
LAPORAN KASUS

Manajemen Pasien *Acute Fatty Liver Of Pregnancy (AFLP)* di ICU

Donna Handayani, *Djayanti Sari, *Yunita Widyastuti

Peserta Didik Program Pendidikan Dokter Spesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM/
RSUP Dr. Sardjito

*Konsultan Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM/RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

ABSTRAK

Dilaporkan penatalaksanaan pasien di ICU terhadap seorang wanita umur 31 tahun dengan berat badan 50kg dengan diagnosa *acute fatty liver of pregnancy (AFLP)* post SC atas indikasi fetal disstres. Pasien sebelumnya dirawat di bangsal obsgyn setelah sehari sebelumnya mengalami persalinan dengan seksio sesaria. Pasien terlihat lemah, gelisah dan ikterik/jaundice, dikonsulkan ke ICU dengan diagnosa dibangsal post SC emergency hari 1 atas indikasi fetal disstres, preterm, P2A0, sepsis disertai MODS. Pasien ditransport ke ICU dengan support oksigenasi NRM O2 10 L/mnt. Pada hari ke lima di ICU keadaan mulai membaik dan stabil, hari ke delapan pasien diperbolehkan pindah ke bangsal.

Kata Kunci :

ABSTRACT

We reported management of patient in ICU of a woman aged 31 years, 50kg with a diagnosis of *acute fatty liver of pregnancy (AFLP)* post SC on fetal indications disstres. Patients previously treated on the ward obsgyn after the previous day into labor with cesarean section. Patients look weak, restless and jaundice, consulted the ICU with a diagnosis of post SC emergency dibangsal first day on indications of fetal disstres, preterm, P2A0, sepsis with MODS. The patient is transported to the ICU with the support of oxygenation NRM O2 10 L / min. On the fifth day in the ICU situation began to improve and steady, day-to-eight patients were allowed to move into the ward.

Keywords : *Acute-Fatty-Liver, kehamilan, Intensive-Care-Unit*

PENDAHULUAN

Acute fatty liver of pregnancy (AFLP) merupakan gangguan hati yang unik pada ibu hamil. Pertama kali diuraikan pada tahun 1934 sebagai "yellow acute atrophy of the liver" dan telah dianggap menjadi suatu penyakit klinik yang spesifik pada tahun 1940. AFLP tergolong jarang terjadi, tetapi dapat menimbulkan gangguan yang berat pada kehamilan trisemester ketiga. Yang secara signifikan mengakibatkan mortalitas perinatal dan maternal. AFLP dapat mengakibatkan gagal hati dan ensefalopati, jika terjadi keterlambatan

diagnosis dapat menyebabkan kematian janin maupun ibu. Gejala klinis yang didapatkan pada AFLP bervariasi dan komplikasi yang ditimbulkan dapat tumpang tindih dengan HELLP sindrom (hemolisis, peningkatan enzim hati, dan penurunan trombosit). Penyebab AFLP belum diketahui. Dengan kemajuan teknologi molekuler akhir-akhir ini dianggap bahwa AFLP merupakan akibat dari disfungsi mitokondria. Dari hasil studi ilmiah akhir-akhir ini mata rantai AFLP adalah gangguan oksidasi asam lemak yang secara klinis berdampak pada ibu maupun janin. Infiltrasi yang difus pada

hepar dapat menimbulkan suatu proses nekrosis dan inflamasi^{1,2}. (Ibdah, 2006; Lapinsky, 2008)

Hasil temuan tentang kerusakan hepar disebabkan oleh defek pada aktivitas dari long chain 3-hydroxyacyl coenzyme A dehydrogenase (LCHAD). Toksin yang diproduksi dari asam lemak yang menyimpang dari metabolisme normal dapat mencetuskan terjadinya AFLP. Zat toksin ini dapat berakumulasi pada janin maupun plasenta^{3,4}.

Dari data yang dilaporkan tahun 1940 umumnya berakibat fatal. Angka kematian ibu dengan AFLP rata-rata 12%. Pada publikasi lama dilaporkan angka mortalitas yang tinggi berkisar 75 hingga 85%. Namun pada akhir-akhir ini angka morbiditas dan mortalitas telah mengalami banyak penurunan dengan pengenalan dan terapi yang cepat dan tepat⁵

Acute fatty liver of pregnancy (AFLP) termasuk jarang terjadi, angka kejadian antara 1 dalam 7000 dan 1 dalam 15000 populasi. Di Inggris angka kejadian AFLP 1 kasus tiap 20.000 kelahiran, sedang studi kasus pada di luar Inggris diperkirakan 1 kasus dalam 4.000 hingga 16.000 kelahiran^{5,6}.

Kebanyakan kasus AFLP terjadi selama trisemester ketiga, biasanya antara minggu ke-30 dan 38 kehamilan, beberapa diantaranya tidak menimbulkan gejala klinis yang jelas hingga setelah melahirkan. Faktor resiko pada penderita AFLP tidak dapat dijelaskan secara pasti termasuk usia ibu maupun etnis. AFLP lebih sering dijumpai pada kehamilan pertama meskipun juga dapat dialami oleh ibu dengan riwayat kehamilan sebelumnya normal. Telah dilaporkan adanya kekambuhan AFLP pada kehamilan berikutnya. Faktor resiko tambahan yang lain termasuk janin laki-laki dan kehamilan ganda⁵.

Diagnosis AFLP harus dipertimbangkan bila ditemukan adanya gangguan fungsi liver pada wanita selama masa akhir kehamilan. Castro et al. telah melaporkan sebanyak 28 kasus AFLP selama 15 tahun. Di gambarkan adanya masa prodromal selama 1 hingga 21 hari (rata-rata 9 hari) dengan gejala mual muntah (71%), malaise (64%), nyeri abdomen (50%), demam (32%), kuning (jaundice) atau warna urin yang gelap (29%), nyeri kepala (21%), gatal (11%), dan nyeri tenggorokan (11%).

Hepatic Encephalopati merupakan gejala yang ditemukan pada periode akhir penyakit dan sering merupakan petanda yang buruk pada AFLP. Pada studi kasus ini diagnosis AFLP yang ditegakkan sebelum melahirkan hanya 36% kasus. Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien tanpa disertai demam dengan hipertensi ringan dan adanya udem perifer dan *jaundice*⁷.

Gambaran laboratorium abnormal yang dapat ditemukan pada AFLP. Tanda khas pada AFLP adalah adanya hiperbilirubinemia, yang meningkat sampai hingga 3 sampai 10 mg/dL, dengan angka temuan rata-rata peningkatan 3 hingga 40 mg/dL.

Tanda laboratorium yang dapat dijumpai adalah pemanjangan prothrombin time, penurunan level antithrombin III, peningkatan enzim liver. Pada laporan studi kasus Castro et al. semua pasien mengalami DIC, leukositosis dan peningkatan total bilirubin, creatinin, dan alkali phosphatase yang dijumpai hampir pada semua kasus. Umumnya juga ditemui adanya hipoglikemia berat (sekunder akibat gagalnya proses glikogenolisis). Perdarahan yang banyak seringkali terjadi terutama bila terjadi komplikasi selama proses persalinan, misalnya atonia uteri, seksio cesaria, atau cidera pada traktus genitalia. Biopsi liver jarang dilakukan dalam diagnosis oleh karena dengan didaptkannya gejala dan tanda klinis yang ada dianggap cukup untuk memisahkan dari kemungkinan diagnose yang lain kecuali pre eklampsia. Hasil temuan biopsi yang menunjukkan adanya AFLP pada pre eklampsia tidak merubah tatalaksana terapi. Selanjutnya biopsi seharusnya tidak dikerjakan bila didapati adanya koagulopati. Diagnostik radiologi jarang memberi kontribusi pada proses pelacakan penyakit. Infiltrasi lemak pada hepar dapat terdeteksi dengan ultrasonografi dan computed tomography kira-kira hanya pada separuh kasus AFLP⁷.

Teknik pemeriksaan radiologi non invasive telah dipergunakan untuk menghindari biopsi liver dan mendukung diagnosa klinik. Namun pada pemeriksaan ini dilaporkan memiliki nilai sensitifitas yang rendah. Dimana telah dilaporkan pelacakan pada 19 pasien AFLP didapatkan

Tabel 1. Tanda dan Gejala klinis pada AFLP⁸

Tanda	Gejala
Onset pada akhir trimester dua atau awal trimester tiga	Sistem syaraf pusat
Jaundice	Asteriksis
Malaise	Demam
Mual dan muntah	Gangguan status mental
Nyeri perut (regio epiigastrik atau kuadran kanan atas)	Kardiovaskular
Anoreksia	Hipertensi
Koagulopati (perdarahan gastrointestinal, perdarahan di jalur intravena, perdarahan post operasi)	Takikardi
Gangguan sistem syaraf pusat (gangguan sesnoris, psikosis, koma)	Gastrointestinal
	Distensi
	Muntah
	Nyeri perut
	Genitourinaria
	Hematuria
	Oliguria
	Poliuria (kondisi diabetes insipidus)
	Dermatologi
	Edema
	Sklera ikterik
	Jaundice
	Perdarahan mukosa
	Ptekie
	Pruritus

Tabel 3. Gambaran laboratorium abnormal pada AFLP⁸.

Hepar
Peningkatan alkali fosfatase, amonia, bilirubin (biasanya 3-15 mg/dL), transaminasie (biasanya < 500u/mL kecuali adanya tanda kolaps kardiovaskular dan hipoperfusi hepar)
Penurunan aktivitas antirombin III (< 20%), fibrinogen, faktor pembekuan, glukosa
Ginjal
Peningkatan BUN, kreatinin, proteinuria, natrium (jika diabetes insipidus) asam urat, urobilinogen
Penurunan klirens kreatinin, natrium urine
Hematologi
Peningkatan morfologi darah tepi skitosit, <i>normoblast</i> , <i>giant platelet</i> , produk pemecahan fibrin, <i>protrombine tiime</i> , <i>partial protrombine time</i> , angka leukosit (>15.000)
Penurunan aktivitas antitrombin III, faktor pembekuan, fibrinogen, hemoglobin/hematokrit
Pankreas
Peningkatan Amilase, lipase

gambaran abnormal sebanyak 25% pada ultrasound, 50% pada CT scan, dan tak satupun terdeteksi dengan MRI. Meskipun demikian, pemeriksaan radiologis dapat digunakan untuk membedakan adanya obstruksi biliar yang dapat menyebabkan jaundice⁸.

DIAGNOSA BANDING

Sekitar 50% pasien dengan AFLP memiliki tanda yang menyerupai pre eklampsia dengan atau tanpa HELLP sindroma (hemolisis, peningkatan

enzyme liver, trombositopenia). Karakteristik AFLP meliputi adanya gejala prodromal yang tidak spesifik, mual, muntah, nyeri epigastrium, diikuti jaundice, gagal hati, koagulopati, encephalopathy, atau koma, gagal ginjal akut dan hipoglikemia yang berulang. Pankreatitis merupakan komplikasi yang mematikan pada AFLP, yang sering timbul setelah gagal ginjal dan hepar⁹.

Pre eklampsia dan HELLP sindrom adalah keadaan yang sering menjadi dignosa banding bagi AFLP. Tanda utama yang sering ditemui termasuk

peningkatan transaminase, trombositopenia dan peningkatan creatinin serum. Gejala tambahan yang lain termasuk proteinuria, dan hipertensi sering pada AFLP, seperti pada pre eklampsia dan HELLP sindrom. Hal yang penting bahwa persalinan merupakan bagian dari penatalaksanaan terapi pada keduanya baik AFLP maupun pre eklampsia/HELLP sindrom. Pasien akan tampak kuning/ jaundice bila bilirubin meningkat hingga 2 sampai 3 mg/dL, merupakan tanda khas dari AFLP, tetapi biasanya tidak dialami pada pre eklampsia/HELLP sindrom. Tanda khas AFLP yang lain termasuk adanya kenaikan prothrombin time, dimana prothrombin time dan level fibrinogen biasanya normal pada pre eklampsia/HELLP, kecuali bila terjadi abruptio plasenta atau fetal death yang dapat menimbulkan DIC. Hipoglikemia, umumnya dialami penderita AFLP, yang tidak didapatkan pada pre eklampsia/HELLP⁸.

Penampakan klinis yang mirip pada AFLP dan hepatitis virus, termasuk malaise, mual, muntah, dan rasa nyeri pada perut bagian kanan atas. Pada hepatitis virus akut secara khusus berhubungan dengan peningkatan transaminase melebihi AFLP, biasanya bisa lebih dari 1000 U/L. Juga tidak dijumpai adanya hipertensi dan proteinuria. Faktor resiko biasanya dapat diidentifikasi pada hepatitis, termasuk paparan obat. Akhirnya, hepatitis tidak diprediksikan secara khusus pada trisemester ketiga pada kehamilan⁸.

MANAJEMEN

Wanita yang telah diduga mengalami AFLP seharusnya mendapat perawatan di ruang intensif untuk mendapatkan penatalaksanaan suportif yang komprehensif, sekaligus mempersiapkan persalinan. Pada beberapa publikasi dilaporkan adanya perbaikan outcome ketika persalinan dapat disegerakan. Pada banyak kasus perbaikan klinis dan perbaikan laboratoris didapatkan pada hari kedua setelah melahirkan. Belum ada laporan kasus yang mempublikasikan adanya perbaikan AFLP sebelum persalinan⁵.

Terapi suportif pada pasien AFLP seharusnya termasuk monitoring pada perubahan yang progresif dari gagal hati, hipoglikemia dan

koagulopati. Pencegahan dari perburukan hipoglikemia dan usaha untuk menurunkan buangan nitrogenous yang merupakan hasil produksi endogen dapat dicapai dengan memberikan 2000 – 2500 kalori per hari. Sebagian besar pasien memerlukan cairan yang mengandung lebih dari 5% dekstrose, kadang-kadang sampai 25%, yang diberikan melalui intravena atau *naso gastric tube*⁵.

Untuk menurunkan produksi buangan nitrogenous selanjutnya dapat dilakukan dengan menghentikan intake protein pada fase akut penyakit. Bila sudah terjadi perbaikan klinis, intake protein dapat diberikan secara bertahap. Dengan sedikit pengecualian, beberapa obat yang memerlukan metabolisme di hati sebaiknya tidak diberikan pada pasien. Pengosongan kolon seharusnya dapat difasilitasi melalui penggunaan enema dan atau magnesium sitrat; produksi ammonia oleh bakteri intestinal dapat ditekan dengan pemberian neomycin 6 hingga 12 gram oral tiap hari.

Tranfusi tukar, hemodialisa, plasmapheresis, dan kortikosteroid dapat digunakan untuk mengobati gagal hati fulminan dan sebaiknya difikirkan pada kasus yang tidak respon pada manajemen tradisional. Keberhasilan transplantasi hati telah dilaporkan pada AFLP yang mengalami perburukan meskipun telah diberikan terapi suportif yang sesuai. Walaupun demikian, karena perubahan patofisiologi pada AFLP bersifat reversible, transplantasi tidak dianggap sesuai pada semua kasus kecuali sangat berat.

Gangguan koagulasi ringan tidak memerlukan koreksi bila persalinan dapat dilakukan seorang ahli dengan manipulasi yang atraumatik yang tidak menimbulkan suatu permasalahan perdarahan klinis. Walaupun demikian bila didapatkan komplikasi perdarahan atau jika ada kemungkinan dilakukan tindakan pembedahan, gangguan koagulasi sebaiknya di koreksi dengan *platelet, fresh frozen plasma, atau cryoprecipitate*. Keberhasilan penggunaan antithrombin dan faktor VII juga telah dilaporkan. Angka morbiditas dari potensial masalah komplikasi yang lain dapat dicegah dengan terapi profilaksis dan pengawasan

yang hati-hati. Penggunaan antibiotic spektrum luas dapat menurunkan insiden infeksi. Pemberian profilaksis berupa antasida dan H₂ bloking agen dapat menurunkan resiko terjadinya perdarahan gastrointestinal⁵.

Pada kasus yang berat seharusnya mendapat penatalaksanaan di ICU dimana dapat dilakukan observasi oleh tim dari multidisiplin yang berkaitan, adanya kegagalan multisistem seringkali membutuhkan bantuan ventilasi dan dialisis. Monitoring koagulasi secara ketat dengan koreksi yang agresif pada keadaan koagulopati dengan pemberian faktor koagulasi yang sesuai. Sejumlah besar volume glukosa 50% dapat diberikan untuk koreksi hypoglikemia. Seperti pada pre eklampsia, balans cairan harus dilakukan dengan hati-hati terutama pada kondisi gangguan fungsi ginjal dan udem paru sebagai bagian dari komplikasi AFLP. Beberapa poin penting pada manajemen AFLP adalah koreksi perburukan gangguan koagulasi, monitoring dan terapi hipoglikemia, balans cairan yang ketat, dan proses persalinan sesegera mungkin²⁰.

Analgesia

Beberapa obat analgesia yang menyertai persalinan seksio sesaria . paracetamol umumnya aman pada gangguan hepar bila diberikan pada dosis yang normal. NSAID merupakan kontraindikasi karena dianggap mengganggu fungsi platelet dan dapat memicu adanya gangguan ginjal. Gangguan fungsi hati juga menyebabkan kegagalan pada metabolisme pada beberapa jenis opioid dan mengakibatkan penurunan plasma clearance. Adanya akumulasi opioid dapat mengakibatkan kesulitan untuk menilai keadaan encephalopati. Remefentanil yang dimetabolisme melalui proses plasma esterase dapat menjadi alternative yang menguntungkan⁵.

Terapi suportif pada AFLP termasuk monitoring hipoglikemia, terapi koagulopati, optimalisasi nutrisi dan pengawasan adanya infeksi. Perburukan hati dan ginjal dapat terjadi 2 hingga 3 hari setelah melahirkan.

Komplikasi pada ibu dan janin

Apabila segera dikenali adanya suatu AFLP, persalinan yang cepat, dan terapi yang agresif, mortalitas ibu maupun bayi telah mengalami banyak penurunan pada kurun waktu lima puluh tahun terakhir ini. Komplikasi yang dapat dialami ibu diantaranya DIC, hipoglikemia berat, encephalopati hepatik, pankreatitis, gagal ginjal akut, dan ruptur hepar. Keadaan yang mengancam janin hingga kematian dapat terjadi sekunder akibat insufisiensi uteroplacenta. Moise dan Shah telah memperingatkan bahwa penggantian faktor koagulasi pada ibu dapat meningkatkan deposit fibrin pada celah choriodecidual yang dapat menimbulkan insufisiensi uteroplacenta⁷.

Diantara 30 janin yang dilaporkan Castro dkk, satu diantaranya telah mati (stillbirth) dan satu neonatus mengalami kematian akibat asfiksia perinatal. Meskipun terapi suportif pada ibu telah dilakukan secara agresif, fetal compromise masih sering terjadi. Cairan amnion mekoneal dilaporkan terjadi pada 60% kasus AFLP⁷.

Bila terjadi encephalopati hepatikum diperlukan perhatian pada proteksi jalan nafas, retriaksi protein pada diet, sterilisasi usus, dan pemberian laktulosa oral atau rektal. Perburukan fungsi hepar dapat berlangsung hingga proses persalinan dengan perbaikan biasanya dimulai hari kedua atau ketiga. Pada beberapa kasus dapat terus memburuk hingga proses persalinan dilalui, transplantasi hepar dapat diindikasikan pada keadaan ini. Komplikasi yang lain termasuk perdarahan, pancreatitis, gagal ginjal, diabetes insipidus, dan infeksi².

LAPORAN KASUS

Identitas :

Nama : Ny. AR
 Umur / Jenis kelamin : 31 th / Perempuan
 No.CM : 01 45 00 13
 MRS : 04 januari 2012 jam 18:34 WIB
 Masuk ICU : 06 januari 2012 jam 00:30 WIB
 Keluar ICU (ke bangsal): 14 januari 2012 jam 21:30 WIB

Pulang : 18 Januari 2012
 Diagnosis : *acute fatty liver of pregnancy (AFLP) post SC atas indikasi fetal disstres*
 Berat badan : 50 kg

Anamnesis :

Saat masuk ke rumah sakit pasien mengeluhkan kencing-kencing sejak pagi, lendir darah belum keluar, pasien juga mengeluhkan mual muntah dan demam sejak 1 hari sebelumnya. Dilakukan SC emergency atas indikasi fetal disstres dengan bayi meninggal saat dilahirkan, teknik anestesi GA intubasi. Satu hari setelah menjalani operasi pasien mengeluhkan pusing lama kelamaan pasien bertambah gelisah, mual muntah dan badan tampak kuning serta nafas terasa sesak

Riwayat Obstetri : anak pertama umur 3,5 tahun, persalinan spontan, tidak ada kelainan

Penyakit penyerta :

Asma (-) alergi (-) DM (-) HT (-)

Pasien mempunyai epulis DD ginggivitis dari bagian bedah mulut sudah dilakukan tindakan ekstirpasi 2 hari yang lalu.

Pemeriksaan :

Pemeriksaan fisik di bangsal saat dikonsulkan ke ICU, tgl 19/12/2011 jam 07:50 WIB) :

KU : pasien tampak lemah, ikterik, sadar

A : Jalan nafas bebas, terpasang NK O₂ 2 ltr/ mnt
 B : Nafas spontan, RR: 27-30 x/mnt, ves +/+, rh -/-, wh -/-
 C : TD: 100/70 mmHg, HR: 110 x/mnt reguler isi dan tegangan cukup, akral hangat
 D : GCS E4M6V5, suhu 36 C (pagi 39,5 C mendapat terapi sistenol 3x1 tab)

Pemeriksaan penunjang

DR	Kimia darah		AGD		
Hb	7,6	Na	131	FiO ₂	0,3
AL	26,2	K	4,7	pH	7,39
AE	2,48	Cl	108	pCO ₂	19,6
Hct	21,3	GDS	78	pO ₂	67,8
AT	84	Alb	1,2	SO ₂	89,7
SGOT	107	BUN	31,6	HCO ₃	11,8
SGPT	50	CRE	2,57	BE	-11,4
				AaDO ₂	120,9

Diagnosa

- Sepsis dengan MODS, gagal nafas
- Post SC Emergency hari -1
- Post ekstirpasi epulis

Terapi :

- Terapi intensif di ICU

MONITORING PASIEN DI ICU

Hari	o
KU	Lemah, gelisah GCS E4M5V4
Vital Sign	T: 98/70 N: 120 MAP: 65 CVC 8 RR: 24-30 T: 36°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva anemi +/+, pupil isokor 3/3mm, RC +/+ Sklera tampak ikterik Pulmo : Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/, ronkhi +/+, wh -/- Cor : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen : Supel, timpani (+), peristaltik (+) kesan normal, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (+)
Laboratorium	Hb : 7,6 Al 26,2 AE 2,48 HCT 21,3 AT 84 AGD : FiO ₂ 0,3 PH 7,399 PCO ₂ 19,6 PO ₂ 67,8 HCO ₃ 11,8 BE -11,4 AaDO ₂ 120,9 SO ₂ 89,7 GDS 78 Na 131, K 4,7 Cl 108, PPT 26,2/14,4, APTT 50/28, INR 2,28 Alb 1,2 Bun 31,9 Cr 2,57 SGOT 107 SGPT 50

Assesment	- Sepsis dengan MODS, gagal nafas, Post SC Emergency hari -1, - Problem : penurunan kesadaran, evaluasi infeksi, hipoglikemia, ikterik, gangguan koagulasi, leukositosis/anemia/ trombositopenia, peningkatan Bun, Cr, SGOT/SGPT, hipotensi, hipoalbumin
Terapi	Support ventilasi: NRM 8-10 L/mnt Co amoxiclav 3x 1gr, ketorolac 3x 30 mg, ranitidin 2x 1 A, Alinamin F 2x1 A Enteral : Diet lunak TKTP Perenteral : RL 1000 cc, transfusi WB 350 cc, HES 500 cc Pasang CVC = 8 cm H ₂ O Cek Lab DR, GDS, Elektrolit, Ro Thorax, Kultur darah/sputum
Balans cairan	Cairan Masuk : 2000 cc Cairan Keluar 370 cc IWL 189cc BC 9 jam + 1441 UO : 1,4 cc/kgbb/jam
Hari	1
KU Vital Sign	Lemah, gelisah/delirium GCS E ₄ M ₆ V ₄ T:125/60 N:100 MAP: 75 RR:24-26 CVC 5-8 T: 36°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva anemi +/-, pupil isokor 3/3mm, RC +/- Sklera tampak ikterik Pulmo : Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/, ronkhi +/-, wh -/ Cor : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen : Supel, timpani (+), peristaltik (+) lemah, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (+)
Laboratorium	Hb : 9,9 Al 22,8 AE 3,21 HCT 28,2 AT 51 AGD : FiO ₂ 0.7 PH 7.307 PCO ₂ 34,9 PO ₂ 98,1 HCO ₃ 17 BE -8,5 AaDO ₂ 499,4 SO ₂ 95 GDS 58 -114 Na 127, K 4,6 Cl 105, Alb 1,24 Bun 35,9 Cr 2,4 SGOT 137 SGPT 48, T Bill 6,45, D bill 3,84 HbsAg - Ro thorax : pulmo dbn, cardiomegali
Assesment	- Sepsis dengan MODS, gagal nafas, Post SC Emergency hari -2, - Problem : penurunan kesadaran, evaluasi infeksi, hipoglikemia, ikterik, gangguan koagulasi, leukositosis/anemia/ trombositopenia, peningkatan Bun, Cr, SGOT/SGPT, hipoalbumin.
Terapi	Support ventilasi: NRM 8-10 L/mnt Co amoxiclav 3x 1gr, ketorolac 3x 30 mg(stop) fentanyl titrasi, ranitidin 2x 1 A, Alinamin F 2x1 A, -evaluasi GDS, berikan D ₄ sesuai hasil pengukuran, optimalisasi intake oral Enteral : Diet cair TKTP 10x 150 cc Perenteral : RL 1000 cc, transfusi albumin 20% 100 cc Cek Lab DR, GDS, Elektrolit, bilirubin, SGOT/SGPT
Balans cairan	Cairan Masuk : 2252 cc Cairan Keluar 1550 cc IWL 500 cc BC 24 jam + 202cc UO : 1,67 cc/kgbb/jam
Hari	2
KU Vital Sign	Lemah, somnolen, gelisah/ delirium. Jam 07:00 GCS E ₄ M ₅ V ₃ jam 12:00 E ₃ M ₄ V ₂ jam T:98/70 N:120 MAP: 65 CVC 8-12 RR:20-22 T: 36°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva anemi +/-, pupil isokor 3/3mm, RC +/- Sklera tampak ikterik Pulmo : Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/, ronkhi +/-, wh -/ Cor : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen : Supel, timpani (+), peristaltik (+) lemah, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (+)

Laboratorium	Hb : 8,7 Al 20,34 AE 2,93 HCT 25,4 AT 71 AGD : FiO ₂ 0.7 PH 7.37 PCO ₂ 32,5 PO ₂ 90,3 HCO ₃ 19,3 BE -6,1 AaDO ₂ 372,6 SO ₂ 96,9 GDS 69- 123 Na 135 , K 4,40 Cl 104 , Alb 1,84 Bun 51 Cr 2,51 PPT 16,1/ INR 1,21 APTT 20,8 fibrinogen 20,8
Assesment	- Sepsis dengan MODS, Post SC Emergency hari -3 - Problem : penurunan kesadaran, evaluasi infeksi, hipoglikemia, ikterik, gangguan koagulasi,leukositosis/anemia/ trombositopenia, peningkatan Bun, Cr, hipoalbumin.
Terapi	Support ventilasi: NRM 8-10 L/mnt Co amoxiclav 3x 1gr, ranitidin 2x 1 A, Alinamin F 2x1 A, fentanyl titrasi -evaluasi GDS, berikan D ₄₀ sesuai hasil pengukuran, optimalisasi intake oral Enteral : Diet cair TKTP Perenteral : RL 500 cc, RD 12% 500cc, Aminofusin hepar 500cc Cek Lab DR, GDS , Elektrolit, bilirubin, SGOT/SGPT
Balans cairan	Cairan Masuk : 1280 cc Cairan Keluar 800 cc IWL 500 cc BC 24 jam – 20 cc UO : 0,6 cc/kgbb/jam
Hari	3
KU Vital Sign	Lemah, somnolen, delirium. GCS E ₄ M ₅ V ₄ T:110/70 N:110 MAP: 70 RR:24-30 T: 36°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva anemi +/+, pupil isokor 3/3mm, RC +/+ Sklera tampak kekuningan/jaundice Pulmo : Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/,ronkhi +/+,wh -/ Cor : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen : Supel, timpani (+), peristaltik (+) lemah, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (+)
Laboratorium	Hb : 7,7 Al 21,15 AE 2,56 HCT 22,5 AT 46 AGD : FiO ₂ 0.7 PH 7.38 PCO ₂ 34,7 PO ₂ 85,9 HCO ₃ 21,2 BE -4 AaDO ₂ 583,0 SO ₂ 96,9 GDS 75 - 131 Na 137, K 3,95 Cl 106 , Alb 1,53 Bun 67 Cr 2,24 SGOT 153,SGPT 165
Assesment	- Sepsis dengan MODS, Post SC Emergency hari -4, <i>Acute Fatty liver on pregnancy (AFLP)</i> - Problem : penurunan kesadaran, evaluasi infeksi, hipoglikemia, ikterik, gangguan koagulasi,leukositosis/anemia/ trombositopenia, peningkatan Bun, Cr, hipoalbumin.
Terapi	Support ventilasi: NRM 8-10 L/mnt Co amoxiclav 3x 1gr (Stop) Meropenem 3x 1gr, Omeprazol 1x1, Alinamin F 2x1 A, fentanyl titrasi, metilprenisolon 3x 20 mg, inpepsa 3x 1c evaluasi GDS, berikan D ₄₀ sesuai hasil pengukuran, optimalisasi intake oral Enteral : Diet cair TKTP 10 x 150 cc (produksi NGT kehijauan – spoling) Perenteral : RD 12 % 500 cc, transfusi Albumin 20% 100 cc Transfusi PRC 2 kolf, Aminofusin hepar, Triofusin 1000 – 500cc Cek Lab lengkap
Balans cairan	Cairan Masuk : 4200 cc Cairan Keluar 2270 cc IWL 500 cc BC 24 jam + 1430cc UO : 1,37 cc/kgbb/jam
Hari	4
KU Vital Sign	Lemah, somnolen (delirium membaik) GCS E ₄ M ₆ V ₄ T:122/78 N:86 MAP: 75 RR:24-30 T: 38°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva anemi +/+, pupil isokor 3/3mm, RC +/+ Sklera tampak kekuningan/jaundice Pulmo : Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/,ronkhi +/+,wh -/ Cor : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen : Supel, timpani (+), peristaltik (+) lemah, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (+)

Laboratorium	Hb : 7,7 Al 20,23 AE 2,62 HCT 22,5 AT 45 AGD : FiO ₂ 0.7 PH 7.424 PCO ₂ 37,5 PO ₂ 77,8 HCO ₃ 24,8 BE 0,2 AaDO ₂ 554,1 SO ₂ 95,7 GDS 75-134 Na 142, K 3,94 Cl 108 , Alb 1,82 Bun 55 Cr 1,40 SGOT 107,SGPT 52, T Bil 7,17 D Bil 3,01 Ro thoraks : edema pulmo dan efusi pleura bilateral.
Assesment	- Sepsis dengan MODS, Post SC Emergency hari -5, <i>Acute Fatty liver on pregnancy (AFLP)</i> - Problem : penurunan kesadaran, evaluasi infeksi, hipoglikemia, ikterik, gangguan koagulasi, leukositosis/anemia/ trombositopenia, peningkatan Bun, Cr, hipoalbumin. NGT produk kehijauan.
Terapi	Support ventilasi: NRM 8-10 L/mnt Meropenem 3x 1gr, Omeprazol 1x1, Alinamin F 2x1 A, fentanyl titrasi, metilprenisolon 3x 20 mg, Omeprazole 1x 40 mg Inpepsa 3x 1c evaluasi GDS, berikan D ₄₀ sesuai hasil pengukuran, optimalisasi intake oral Enteral : (produksi NGT kehijauan – spoling) Perenteral : RD 12 % 500 cc, transfusi Albumin 20% 100 cc Aminofusin hepar, Triofusin 1000 – 500cc, transfusi FFP Cek Lab lengkap
Balans cairan	Cairan Masuk : 2848 cc Cairan Keluar 1570 cc IWL 700cc BC 24 jam + 578cc UO : 1,3 cc/kgbb/jam
Hari	5
KU Vital Sign	Lemah, somnolen GCS E ₄ M ₅ V ₄ T:130/70 N:100 MAP: 70 RR:20-26 T: 38,7°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva anemi +/+, Sklera tampak ikterik Pulmo : Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/, ronkhi +/+, wh -/ Cor : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen : Supel, timpani (+), peristaltik (+) lemah, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (+)
Laboratorium	Hb : 6,6 Al 24,65 AE 2,25 HCT 19,8 AT 52 AGD : FiO ₂ 0.7 PH 7.48 PCO ₂ 34,8 PO ₂ 63,0 HCO ₃ 26,6 BE 3,8 AaDO ₂ 518 SO ₂ 93% Ulang AGD jam 16:00 AGD : FiO ₂ 0.7 PH 7.488 PCO ₂ 33,6 PO ₂ 58,9 HCO ₃ 25,7 BE 2,9 AaDO ₂ 583 SO ₂ 92,3 GDS 111-165 Na 142, K 3,57 Cl 108 , Alb 1,95 Bun 51 Cr 1,31 T Bil 3,74, D Bil 1,57 USG abdomen : efusi pleura bilateral dengan ascites, proses inflamasi kronik pada ren bilateral, tak tampak kelainan pada hepar.
Assesment	- Sepsis dengan MODS, Post SC Emergency hari -6 , <i>Acute Fatty liver on pregnancy (AFLP)</i> , Post ekstirpasi epulis - Problem : penurunan kesadaran, evaluasi infeksi, hipoglikemia, ikterik, gangguan koagulasi, leukositosis/anemia/ trombositopenia, peningkatan Bun, Cr, hipoksemia
Terapi	Support ventilasi: NRM 8-10 L/mnt, hipoksemia → intubasi suport ventilasi mekanik. (auto ekstubasi 10 jam kemudian) Meropenem 3x 1gr, Omeprazole 1x1, Alinamin F 2x1 A, fentanyl titrasi, metilprenisolon 3x 20 mg lasix 2x 20 mg Sistenol 500 mg k/p, inpepsa 3 x1 C evaluasi GDS, berikan D ₄₀ sesuai hasil pengukuran, optimalisasi intake oral Enteral : Diet cair TKTP 10 x 150 cc Perenteral : RD 20 % 500 cc, Transfusi PRC 1 kolf, Aminofusin hepar 500cc, transfusi trombosit 5 kolf, triofusin 1000 Cek Lab lengkap
Balans cairan	Cairan Masuk : 2166cc Cairan Keluar 2370 cc IWL 500cc BC 24 jam – 704cc UO : 1,8 cc/kgbb/jam

Hari	6
KU Vital Sign	Lemah, sadar penuh, GCS E4M5V4 T:140/90 N:70 MAP: 80 RR:20-22 T: 36,8°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva anemi +/+, Sklera tampak ikterik (berkurang) Pulmo : Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/, ronkhi +/+, wh -/ Cor : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen : Supel, timpani (+), peristaltik (+) lemah, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (+)
Laboratorium	Hb : 7,7 Al 22,38 AE 2,56 HCT 23 AT 84 AGD : FiO2 0.7 PH 7.44 PCO2 38,8 PO2 93,6 HCO3 26,8 BE 2,5 AaDO2 499 SO2 97,6 GDS 120- 143 Na 141, K 2,98 Cl 106 , Alb 2,31 Bun 49 Cr 1,25 T bil 2,8 D bil 1,1 PPT 16,4/13,4 INR 1,42 APTT 32/31,4 Kultur darah tidak tumbuh kuman
Assesment	- <i>Acute Fatty liver on pregnancy (AFLP)</i> , Post SC Emergency hari -4, - Problem : penurunan kesadaran membaik , evaluasi infeksi, hipoglikemia, ikterik, gangguan koagulasi membaik ,leukositosis/anemia/ trombositopenia membaik, peningkatan Bun, Cr membaik
Terapi	Support ventilasi: NRM 8-10 L/mnt Meropenem 3x 1gr, Omeprazol 1x1, Alinamin F 2x1 A, fentanyl titrasi metilprenisolon 3x 20 mg, inepesa 3x1c, sistenol 500 mg k/p evaluasi GDS, berikan D40 sesuai hasil pengukuran, optimalisasi intake oral Enteral : Diet cair Hepar 10 x 150 cc Perenteral : RD 20 % 500 cc, transfusi Albumin 20% 100 cc Transfusi PRC 1 kolf, Aminofusin hepar, Triofusin 1000 – 500cc Koreksi kalium 25 mEq Cek Lab lengkap
Balance Cairan	Cairan Masuk : 3000 cc Cairan Keluar 2950 cc IWL 500 BC 24 jam – 450 cc UO : 1,6 cc/kgbb/jam
Hari	7
KU Vital Sign	Lemah, sadar penuh GCS E4M6V5 TDS:110-140, TDD: 75-85 N: 65-90 MAP: 70-85 RR: 18-22 T: 36,5°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva subanemis, Sklera tampak ikterik (membaik) Pulmo : Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/, ronkhi +/+(minimal),wh -/ Cor : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen : Supel, timpani (+), peristaltik (+) lemah, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema + (berkurang)
Laboratorium	Hb : 9,6 Al 20,69 AE 3,24 HCT 28,8 AT 73 AGD : FiO2 0.7 PH 7.488 PCO2 37,5 PO2 78,1 HCO3 28,5 BE 5,1 AaDO2 190,8 SO2 96,4 GDS 105 Na 138, K 3,55 Cl 103 , Bun 39 Cr 1,25 T bil 2,13 D bil 0,81 PPT 14,5/13,4 INR 1,21 APTT 36,4/ 31,7
Assesment	- <i>Acute Fatty liver on pregnancy (AFLP)</i> , Post SC Emergency hari – 7 - Problem observasi hipoglikemia (membaik), ikterik (membaik), gangguan koagulasi (membaik),leukositosis/anemia/ trombositopenia, peningkatan Bun, Cr (membaik),
Terapi	Support ventilasi: binasal 2-3 L/mnt Meropenem 3x 1gr, Alinamin F 2x1 A, fentanyl titrasi, metilprenisolon 2x 20 mg inepesa 3x1c, curcuma tab 2x1 Enteral : Diet lunak hepar Perenteral : RD 12 % 500 cc, transfusi Albumin 20% 100 cc Cek Lab lengkap

Balans cairan	Cairan Masuk : 1976cc Cairan Keluar 2550 cc IWL 500 cc BC 24 jam - 1074cc UO : 1,7 cc/kgbb/jam
Hari	8
KU Vital Sign	Membaik, sadar penuh GCS E4M6V5 TDS :120-140 TDD: 60-80 N:70-85 MAP: 70 RR: 18-20 T: 37,3°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva subanemis, Sklera subikterik (membaik) Pulmo : vesikuler+/, ronkhi +/+(minimal), wh -/ Cor : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen : Supel, timpani (+), peristaltik (+) kesan normal, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, sianosis (-), edema (+) membaik
Laboratorium	Hb : 9,6 Al 20,69 AE 3,24 HCT 28,8 AT 73 AGD : FiO ₂ 0.3 PH 7.51 PCO ₂ 34,8 PO ₂ 92 HCO ₃ 28,3 BE 5,8 AaDO ₂ 190,8 SO ₂ 95% GDS 112 Na 139, K 3,43 Cl 104, Bun 30 Cr 0,74 T bil 2,13 D bil 0,81 PPT 14,5/13,4 INR 1,21 APTT 36,4/31,7 Albumin 2,52
Assesment	- <i>Acute Fatty liver on pregnancy (AFLP)</i> , Post SC Emergency hari -8, - Post ekstirpasi epulis
Terapi	Support ventilasi: binasal 2-3 L/mnt Meropenem 3x 1gr, Alinamin F 2x1 A, fentanyl titrasi, metilprenisolon 2x 20 mg inepesa 3x1c, curcuma tab 2x1 Enteral : Diet lunak hepar Perenteral : RD 12 % 500 cc, transfusi Albumin 20% 100 cc Cek lab AGD, GDS, elektrolit, Bun Cr, Albumin <u>Pindah ke bangsal</u>
Balance Cairan	Cairan Masuk : 220 cc Cairan Keluar 250 cc IWL 63 cc BC 2 jam -91cc UO : 1,67 cc/kgbb/jam

PEMBAHASAN

Saat masuk di ICU pasien dikonsulkan dari bangsal obsgyn dengan diagnosa post SC emergency atas indikasi fetal distres, preterm, P2Ao dan post ekstirpasi epulis gravidarum, sepsis dengan MODS. Pada pasien di dapatkan gejala rasa pusing, gelisah, mual muntah dan badan kuning serta tampak sesak nafas satu hari setelah dilakukan seksio sesaria. Bila dievaluasi lebih lanjut dari keluhan pasien sejak masuk rumah sakit sebelum operasi pasien sudah mengeluhkan rasa mual muntah, demam, dan perdarahan spontan dari gusi yang terdiagnosa sebagai epulis dan gingivitis oleh sejawat bedah mulut. Hasil laboratorium saat itu menunjukkan adanya anemia, leukositosis, trombositopenia, hipalbuminemia, hipoglikemia dan gangguan fungsi koagulasi.

Gejala yang dialami pasien cenderung bersifat tidak spesifik, sehingga saat awal penanganan pasien ini diagnosa ke arah *acute fatty liver of pregnancy (AFLP)* belum dikenali dengan baik disamping kasusnya jarang terjadi. Namun menurut catatan ilmiah yang ada, tanda dan gejala tersebut pada AFLP disebut sebagai gejala prodromal. Dimana gambaran adanya masa prodromal selama 1 hingga 21 hari (rata-rata 9 hari) dengan gejala mual muntah (71%), malaise (64%), nyeri abdomen (50%), demam (32%), kuning (jaundice) atau warna urin yang gelap (29%), nyeri kepala (21%), gatal (11%), dan nyeri tenggorokan (11%) yang biasanya terjadi pada trisemester ketiga antara minggu ke-30 sampai minggu ke-38 kehamilan. (Porter, 2010; Froelich & Reid, 2009)

Merujuk pada referensi adanya kesulitan dalam pengenalan gejala AFLP sering kali menyebabkan diagnose awal yang kurang tepat. Dimana diagnosis AFLP yang ditegakkan sebelum melahirkan hanya 36% kasus. Sekitar 50% pasien dengan AFLP memiliki tanda yang menyerupai pre eklampsia dengan atau tanpa HELLP sindroma (hemolisis, peningkatan enzyme liver, trombositopenia). Karakteristik AFLP meliputi adanya gejala prodromal yang tidak spesifik, mual, muntah, nyeri epigastrium, diikuti jaundice, gagal hati, koagulopati, encephalopathy, atau koma, gagal ginjal akut dan hipoglikemia yang berulang. Pankreatitis merupakan komplikasi yang mematikan pada AFLP, yang sering timbul setelah gagal ginjal dan hepar. Pada laporan kasus pasien ini juga demikian, dugaan diagnosa AFLP muncul setelah hari kedua di ruang ICU. Dari hasil monitoring perkembangan pasien selama awal penanganan di ICU, selain adanya gejala yang menonjol adalah penurunan kesadaran berupa gelisah yang disertai delirium, jaundice dan hipoglikemia berulang walaupun telah beberapa kali di koreksi dengan cairan dekstrose 40%. Diagnosa awal berupa sepsis dengan MODS yang didukung adanya gejala telah terjadi SIRS dan gangguan beberapa fungsi organ ternyata juga dijumpai pada AFLP.

Karena permasalahan diagnosa penyakit yang sering tumpang tindih dengan kelainan yang lain. AFLP tergolong jarang terjadi, tetapi dapat menimbulkan gangguan yang berat pada kehamilan trimester ketiga. Yang secara signifikan mengakibatkan mortalitas perinatal dan maternal. AFLP dapat mengakibatkan gagal hati dan ensefalopati, jika terjadi keterlambatan diagnosis dapat menyebabkan kematian janin maupun ibu. Maka proses perjalanan penyakit dampaknya pada pasien sangat ditentukan oleh kecepatan dan ketepatan dalam mengenali sekaligus memberikan terapi yang diperlukan²¹.

Terapi suportif pada AFLP termasuk monitoring hipoglikemia, terapi koagulopati, optimalisasi nutrisi dan pengawasan adanya infeksi. Perburukan hati dan ginjal dapat terjadi 2 hingga 3 hari setelah melahirkan. Pada kasus yang

berat seharusnya mendapat penatalaksanaan di ICU dimana dapat dilakukan observasi oleh tim dari multidisiplin yang berkaitan, adanya kegagalan multisistem seringkali membutuhkan bantuan ventilasi dan dialysis. Monitoring koagulasi secara ketat dengan koreksi yang agresif pada keadaan koagulopati dengan pemberian faktor koagulasi yang sesuai. Sejumlah besar volume glukosa 50% dapat diberikan untuk koreksi hipoglikemia. Seperti pada pre eklampsia, balans cairan harus dilakukan dengan hati-hati terutama pada kondisi gangguan fungsi ginjal dan udem paru sebagai bagian dari komplikasi AFLP. Beberapa poin penting pada manajemen AFLP adalah koreksi perburukan gangguan koagulasi, monitoring dan terapi hipoglikemia, balans cairan yang ketat, dan proses persalinan sesegera mungkin²⁰.

Selama di ICU telah dilakukan usaha untuk memberikan terapi suportif sekaligus monitoring keadaan klinis dan laboratoris pasien. Untuk member support respirasi dilakukan pemasangan NRM dengan oksigen 8 hingga 10 liter per menit, posisi *head up* dan memperketat balans cairan untuk mengurangi udem paru. Pada saat pasien mengalami hipoksemia pasien sempat di intubasi dengan bantuan pernafasan mekanik/ ventilator namun pasien tidak kooperatif dan terjadi auto ekstubasi. Hemodinamik pada pasien ini relatif stabil tanpa gejala kenaikan maupun penurunan yang membahayakan.

Koreksi hipoglikemia dilakukan dengan dekstrose 40%, cairan RD 12% dan RD 20%. Untuk mengurangi dampak penumpukan ammonia sebagai hasil metabolisme protein pada pasien ini diberikan diet hepar yang rendah protein. Namun saat awal masuk pasien ini sempat mendapatkan intake tinggi kalori tinggi protein yang sebaiknya dihindari, terutama pada fase akut penyakit.

Antibiotik yang digunakan pada pasien ini Co amoxiclav 1 gram per 12 jam. Dari hasil kultur yang keluar pada hari ke lima perawatan di ICU tidak didapatkan pertumbuhan kuman. Namun demikian penggunaan anti biotik pada AFLP tetap diperlukan untuk profilaksis infeksi sekunder.

Biopsi jaringan liver tidak dilakukan, pada USG tidak ditemukan adanya kelainan struktur

Tabel 4. Penatalaksanaan terapi suportif pada pasien dengan AFLP⁸

Umum
Perawatan Icu Raawat bersama bagian gastrohepatoenterologi, spesialis critical care, nefrologi
Respirasi
Amankan jalan napas jika terjadi ensefalopati atau kondisi koma, berikan oksigenasi jika diperlukan Evaluasi kejadian edema pulmo
Sistem Syaraf Pusat
Ensefalopati minimal Menurunkan amonia endogen (diit rendah protein, meskipun keuntungan untuk kondisi ensefalopati masih belum pasti) Neomisin oral 6-12 gram/hari untuk menurunkan amonia yang diproduksi oleh bakteri usus Lactulosa oral atau melalui NGT, tiap 6-8 jam
Gangguan perdarahan atau koagulopati
Transfusi FFP, cryoprecipitate, PRC atau trombosit Proteksi gastrointestinal dengan pemberian H ₂ antagonis (ranitidine 50mg/8jam atau famotidine 20 mg/12 jam) Sukralfat 1 gram per orahl tiap 6 am atau 1 jam sebelum makan
Ginjal dan eletrolit
Cegah hipovolemia Koreksi gangguan elektrolit Pencegahan hipoglikemia dengan menjaga kadar glukosa > 60mg%, cairan dextrosa 20% dengan kecepatan 125 cc/ jam atay 2000 kalori/hari Sintetis dDAVP untuk diabetes insipidus
Pencegahan infeksi
Kultur dan penanganan pneumonia (terkait dengan ventilator atau aspirasi), urosepsis (kateter urine), bakteremia (iv line), luka (untuk kondisi post operasi)

hepar. Teknik pemeriksaan radiologi non invasive telah dipergunakan untuk menghindari biopsi liver dan mendukung diagnosa klinik. Namun pada pemeriksaan ini dilaporkan memiliki nilai sensitifitas yang rendah. Dimana telah dilaporkan pelacakan pada 19 pasien AFLP didapatkan gambaran abnormal sebanyak 25% pada ultrasound, 50% pada CT scan, dan tak satupun terdeteksi dengan MRI. Meskipun demikian, pemeriksaan radiologis dapat digunakan untuk membedakan adanya obstruksi biliar yang dapat menyebabkan jaundice. (Nulty, 2011)

Pada hari ke enam peanganan di ICU keadaan umum pasien cenderung membaik, nilai laboratorium fungsi organ juga mengalami perbaikan. Pada hari ke delapan pasien di pindahkan ke bangsal obsgyn kembali. Seminggu kemudian pasien diperbolehkan pulang ke rumah.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ibdah JA. Acute Fatty Liver of Pregnancy : An Update on Pathogenesis and Clinical Implications. In *World Journal of Gastroenterology*. 2006. Beijing China. Vol. 12; Number 45-46
2. Lapinsky SE. Critical Care Medicine In Pregnancy. In *Critical Care Medicine*. 3rd edition. 2008. Mosby Elsevier Philadelphia; Page 1702-1703
3. Joshi D et al. Liver Disease In Pregnancy. In www.thelancet.com. 2010. Vol. 375
4. Lynch CM et al. AFLP : A Confusing Clinical Entity. In *Case Report*. 1999. Turner White Communications Inc; Page 69-70
5. Porter TF. Acute Fatty Liver Of Pregnancy. In *Critical Care Obstetrics*. 5th edition. 2010. Wileyblackkell Publication; Page 385-386

6. Saravanan PA. Acute Fatty Liver Of Pregnancy. In *The Indian Anesthetists Forum* (www.theiaforum.org). 2008
 7. Froelich M, Reid RW. Liver Disease. In *Obstetrics Anesthesia Principles and Practice* edited by Ceznuts. 4th edition. 2009. Mosby Elsevier Philadelphia; Page 1015
 8. Nulty J. Acute Fatty Liver Of Pregnancy. In *Obstetric Intensive Care Manual*. 3rd edition. 2011. McGraw Hill Companies; Page 183-189
 9. Gaffarnejad M. Acute Fatty Liver Of Pregnancy And Preeclampsia In A Triplet Gestation. 2007. Tehran University Of Medical Sciences Acta Medica/Ranica. Vol. 45 (2); Page 161-164
 10. Cowie P, Johnston IG. Acute Fatty Liver Of Pregnancy. In *Anaesthesia Tutorial Of The Week 191* (www.totw.anesthesiologists.org). 2010; Page 1-5
-