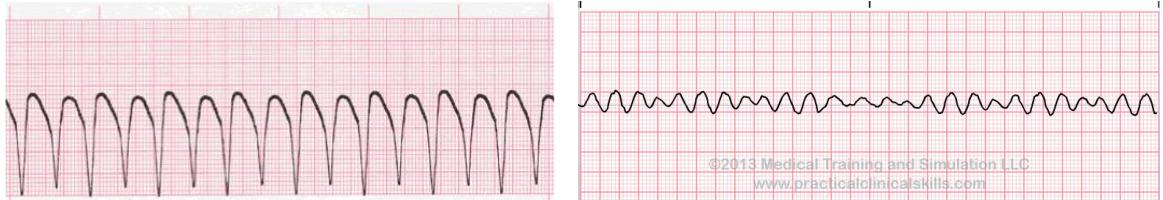
80 tidak hamil. Hypoxemia lebih mudah terjadi sehingga dibutuhkan intervensi pernafasan yang cepat dan efektif. Dibutuhkan aliran oksigen yang lebih tinggi dibandingkan biasanya agar mendapatkan saturasi yang sesuai pada ibu hamil. Ventilasi diberikan menggunakan ambubag dengan 100% oksigen. Laju oksigen yang diberikan minimal 15 L / menit dengan ratio 2 kali ventilasi setiap 30 kompresi.^{4,7}

Ventilasi dengan 2 tangan lebih efektif dibandingkan hanya menggunakan 1 tangan. Sehingga jika terdapat penolong lain, dianjurkan untuk melakukan ventilasi dengan teknik 2 tangan. Obesitas, Sleep Apnea, dan edema pada jalan nafas meningkatkan kesulitan dalam melakukan ventilasi.⁴



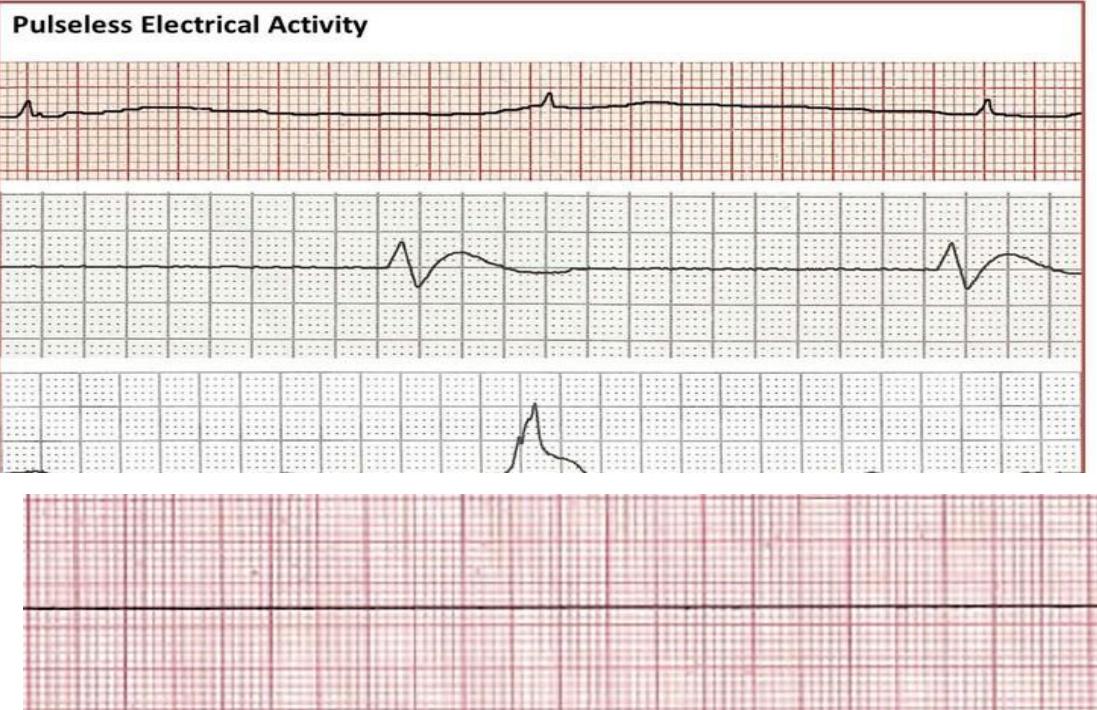
Gambar 3. Ventilasi menggunakan teknik 2 tangan

Pada henti jantung, dapat ditemukan 4 jenis irama ECG : Ventrikular fibrilasi, Ventrikular takikardi tanpa nadi, asistol dan Pulseless electrical activity. Dari 4 irama ini, ventrikular fibrilasi dan ventrikular takikardi tanpa nadi merupakan irama *shockable* yang membutuhkan defibrilasi segera. Penggunaan defibrilasi segera pada irama *shockable* penting untuk meningkatkan kemungkinan kelangsungan hidup pada henti jantung. Setelah dilakukan defibrilasi harus segera dilanjutkan dengan kompresi. Energi yang diberikan sama seperti umumnya, 120 – 200 Joule dengan peningkatan energi setiap kali shock.^{4,11}



Gambar 4. irama *shockable* pada henti jantung

ruratan Anestesi pada



Gambar 5. Irama *non-shockable* pada henti jantung

2. Bantuan Hidup Lanjut / Advanced Cardiovascular Life Support Pada Ibu Hamil

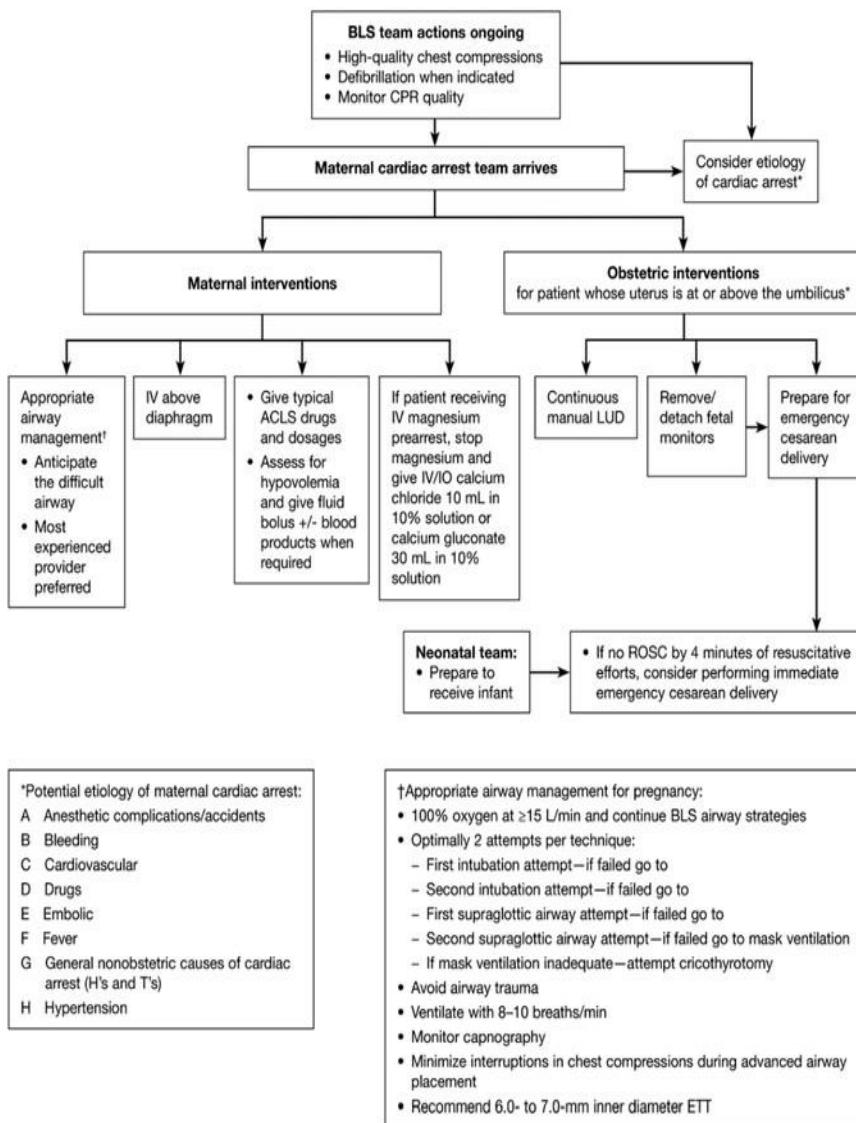


Figure 5. Cardiac arrest in pregnancy in-hospital advanced cardiovascular life support (ACLS) algorithm. BLS indicates basic life support; CPR, cardiopulmonary resuscitation; ETT, endotracheal tube; IV, intravenous; IO, intraosseous; LUD, left uterine displacement; and ROSC, return of spontaneous circulation.

Gambar 6. Algoritme ACLS henti jantung ibu hamil

Pada kasus henti jantung ibu hamil, dibutuhkan tim cepat tanggap yang khusus untuk menangani ibu hamil. Tim ini akan menggantikan tim bantuan hidup dasar melaku-

kan manajemen lanjut pada saluran nafas, memasang akses intravena dan memberikan obat-obat jika diindikasikan. Tim ini idealnya berisi tim dari resusitasi dewasa, obstetric, anestesi dan neonatology.⁴

Selain tim yang disediakan khusus untuk ibu hamil, terdapat juga peralatan yang harus dipersiapkan dalam kasus henti jantung pada ibu hamil. Peralatan tersebut terdiri peralatan *Perimortem Caesarean Delivery* (PMCD) yang paling tidak harus terdiri dari scalpel, alat untuk menangani jalan nafas sulit, dan alat untuk resusitasi neonatus jika dibutuhkan.⁴

Tabel 3. Peralatan PMCD dan jalan nafas yang dibutuhkan⁴

Table 3. Recommended Airway and Breathing Equipment*

Equipment to Be Used by First Responders	Equipment to Be Used by Experts
Oxygen	Laryngoscope and assorted blades
Bag-valve-mask devices (eg, Ambu Bag with disk valve as opposed to duckbill valve preferred)	Videolaryngoscope
Appropriate size face masks and oral airways	Cuffed tracheal tubes: size 6.0- to 7.0-mm inner diameter with a semirigid stylet and a range of backup sizes available
Stethoscope	Gum elastic bougie
Pulse oximeter	Airway exchange catheter
Qualitative carbon dioxide detector	Supraglottic airways in a range of sizes
Suction device	Flexible fiberoptic intubation equipment
	Equipment suitable for emergency invasive airway access (eg, cricothyrotomy)
	Exhaled carbon dioxide detector

*The items listed in this table represent suggestions. The contents should be selected to meet the specific needs, preferences, and skills of the practitioner and healthcare facility.

Table 2. Recommended Equipment for Perimortem Cesarean section*

Equipment Contents of the Emergency Cesarean Delivery Tray

Scalpel with No. 10 blade

Outer end of a Balfour retractor

Pack of sponges

Kelly clamps

Needle driver

Russian forceps

Scissors and suture scissors

*The items listed in this table represent suggestions. The contents should be selected to meet the specific needs, preferences, and skills of the practitioner and healthcare facility.

Tabel 4. Peralatan untuk resusitasi neonatus⁴**Table 4. Recommended Neonatal Resuscitation Equipment**

Airway	Breathing	Circulation/Drugs	Miscellaneous
Suction apparatus: Suction bulb Mechanical suction Suction catheters (6F–12F) Meconium aspirator	Positive-pressure ventilation: Device: T-piece resuscitator/flow-inflating bag/self-inflating bag with oxygen reservoir (least preferred) Bag sizes 240–750 mL, fitted with pop-off valve Mask sizes 0 and 1 (cushioned preferred) Sources of compressed air and O ₂ , O ₂ blender with a flowmeter (capacity up to 10 L/min) Plastic tubing	IV access: Sterile gloves Antiseptic solution Cord tie Scalpel Umbilical venous catheters (3.5F–5.0F) 3-Way stopcock Suture for securing 24-Gauge IV cannulas (for use if umbilical vessel access not feasible) IO needle (rarely needed)	Temperature regulation: Heat source (radiant warmer preferred) Warm towels Thermometer (servo-controlled preferred) Clean plastic bag (for extremely premature neonates)
ET intubation supplies: Laryngoscope (blade size: 0 for preterm and 1 for term infants) Extra bulbs and batteries ET tubes (internal diameters: 2.5, 3.0, 3.5, 4.0 mm) Stylets ET-securing device Carbon dioxide detector Tapes and scissors Laryngeal mask airway size 1 (for use when ET intubation is not feasible)		Drugs: Epinephrine 1:10 000 (0.1 mg/mL) Normal saline bags 10% dextrose bags 4.2% sodium bicarbonate (rarely indicated) Saline flushes	Monitoring: Neonatal stethoscope Neonatal cardiac leads Pulse oximeter Neonatal/infant oximeter probes Clock (digital preferred)
			Other: Firm resuscitation surface (preferably height adjustable) Good light source Nasogastric tubes (6F–10 F) Sterile syringes (1, 3, 5, 20 mL) Clean, sterile gloves Sterile gauzes Bottles to collect blood samples suitable for low-volume blood testing

ET indicates endotracheal; IO, intraosseous; and IV, intravenous.

Penanganan jalan nafas dengan intubasi pada ibu hamil umumnya lebih sulit dengan angka kegagalan intubasi pada ibu hamil mencapai 1/250 sedangkan pada populasi yang tidak hamil kegagalan terjadi pada 1/2000.² Kemungkinan perdarahan dan edema laring saat intubasi dan mengamankan jalan nafas dengan interupsi minimal pada kompresi menyebabkan intubasi ini disarankan pada orang yang sudah ahli untuk melakukan penanganan jalan nafas pada ibu hamil.⁴

Jika tidak berhasil dilakukan intubasi, percobaan melakukan intubasi hanya boleh dilakukan 2x lalu dilanjutkan dengan percobaan manajemen jalan nafas secara supraglottic maksimal 2x. Jika percobaan manajemen jalan nafas secara supraglottic juga masih gagal dan tidak mungkin dilakukan ventilasi dengan mask (*cannot intubate, cannot ventilate*) maka akan dilakukan manajemen secara invasif, *percutaneous cricothyroidotomy*.⁴

Jika intubasi pada pasien tersebut berhasil, ventilasi akan diberikan dengan frekuensi 8-10 kali / menit dan menghindari terjadinya hiperventilasi.² Penggunaan capnography disarankan dipasang terus menerus untuk menilai letak ETT, kualitas kompresi dan ROSC. PETCO₂ dapat digunakan untuk mengetahui letak ETT, efektivitas kompresi ROSC lebih mungkin terjadi pada pasien dengan PETCO₂ > 10mmHg.⁴ Panduan AHA

2015 lebih menyarankan penanganan jalan nafas pada henti jantung ibu hamil menggunakan ventilasi dibandingkan menggunakan intubasi pasien.¹¹

Farmakoterapi Henti Jantung pada Ibu Hamil

Obat-obatan yang diberikan pada henti jantung ibu hamil tidak berbeda dengan henti jantung pada umumnya. Epinephrine merupakan vasopressor terpilih dengan dosis 1 mg diberikan secara intravena / intraosseus.² Epinephrine adalah stimulant reseptor α-adrenergic yang akan menyebabkan vasokonstriksi dan meningkatkan perfusi ke miokardium dan cerebrum. Pemberiannya dapat diulang tiap 3-5 menit. Efek samping yang dapat terjadi berupa takiaritmia dan hipertensi setelah pasien tersebut teresusitasi.¹²

Pada pasien dengan irama ventricular fibrilasi dan ventrikular takikardi refrakter, dapat diberikan amiodarone sebanyak 300 mg pada dosis pertama dan 150mg untuk dosis kedua.⁴ Efek samping utama dari pemberian amiodarone berupa bradikardi, blokade jantung, dan hipotensi.¹²

Ketika kita mencurigai henti jantung disebabkan oleh intoksikasi magnesium sulfat (terapi pre-eklampsia) / hiperkalemi, kita dapat memberikan 10 mL Calcium Glukonas 10% pada pasien tersebut.²

Sodium Bicarbonate tidak banyak digunakan secara rutin tetapi dapat digunakan pada pasien henti jantung karena hiperkalemia atau karena keadaan klinis pasien (contoh : asidosis berat dengan pH < 7,1 dan base excess ≥10). Biasanya dibutuhkan pada pasien septicaemia atau ketoasidosis diabetikum.¹² Administrasi obat yang terlalu cepat dapat menyebabkan pergeseran tekanan karbon dioksida sehingga menyebabkan pengumpulan karbon dioksida pada fetus dan memperburuk fetal acidemia jika asidosis ibu terkoreksi berlebihan.²

Perimortem Caesarean Delivery

Algoritme pada ACLS juga memasukkan *Perimortem Caesarean Delivery* (PMCD) sebagai salah satu tatalaksana jika sirkulasi ibu hamil tidak kembali dalam 4 menit.⁴ PMCD dapat didefinisikan sebagai persalinan fetus setelah terjadinya henti jantung pada ibu hamil. Persalinan dimulai setelah tidak ada respond selama 4 menit resusitasi dengan target persalinan pada menit ke 5.⁷ Waktu ini ditentukan untuk mengurangi resiko kerusakan saraf yang biasa terjadi setelah 4-6 menit henti jantung tanpa ROSC.⁴

PMCD menguntungkan ibu maupun bayi yang dikandungnya. Pada pasien dengan massa gestasi ≥ 20 minggu atau pada ibu hamil yang uterusnya teraba di / diatas umbilicus kompresi aortacaval sudah dapat terjadi. Dengan melakukan persalinan, maka kompresi aortacaval akan menghilang sehingga efektivitas dari resusitasi meningkat. Sedangkan pada bayi, melakukan PMCD sesuai anjuran dapat mengurangi resiko kerusakan permanent saraf karena anoxia pada bayi tersebut.^{4,7}

Sejak awal henti jantung hingga persalinan kompresi harus tetap dilakukan. PMCD disarankan dilakukan di tempat terjadinya henti jantung karena pemindahan pasien akan menurunkan kualitas kompresi dan memakan waktu.⁴

Return of Spontaneous Circulation

Jika setelah dilakukan usaha resusitasi dan sirkulasi pasien kembali normal, pa-

86 sien diposisikan miring / *recovery position*. Jika hal ini tidak memungkinkan, pergeseran uterus secara manual harus tetap dilakukan dan pasien harus segera dikirim ke ICU untuk pengawasan lebih lanjut.⁷

Dapat dilakukan pemeriksaan elektrolit, analisa gas darah, ECG dan pemeriksaan gula darah jika sirkulasi sudah kembali. Jika sempat dilakukan *perimortem caesarean* di luar ruangan operasi, maka pasien sebaiknya dikirim ke ruang operasi terlebih dahulu untuk menutup luka. Walaupun sirkulasi sudah kembali, tetapi keadaan pasien bisa sewaktu-waktu memburuk sehingga perlu dilakukan reevaluasi ulang oksigenasi dan ventilasi.¹²

DAFTAR PUSTAKA

1. Ruskin KJ, Rosenbaum SH. Anesthesia Emergencies. 2nd ed. New York : Oxford University Press ; 2015. p. 216-219.
2. Zelop CM, Einav S, Mhyre JM, Martin S. Cardiac arrest during pregnancy: ongoing clinical conundrum. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2018 July;219(1):52–61. Available from : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29305251>
3. Jeejeebhoy FM, Morrison LJ. Maternal Cardiac Arrest : A Practical and Comprehensive. Review. Emergency Medicine International. 2013. Available from : <https://www.hindawi.com/journals/emi/2013/274814/>
4. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B, Joglar J, et al. Cardiac Arrest in Pregnancy : A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2015;132:1747-1773. Available from : <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIR.0000000000000300>
5. Zelop CM, Einav S, Mhyre JM, Lipman S, Arafah J, et al. Characteristics and Outcome of Maternal Cardiac Arrest (MCA). American Journal of Obstetric and Gynecology. 2018 January;218(1):469-470. Available from : <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.11.318>
6. Mhyre JM, Tsen LC, Einav S, et al. Cardiac Arrest during Hospitalization or Delivery in the United States, 1998-2011. Anesthesiology. 2014;120(4):810-818. Available from : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24694844>
7. Kikuchi J, Deering S. Cardiac Arrest in Pregnancy. Seminars in Perinatology. 2018 February;42(1):33-38. Available from : <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2017.11.007>
8. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. United States : McGraw Hill; 2013. p.840-891.
9. American Heart Association. Fokus Utama Pembaruan Pedoman American Heart Association 2015 untuk CPR dan ECC. 2015. Available from : <https://eccguide-lines.heart.org/wp-content/uploads/2015/10/2015-AHA-Guidelines-Highlights-In->

donesian.pdf

10. Bennett TA, Katz VL, Zelop CM. Cardiac Arrest and Resuscitation Unique to Pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2016;43(4):809–819. Available from : <https://doi.org/10.1016/j.oogc.2016.07.011>
11. Cobb B, Lipman s. Cardiac Arrest. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2017 June ;60(2):425–430. Available from : <https://doi.org/10.1097/GRF.0000000000000273>
12. Gandhi A, Malhotra N, Malhotra J, Gupta N, Bora NM. *Principles of Critical Care in Obstetrics*. India : Springer; 2016:p.37-47

Buku Ajar Kegawatdaruratan Anestesi pada Obstetri

BAB VII

RESUSITASI NEONATUS

Gangguan Napas Neonatus

Definisi gangguan napas adalah suatu keadaan meningkatnya kerja pernafasan yang ditandai dengan:

1. Takipnea
2. Retraksi
3. Napas cuping hidung
4. Merintih atau grunting
5. Sianosis
6. Apneu atau henti napas
7. Bila takipnea, retraksi, cuping hidung dan grunting menetap pada beberapa jam setelah lahir ini merupakan indikasi adanya gangguan napas atau distres respirasi yang harus dilakukan tindakan segera.¹

Gangguan napas dapat mengakibatkan gagal napas akut yang mengakibatkan ketidakmampuan untuk memelihara pertukaran gas agar dapat memenuhi kebutuhan tubuh, mengakibatkan hipoksemia, dan/ atau hiperkabia. Gangguan napas yang paling sering ialah *transient tachypnea of the newborn* (TTN), *respiratory distress syndrome* (RDS) atau penyakit membran hialin (PMH), dan displasia bronkopulmonar.

Patofisiologi¹

- Perkembangan paru normal

Paru berasal dari pengembangan embryonic foregut dimulai dengan perkembangan bronchi utama pada usia 3 minggu kehamilan, pertumbuhan paru kearah kaudal ke mesenkim sekitar dan pembuluh darah, otot halus, tulang rawan, dan komponen *fibroblast* berasal dari jaringan ini. Secara endodermal epithelium mulai membentuk alveoli dan saluran pernapasan.

- Surfaktan paru

Surfaktan dibentuk pada *pneumosit alveolar* tipe II dan disekresi ke dalam rongga udara kecil sekitar usia kehamilan 22 minggu. Komponen utama surfaktan ini adalah fosfolipid, sebagian besar terdiri dari *dipalmitoylphosphatidylcholine* (DPPC). Fungsinya adalah untuk mengurangi tegangan permukaan dan menstabilkan saluran napas kecil selama ekspirasi yang memungkinkan stabilisasi dan pemeliharaan sisa volume paru. Terjadi proses “*re-uptake and recycling*” secara aktif dari fosfolipid surfaktan (baik endogenus maupun dari pemberian surfaktan) oleh pneumosit tipe II.

Klasifikasi gawat nafas dapat menggunakan *down score*. Apabila skor <4 neonatus mengalami distress pernapasan ringan sehingga membutuhkan O2 nasal atau head box, apabila skor 4-5 maka neonatus mengalami distress pernapasan moderate sehingga diperlukan CPAP nasal, dan apabila skor ≥6 maka diperlukan analisa gas darah dan dipertimbangkan intubasi apabila perlu.

Tabel 1. Down score

DOWN SCORE/EVALUASI GAWAT NAFAS			
Nilai	0	1	2
Frekuensi Nafas	< 60x/menit	60-80x/menit	> 80x/menit
Retraksi	Tidak ada retraksi	Retraksi ringan	Retraksi berat
Sianosis	Tidak sianosis	Sianosis hilang dengan pemberian oksigen	Sianosis menetap walaupun diberi oksigen
Air entry	Udara masuk bilateral baik	Penurunan ringan udara masuk	Tidak ada udara masuk
Merintih	Tidak merintih	Dapat didengar dengan stetoskop	Dapat didengar tanpa alat bantu

Penilaian Neonatus

Penilaian pada bayi baru lahir meliputi penilaian terhadap denyut jantung, pernafasan, tonus otot, refleks, dan warna kulit.

1. Denyut Jantung

Normalnya denyut jantung pada bayi baru lahir adalah 120-160 denyut/menit. Walaupun banyak neonatus bertoleransi dengan denyut jantung diatas 220 denyut/menit

dengan sedikit pengaruh buruk, denyut jantung dibawah 100 denyut/menit sering sulit 91 ditoleransi sebab terjadi penurunan *cardiac output* dan perfusi jaringan.²

2. Pernapasan

Apneu dan bradipneu terjadi pada keadaan asidosis berat, asfiksia, infeksi (meningitis, septikemia, pneumonia) dan kerusakan CNS. Takipneu (>60 kali/menit) terjadi pada hipoksemia, hipovolemia, asidosis (metabolik dan respiratorik), perdarahan CNS, kebocoran gas paru, kelainan paru (*hyaline membrane disease*, sindrom aspirasi, infeksi), udem paru, dan penggunaan obat-obatan oleh ibu (narkotik, alkohol, magnesium, barbiturat).

3. Tonus Otot

Sebagian besar neonatus, termasuk yang preterm akan aktif saat lahir dan menggerakan semua ekstremitas sebagai respon terhadap rangsangan. Asfiksia, penggunaan obat pada ibu, kerusakan CNS, amiotonia kongenital, dan miastenia grafis akan menurunkan tonus otot. Fleksi kontraktur serta tidak adanya lipatan sendi merupakan tanda kerusakan CNS yang terjadi di dalam rahim.

4. Refleks

Neonatus normal bergerak ketika salah satu ekstremitas digerakkan dan merenggis atau menangis ketika selang dimasukkan ke dalam hidungnya. Tidak adanya respon terjadi pada bayi hipoksia, asidosis, penggunaan obat sedatif pada ibu, trauma CNS dan penyakit otot kongenital.

5. Warna Kulit

Pada umumnya semua kulit neonatus berwarna biru keunguan sesaat setelah lahir. Sekitar 60 detik, seluruh tubuhnya menjadi merah muda kecuali tangan dan kaki yang tetap biru (sianosis sentral). Sianosis sentral diketahui dengan memeriksa wajah, punggung dan membran mukosa. Jika sianosis sentral menetap sampai lebih dari 90 detik perlu dipikirkan asfiksia, *cardiac output* rendah, udem paru, methemoglobinemia, polisitemia, pjk, aritmia dan kelainan paru (distres pernapasan, obstruksi jalan napas), anemia berat, hipotermia.^{2,3}

Apgar Skor

Apgar skor adalah ekspresi dari kondisi fisiologis bayi baru lahir pada menit pertama dan kelima kehidupannya. Apgar skor pada menit pertama merefleksikan kondisi bayi pada saat lahir dan berhubungan dengan kemampuannya untuk bertahan hidup, apgar skor yang tidak banyak meningkat dari menit pertama hingga menit ke 5 dikatakan meningkatkan resiko kematian. Sedangkan apgar skor pada menit ke-5 merefleksikan usaha resusitasi dan mungkin berhubungan dengan *neurological outcome*, apgar score yang rendah pada menit ke 5 (0-3) dikatakan meningkatkan resiko terjadinya serebral

Tabel 3. Apgar score^{4,5} "type": "article-journal"}, "uris": ["http://www.mendeley.com/documents/?uuid=af930388-4f57-4256-a060-d21b6a5f0f67"]}], "mendeley": {"formattedCitation": "^{4,5}", "plainTextFormattedCitation": "4,5", "previouslyFormattedCitation": "^{4,5}"}, "properties": {"noteIndex": 0}, "schema": "https://github.com/citation-style-language/schema/raw/master/csl-citation.json"}

TANDA	0	1	2
<i>Appearance</i> (warna kulit)	Biru, pucat Ekstremitas biru	Tubuh merah, ektremitas biru	Merah seluruh tubuh
<i>Pulse/hearth rate</i> (denyut jantung)	Tidak ada	<100 kali/menit	>100 kali/menit
<i>Grimace</i> (reflek)	Tidak ada	Menyeringai	Batuk, bersin, menangis
<i>Activity</i> (tonus otot)	Lemas	Fleksi ekstremitas lemah	Gerakan aktif, fleksi ekstremitas
<i>Respiration</i> (pernafasan)	Tidak ada	Tidak teratur, dangkal	Tangis kuat, Teratur

Apgar score 8 - 10. Apgar skor 8 - 10 umumnya dapat dicapai pada 90% neonatus. Dalam hal ini, diperlukan *suction* oral dan nasal, mengeringkan kulit, dan menjaga temperatur tubuh tetap normal. Reevaluasi kondisi neonatus dilakukan pada menit ke-5 pertama kehidupan.

Apgar score 5 - 7 (asfiksia ringan). Neonatus ini akan merespon terhadap rangsangan dan pemberian oksigen. Jika responnya lambat, maka dapat diberikan ventilasi dengan pemberian oksigen 80 - 100% melalui *bag and mask*. Pada menit ke-5 biasanya keadaannya akan membaik.

Apgar score 3 - 4 (asfiksia sedang). Neonatus biasanya sianotik dan usaha pernafasannya berat, tetapi biasanya berespon terhadap *bag and mask-ventilation* dan kulitnya menjadi merah muda. Apabila neonatus ini tidak bernafas spontan, maka ventilasi paru dengan *bag and mask* akan menjadi sulit, karena terjadi resistensi jalan nafas pada saat melewati esofagus. Apabila neonatus tidak bernafas atau pernafasannya tidak efektif, pemasangan pipa endotrakea diperlukan sebelum dilakukan ventilasi paru. Hasil analisa gas darah seringkali abnormal ($\text{PaO}_2 < 20 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$, $\text{pHa} 7,15$). Apabila

pH dan defisit basa tidak berubah atau memburuk, diperlukan pemasangan kateter arteri umbilikalis dan jika perlu dapat diberikan *natrium bicarbonat*.⁶

Apgar score 0 - 2. Neonatus dengan apgar skor 5-7 disebut menderita asfiksia berat dan memerlukan resusitasi segera.² Sebaiknya dilakukan intubasi dan kompresi dada dapat dilakukan segera.⁶

Resusitasi Neonatus

Resusitasi adalah usaha dalam memberikan ventilasi yang adekuat, pemberian oksigen dan curah jantung yang cukup untuk menyalurkan oksigen kepada otak, jantung dan alat-alat vital lainnya. Sedangkan neonatus adalah bayi baru lahir sampai usia 28 hari setelah kelahiran. Neonatus dini adalah bayi baru lahir (0 hari) sampai 7 hari setelah lahir, dan neonatus lanjut adalah bayi berusia 8 hari-28 hari setelah lahir.

Resusitasi neonatus adalah usaha untuk mengakhiri asfiksia dengan memberikan oksigenasi yang adekuat. Resusitasi neonatus adalah serangkaian intervensi saat kela-hiran untuk mengadakan usaha nafas dan sirkulasi yang adekuat. Tujuan resusitasi pada neonatus adalah membuat bayi baru lahir stabil dalam waktu selambat-lambatnya 1 jam sesudah lahir. Resusitasi pada bayi baru lahir adalah prosedur yang diaplikasikan pada BBL yang tidak dapat bernapas secara spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah lahir.⁷

Bayi-bayi yang tidak memerlukan resusitasi dapat dinilai dengan mudah dan cepat. Penilaianya meliputi 3 karakteristik yaitu:

- Apakah bayi lahir aterm?
- Apakah bayi menangis atau bernafas?
- Apakah tonus otot bayi baik?

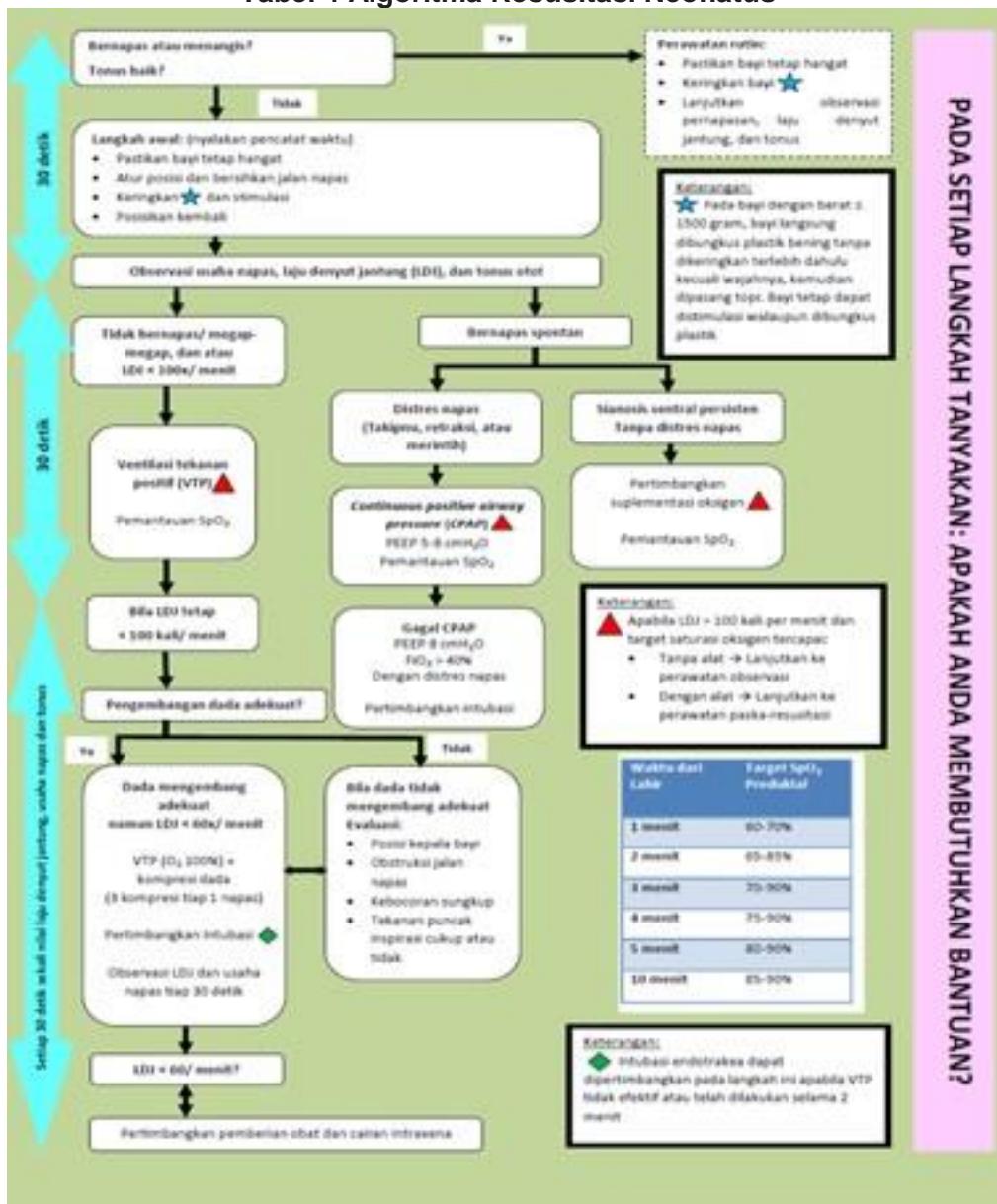
Jika semua pertanyaan diatas jawabannya adalah "iya", maka bayi tidak memerlukan resusitasi dan tidak perlu dipisahkan dari ibunya. Bayi harus dikeringkan, diletakkan salling bersentuhan dengan ibunya, dan ditutupi dengan kain linen untuk menjaga tem-peratur. Selanjutnya tetap observasi pernafasan, aktifitas, dan warna kulit bayi.⁸

Jika ada dari pertanyaan diatas yang jawabannya adalah "tidak", maka bayi me-merlukan resusitasi yang dibagi menjadi 4 kategori, yaitu:

1. Langkah dasar, mencakup penilaian secara cepat dan stabilisasi awal
2. Ventilasi, mencakup *bag-mask* atau *bag-tube ventilation*
3. Kompresi dada
4. Pemberian cairan atau obat-obatan⁸

Prosedur Resusitasi

Tabel 4 Algoritma Resusitasi Neonatus



(sumber : resusitasi neonatus 2013 IDAI)

Langkah Awal Resusitasi^{9,10}

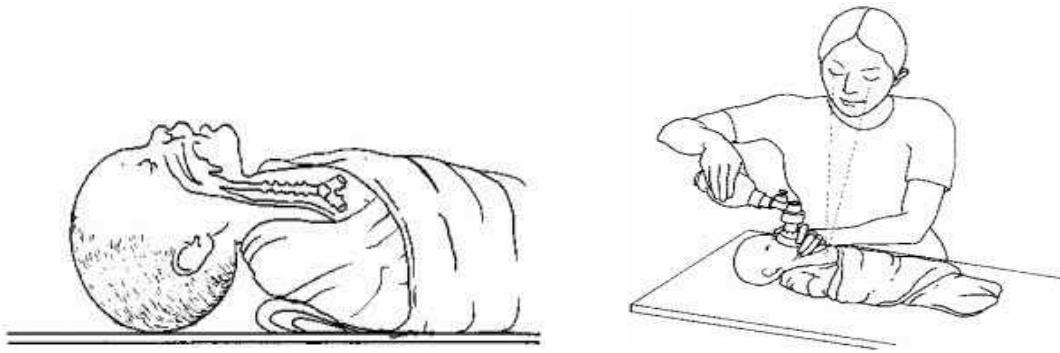
Langkah awal untuk memulai resusitasi meliputi mengurangi pengeluaran panas, memposisikan kepala pada *sniffing position* untuk membuka jalan nafas, membersihkan jalan nafas, dan memberikan rangsangan.

1. Menghangatkan

Termoregulasi merupakan aspek penting dari langkah awal resusitasi. Hal ini dapat dilakukan dengan meletakkan neonatus di bawah *radiant warmer*. Bayi yang dengan berat kurang dari 1500 gram, mempunyai risiko tinggi terjadinya hipotermi. Untuk itu, sebaiknya bayi tersebut dibungkus dengan plastik, selain diletakkan di bawah *radiant warmer*.

2. Memposisikan Kepala dan Membersihkan Jalan Nafas

Setelah diletakkan di bawah *radiant warmer*, bayi sebaiknya diposisikan terlentang dengan sedikit ekstensi pada leher pada posisi *sniffing position*. Kemudian jalan nafas harus dibersihkan. Jika tidak ada mekonium, jalan nafas dapat dibersihkan dengan hanya menyeka hidung dan mulut dengan handuk, atau dapat dilakukan *suction* dengan menggunakan *bulb syringe* atau *suction catheter* jika diperlukan. Sebaiknya dilakukan *suction* terhadap mulut lebih dahulu sebelum *suction* pada hidung, untuk memastikan tidak terdapat sesuatu di dalam rongga mulut yang dapat menyebabkan aspirasi. Selain itu, perlu dihindari tindakan *suction* yang terlalu kuat dan dalam karena dapat menyebabkan terjadinya refleks vagal yang menyebabkan bradikardi dan apneu.

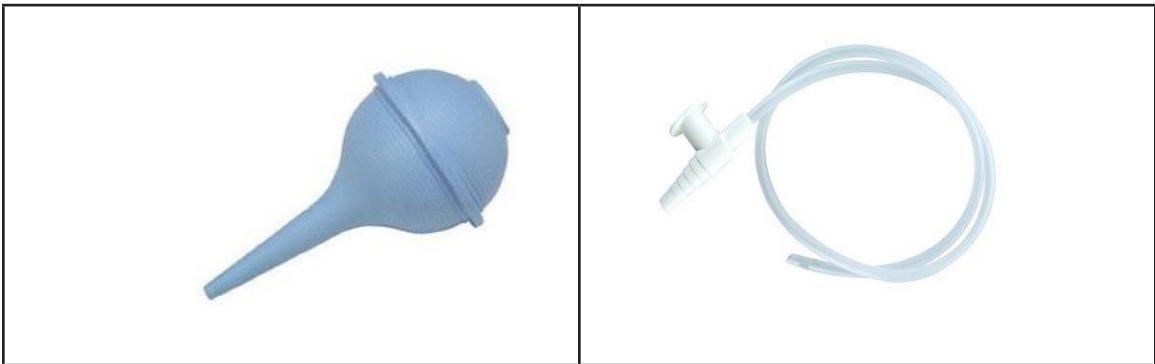


Gambar 1 Sniffing Position¹¹

Jika terdapat mekonium tetapi bayinya bugar, yang ditandai dengan laju nadi lebih dari 100 kali per menit usaha nafas dan tonus otot yang baik, lakukan *suction* pada mulut dan hidung dengan *bulb syringe* (balon penghisap) atau *kateter penghisap besar* jika diperlukan.

Pneumonia aspirasi yang berat merupakan hasil dari aspirasi mekonium saat proses persalinan atau saat dilakukan resusitasi. Oleh karena itu, jika bayi menunjukkan usaha nafas yang buruk, tonus otot yang melemah, dan laju nadi kurang dari 100 kali per menit, perlu dilakukan *suction* langsung pada trachea dan harus dilakukan secepatnya

96 setelah lahir. Hal ini dapat dilakukan dengan laringoskopi langsung dan memasukan kateter penghisap ukuran 12 French (F) atau 14 F untuk membersihkan mulut dan faring posterior, dilanjutkan dengan memasukkan *endotracheal tube*, kemudian dilakukan suction. Langkah ini diulangi hingga keberadaan mekonium sangat minimal.^{2,3}



Gambar 2. Balon Penghisap dan Kateter Penghisap¹²

3. Mengeringkan dan Memberi Rangsangan

Ketika jalan nafas sudah dibersihkan, bayi dikeringkan untuk mencegah terjadinya kehilangan panas, kemudian diposisikan kembali. Jika usaha nafas bayi masih belum baik, dapat diberikan rangsang taktil dengan memberikan tepukan secara lembut atau menyentil telapak kaki, atau dapat juga dilakukan dengan menggosok - gosok tubuh dan ekstremitas bayi.^{4,13}

Penelitian laboratorium menunjukkan bahwa pernapasan adalah tanda vital pertama yang berhenti ketika bayi baru lahir kekurangan oksigen. Setelah periode awal pernapasan yang cepat maka periode selanjutnya disebut apnu primer. Rangsangan seperti mengeringkan atau menepuk telapak kaki akan menimbulkan pernapasan.⁶

Walaupun demikian bila kekurangan oksigen terus berlangsung, bayi akan melakukan beberapa usaha bernapas megap – megap dan kemudian masuk ke dalam periode apnu sekunder. Selama masa apnu sekunder, rangsangan saja tidak akan menimbulkan kembali usaha pernapasan bayi baru lahir. Bantuan pernapasan dengan ventilasi tekanan positif harus diberikan untuk mengatasi masalah akibat kekurangan oksigen. Frekuensi jantung akan mulai menurun pada saat bayi mengalami apnu primer, tekanan darah akan tetap bertahan sampai dimulainya apnu sekunder.^{14,15}

4. Evaluasi Pernafasan, Laju Nadi, dan Warna Kulit

Langkah terakhir dari langkah awal resusitasi, Pergerakan dada harus baik dan tidak ada *megap megap (gasping)*. Jika laju nadi kurang dari 100 kali per menit, segera lakukan ventilasi tekanan positif. warna kulit dapat dilakukan dengan memperhatikan bibir dan batang tubuh bayi untuk menilai ada tidaknya sianosis sentral sedangkan Sianosis perifer

(akrosianosis) merupakan hal yang normal pada neonatus.

Di dalam resusitasi neonatus, pemberian ventilasi yang adekuat merupakan langkah yang paling penting dan paling efektif. Pemberian oksigen diperlukan apabila neonatus dapat bernafas, laju nadi lebih dari 100 kali per menit, tetapi masih terjadi sianosis sentral. Standar oksigen yang digunakan dalam resusitasi neonatus yaitu oksigen 100%. Namun pada penelitian menunjukkan resusitasi menggunakan oksigen 21% (udara ruangan) tampaknya potensial sebagai strategi untuk menurunkan mortalitas neonatus bahkan pada neonatus preterm.

Ventilasi Tekanan Positif

- VTP dilakukan selama 30 detik sebanyak 20-30 kali, dengan fase ekspirasi lebih lama daripada fase inspirasi. Setelah 30 detik ventilasi, dilakukan penilaian frekuensi jantung. Apabila denyut jantung >100x per menit dan target saturasi tercapai tanpa alat, maka lanjutkan ke perawatan observasi, apabila pasien menggunakan alat maka lanjutkan ke perawatan pasca resusitasi.
- Apabila neonatus dapat bernapas spontan, perhatikan apakah neonatus mengalami distress napas (takipneu, retraksi atau merintih) atau sianosis sentral persisten tanpa distress napas. Apabila ada distress napas maka diberikan continuous positive airway pressure (CPAP) dengan PEEP 5-8 cmH₂O dan dilakukan pemantauan saturasi oksigen. Apabila denyut jantung >100x per menit dan target saturasi tercapai tanpa alat, maka lanjutkan ke perawatan observasi, apabila pasien menggunakan alat maka lanjutkan ke perawatan pasca resusitasi. Apabila gagal CPAP, PEEP 8 cmH₂O dan FiO₂ >40% dengan distress napas, maka pertimbangkan intubasi. Apabila terjadi sianosis sentral persisten tanpa distress napas, pertimbangkan suplementasi oksigen dan lakukan pemantauan SpO₂. Apabila laju denyut jantung >100x per menit dan target saturasi oksigen tercapai tanpa alat, lanjutkan ke perawatan observasi, jika dengan alat maka lanjutkan ke perawatan resusitasi. Penggunaan oksimetri nadi (pulse oximetry) direkomendasikan jika resusitasi diantisipasi, VTP diperlukan lebih dari beberapa kali napas, sianosis menetap, oksigen tambahan diberikan.
- Apabila setelah dilakukan resusitasi dengan VTP dan denyut jantung tetap <100x/menit, perhatikan pengembangan dada, apakah adekuat atau tidak.¹⁶
- Jika dada mengembang adekuat namun denyut jantung <60x/menit, maka dilakukan VTP (oksigen 100%) + kompresi dada (3 kompresi tiap 1 nafas), pertimbangkan intubasi pada langkah ini apabila VTP tidak efektif atau telah dilakukan selama 2 menit. Observasi denyut jantung dan pernapasan setiap 30 detik.
- Bila dada tidak mengembang adekuat, evaluasi posisi kepala bayi, obstruksi jalan nafas ada atau tidak, kebocoran sungkup, tekanan puncak inspirasi cukup atau tidak.

Kompresi dada

Indikasi dilakukannya kompresi dada yaitu apabila setelah 15-30 detik, denyut jantung < 60 kali/menit atau antara 60-80 kali/menit dan tidak meningkat setelah pemberian *positive pressure ventilation* dengan $\text{FiO}_2 100\%$.¹⁷

Kompresi dada dilakukan pada sternum 1/3 bawah. Terdapat 2 teknik dari kompresi dada yaitu:

1. Menggunakan 2 ibu jari yang diletakkan pada sternum (sejajar dengan 1 jari dibawah puting susu) dengan jari-jari tangan lainnya melingkari dada (*the two thumb-encircling hands technique*).
2. Tehnik dengan dua jari tangan kanan (*the two finger technique*) yang diletakkan di dada dengan tangan lainnya menyokong punggung.

Beberapa data menunjukkan bahwa *the two thumb-encircling hands technique* memiliki beberapa keuntungan dalam mencapai puncak tekanan sistolik dan tekanan perfusi koroner, sehingga lebih dipilih dibandingkan dengan *the two finger technique*. Dalamnya kompresi dada kurang lebih sepertiga dari diameter anterior-posterior dada. *The pediatric basic life support guidelines* merekomendasikan dalamnya kompresi dada kurang lebih $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ dari diameter anterior posterior dada. Tidak ada data yang spesifik mengenai dalamnya kompresi dada yang ideal, namun direkomendasikan untuk melakukan kompresi dada sekitar sepertiga dari dalamnya dada, tetapi kompresi ini harus dapat untuk membuat denyut nadi yang teraba secara adekuat. Tehnik kompresi dada ini dapat dilihat pada gambar 2.4. Perbandingan antara kompresi dada dengan ventilasi adalah 3:1, yaitu dengan melakukan 90 kali kompresi dan 30 kali ventilasi dalam satu menit. Denyut jantung harus dievaluasi secara periodik yaitu setiap 30 detik. Kompresi dada dihentikan apabila denyut jantung terjadi secara spontan lebih dari 80 kali/menit.⁸

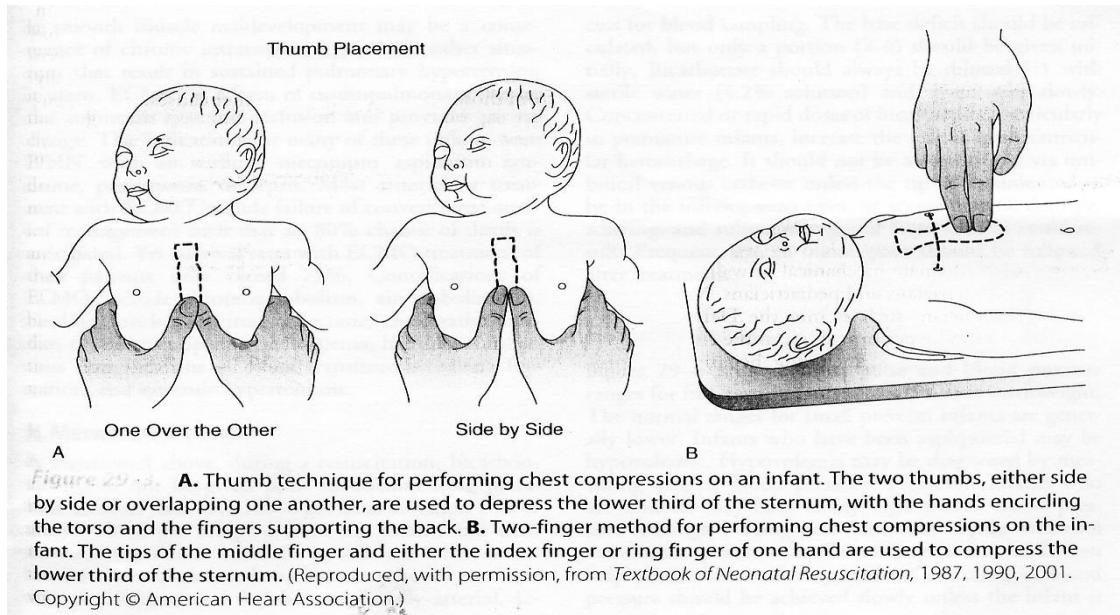


Figure 29-2. A. Thumb technique for performing chest compressions on an infant. The two thumbs, either side by side or overlapping one another, are used to depress the lower third of the sternum, with the hands encircling the torso and the fingers supporting the back. B. Two-finger method for performing chest compressions on the infant. The tips of the middle finger and either the index finger or ring finger of one hand are used to compress the lower third of the sternum. (Reproduced, with permission, from *Textbook of Neonatal Resuscitation*, 1987, 1990, 2001. Copyright © American Heart Association.)

Gambar 3 Kompresi Dada

Obat-Obat Resusitasi

Obat-obatan jarang diindikasikan pada resusitasi bayi baru lahir.¹⁸ Obat-obatan diberikan apabila denyut jantung <80 kali/menit, walaupun telah mendapatkan ventilasi yang adekuat dengan oksigen 100% dan telah dilakukan kompresi dada minimal selama 30 detik.^{2,5} Obat-obatan yang digunakan yaitu epinefrin, *volume expander*, natrium bikarbonat, nalokson.¹⁸

1. Epinefrin

Epinefrin sangat penting penggunaannya dalam resusitasi, terutama saat oksigenasi dengan ventilasi dan kompresi dada tidak mendapatkan hasil yang memuaskan. Epinefrin dapat menyebabkan vasokonstriksi perifer, meningkatkan kontraktilitas jantung, dan meningkatkan frekuensi jantung. Dosis yang digunakan 0.01-0.03 mg/kg yang dapat diberikan IV atau dosis yang lebih tinggi 0.03 sampai 0.1 mg/kg melalui pipa endotrakeal. Pemberian ini dapat diulang setiap 3-5 menit sekali.

2. Volume expanders

Pada neonatus yang membutuhkan resusitasi, harus dipikirkan kemungkinan terjadinya hipovolemia terutama pada neonatus dengan respons yang tidak adekuat terhadap resusitasi yang diberikan. Volume expanders yang dapat digunakan whole blood O-rh negative 10ml/kg, atau Ringer Lactate 10ml/kg, dan normal saline 10 ml/kg. Semuanya ini dapat diberikan secara intra vena selama 5-10 menit.

3. Naloxone hydrochloride

Merupakan antagonis opioid yang sebaiknya diberikan pada neonatus dengan depresi nafas yang tidak responsif terhadap resusitasi ventilasi yang sebelumnya lahir dari ibu dengan mendapatkan narkotik 4 jam sebelum kelahiran. Dosis yang diberikan 0.1 mg/kg secara IV ataupun melalui pipa endotrakeal. Dosis ini dapat diulangi setiap 5 menit apabila dibutuhkan.

4. Dextrose

Glukosa darah sewaktu harus diperiksa setidaknya 30 menit setelah lahir pada neonatus yang mengalami asfiksia, neonatus yang lahir dari ibu dengan diabetes, atau prematur. Bolus dextrosa 10% diberikan dengan dosis 1-2 ml/kg IV dan selanjutnya dapat diberikan dextrosa 10% dengan laju 4-6ml/kg/menit (80-100ml/kg/hari).¹⁹

Intubasi Endotrakeal

Intubasi diindikasikan untuk mengisap mekonium dalam trachea bila didapatkan ada mekonium dalam air ketuban dan bayi tidak bugar. Selain itu diindikasikan untuk meningkatkan efektivitas ventilasi bila setelah beberapa menit melakukan ventilasi balon dan sungkup tidak efektif, untuk membantu koordinasi kompresi dada dan ventilasi, serta untuk memaksimalkan efisiensi pada setiap ventilasi. Diindikasikan juga untuk memberikan obat epinefrin bila diperlukan untuk merangsang jantung sambil menunggu akses intravena, selain itu dilakukan pada bayi sangat kurang bulan untuk ventilasi dan atau pemberian surfaktan. Komplikasi dari intubasi endotrakeal adalah perforasi trachea, perforasi esofagus, udema larings, posisi pipa tidak tepat, obstruksi atau penekukan pipa, trauma pada palatum dan stenosis subglotis.²²

Tabel 5 Ukuran dan panjang pipa endotrakea²³

Berat (gram)	Umur kehamilan (minggu)	Ukuran pipa (diameter mm)	Dalamnya insersi dari bibir atas
<1000	<28 minggu	2,5	6,5-7
1000-2000	28-34	3,0	7-8
2000-3000	34-38	3,0-3,5	8-9
>3000	>38	3,5-4,0	>9

Perawatan pasca resusitasi

Penanganan pasca resusitasi pada neonatus yang mengalami asfiksia perinatal,

sangat kompleks, membutuhkan monitoring ketat dan tindakan antisipasi yang cepat, [101](#) karena bayi berisiko mengalami disfungsi multiorgan dan perubahan dalam kemampuan mempertahankan homeostasis fisiologis. Prinsip umum dari penanganan pasca resusitasi neonatus diantaranya melanjutkan dukungan kardiorespiratorik, stabilitas suhu, koreksi hipoglikemia, asidosis metabolik, abnormalitas elektrolit, serta penanganan hipotensi. Salah satu acuan yang telah mempunyai bukti ilmiah yang kuat dalam melaksanakan stabilisasi pasca resusitasi neonatus dikenal sebagai **S.T.A.B.L.E.**, yaitu tindakan stabilisasi yang terfokus pada 6 dasar penanganan yang direkomendasikan oleh American Academy of Pediatrics (AAP), bertujuan untuk meningkatkan keamanan pasien, baik dalam manajemen, mencegah kemungkinan adanya kesalahan, serta mengurangi efek samping. Stabilisasi neonatus yang tepat terbukti menurunkan tingkat morbiditas dan mortalitas.²⁴

Prinsip stabilisasi neonatus dalam STABLE, terdiri dari:

S -- Sugar and Safe Care

T -- Temperature

A -- Airway

B -- Blood pressure

L -- Laboratory

E -- Emotional support

S (SUGAR AND SAFE CARE)

Merupakan langkah untuk menstabilkan kadar gula darah neonatus. Pada awal kehidupan, kelangsungan pasokan nutrisi terhenti setelah pemotongan tali pusat. Bayi baru lahir memerlukan kelangsungan nutrisi untuk mempertahankan asupan glukosa. Kecukupan glukosa diperlukan agar metabolisme sel tertap berlangsung terutama sel otak. Ada 3 faktor risiko yang mempengaruhi kadar gula darah: cadangan glikogen terbatas, hiperinsulinemia, peningkatan penggunaan glukosa Dengan demikian pada bayi prematur, BBLR, bayi yang ibunya menderita diabetes melitus, dan bayi yang sakit berat memiliki risiko tinggi hipoglikemia harus melewati skrining hipoglikemia menggunakan darah kapiler dengan target gula darah : 50-110 mg/dl.

Apabila hasilnya menunjukkan hipoglikemia, maka mulai diterapi dengan infus yang mengandung Dekstrosa (Dex 10%), 80 ml/kg/hari dengan GIR = 4-6 mg/kg/menit.

T (TEMPERATURE)

Merupakan usaha untuk mempertahankan suhu normal bayi dan mencegah hipotermia. Suhu normal adalah 36,5°C – 37,2/37,5°C. Pada bayi dengan hipotermi akan terjadi vasokonstriksi pembuluh darah sehingga mengakibatkan ketidakcukupan sirkulasi di jaringan tubuh. Selain itu kondisi hipotermia dapat

meningkatkan metabolism dalam rangka untuk meningkatkan kalori tubuh, kondisi ini akan meningkatkan kebutuhan tubuh terhadap oksigen. Dengan demikian suhu - kadar gula darah - oksigen mempunyai keterkaitan erat. Pada hipotermia yang berat, yaitu $<32^{\circ}\text{C}$, sel otak berisiko tinggi mengalami kematian sel dan irreversible. Beberapa bayi mempunyai risiko hipotermia: bayi prematur, BBLR, sakit berat, bayi dengan resusitasi lama, bayi dengan kelainan (bagian mukosa terbuka: gastroschisis, spina bifida, omfalokel dll)

Berbagai cara yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya hipotermi:

- Bayi kecil < 35 minggu: bungkus badan dengan kantong plastik, tutup kepala
- Saat resusitasi bayi: meja dan kain hangat
- Mengeringkan bayi
- Bila sudah hipotermia segera hangatkan kembali
- Tersedia inkubator atau alat penghangat
- Alternatif: lampu sorot, perawatan metode kanguru
- Saat menghangatkan kembali: jangan lupa pemberian oksigen, kenaikan suhu bertahap (amati takikardi atau hipotensi) dan monitor suhu rektal.

A (AIRWAY)

Masalah pernapasan menjadi morbiditas yang sering dialami bayi yang mendapat perawatan di NICU. Saat resusitasi dilakukan upaya membuka alveoli paru, pasca resusitasi alveoli paru belum sepenuhnya terbuka. Beberapa faktor predisposisi, yaitu: prematuritas, persalinan seksio cesaria, sindroma aspirasi mekoneum (MAS), proses inflamasi, pneumotoraks: komplikasi, spontan, kelainan bawaan (CDH, kista paru), hipotermia, hipoglikemia, kelainan jantung, sumbatan jalan napas

Tanda-tanda akan terjadi kegagalan pernapasan

- Pernapasan megap-megap
- Tidak berespons dengan pemberian O₂

Bila memungkinkan: analisis gas darah (data penting: pCO₂ dan BE).

Stabilisasi pernapasan dilakukan dengan segera memberikan bantuan ventilasi. Pilih bantuan ventilasi yang dapat memberikan PEEP (untuk membuka alveoli paru). Misalnya: CPAP, *high flow nasal canula*. Bila ada tanda akan terjadi kegagalan pernapasan: segera intubasi dan beri napas buatan (penggunaan sungkap laring bisa merupakan alternatif, bila tidak memungkinkan intubasi).

Pasang saturasi O₂, target saturasi (post duktal; awal lahir: 90-94%, setelah usia 3 hari: 88-90/92%)

B (BLOOD PRESSURE)

Syok terjadi akibat adanya gangguan perfusi dan oksigenasi organ. Penye-

bab tersering pada neonatus adalah:

1. Kehilangan darah saat intrauterin/persalinan
2. Kehilangan darah setelah lahir
3. Dehidrasi

Gejala dini gangguan sirkulasi pada neonatus lebih sering berupa gangguan pernapasan seperti: takipnu, kerja nafas meningkat, takikardi. Pada fase lanjut akan terjadi: megap-megap/apnu, bradikardi, nadi perifer lemah, hipotensi, mottle sign (perfisi perifer buruk).

Hal penting dalam menentukan bayi mulai mengalami hipotensi adalah menilai tekanan darah yang dapat dilakukan dengan berbagai cara, yakni:

1. Melihat grafik tabel tekanan darah berdasarkan BB
2. Cara cepat, berdasarkan usia gestasi bayi (=diastolik)
3. Menggunakan ukuran manset sesuai untuk neonatus

Prinsip penanganan :

1. Identifikasi syok
2. Beri bantuan ventilasi
3. Beri cairan fisiologis 10 cc/kg BB
4. Sambil cari penyebab
5. Hindari terapi Biknat secara agresif
6. Bila perlu berikan Dopamine 5-10 mcg/kg/menit

L (LABORATORY)

Pada bayi yang akan dirujuk, wajib dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk kemungkinan infeksi (bila fasilitas memadai). Perlu dilakukan juga pada bayi berisiko infeksi. Faktor risiko tersering:

- KPD > 18 jam
- Ibu dengan riwayat korioamnionitis
- Ibu sakit (infeksi) menjelang persalinan, misalnya keputihan, diare, suhu ibu > 38°C, persalinan prematur, bayi dengan riwayat gawat janin.

Pemeriksaan laboratorium pada neonates berupa:

- Hitung jenis, Jumlah lekosit, IT ratio, trombosit
- Kultur darah
- Gula darah
- Analisis gas darah (bila mungkin)

Berdasarkan hasil pemeriksaan dan/atau bila dicurigai adanya infeksi, berikan antibiotika sesaat sebelum bayi dirujuk. Menanggulangi infeksi dengan gejala yang lebih jelas atau dengan komplikasi akan lebih sulit.

E (EMOTIONAL SUPPORT)

Kelahiran anak merupakan saat yang dinantikan dan membahagiakan. Bila kondisi tidak seperti yang diharapkan akan mengganggu emosi. Orangtua biasanya akan memiliki perasaan bersalah, menyangkal, marah, tidak percaya, merasa gagal, takut, saling menyalahkan, depresi. Dukungan emosi terhadap orangtua atau keluarga bayi sangat penting.

Petugas kesehatan perlu juga mendapat dukungan emosi, perawat adalah ujung tombak dalam perawatan bayi. Sebaiknya sebelum bayi dirujuk, bila kondisi ibu memungkinkan, beri ibu kesempatan untuk melihat bayinya, beri dorongan ibu untuk kontak dengan bayinya. Beri kesempatan bagi ayah untuk sesering mungkin kontak dengan bayinya, biarkan ayah mengambil gambar atau video. Beri dorongan dan keyakinan pada ibu untuk tetap memberikan ASI kepada bayinya, dengan melakukan pompa dan mengirim ASI ke rumah sakit dimana bayi dirujuk. Hal lain yang perlu dipersiapkan untuk disampaikan kepada tim transpor adalah:

- *Informed consent*
- Catatan medis ibu
- Catatan medis bayi
- Hasil laboratorium atau radiologi
- Pemberian terapi yang sudah diberikan dan yang akan diberikan

Penghentian resusitasi

Penghentian resusitasi dipertimbangkan jika tidak terdeteksi detak jantung selama 10 menit. Banyak faktor ikut berperan dalam keputusan melanjutkan resusitasi setelah 10 menit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bagian Ilmu Kesehatan AnakFKUP/RSHS. Penatalaksanaan Terkini dalam Bidang Perinatologi,Hematologi-Onkologi,dan Pediatric Gawat Darurat. 2008. Hal 5-7.
2. Seidel J, Smerling A, Saltzberg D. Resusitation. In: Crain E F, Gershel J C, eds. Clinical Manual of Emergency pediatrics. 4th ed. International Edition: Mc-Graw-Hill;2003.
3. Givens K. Neonatal Resusitation. In: som. 15 Agustus 2006. Available at : http://www.som.tulane.edu/departments/peds_respcare/neores.htm.
4. Weinberger Barry, et al : Antecedents and Neonatal Consequences of Low Apgar Scores in Preterm New Born. Arch Pediatr Adolesc Med. Vol 154: 294- 300;2000.
5. American Academy of Pediatrics, Committee on fetus and Newborn, American-Collage of Obstetricians and Gynecologists and Committee on Obstetric Practice : The Apgar Score. Pediatrics 2006 ; 117 ; 1444. Available at:<http://pediatrics.org>

- aapublications.org/cont.
6. Greogery G A: Resuscitation of The Newborn. In: Miller: Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone;2000.
 7. Finer N, Rich W. Neonatal resuscitation for the preterm infant: evidence versus practice. *Journal of perinatology*:2010(30).p.57-66.
 8. Kattwinkel J et al. Special Report Neonatal Resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatrics* 2010;126:e1400-e1413.
 9. Behrman Richard, Kliegman Roberts, Jenson Hal. Nelson Textbook of Pediatric.17th ed. Pennsylvania : An Imprint of Elsevier Science. 2004.
 10. Kaye D Alan, pickney LM, Hall M. Stan, Baluch R.Amir, Frost Elizabeth, Ramadhyani Usha. Update On Neonatal Resuscitation [serial online]. 2009. available from URL : http://staff.aub.edu.lb/~webmeja/20_1.html/.
 11. <http://www.cgmh.org.tw/intr/intr5/c6700/N%20teaching/Neonatal%20Resuscitation%20Supplies%20and%20Equipment.html/>.
 12. http://www.firstaidmonster.com/popup_image.php/pID/7122.
 13. Wiswell MD, Thomas: Neonatal resuscitation. *Respiratory Care*. Vol 48 No 3;2003.
 14. E 45 : Wu TJ, Carlo W A.. Pulmonary Physiology of Neonatal Resuscitation. Illinois: American Academy of Pediatrics . 2001.
 15. Meconium aspiration : Carbine D N. , Serwint Janet R.. Meconium Aspiration . Illinois: American Academy of Pediatrics . 2008.
 16. Darmasetiawati N. Resusitasi neonatus; konsensus 2010. Jakarta: PERINASIA;2012.
 17. Rudolph A M, Kamei R K, Overby K J. Rudolph's Fundamentals of Pediatrics. 3rd ed. International Edition: McGraw-Hill; 2002.
 18. Anne CC Lee, at al : Neonatal Resuscitation and Immediate New Born Assessment and Stimulation for The New Prevention of Neonatal Death. *BMC Public Health* 2011. Available at : <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/11/S3/S12>.
 19. Prawiroharjo, Sarwono. Ilmu Kebidanan. Jakarta. P 708-715; 2007.

RANGKUMAN MANAJEMEN

PREEKLAMSI/EKLAMSI

Tatalaksana segera

- Preeklamsia pada saat aterm, atau adanya preeklamsia berat, merupakan indikasi untuk persalinan baik dengan induksi persalinan atau operasi sesar.
 - Antikonvulsan diberikan kepada wanita dengan preeklampsia untuk mencegah eklampsia. Memprediksi siapa yang berisiko mengalami eklampsia sulit dilakukan, sehingga antikonvulsan profilaksis digunakan pada semua pasien preeklampsia. Magnesium sulfat ($MgSO_4$) tetap menjadi obat terbaik untuk pencegahan kejang intra dan postpartum.
 - Cek hitung platelet sebelum dilakukan anestesi regional
 - Pertimbangkan analgesia persalinan secara epidural atau anestesi regional untuk kelahiran sesar.
-

Tatalaksana Lanjut

- Mulai $MgSO_4$ untuk profilaksis kejang. Pada pasien dengan fungsi ginjal yang baik, berikan 4 gram dilanjutkan infus 1-2 gram/jam.
 - Diagnosis preeklamsia berat menunjukkan keterlibatan organ dan merupakan indikasi untuk persalinan.
 - Melahirkan dengan preeklamsia berisiko untuk terjadi eklampsia pada periode postpartum, terutama selama 24 jam pertama. Pasien harus dipantau dan $MgSO_4$ dilanjutkan selama 24 jam pascapersalinan.
 - Pada ibu hamil dengan kateter epidural yang mengalami trombositopenia, pertimbangkan untuk menunda pelepasan kateter sampai jumlah trombosit mulai menjadi normal.
 - Jumlah trombosit cenderung menjadi normal dalam 60 jam pascapersalinan.
-

RUPTUR UTERI

Tatalaksana segera

- Jika curiga ruptura uteri, lakukan sectio caesarea darurat.
 - Pasang akses intravena besar untuk mengantisipasi perdarahan.
 - Kirim specimen darah ibu untuk dilakukan uji silang.
 - Pertimbangkan penggunaan penghangat cairan dan sistem infus cepat.
 - Anestesi epidural dapat dipakai untuk histerektomi gravid selama resusitasi cairan adekuat dipertahankan. Anestesi umum juga dapat dipertimbangkan.
-

Tatalaksana Lanjut

Adanya ruptur uteri tidak berarti harus dilakukan histerektomi gravid. Umumnya uterus dapat diperbaiki, tetapi pada kehamilan selanjutnya harus dilakukan sectio caesarea elektif. Jika dilakukan histerektomi gravid, perhatikan cairan yang adekuat dan resusitasi darah.

MATERNAL HEMORRHAGE

Tatalaksana segera

Tatalaksana perdarahan:

- Tipe dan *crossmatch packed red blood cells*
- Dapatkan akses intravena yang besar
- Awali dengan resusitasi cairan
- Pertimbangkan untuk mengaktifkan protokol transfusi masif

Tatalaksana atonia uteri:

- Berikan oxytocin 20-40 unit dalam 1 liter cairan kristaloid IV. Kemungkinan dapat menyebabkan hipotensi.
- Methylergonovine 0.2 mg IM. Pre eklampsia menjadi salah satu kontra indikasi relatif.
- Prostaglandin F_{2α} 0.25 mg IM. Kontra indikasi pada pasien asma.

Tatalaksana plasenta akreta:

- Dokter kandungan akan melakukan *gravid hysterectomy*
 - Persiapan untuk perdarahan yang signifikan
 - Pertimbangkan anestesi umum. Walaupun *gravid hysterectomy* kemungkinan dapat dilakukan dengan anestesi regional, tetapi jalan napas dan resusitasi cairan harus bisa dikuasi dalam waktu bersamaan.
-

- Jika kontraksi uterus dipertahankan , maka tidak dibutuhkan intervensi lebih lanjut. Jika diduga terdapat *retained product*, diberikan nitroglycerin intravena untuk relaksasi rahim dan explore uterus secara manual dapat dilakukan oleh dokter kandungan,berpotensi menghindari dilatasi dan evakuasi.
- Untuk perdarahan lanjutan yang tidak menyebabkan ketidakstabilan hemodinamik, dokter kandungan dapat mengkonsultasikan ke radiologi untuk duaan emboli arterial.

EMBOLISM: THROMBUS, AMNIOTIC FLUID, AIR

Tatalaksana segera

- Thrombus
 - Peningkatan FiO_2 untuk mengatur oksigenasi. Pertimbangkan intubasi endotrakeal jika kemungkinan terjadi ancaman gagal nafas
 - Untuk membantu hemodinamik, ditunjang dengan cairan, inotropik, atau vasopressor
 - Antikoagulan dengan *unfractioned heparin*
 - Untuk episode dengan *profound hemodynamic compromise*, pertimbangkan thrombolisis atau tindakan bedah
- Cairan amnion
 - peningkatan FiO_2 utnuk mengatur oksigenasi. Pertimangkan intubasi endotrakeal jika terdapat ancaman gagal napas
 - tunjang heomdinamik dengan cairan, inotropik, atau vasopressor
 - pertimbangkan pemasanganan kateter arteri dan akses vena sentral
 - koreksi koagulopati dengan FFP, crycoprecipitate, dan trombosit
 - atonia uteri menjadi penyebab umum, dan butuh tatalaksana untuk memperbaiki kontraksi uteri
- Udara
 - informasikan kepada dokter kandungan dgn memposisikan kondisi pasien
 - irigisai bidang yang akan dioperasi dengan normal sline untuk menutupi isnus vena yang terbuka
 - meningkatkan FiO_2 untuk oksigenasi
 - perbaiki hemodinamik dengan cairan, inotropik, atau vasopressor
 - pertimbangkan pemasangan kateter vena sentral *multi-orifice* untuk men-gaspirasi udaradar atrium kanan
 - pertimbangkan oksigen jierbarik setelah kasus berat jika tersedia

- Penyebab umum terjadinya emboli pada kehamilan ialah thrombus
- Parturien dengan thromboemboli harus diberi antikoagulan
- Jika kejadiannya terjadi sebelum persalinan, parturien diberi antikoagulan dengan *low-molecular-weight-heparin*, karena warfarin bersifat teratogen. Waktu pemberian obat harus dipertimbangkan pada anestesi regional.
- Perawatan pasien di *intensive care unit*
- Nitric oxide inhalasi digunakan untuk hipertensi pulmonal bersamaan dengan emboli cairan amnion
- Jika terjadi emboli udara, hentikan masuknya udara ke pembuluh darah. Reposisikan pasien dengan bagian yang akan dibedah lebih rendah dari jantung dan segera irigasi menggunakan normal saline.

ANESTESI SPINAL TOTAL/TINGGI

Tatalaksana segera

- Kenali bahwa pasien mengalami anestesi spinal total/tinggi.
- Tingkatkan FiO₂ untuk mempertahankan oksigenasi.
- Siapkan manajemen jalan napas segera untuk mengatasi insufisiensi respiratori. Berikan vasopressor (efedrin atau epinefrin) untuk mengatasi hipotensi; bradikardia dapat terjadi jika blok melebihi T1, sehingga fenilefrin dianggap kontraindikasi relatif.
- Berikan cairan intravena tambahan.
- Kenali bahwa pasien mengalami anestesi spinal total/tinggi.
- Tingkatkan FiO₂ untuk mempertahankan oksigenasi.
- Hati-hati saat memberi agen induksi pada pasien hipotensi.

Tatalaksana Lanjut

- Hipotensi karena blok simpatis dapat memburuhkan pemberian vasopressor kontinyu.
- Agen anestesi yang mudah menguap dalam jumlah sedikit untuk efek amnesia selama operasi.
- Jika terdapat bradikardia fetus, sectio caesarea darurat harus dilakukan.
- Posisi Trendelenburg terbalik tidak direkomendasikan untuk mencegah penyebaran rostral, karena dapat memperburuk bendungan vena dan menurunkan aliran darah vena ke jantung.
- Beberapa dokter memilih tatalaksana jalan napas dengan ventilasi sungkup hingga pasien dapat melindungi jalan napas, tetapi hal ini dapat meningkatkan risiko aspirasi dan menyulitkan untuk dilakukan tindakan lain.

Tatalaksana segera

- Hentikan injeksi anestesi local
- Hiperventilasi pasien
- Berikan benzodiazepine (midazolam 2mg IV) atau sodium thiopental untuk terapi kejang. Mempersiapkan untuk mengamankan jalan napas.
- Jika curiga terjadi toksisitas karena bupivacaine, berikan emulsi lemak 20% 1.5 mL/kg IV secara bolus diikuti 0.25 mL/kg/menit selama 30-60 menit
- Berikan emulsi lemak 20% secara bolus atau infus secara berlanjut jika masih terdapat gejala toksisitas.

Tatalaksana Lanjut

- berikan terapi emulsi lemak jika gejala menetap
- lakukan pemeriksaan neurologi
- jika terdapat toksisitas kardiovaskular, lakukan pemeriksaan serum troponin jan-tung secara berkala untuk menyingkirkan kerusakan miokard

MATERNAL CARDIAC ARREST

Tatalaksana segera

- Tujuan resusitasasi *parturient* adalah mengembalikan sirkulasi maternal. Berdasarkan algoritma dari *American Heart Association ACLS*. Selama resusitasasi, pertimbangkan untuk mempertahankan perpindahan uterus kiri agar aliran vena dapat ditingkatkan. Pendekatan tradisional terhadap perawatan cardiac darurat telah menjadi survei primer diikuti oleh survei sekunder.
- Survei primer: Jalan nafas (buka jalan nafas); Pernafasan (sediakan ventilasi tekanan positif); Sirkulasi (berikan kompresi dada); dan Defibrilasi (shok VF/ VT tanpa nadi)
- Survei sekunder: Jalan nafas (pertahankan jalan nafas); Pernafasan (nilai ventilasi adekuat atau tidak); Sirkulasi (pasang akses IV sebagai jalur pemberian obat-obatan dan cairan), dan Diagnosis banding (identifikasi apa saja alasan terjadinya *arrest*) mengikuti survei primer.
- Energi yang dibutuhkan untuk energi defibrilasi kemungkinan tidak berubah secara signifikan selama kehamilan. Pengaturan energi yang direkomendasikan dalam algoritma ACLS dapat diterapkan pada pasien hamil.

Tatalaksana Lanjut

Jika sirkulasi maternal tidak dapat dipulihkan dalam waktu 4 menit, janin harus segera dilahirkan dengan STAT seksio cesarea jika masa gestasi lebih dari 20 minggu..

Tatalaksana segera

- Letakkan bayi pada penghangat bayi
 - Keringkan dan stimulasi bayi tiap 20 detik
 - Jika terjadi apneu, mulai lakukan ventilasi tekanan positif dengan kecepatan 40-60 napas per menit dengan tekanan tidak boleh lebih dari 20 cm H₂O.
 - Nilai denyut nadi (mendengarkan dengan stetoskop lebih akurat)
 - Mulai kompresi dada jika denyut nadi kurang dari 60 denyut per menit meskipun terdapat 30 detik ventilasi tekanan positif yang efektif (Dua jempol digunakan untuk menekan sternum sementara tangan mengelilingi tubuh dan jari-jari menopang tulang belakang. Dengan teknik dua jari, ujung jari tengah dan jari telunjuk atau jari tangan digunakan untuk menekan tulang dada.)
 - Lakukan kompresi tiap satu napas setelah kompresi ketiga, dengan total 30 kali napas dan 90 kompresi per menit.
 - Jika denyut jantung lebih dari 60 denyut per menit, kompresi jantung dihentikan tetapi ventilasi tetap dilanjutkan.
 - Jika denyut jantung lebih dari 100 denyut per menit dan bayi mulai bernapas spontan, ventilasi positif dihentikan.
 - Jika denyut jantung kurang dari 60 denyut per menit, berikan epinefrin 1:10.000 0.1-0.2 mL/kg secara intravena.
 - Jika bayi pucat, ganti cairan dengan normal salin atau Ringer laktat 10 mL/kg.
-

Tatalaksana Lanjut

Jika bayi merespons dengan pengeringan atau ventilasi tekanan positif, tidak perlu dilakukan pemeriksaan lebih lanjut. Jika bayi tidak mulai bernapas segera setelah di-stimulasi, bayi mengalami apnea sekunder dan membutuhkan ventilasi tekanan positif. Jika bayi memerlukan kompresi dada atau obat-obatan, bayi harus dirawat di ICU neonatal untuk pemantauan lebih lanjut.

ISBN 978-623-7135-56-2



A standard linear barcode representing the ISBN number 978-623-7135-56-2.

9 786237 135562