

LAPORAN KASUS

Henti Jantung pada Seksio Sesarea

Rafidya Indah Septica, Yusmein Uyun*

Fellow Anestesi Obstetri Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM – RSUP Dr. Sardjito

Staff Fungsional Anestesiologi dan Terapi Intensif RSUD Kabupaten Tangerang

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

ABSTRAK

Emboli air ketuban merupakan salah satu penyebab kematian pada ibu hamil. Patofisiologinya belum dimengerti penuh. Biasa terjadi selama masa persalinan, kelahiran, atau postpartum. Secara karakteristik ditandai dengan trias klasik, gangguan respirasi, kolaps kardiovaskuler mendadak, dan koagulopati. Diagnosa emboli air ketuban adalah diagnosa klinis dengan menyingkirkan diagnosa lain. Tidak ada pemeriksaan laboratorium khusus tersedia untuk mengkonfirmasi diagnosa. Manajemen konvensional emboli air ketuban dapat dibagi menjadi tipe suportif dan tipe etiopatogenetik. Terapi suportif bergantung dari kecurigaan awal dan bantuan hemodinamik yang agresif. Oksigenasi (manajemen jalan napas), bantuan sirkulasi (manajemen vaskuler, penggantian cairan, dan pemberian agen antisok/vasopressor), dan koreksi koagulopati dengan produk darah, penggunaan rekombinan faktor pembekuan, dan manajemen perdarahan uterus, lebih sering dengan prosedur histerektomi, selanjutnya harus dilakukan dan merupakan terapi andalan. Manajemen etiopatogenetik meliputi aksi yang berorientasi pada inhibisi 2 rute komplikasi: jalur disseminated intravascular coagulation (DIC) dan jalur leukotriene. Heparin adalah antikoagulan terpilih untuk emboli air ketuban, karena onset yang cepat, efikasi yang baik, dan yang terpenting adalah menghambat jalur DIC. Walaupun demikian, koagulopati pada emboli air ketuban biasanya berkembang cepat dan menyebabkan perdarahan hebat, sehingga penggunaan heparin menjadi kontroversial bahkan diperdebatkan untuk tidak direkomendasikan. Dilaporkan satu kasus henti jantung perioperatif pada seksio sesarea emergensi. Setelah pengeluaran plasenta, pasien hilang kesadaran, kolaps kardiovaskuler, dan henti jantung. Dilakukan resusitasi jantung paru dan dilanjutkan dengan pemberian heparin. Pasien berlanjut mengalami perdarahan hebat. Intervensi segera dan agresif adalah penting saat diagnosa ditegakkan dan menentukan hasil akhir yang positif.

Kata kunci: emboli air ketuban, kolaps kardiovaskuler, henti jantung, seksio sesarea, disseminated intravascular coagulation (DIC).

ABSTRACT

Amniotic fluid embolism (AFE) is a fatal obstetric condition, characterized by classical triad respiratory distress, sudden cardiovascular collapse, and coagulopathy. The pathophysiology of AFE is not completely understood. AFE most commonly occurs during labor, delivery, or postpartum period. The diagnosis of AFE is primarily based on clinical presentation, and is one of exclusion. To arrive at the diagnosis, all other causes of classical triad must be excluded. There is no specific laboratory diagnosis to confirm. The conventional management of AFE can be divided into supportive type and etiopathogenic type. Supportive therapy depends on the early recognition and aggressive hemodynamic support. Adequate oxygenation (airway management), circulation support (vascular management, use of crystalloids and colloids to restore the blood volume, anti-shock/vasopressor), and substitution of consumption coagulopathy with blood products, the use of recombinant coagulation factor, and management of uterine hemorrhage, quite frequently with hysterectomy continue to be the mainstays of therapy. The etiopathogenic management of AFE involves actions oriented at the inhibition of two routes of the complication: DIC pathway and leukotriene pathway. Heparin is the drug of choice for anticoagulant in AFE due its rapid onset of action, good efficacy, and

inhibits the DIC pathway. Generally, DIC associated with AFE rapidly progresses and causes severe bleeding, and thus the use of heparin is in debatable and not recommended. We present a case of perioperative cardiac arrest in parturient undergoing an emergent caesarean section. Just after delivery the placenta, patient became loss of consciousness, cardiovascular collapse, and cardiac arrest. The cardiopulmonary resuscitation and heparin provided, develops massive haemorrhage. Immediate and aggressive intervention is essential if amniotic fluid embolism diagnosed for positive outcome.

Keywords: amniotic fluid embolism, cardiovascular collapse, cardiac arrest, caesarean section, disseminated intravascular coagulation (DIC).

Pendahuluan

Kelahiran yang singkat (termasuk seksio sesarea) merupakan salah satu penyebab terjadinya henti jantung pada kehamilan.¹ Emboli paru merupakan penyebab utama kematian maternal terkait kehamilan, terutama pada masa postpartum.²

Pada masa plasentasi awal, sinsisiotrofoblas menembus vasa uteri maternal untuk membentuk sirkulasi uteroplacentar primer. Kemudian, endovaskuler sitotrofoblas ekstravaskuler menginvasi desidua dan arteri spiral di miometrium superfisial, menyusun vasa-vasa yang menerima banyak aliran darah, resistensi rendah, masuk ke ruang intervulus. Janin hidup membutuhkan proses ini tanpa adanya perdarahan atau trombosis intervulus. Untuk memastikan hidup ibu, perdarahan desidua harus dihindari selama kehamilan.²

Tantangan berat hemostasis yang dihadapi ibu adalah kala III kelahiran. Setelah separasi plasenta dari dinding uterus setelah kelahiran janin, hemostasis harus segera menerima 140 remodel arteri spiral untuk menghindari kemungkinan perdarahan. Ketika faktor-faktor lokal seperti ekspresi faktor jaringan desidua (tromboplastin) berperan pada hemostasis perlekatan plasenta, perubahan dramatis pada ekspresi faktor pembekuan dan antipembekuan dibutuhkan untuk mengatasi perubahan ini. Sebagai tambahan, stasis vena muncul sebagai akibat pengaruh mekanik vasa ekstremitas bawah oleh uterus gravid, dan dilatasi vaskuler akibat estrogen. Kerusakan endotel sering terjadi pada masa puerperium terutama pada kelahiran operasi, penyakit hipertensi, merokok, dan infeksi.² Dengan

demikian, trias Virchow, yaitu stasis aliran darah, jejas pada pembuluh darah, dan hiperkoagulabilitas terpenuhi pada masa postpartum.

Selain trias Virchow sebagai faktor risiko umum, ibu hamil dengan usia tua dan induksi medik persalinan merupakan faktor risiko khusus/spesifik yang konsisten.³

Emboli pulmonum yang sering terjadi spesifik pada kehamilan adalah emboli air ketuban. Patofisiologinya belum dimengerti penuh. Biasanya terjadi selama masa persalinan, kelahiran, atau segera setelah postpartum, walaupun pernah dilaporkan terjadi 48 jam postpartum.⁴ Adanya komponen air ketuban sebagai bukti postmortem tidak mutlak sebagai penyebab emboli air ketuban, karena pada kasus tertentu tidak ditemukan komponen tersebut, sehingga muncul pendapat baru yaitu reaksi aktivasi imun dan muncul sebagai proses anafilaktoid.^{2,4}

Kriteria diagnosa emboli air ketuban bervariasi di berbagai negara, sehingga perhitungan insidensi kejadiannya tidak pasti (positif palsu atau negatif palsu).^{4,5} Pada prinsipnya trias klasik gangguan respirasi (*respiratory distress*), kolaps kardiovaskuler, dan koagulopati mempermudah penegakan diagnosa. Diagnosa emboli air ketuban adalah diagnosa klinis dengan menyingkirkan diagnosa lain.^{3,5} Walaupun demikian, waktu kejadian dan tampilan klinis diagnosa banding itu juga mirip, tetapi hanya emboli air ketuban dan abrupsi plasenta yang mempunyai onset relatif mendadak konsumsi faktor koagulasi (*consumptive coagulopathy*) setelah ibu kolaps, tetapi tidak adanya kejadian koagulopati tidak menyingkirkan kemungkinan emboli air ketuban.⁸ Tidak ada pemeriksaan laboratorium khusus

tersedia untuk mengkonfirmasi diagnosa. Pada masa awal, adanya jaringan fetus pada darah ibu yang didapat melalui kateter arteri pulmonalis merupakan konfirmasi, tetapi saat ini hal tersebut tidak spesifik untuk emboli air ketuban. Diteliti beberapa biomarker, tetapi kegunaannya secara klinis masih diperdebatkan.³ Tabel 1 menunjukkan diagnosa banding emboli air ketuban.

Mengenalinya secara dini dan segera serta melakukan usaha resusitasi yang tepat, optimal, segera dan agresif akan memperbesar kemungkinan hidup ibu dan bayi.⁴

Tabel 1. Diagnosa Banding Emboli Air Ketuban.³

| Diagnosa Banding Emboli Air Ketuban |
|---|
| Sebab Nonobstetrik |
| - emboli paru sebab lain (udara, lemak, thrombus) |
| - edema pulmonum |
| - tension pneumothorax |
| - kardial: infark, gagal jantung, aritmia, tamponade |
| - anafilaksis |
| - syok septik |
| - aspirasi |
| - terkait anestesi: toksisitas anestetika lokal, <i>high spinal</i> |
| - sebab lain: toksin, hipo/hyperkalemia, metabolic |
| - hipotermia |
| Sebab Obstetrik |
| - eklampsia |
| - abrupsi plasenta |
| - ruptur uteri |
| - perdarahan postpartum |
| - PPCM |
| Sebab Anestetik |
| - total spinal |
| - toksisitas anestetika lokal |
| - salah obat |

Kasus

Perempuan, 32 tahun, G3P2 hamil aterm, janin presentasi bokong tunggal hidup, makrosomia, polihidramnion, dengan riwayat DM (-), CM, riwayat operasi (-), makan terakhir jam 14 (4 jam yang lalu), dalam persalinan. Dokter spesialis kandungan memutuskan untuk melakukan seksio sesarea emergensi. Status tanda vital: tekanan darah 142/96 mmHg, nadi 97 x/menit reguler, suhu 36,8°C, pernapasan 16 x/menit reguler, dan status generalis dalam batas normal. Pemeriksaan penunjang didapatkan Hb 12 g%, Hmt 34, AL 12.400, AT 307.000, BT 1'30", CT 11". Pasien

dinilai dengan status fisik ASA II karena hipertensi dalam kehamilan (TD 142/96 mmHg) tanpa terapi dan leukositosis. Dilakukan blok subaraknoid di L₃ – L₄ menggunakan jarum spinal no 27G dengan obat chirocaine 12,5 mg dan fentanyl 25 mcg. Dermatom yang dicapai setinggi T₈. Direncanakan postoperasi pasien kembali ke ruang rawat biasa.

Segera setelah pengeluaran plasenta, pasien berteriak, hilang kesadaran, bradikardi, dan terjadi desaturasi diikuti henti jantung dalam proses sangat cepat. Saat terjadi bradikardi diberikan sulfas atropin 0,5 mg sebanyak 2 kali, tetapi tidak respon dan terjadi henti jantung. Dilakukan pijat jantung luar dan intubasi-ventilasi serta 1 mg adrenalin sebanyak 2 siklus. Pasien kembali ke sirkulasi spontan dalam 5 menit. Tekanan darah stabil dengan noradrenalin dosis titrasi. Dilakukan pemberian heparin 10.000 UI dan asam traneksamat 1 gram. Perdarahan 300 ml, urin jernih 100 ml, cairan masuk kristaloid 2000 ml dan koloid 500 ml. Operasi berlangsung 1 jam.

Pasien ditransfer ke ICU terintubasi, tidak sadar, tanpa usaha napas, dan dilakukan ventilasi mekanik. Perdarahan pervaginam setelah 1 jam di ICU sekitar 500 ml. Dilakukan pemasangan kateter kondom ke dalam uterus. Satu jam kemudian, tampon kondom lepas, tampak perdarahan pervaginam aktif sekitar 1000 ml. Tampon kondom dipasang lagi. Diputuskan tidak dilakukan operasi ulang. Empat jam kemudian didapati tekanan darah 60/40 mmHg, nadi 114 x/menit, pernapasan 24 x/menit, tampak edema pada ekstremitas bawah. Hasil pemeriksaan penunjang menunjukkan kadar Hb 3,7 g%, AL 21.900, AT 230.000, ureum 17, kreatinin 0,5, SGOT 76, SGPT 10, AGD: pH 7,26, PCO₂ 25,6, PO₂ 383,7, HCO₃ 11,3, BE -14,1. Pasien dinilai mengalami syok hipovolemik karena perdarahan atau syok kardiogenik karena emboli, asidosis metabolik, dan anemia karena perdarahan. Dengan demikian dilakukan terapi transfusi PRC dengan target Hb 8 g%. Kadar Hb setelah transfusi 5,7 g%, AL 26.300, AT 114.000, kadar elektrolit Na 142, K 5,48, Cl 107. Satu jam kemudian pasien dinilai kembali dengan kesadaran koma, GCS E1Vterintubasi M1. Perdarahan pervaginam masih aktif, pupil dilatasi

maksimal. Pasien bradikardi, henti jantung, dilakukan pijat jantung luar, tidak respon. Pasien dinyatakan meninggal.

Diskusi

Henti jantung mendadak yang terjadi saat operasi tanpa penyakit penyerta mempunyai beberapa kemungkinan, yaitu reaksi vagal, emboli paru, dan reaksi anafilaksis/anafilaktoid akibat obat. Pada kasus ini, emboli paru paling mungkin terjadi, karena tanpa didahului rasa sakit atau tidak nyaman pada pasien yang biasa menyertai reaksi vagal dan reaksi anafilaksis pada pasien yang dalam keadaan sadar. Sedangkan obat-obat yang diberikan (oksitosin dan metergin) sudah pernah diberikan sebelumnya, sehingga menyingkirkan kecurigaan reaksi anafilaktoid. Emboli air ketuban adalah salah satu jenis emboli paru yang harus selalu dicurigai pada kasus emergensi obstetrik yang melibatkan kolaps kardiovaskuler.⁴

Kasus emboli paru sebab apapun, terutama air ketuban pada kehamilan, sulit didiagnosa pasti. Beberapa laporan yang dipublikasi menunjukkan kelainan dengan spektrum manifestasi mulai subklinis sampai fatal, membuat diagnosa sulit dipastikan, tidak dapat diprediksi, dan dicegah.^{3,4,5,6} Diagnosa emboli air ketuban ditegakkan berdasarkan pengecualian dari simptom dan tanda yang muncul.^{4,7,8,9} Kriteria klinis termasuk hipotensi akut, henti jantung, hipoksemia akut, dan atau koagulopati tanpa sebab atau adanya bukti patologis keberadaan *fetal squames* atau rambut di paru-paru ibu.⁸

Gejala dan tanda emboli air ketuban melibatkan banyak sistem organ. Dispneu akut atau agitasi mendadak dan gelisah merupakan gejala penanda umum dan dalam hitungan detik berlanjut henti jantung.⁴ Kira-kira 10-50% pasien dengan emboli air ketuban mengalami kejang. Desaturasi cepat atau hilang/turunnya *end tidal CO₂* mendadak mungkin terjadi. Pada kasus ini, tidak ada kejang, tidak ada dispneu akut, atau gelisah. Teriakan mendadak mungkin usaha napas yang berat diikuti desaturasi yang cepat merupakan gejala dan tanda yang muncul. *End tidal CO₂* tidak dapat diukur, karena tidak adanya alat. Tidak lama kemudian

terjadi henti jantung (kolaps kardiovaskuler). Dua dari trias klasik emboli air ketuban sudah terpenuhi pada kasus ini. Keadaan tersebut sesuai dengan fase awal (*initial phase*), yaitu hipertensi pulmoner akut yang menyebabkan dilatasi ventrikel kanan, penurunan *cardiac output*, dan *ventilation/perfusion (V/Q) mismatch* yang menyebabkan desaturasi oksigen.^{3,8,10} Bila dilakukan analisa gas darah arteri saat itu akan menunjukkan shunt yang berat.⁸ Pelepasan katekolamin endogen mungkin menghasilkan hipertensi sistemik yang singkat dan *uterine tachysystole* mendahului hipotensi atau henti jantung. Data elektrokardiografi (EKG) tidak spesifik dan bervariasi mulai gelombang ST dan gelombang T abnormal sampai aritmia atau asistol. Gambaran radiografi dada menunjukkan opasitas heterogen atau homogen bilateral difus. Ekokardiografi menunjukkan gambaran khas ventrikel kanan dilatasi, akinetik, hipertensi pulmonal, dan ventrikel kiri normokinetik dengan rongga yang hampir hilang.^{6,8}

Temuan klinis sebetulnya bervariasi tergantung pada sistem organ yang terpengaruh dominan. Ventilasi-perfusi *mismatching* adalah hasil konstiksi vasa pulmonal yang terjadi pada awal emboli menjelaskan terjadinya hipoksia mendadak dan gagal respirasi (henti napas). Hipertensi pulmonal dan gagal jantung kanan disebabkan oleh debris air ketuban pada vasa pulmonal atau mediator sirkulasi vasokonstriksi pulmonal. Mekanisme disfungsi miokard yang menyebabkan hipotensi bersifat multifaktor, termasuk gagal miokard akibat hipertensi pulmonal mendadak, efek langsung depresi miokard akibat mediator humoral pada air ketuban, deviasi septum intraventrikuler akibat dilatasi ventrikel kanan, dan atau cedera iskemik miokard akibat hipoksemia.⁴ Keadaan ini menjelaskan mengapa sulfas atropin 1 mg tidak memberi respon memperbaiki bradikardi.

Fase kedua dimulai ketika fungsi ventrikel kanan membaik, khas terjadi 15-30 menit sejak kejadian awal. Pada masa ini, gagal jantung kiri muncul akibat jejas-iskemik ventrikel kiri atau karena depresi miokard dan diikuti dengan penurunan resistensi vaskuler sistemik, indeks stroke ventrikel kiri, dan edema pulmonum.

Ibu yang bertahan hidup pada fase kedua ini akan mengalami perdarahan dan DIC. Temuan laboratorium menunjukkan anemia, trombositopenia, pemanjangan *prothrombine time* (PT) atau *activated partial thromboplastin time* (aPTT) atau keduanya dan penurunan kadar fibrinogen. Beberapa kasus muncul perdarahan dan DIC tanpa didahului dengan kolaps kardiovaskuler.^{4,5,6,8}

Manajemen konvensional emboli air ketuban dapat dibagi menjadi 2 tipe, suportif dan etiopatogenetik.¹⁰ Terapi suportif bergantung dari kecurigaan awal dan bantuan hemodinamik yang agresif.^{4,11} Oksigenasi (manajemen jalan napas), bantuan sirkulasi (manajemen vaskuler, penggantian cairan, dan pemberian agen antisiklik/vasopressor), dan koreksi koagulopati dengan produk darah (*packed red cells*, *washed platelets*, *fresh frozen plasma*, kriopresipitat, darah lengkap), penggunaan rekombinan faktor X, dan manajemen perdarahan uterus, lebih sering dengan prosedur histerektomi, selanjutnya harus dilakukan dan merupakan terapi andalan.^{4,7,10,11} Akses vena sentral sebetulnya dibutuhkan untuk menjamin resusitasi cairan dan produk darah bila koagulopati tidak menghalangi intervensi ini. Kejadian perdarahan pada kasus ini terlihat jelas di ICU pada 1 jam pertama, sesuai dengan patofisiologi yang telah disebut di atas. Pemberian larutan kristaloid (terutama isotonis) untuk memaksimalkan preload.¹² Pada fase awal, vasodilatasi sirkulasi terjadi. Bantuan inotropik seperti dobutamin, dopamin, epinefrin, dan norepinefrin dibutuhkan untuk memperbaiki gangguan kontraktilitas (agonis -adrenergik) dan vasokonstriksi sistemik (efek-adrenergik). Milrinon dapat dipertimbangkan sebagai terapi yang sesuai untuk jantung kanan karena sebagai inotropik merupakan inhibitor fosfodiesterase dan mempunyai efek vasodilatasi pulmoner.^{6,12}

Transfusi produk darah merupakan landasan terapi koagulopati. Protokol transfusi darah masif harus segera dimulai.^{3,9} *Damage control resuscitation* untuk PRC, FFP, dan trombosit direkomendasikan dengan rasio 1:1:1 untuk perdarahan tidak terkontrol. Transfusi FFP harus

dikerjakan dengan kecepatan awal 15 ml/kgbb. Hipofibrinogenemia berat (<1 g/L) yang muncul segera setelah transfusi FFP diterapi dengan konsentrat fibrinogen atau kriopresipitat. Penilaian fibrinogen direkomendasikan karena berkorelasi dengan beratnya perdarahan; bila kadar fibrinogen <2 g/L kemungkinan terjadi perdarahan berat.³ Penelitian lain merekomendasikan transfusi FFP dibanding PRC dengan rasio 1,5.⁷ Kriopresipitat mengandung fibronektin yang memfasilitasi perpindahan debris air ketuban dari sirkulasi melalui aktivitas monosit dan makrofag.⁶

Manajemen etiopatogenetik meliputi aksi yang berorientasi pada inhibisi rute komplikasi: jalur DIC dan jalur leukotriene, salah satu bisa dominan. Jalur DIC adalah pembentukan mikrotrombi (lebih sering) dan kadang-kadang trombus di arteri pulmonalis dan trombus intrakardiak, dan leukotriene menyebabkan vasokonstriksi pulmoner.¹⁰ Terjadinya koagulopati mempunyai etiologi yang bersifat multifaktorial. Walaupun banyak kasus tanpa koagulopati, terdapat laporan bahwa koagulopati dan perdarahan merupakan tanda awal dan bahkan satu-satunya tanda emboli air ketuban.^{9,12} Pasien dengan emboli air ketuban berat sering muncul koagulasi abnormal dalam beberapa jam pertama. Koagulopati merupakan proses konsumsi faktor koagulan atau akibat fibrinolisis masif masih kontroversial. Jalan masuk intravaskuler faktor prokoagulan dan antikoagulan air ketuban akan mengganggu keseimbangan koagulasi pada kehamilan. Obstruksi pulmoner karena DIC dan atau vasokonstriksi pulmoner potensial reversibel bila terapi yang diberikan segera, agresif dan berorientasi etiopatogenetik (gambar 1). Substitusi sementara fungsi paru-paru dan jantung adalah cara paling efektif untuk mempertahankan hidup pasien. Obat-obat seperti heparin, steroid, katekolamin, dan inhibitor leukotriene membutuhkan waktu untuk melakukan resolusi spontan mikrotrombi atau memperpendek vasokonstriktor pulmoner, terutama leukotriene.¹⁰

Heparin adalah antikoagulan terpilih untuk emboli air ketuban, karena onsetnya yang cepat, efikasi yang baik, dan yang terpenting adalah menghambat jalur DIC. Walaupun

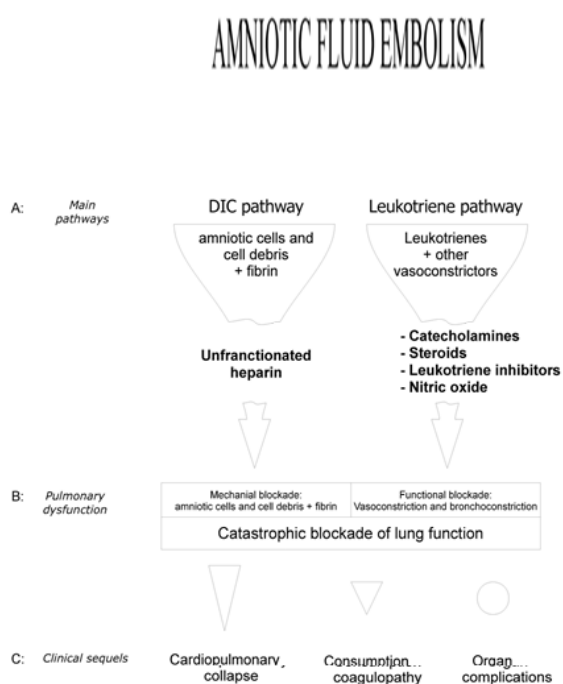
demikian, DIC pada emboli air ketuban pada umumnya berkembang cepat dan menyebabkan perdarahan hebat, sehingga penggunaan heparin menjadi kontroversial dan perlu diawasi dengan ketat, bahkan diperdebatkan untuk tidak direkomendasikan.^{3,7} Antikoagulan lain yang baru (inhibitor Xa dan IIa) tidak menunjukkan manfaat, antitrombin mahal dan rekombinan faktor VII (rVIIa) kontroversial, sehingga penggunaan heparin dapat dibenarkan.^{8,10} Dosis penggunaan heparin biasanya 10.000 UI, kecuali pada seksio sesarea 5000 UI, walaupun pada beberapa laporan menunjukkan penggunaan dosis besar heparin (30.000 UI). Nilai yang diharapkan adalah 2 sampai 3,5 kali nilai kontrol aPTT atau waktu pembekuan (*clotting time*: CT) sekitar 20 menit, dan stop heparin bila respirasi dan sirkulasi stabil.¹⁰ Harus waspada terhadap kejadian perdarahan berat postpartum. Untuk keamanan diberikan juga fibrinogen, trombosit, dan FFP untuk mensuplai faktor pembekuan dan C1 esterase inhibitor (C1INH).^{7,10} C1INH berfungsi menghambat sistim komplemen dan memodulasi sistim koagulo-fibrinolitik dan kalikrein-kinin, sehingga dihipotesakan bahwa C1INH merupakan kunci dalam patofisiologi emboli air ketuban. C1INH yang rendah menunjukkan perkembangan kondisi patologis yang berhubungan dengan emboli air ketuban, termasuk atonia uteri, DIC, dan reaksi anafilaktoid. Dua ratus mililiter FFP mengandung 100 unit C1INH. Secara klinis, 500-1500 unit C1INH memulihkan kasus *hereditary angioedema* (HAE) pada pasien dengan defisiensi C1INH.⁷ Dengan demikian pemberian FFP dapat dihipotesakan merupakan terapi yang menjanjikan untuk emboli air ketuban.

Transfusi trombosit harus dipertimbangkan saat terjadi DIC. Bila jumlah trombosit >20.000/, transfusi trombosit tidak diperlukan segera.⁷

Bila terapi di atas tidak memperbaiki keadaan, pemberian rekombinan faktor VII dilaporkan menunjukkan efikasi.⁷ Rekombinan faktor VII berikatan dengan jaringan dan memulai pembekuan melalui jalur ekstrinsik, sehingga memunculkan kemungkinan komplikasi trombotik. Meta-analisis pada 25 penelitian yang melibatkan 3849 pasien perdarahan

nonobstetrik bukan hemofilia mendapati peningkatan bermakna kejadian tromboemboli arteri pasien yang mendapatkan rekombinan faktor VII.^{6,8} Hemodialisa dengan plasmaferesis dan *extracorporeal membrane oxygenation* dengan *intraaortic ballon counter pulsations* merupakan terapi terbaru dan dilaporkan sukses.^{6,13}

Ensefalopati akibat emboli air ketuban dipikirkan merupakan akibat sekunder dari hipoksia dan termasuk dalam spektrum gejala mulai gangguan status mental sampai kejang. Kira-kira 85% pasien emboli air ketuban yang hidup dilaporkan mengalami defisit neurologis.



Gambar 1. Peran heparin dalam terapi emboli air ketuban: heparin menurunkan atau memblok jalur koagulasi (*DIC pathway*), sedangkan steroid, katekolamin, dan inhibitor leukotriene memblok jalur leukotriene.

Pada kasus ini, pengendalian terhadap kemungkinan DIC dan manajemen perdarahan uterus tidak dilakukan maksimal. Histerektomi sebagai kontrol perdarahan tidak dilakukan. Pengendalian DIC dilakukan hanya dengan pemberian heparin yang walaupun kontroversial, pada kasus ini dapat dibenarkan. Asam traneksamat diberikan sebagai antifibrinolitik.

Tidak dilakukan pemberian faktor koagulasi lain seperti FFP dan trombosit. Tidak dilakukan pemeriksaan penunjang yang mungkin diperlukan seperti rontgen dada, ekokardiografi, maupun pemeriksaan laboratorium khusus seperti faktor koagulasi dan gula darah. Perdarahan masif, DIC, atau tekanan darah rendah yang ekstrim selama atau setelah persalinan dapat menimbulkan gangguan aksis hipotalamik-pituitari, menyebabkan keadaan pan-hipopituitari (sindrom Sheehan).⁶ Hormon pituitary meregulasi sistim endokrin, memberi sinyal ke kelenjar untuk menaikkan atau menurunkan produksi hormone yang mengontrol metabolisme, fertilitas, tekanan darah, produksi air susu ibu dan proses vital lainnya. Hormon-hormon ini termasuk *growth hormone* yang mengontrol tulang dan pertumbuhan jaringan dan keseimbangan jaringan otot dan lemak, *anti-diuretic hormone* yang berfungsi mengatur keseimbangan air dalam tubuh dengan meregulasi produksi urin, *thyroid stimulating hormone* yang menstimulasi kelenjar tiroid untuk memproduksi hormone yang meregulasi metabolisme tubuh, *adrenocorticotrophic hormone* (ACTH) yang memproduksi kortisol; kortisol berfungsi antara lain mempengaruhi tekanan darah, fungsi jantung, dan sistim imun. Hormon lain yang terpengaruh berhubungan dengan kesuburan, yaitu *luteinizing hormone*, *follicle-stimulating hormone*, dan prolaktin. Para dokter sudah menyerah sebelum berperang atau justru tidak tahu patofisiologi dan penanganan emboli air ketuban.

Pemahaman patofisiologi dan manajemen emboli air ketuban menjadi kunci keberhasilan terapi. Kasus yang jarang tetapi membahayakan jiwa dengan tingkat kematian tinggi mungkin merupakan faktor terbesar tidak dilakukannya beberapa langkah terapi yang seharusnya diambil.

Simpulan

1. Pemahaman tentang patogenesis dan diagnosis emboli air ketuban belum sempurna. Mekanisme patofisiologi yang bertanggung jawab terhadap proses gawat yang mengancam jiwa masih memerlukan penjelasan.

2. Penegakan diagnosis klinis emboli air ketuban dengan penyingkiran penyebab dari trias klasik. Tidak ada tes diagnostik yang akurat.
3. Manajemen emboli air ketuban meliputi terapi suportif dan etiopatogenik.
4. Terapi suportif bergantung dari kecurigaan awal dan bantuan hemodinamik yang agresif. Oksigenasi (manajemen jalan napas), bantuan sirkulasi (manajemen vaskuler, penggantian cairan, dan pemberian agen antisikotik/vasopresor), dan koreksi koagulopati dengan produk darah, penggunaan rekombinan faktor pembekuan, dan manajemen perdarahan uterus.
5. Manajemen etiopatogenik meliputi aksi yang berorientasi pada inhibisi 2 rute komplikasi: jalur DIC dan jalur leukotriene. Obat yang digunakan adalah heparin, steroid, katekolamin, dan inhibitor leukotriene.

Daftar Pustaka

1. Eldridge J. Obstetric anaesthesia and analgesia. Dalam Allman KG, Wilson IH (eds). Oxford Handbooks of Anaesthesia, 3rd ed. Oxford, Oxford University Press, 2014;32: 735-798.
2. Han CS, Paidas MJ. Thromboembolic disease complicating pregnancy. Dalam Foley MR, Strong Jr TH, Garite TJ (eds). Obstetric Intensive Care Manual, 3rd ed. USA, McGraw-Hill Companies, 2011; 7: 73-89
3. Sadera G, Vasudevan B. Amniotic fluid embolism. J Obstet Anaesth Crit Care 2015; 5: 3-8.
4. Dean LS, Rogers RP, Harley RA, Hood DD. Case scenario: amniotic fluid embolism. Anesthesiology 2012; 116: 186-192.
5. Hawkins JL. Anesthesia consideration for complicated pregnancies. Dalam Creasy RK, Resnik R, Greene MF, Iams JD, Lockwood CJ, Moore TR (eds). Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice, 7th ed. Philadelphia, Saunders-Elsevier, 2014; 70: 1167-1181.e2.
6. Kissko III JM, Gaiser R. Amniotic fluid embolism. Anesthesiology Clin 2013; 31: 609-621.

7. Kanayama N, Tamura N. Amniotic fluid embolism: pathophysiology and new strategies for management. *J. Obstet. Gynaecol. Res* 2014; 40:6: 1507-1517.
 8. Toledo P, Malinow AM. Embolic disorders. Dalam Chesnut DH, Wong CA, Tsen LC, Kee WDN, Beilin Y, Mhyre JM et al (eds). *Chesnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*, 5th ed. Philadelphia, Saunders-Elsevier, 2014; 39: 915-932.
 9. Brennan MC, Moore LE. Pulmonary embolism and amniotic fluid embolism in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2013; 40: 27-35.
 10. Uszynski M, Uszynski W. Heparin and other anticoagulants in amniotic fluid embolism (AFE): Literature review and concept of the therapy. *OJOG* 2013; 3: 593-598.
 11. Mehta P, Devadason L, Vijayaraghavan J. A case of amniotic fluid embolism postdelivery: catastrophe averted successfully. *J South Asian Feder Obst Gynae* 2014; 6(3): 199-201.
 12. Thongrong C, Kasemsiri P, Hofmann JP, Bergese SD, Papadimos TJ, Gracias VH et al. Amniotic fluid embolism. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2013; 3: 51-57.
 13. Kulshrestha A, Mathur M. amniotic fluid embolism: a diagnostic dilemma. *Anesth Essays Res* 2011; 5: 227-230.
-