

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Kuasa karena pertolongan-Nya kami dapat menyelesaikan penulisan buku yang berjudul “Obstetrik Emergensi”. Buku kecil ini dimaksudkan untuk memenuhi kebutuhan bahan bacaan untuk mahasiswa kedokteran ataupun dokter umum yang bertugas di layanan primer.

Topik – topik yang dibahas dalam buku ini adalah emergensi dalam bidang obstetri yang merupakan penyebab kematian maternal utama yaitu perdarahan, hipertensi dalam kehamilan, dan infeksi.

Kiranya buku kecil ini dapat memberi manfaat bagi para pembacanya.

Medan, Agustus 2021

Penulis

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	i
Daftar Isi	ii
Daftar Singkatan.....	iii
Angka Kematian Ibu.....	1
Perdarahan Postpartum	5
Atonia Uteri	13
Laserasi Jalan Lahir.....	18
Plasenta Akreta.....	24
Abruptio/Solusio Plasenta	29
Plasenta Previa	36
Emboli Air Ketuban.....	41
Infeksi Nifas	51
Hipertensi Dalam Kehamilan.....	55
Preeklamsia.....	59
Kehamilan Ektopik	71
Distosia Bahu	83
Soal Latihan.....	88
Daftar Pustaka	91
Riwayat Penulis.....	94

DAFTAR SINGKATAN

ACOG	: American College of Obstetricians and Gynecologists
AKI	: Angka Kematian Ibu
ALA	: Alfa Linoleic Acid
APS	: Anti-Phospolipid Syndrome
ARDS	: Acute Respiratory Distress Syndrome
ARDV	: Absent or Reversed end Diastolic Velocity
ART	: Assistive Reproductive Technology
DHA	: Docosa-Hexaenoic Acid
DIC	: Disseminated Intravascular Coagulation
DJJ	: Denyut Jantung Janin
EPA	: Eicosa-Pentaenoic Acid
FGR	: Fetal Growth Restriction
hCG	: human Chorionic Gonadotropin
HCU	: High Care Unit
HELLP	: Hemolysis, Elevated Liver Enzyme, Low Platelet
ICU	: Intensive Care Unit
ISSHP	: International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy
IVF	: In-Vitro Fertilization
KBI	: Kompresi Bimanual Interna
LNG-IUS	: Levonorgestrel-releasing Intrauterine System
MAP	: Mean Arterial Pressure
MEOWS	: Modified Obstetric Warning Scoring System
MS-AFP	: Maternal Serum-Alpha Feto Protein

MTX	: Metotreksat
NEWS	: National Early Warning Score
NICE	: National Institute for Health and Care Excellence
NIH	: National Instiute of Health
OASIS	: Obstetric Anal Sphincter Injuries
OUI	: Ostium Uteri Internum
PEA	: Pulseless Electrical Activity
PMCD	: Perimortem Caesarean Delivery
POGI	: Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia
PPH	: Postpartum haemorrhage
PPROM	: Preterm Premature Rupture Of Membrane
PPS	: Perdarahan Paskasalin
PUL	: Pregnancy of Unknown Location
RL	: Ringer Lactate
ROSC	: Return Of Spontaneous Circulation
SBR	: Segmen Bawah Rahim
SDG	: Sustainable Development Goals
SIRS	: Systemic Inflammatory Response Syndrome
TFU	: Tinggi Fundus Uteri
TTP	: Tanggal Taksiran Persalinan
USG	: Ultrasonografi
VBAC	: Vaginal Birth After Caesarean Section
WHO	: World Health Organization

ANGKA KEMATIAN MATERNAL

(*MATERNAL MORTALITY RATE*)

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

Kematian ibu hamil merupakan salah satu masalah kesehatan di Indonesia yang mencerminkan kualitas pelayanan kesehatan selama periode kehamilan dan nifas. Semakin tinggi angka kematian ibu (AKI) hamil mencerminkan semakin buruknya kualitas pelayanan kesehatan maternal suatu negara. Menurut data organisasi kesehatan dunia (WHO) sebanyak 295.000 kematian maternal terjadi pada tahun 2017, dimana mayoritas (94%) terjadi pada daerah dengan sumber daya dan sarana yang terbatas, dan pada kondisi yang dapat dicegah (WHO, 2019).

Angka Kematian Ibu didefinisikan sebagai banyaknya kematian perempuan pada saat hamil atau selama 42 hari sejak terminasi kehamilan tanpa memandang lama dan tempat persalinan, yang disebabkan karena kehamilannya atau pengelolaannya, dan bukan karena sebab-sebab lain, per 100.000 kelahiran hidup. Yang dimaksud dengan kematian ibu adalah kematian perempuan pada saat hamil atau kematian dalam kurun waktu 42 hari sejak terminasi kehamilan tanpa memandang lamanya kehamilan atau tempat persalinan, yakni kematian yang disebabkan karena kehamilannya atau pengelolaannya, tetapi bukan karena sebab-sebab lain.

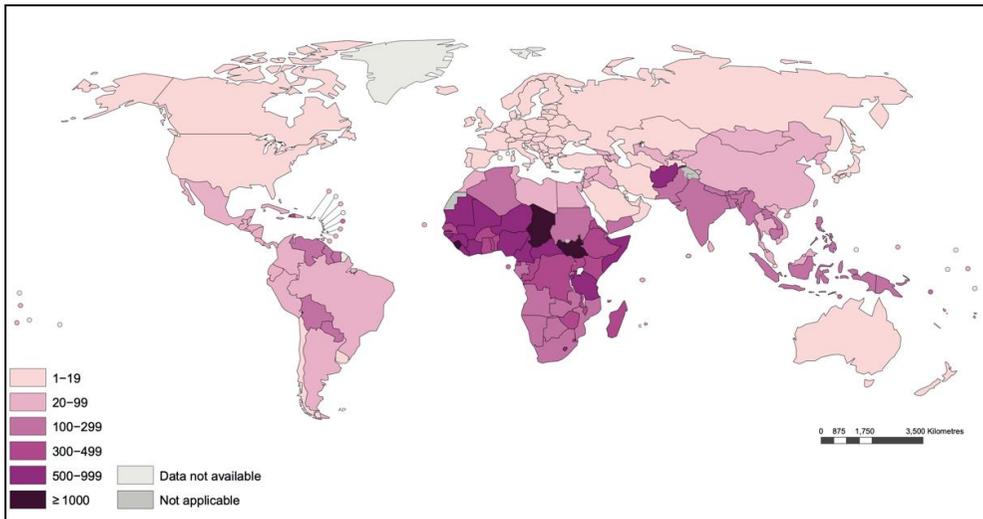
Tingginya angka kematian ibu di beberapa negara di dunia mencerminkan ketidaksetaraan dalam akses ke layanan kesehatan

yang berkualitas dan menyoroti kesenjangan antara negara berkembang dan negara maju. Angka kematian ibu (AKI) di negara dengan pendapatan per-kapita rendah pada tahun 2017 adalah 462 per 100.000 kelahiran hidup dimana AKI pada negara dengan pendapatan per-kapita tinggi adalah 11 per 100.000 kelahiran hidup.

Pada tahun 2017, menurut indeks *Fragile States*, lima belas negara dianggap “sangat waspada” atau “siaga tinggi” sebagai negara yang rentan (Sudan Selatan, Somalia, Republik Afrika Tengah, Yaman, Suriah, Sudan, Republik Demokratik Kongo, Chad, Afghanistan, Irak, Haiti, Guinea, Zimbabwe, Nigeria, dan Ethiopia), dan 15 negara ini memiliki AKI pada tahun 2017 dengan rentang 31 (Suriah) hingga 1150 (Sudan Selatan) per 100.000 kelahiran hidup.

Risiko kematian ibu tertinggi terjadi pada remaja putri di bawah 15 tahun dan komplikasi kehamilan dan persalinan lebih tinggi pada remaja putri usia 10-19 tahun (dibandingkan wanita usia 20-24 tahun) (Ganchimeg et al., 2014; Althabe et al., 2015)

Estimasi kematian maternal pada tahun 2017 sebesar 295.000 (279.000–340.000), 35% lebih rendah dibandingkan tahun 2000, sebesar 451.000 (431.000-485.000). Secara global, angka kematian maternal (MMR) pada tahun 2017 diperkirakan sebesar 211 (199-243) per 100.000 kelahiran hidup. Hal ini berarti terjadi penurunan 38% sejak tahun 2000 yang diperkirakan sebesar 342 per 100.000 kelahiran hidup. Terjadi rerata penurunan sebesar 2,9% per tahun antara tahun 2000 hingga 2017 (WHO, 2019).



Gambar 1. Angka Kematian Ibu secara global pada tahun 2017 (WHO, 2019)

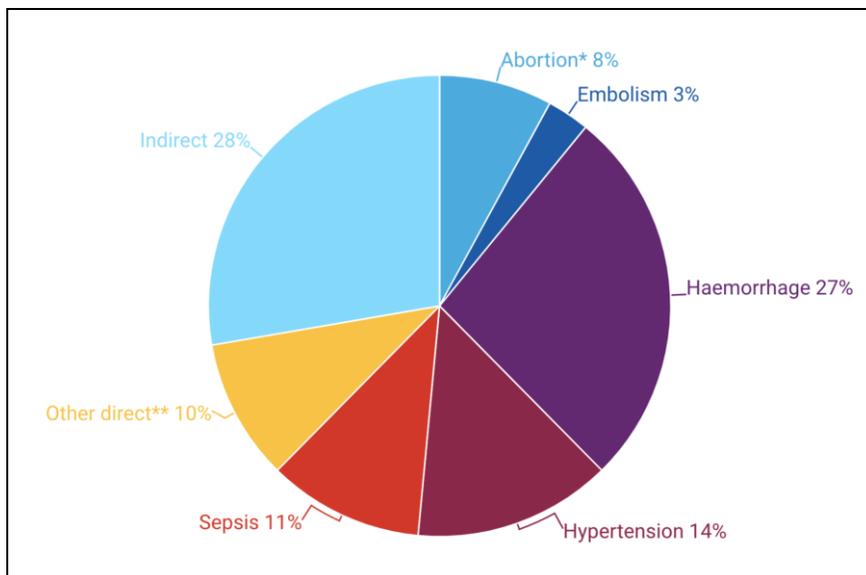
Tren AKI di Indonesia mulai tahun 1991-2015 bisa dilihat pada grafik di bawah ini. Secara umum, AKI pada 2015 lebih rendah dibandingkan 1991, dengan AKI sebesar 305 per 100.000 kelahiran hidup (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019). Angka ini masih jauh dari target *Sustainable Development Goals* (SDG) ke-3 dimana diharapkan pada tahun 2030 angka kematian ibu hamil di seluruh negara turun hingga 70 per 100.000 kelahiran hidup (WHO, 2019).

Tujuan Pembangunan Berkelanjutan atau SDG dicanangkan pada tanggal 25 September 2015 yang merupakan suatu rencana aksi global yang disepakati oleh para pemimpin dunia, termasuk Indonesia, guna mengakhiri kemiskinan, mengurangi kesenjangan dan melindungi lingkungan. SDGs berisi 17 Tujuan dan 169 Target yang diharapkan dapat dicapai pada tahun 2030. Peningkatan kesehatan ibu dan penurunan AKI tertuang dalam tujuan ke-3 SDG yaitu memastikan kehidupan yang sehat dan mendukung kesejahteraan bagi semua untuk semua usia (SDG Indonesia, 2021).



Gambar 2. Tren AKI di Indonesia (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2014)

Menurut data WHO pada tahun 2014, penyebab global kematian ibu adalah oleh karena perdarahan (27%), Preeklamsia dan gangguan hipertensi lainnya (14%), sepsis (11%), abortus (8%), emboli (3%), penyebab langsung lainnya seperti partus lama atau anemia (10%), dan penyebab tidak langsung (28%) (Say et al., 2014).

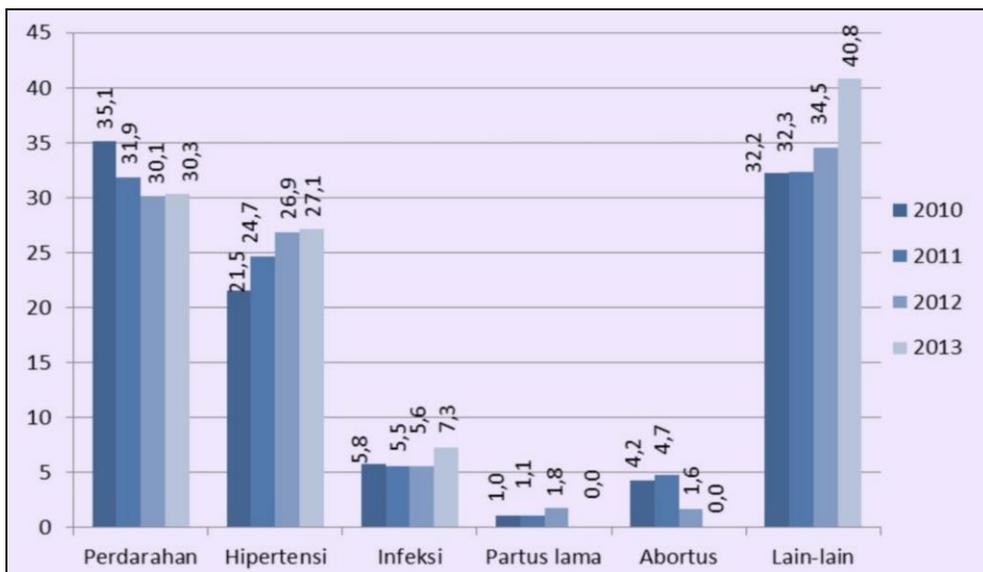


Gambar 3. Penyebab kematian maternal secara global (Say et al., 2014).

***Hampir seluruh (99%) kematian akibat abortus terjadi akibat abortus septik.**

****Termasuk partus tidak maju atau anemia**

Penyebab kematian ibu terbesar di Indonesia adalah perdarahan, hipertensi, dan infeksi. Selain ketiga hal tersebut, penyebab lain-lain juga menyumbang angka yang besar. Yang dimaksud dengan penyebab lain-lain adalah penyebab kematian ibu secara tidak langsung, seperti penyakit komorbid kanker, jantung, ginjal, dan berbagai penyakit lain.



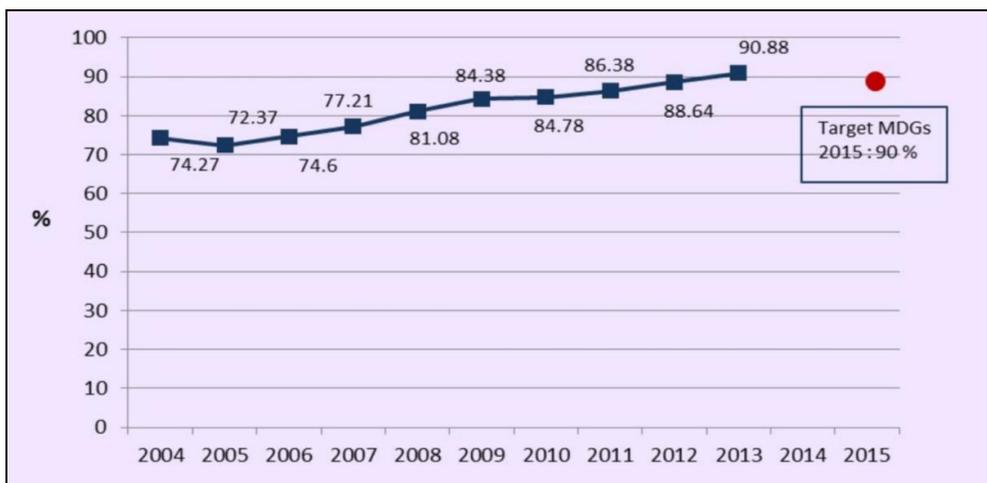
Gambar 4. Penyebab kematian ibu di Indonesia tahun 2010-2013 (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2014)

Ibu hamil dengan status ekonomi yang rendah dan tinggal di daerah terpencil memiliki kemungkinan sangat kecil untuk menerima perawatan kesehatan yang memadai. Hal ini terutama berlaku untuk daerah dengan jumlah tenaga kesehatan terampil yang rendah, seperti Afrika sub-Sahara dan Asia Selatan.

Data terbaru yang menunjukkan bahwa di sebagian besar negara berpenghasilan tinggi dan menengah ke atas, lebih dari 90% dari semua kelahiran ditangani oleh tenaga kesehatan mencakup

bidan, dokter, atau perawat terlatih. Namun, kurang dari setengah dari semua kelahiran di beberapa negara berpenghasilan rendah dan menengah ke bawah yang ditangani oleh tenaga kesehatan terampil tersebut.

Beberapa faktor utama yang memengaruhi ibu hamil dapat menerima perawatan selama kehamilan dan persalinan adalah kemiskinan, jarak ke fasilitas kesehatan, kurangnya informasi, layanan kesehatan yang tidak memadai dan berkualitas buruk, dan keyakinan dan budaya. Untuk meningkatkan kesehatan ibu, hambatan yang membatasi akses ke layanan kesehatan ibu yang berkualitas harus diidentifikasi dan ditangani baik di tingkat sistem kesehatan maupun masyarakat.



Gambar 5. Cakupan Pertolongan Persalinan oleh Tenaga Kesehatan di Indonesia (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2014)

Untuk mencapai target SDG ke-3 salah satu indikator yang dinilai adalah proporsi kelahiran yang dibantu oleh tenaga kesehatan yang terlatih. Pada gambar di atas terlihat capaian indikator ini meningkat hingga pada tahun 2013 mencapai 90,88% dimana angka ini sudah memenuhi target MDG untuk tahun 2015.

PERDARAHAN POSTPARTUM (PERDARAHAN PASKASALIN)

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

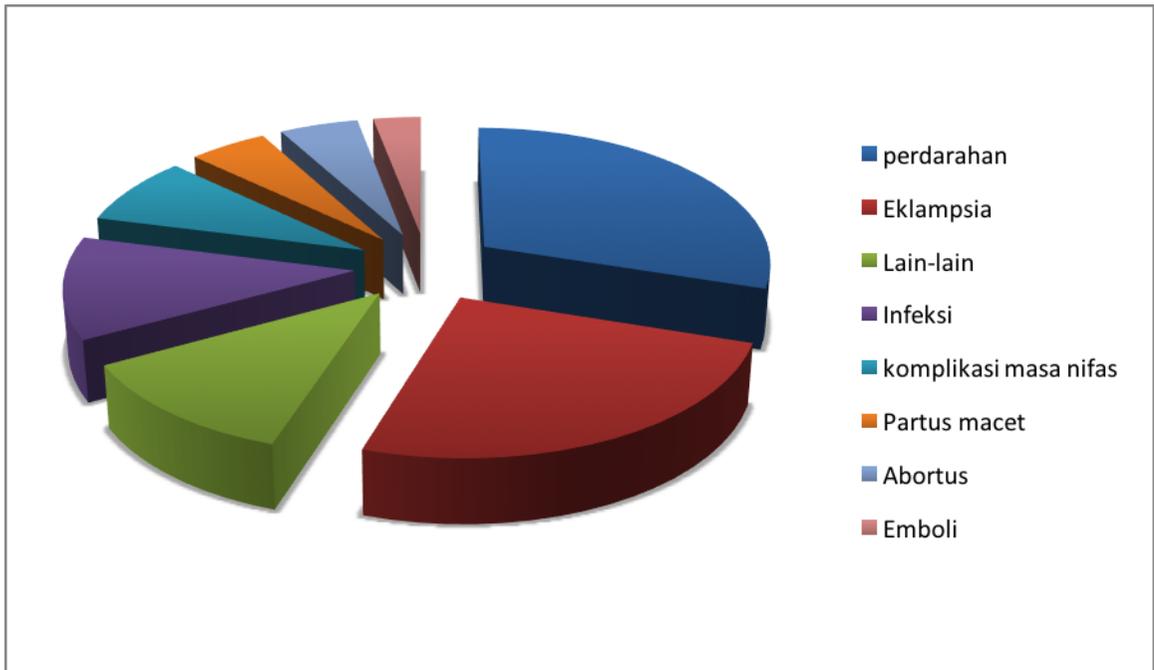
Obstetrics is a bloody business

(Dr.Jack Pritchard, 1976)

PENDAHULUAN

Perdarahan masih merupakan masalah utama dalam bidang obstetri sampai saat ini. Angka kejadian diperkirakan 5%-15% dari seluruh persalinan. Bersama-sama dengan preeklampsia/eklampsia dan infeksi merupakan trias penyebab kematian maternal utama baik dinegara maju maupun dinegara sedang berkembang.

Angka kematian ibu di Indonesia masih tinggi yaitu sebesar 305/100.000 lahir hidup pada tahun 2015, menurun dibandingkan tahun 2012 sebesar 359 /100.000 lahir hidup tetapi meningkat dibandingkan tahun 2007 yaitu 228/100.000 lahir hidup. Penyebab utama kematian maternal adalah perdarahan postpartum (*Postpartum haemorrhage*) (PPH) atau perdarahan paskasalin (PPS), diikuti preeklampsia/eklampsia dan infeksi (Gambar 1).



Gambar 1. Penyebab kematian maternal

Pada gambar 1 di atas dapat dilihat secara umum penyebab kematian maternal adalah perdarahan 30%, eklampsia 25%, infeksi 12%, komplikasi masa nifas 8%, abortus 5%, partus macet 5%, emboli 3% dan penyebab lainnya 12%.

Estimasi waktu menuju kematian pada perdarahan pospartum diperkirakan hanya berlangsung selama 2 jam, sementara itu perdarahan antepartum membutuhkan waktu kira-kira 12 jam, oleh sebab itu sangat penting untuk mengenali lebih dini dan memberikan penanganan segera. Terdapat kecenderungan penurunan kematian maternal oleh karena perdarahan hal ini disebabkan antara lain penanganan yang semakin baik tetapi angka ini seharusnya masih bisa diturunkan lebih rendah lagi.

Trias keterlambatan sudah lama diketahui menjadi penyebab terjadinya kematian maternal yaitu terlambat merujuk, terlambat mencapai tempat rujukan, dan terlambat mendapat pertolongan yang

adekuat di tempat rujukan. Dua faktor yang pertama sering terjadi di negara-negara berkembang. Sedangkan faktor ketiga bisa terjadi baik di negara berkembang maupun di negara maju. *The Confidential Enquiries* menekankan bahwa kematian karena PPH disebabkan “*too little done & too late*”, oleh karena itu PPH merupakan komplikasi obstetri yang menjadi masalah.

Selain mortalitas maternal, morbiditas maternal akibat kejadian PPH juga cukup berat, sebagian bahkan menyebabkan cacat menetap berupa hilangnya uterus akibat histerektomi. Morbiditas lain diantaranya anemia, kelelahan, depresi, dan risiko tranfusi darah. Histerektomi menyebabkan hilangnya kesuburan pada usia yang masih relatif produktif sehingga dapat menimbulkan konsekuensi sosial dan psikologis. Selain itu, telah diketahui bahwa PPH yang masif dapat mengakibatkan nekrosis lobus anterior hipofisis yang menyebabkan sindroma *Sheehan's*.

HEMOSTASIS POSTPARTUM

Pada kehamilan cukup bulan sedikitnya 600 ml/mnt darah mengalir keuterus melalui ruang-ruang interviler. Darah masuk melalui arteri spiralis yang berjumlah sekitar 120, dan arteri spiralis ini tidak memiliki lapisan muskularis akibat adanya remodeling oleh invasi trofoblast. Apabila terjadi pelepasan plasenta pada kala III persalinan maka arteri spiralis akan terbuka sehingga terjadi perdarahan. Kontraksi uterus akan menjepit arteri spiralis yang terbuka sehingga perdarahan berhenti. Selanjutnya diikuti terbentuknya bekuan-bekuan darah yang menyumbat lumen arteri spiralis. Sebaliknya apabila tidak terjadi kontraksi uterus segera setelah pelepasan plasenta akan terjadi perdarahan postpartum yang hebat dan membahayakan jiwa.

DEFINISI PERDARAHAN POSTPARTUM

Sejak lama perdarahan postpartum diartikan sebagai kehilangan darah 500 ml atau lebih setelah janin dan plasenta lahir (akhir kala III) pada persalinan pervaginam atau 1000 ml atau lebih pada persalinan seksio sesarea. Definisi ini dirasakan terlalu sederhana apabila dikaitkan dengan adanya penambahan volume plasma darah yang normal pada kehamilan yaitu rata-rata sebesar 30 - 60% atau 1500 - 2000 ml selama kehamilan. Oleh karena itu pengukuran kadar hematokrit sangat penting menilai jumlah perdarahan yang terjadi selain pengukuran secara kuantitatif. Secara umum diterima apabila kadar hematokrit turun sebesar 3% itu berarti sudah terjadi kehilangan darah sebanyak penambahan volume darah kehamilan normal (30-60%) ditambah dengan 500 ml.

ETIOLOGI PERDARAHAN POSTPARTUM

Penyebab perdarahan postpartum dapat dibagi menjadi 4 T yaitu *tone* (tonus; atonia uteri), *tissue* (jaringan; retensio plasenta dan sisa plasenta), *tears* (laserasi; laserasi perineum, vagina, serviks dan uterus) dan *thrombin* (koagulopati; gangguan pembekuan darah). Atonia uteri merupakan penyebab utama perdarahan postpartum yaitu sebesar 70% dan sekaligus penyebab utama kematian maternal. Trauma seperti laserasi, ruptura uteri dll. sebesar 20%, *tissue* (jaringan) seperti retensio plasenta, sisa plasenta sebesar 10% serta *thrombin* (koagulopati) atau gangguan pembekuan darah seperti *idiopathic thrombocytopenic purpura* (ITP), *thombotic thrombocytopenic purpura*, penyakit von Willebrand dan hemofilia, menyumbang 1% sebagai penyebab PPH.

KLASIFIKASI PERDARAHAN POSTPARTUM

Perdarahan dibagi menjadi minor yaitu 500-1000 ml atau mayor >1000 ml. Perdarahan mayor dapat dibagi menjadi sedang yaitu 1000-2000 ml atau berat >2000 ml. Pembagian lain menurut Sibai adalah perdarahan ringan (mild) apabila jumlah perdarahan ≤ 1500 ml, berat (severe) > 1500 ml, dan massif > 2500 ml.

Berdasarkan waktu terjadinya dibagi menjadi perdarahan postpartum primer (*primary post partum haemorrhage*) yaitu perdarahan yang terjadi dalam 24 jam pertama postpartum, sedangkan sekunder (*secondary post partum haemorrhage*) merupakan perdarahan yang terjadi setelah periode 24 jam sampai 6 minggu postpartum (sebagian berpendapat < 12 minggu postpartum). Penyebab utama perdarahan postpartum adalah atonia uteri.

Tabel 1. Klasifikasi perdarahan postpartum berdasarkan jumlah perdarahan

Klasifikasi	Perkiraan perdarahan (ml)	Persentase perdarahan (%)	Tanda & gejala klinis	Tindakan
0 (normal)	<500	<10	Tidak ada	
Garis waspada				
1	500-1000	<15	Minimal	Perlu pengawasan ketat dan terapi cairan infus
Garis bertindak				
2	1200-1500	20-25	Frekuensi nadi halus Hipotensi postural	Terapi cairan infus dan uterotonika
3	1800-2100	30-35	Takikardia Akral dingin Takipnu	Manajemen aktif agresif
4	>2400	>40	Syok	Manajemen aktif kritikal (risiko 50% mortalitas bila tidak ditatalaksana aktif)

TATALAKSANA

Manajemen aktif persalinan kala tiga terbukti mencegah terjadinya perdarahan postpartum. Manajemen aktif persalinan kala tiga terdiri dari tiga tindakan yaitu injeksi oksitosin segera setelah bayi lahir, penegangan tali pusat terkendali, dan masase uterus paska kelahiran plasenta.

Prosedur penanganan perdarahan postpartum dapat disingkat dengan HAEMOSTASIS (Tabel 2) (POGI, 2016). Tatalaksana ini terdiri dari tatalaksana awal diantaranya meminta bantuan, memasang jalur intravena dengan kateter ukuran besar, mencari etiologi dan melakukan masase uterus. Langkah selanjutnya yaitu memberikan obat-obatan berupa preparat uterotonika, diantaranya oksitosin, metilergometrin, dan misoprostol. Oksitosin diberikan 10-20 unit dalam 500 mL NaCl 0,9% atau 10 unit intramuskular. Misoprostol merupakan analog prostaglandin E₁ diberikan dengan dosis 600-1000 mcg dengan rute pemberian per oral, rektal atau vaginal.

Setelah memberikan obat-obatan, langkah selanjutnya adalah memberikan tatalaksana konservatif non bedah, seperti menyingkirkan faktor sisa plasenta atau robekan jalan lahir, melakukan kompresi bimanual atau kompresi aorta abdominal, serta memasang tampon uterus vagina dan kondom kateter. Langkah selanjutnya dari tatalaksana perdarahan postpartum adalah melakukan tatalaksana konservatif bedah, yakni metode kompresi uterus dengan teknik B-Lynch, devaskularisasi sistem perdarahan pelvis, atau embolisasi arteri uterina dengan radiologi intervensi. Langkah terakhir adalah melakukan histerektomi subtotal atau total.

WHO membuat rekomendasi penanganan perdarahan postpartum yang kurang lebih sama dengan langkah HAEMOSTASIS. Berikut penjabaran praktis upaya tatalaksana perdarahan postpartum dan persiapan rujukan pada berbagai kondisi:

Tabel 2. Langkah HAEMOSTASIS untuk tatalaksana perdarahan postpartum

MNEMONIC		
H	Meminta pertolongan	Langkah awal
A	Akses vena dengan kateter ukuran besar (18G) dan infus kristaloid (NaCl 0,9% atau Ringer Laktat) serta transfusi	
E	Etiologi dan preparat uterotonik	
M	Masase uterus	
O	Preparat uterotonik dan misoprostol	Obat-obatan
S	Persiapan kamar operasi. Singkirkan faktor sisa plasenta, robekan jalan lahir, kompresi bimanual, dan kompresi aorta abdominal	Konservatif non-bedah
T	Tampon uterus vagina, kondom kateter	
A	Kompresi uterus (bedah), teknik B-Lynch	Konservatif bedah
S	Devaskularisasi sistem	

perdarahan pelvis

:Lasobudiman, a. Uterina, a.

Ovarika, a. Hipogastrika

I Embolisasi a.Uteri dengan radiologi intervensi

S Histerektomi subtotal/total *Last effort/langkah akhir*

Prosedur pemasangan kondom kateter membutuhkan alat-alat sebagai berikut :

- Kateter Foley no. 24
- Kondom
- Larutan NaCl 0,9 %
- Selang infus atau Spuit 50 ml

Langkah-langkah pemasangan kondom kateter :

1. Baringkan ibu dalam posisi litotomi.
2. Cuci tangan.
3. Gunakan sarung tangan steril.
4. Masukkan kateter ke dalam kondom.
5. Ikat dengan tali dekat dengan mulut kondom.
6. Pertahankan buli dalam keadaan kosong dengan kateter Foley.
7. Masukkan kondom yang sudah terikat dengan kateter ke dalam rongga uterus.
8. Biarkan ujung dalam kateter di dalam kondom.
9. Ujung luar kateter dihubungkan dengan set infus.
10. Kondom dikembangkan dengan 250-500 ml larutan NaCl 0,9 %.
11. Observasi perdarahan. Jika berkurang, hentikan pengembangan kondom lebih lanjut.

12. Ujung luar kondom dilipat dan diikat dengan tali.
13. Kontraksi uterus dipertahankan dengan drip oksitosin sampai setidaknya 6 jam setelah prosedur
14. Pertahankan posisi kondom dengan kasa gulung yang dimampatkan di dalam vagina atau kembangkan kondom lainnya di dalam vagina.
15. Kondom kateter dipertahankan selama 24 jam dan setelah itu dikempiskan bertahap (10-15 menit) dan dikeluarkan
16. Berikan antibiotika profilaksis dosis tunggal:
 - a. Ampisilin 2 g IV DAN metronidazol 500 mg IV ATAU
 - b. Sefazolin 1 g IV DAN metrodinazol 500 mg IV
17. Jika ada tanda infeksi berikan antibiotika kombinasi sampai pasien bebas demam selama 48 jam:
 - a. Ampisilin 2 g IV tiap 6 jam
 - b. DAN gentamisin 5 mg/kgBB IV setiap 24 jam
 - c. DAN metronidazol 500 mg IV setiap 8 jam

PEMANTAUAN DAN MANAJEMEN TIM

Pemantauan yang tepat dan pengenalan dini serta usaha pencegahan agar tidak terjadi perburukan pada kasus perdarahan postpartum sangat diperlukan. Ada beberapa sistem skoring tanda klinis yang dapat digunakan sebagai tanda peringatan untuk memprediksi peristiwa kritis yang tidak diharapkan, diantaranya *national early warning score* (NEWS) atau *modified obstetric warning scoring system* (MEOWS).

Berdasarkan skor yang didapat, akan ditentukan frekuensi pemantauan serta respon yang diperlukan. Berikut ialah sistem skoring NEWS :

Tabel 3. National Early Warning Score (NEWS)

Parameter Fisiologis	3	2	1	0	1	2	3
Frekuensi Napas	≤8		9-11	12-20		21-24	≥25
Saturasi Oksigen	≤91	92-93	94-95	≥96			
Pemberian Oksigen Supplemental		Ya		Tidak			
Temperatur	≤35.0		35.1-36.0	36.1-38.0	38.1-39.0	≥39.1	
Tekanan Darah Sistolik	≤90	91-100	101-110	111-219			≥220
Frekuensi Jantung	≤40		41-50	51-90	91-110	111-130	≥131
Kesadaran				A			V1P1 atau U

Tabel 4. Hasil skoring NEWS dan aktivasi respon

Skor NEWS	Frekuensi Pemantauan	Respon
0	Minimal setiap 12 jam	Lanjutkan pemantauan NEWS rutin
Total 1-2	Minimal setiap 4-6 jam	Peringatkan perawat untuk melakukan penilaian pada pasien Perawat memutuskan untuk meningkatkan frekuensi pemantauan atau perlu perawatan khusus
Total ≥5 atau skor 3	Tingkatkan frekuensi	Perawat memanggil

pada salah satu parameter	pemantauan menjadi setiap jam	dokter yang kompeten dalam kasus akut untuk menilai pasien. Perawatan khusus dengan menambah alat monitor
Total ≥ 7	Pemantauan tanda vital secara kontinyu	Perawat segera memanggil tim yang kompeten dalam kasus kritis (termasuk kemampuan intubasi atau manajemen jalan napas) → Perawatan HCU/ICU

Kerjasama tim yang kompak dan terlatih sangat diperlukan dalam penanganan perdarahan postpartum. Untuk membentuk tim yang terlatih dalam mengatasi perdarahan postpartum, diperlukan sesi latihan dan simulasi kasus secara rutin..

Berkaitan dengan manajemen risiko perdarahan postpartum, maka setiap institusi pelayanan kesehatan maternal perlu memiliki kebijakan dan prosedur untuk kasus perdarahan postpartum.

Kebijakan dan prosedur ini meliputi :

1. Keseragaman kebijakan untuk deteksi dini dan pemantauan perdarahan postpartum
2. Pertimbangkan sumber daya yang tersedia :
 - i. Rumah sakit rural (protokol dasar)
 - Kriteria untuk rujukan segera dan cara komunikasi
 - Manuver atau prosedur sementara untuk stabilisasi
 - ii. Rumah sakit sekunder
 - iii. Rumah sakit tersier
3. Mengidentifikasi tim multidisiplin

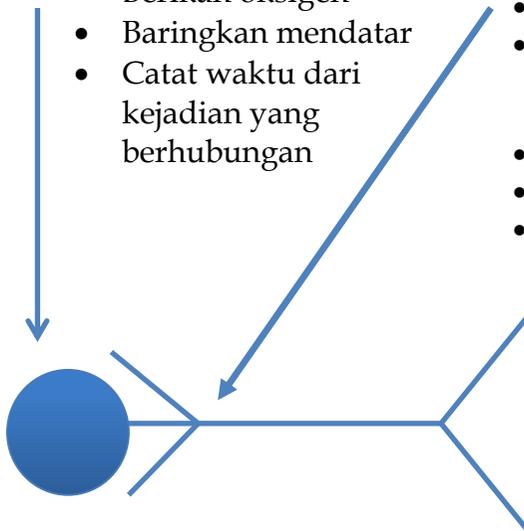
- i. Dokter spesialis obstetri dan ginekologi, spesialis anestesi, spesialis lainnya
 - ii. Perawat dan bidan
 - iii. Bank darah, spesialis hematologi
 - iv. Pendidikan dan pelatihan secara teratur (drill)
4. Siklus audit untuk membandingkan pelayanan di lapangan dengan standar yang seharusnya diterapkan.

Kepala :

- Periksa jalan nafas
- Periksa pernafasan
- Berikan oksigen
- Baringkan mendatar
- Catat waktu dari kejadian yang berhubungan

Lengan :

- Periksa nadi dan tekanan darah
- Pasang jalur IV jarum besar x 2
- Periksa darah lengkap, pembekuan dan crossmatch 4-6 unit
- Mulai RESUSITASI CAIRAN
- Kristaloid 2 liter
- Obat-obatan :
Ergometrin 0,5 mg IV (IM)
Infus syntosinon (10u/jam)
Prostaglandin F2alpha 0,25 mg IM
- Pindahkan ke kamar operasi jika >2 dosis dibutuhkan
- Pikirkan misoprostol 800 mcg PR



Uterus :

Mulai dari sini - Panggil bantuan

- Masase uterus untuk menstimulasi kontraksi
- Lahirkan plasenta jika masih belum lahir
- KOORDINASI
- Asisten 1 pada KEPALA
- Asisten 2 dan 3 pada LENGAN
- Kosongkan kandung kemih - Pasang kateter
- Jika atonia tetap muncul, lakukan kompresi bimanual
- Pikirkan penyebab lainnya (4T : Tone, Trauma, Tissue, Thrombin)
- Pindahkan ke kamar operasi jika perdarahan persisten

ATONIA UTERI

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

PENDAHULUAN

Atonia uteri adalah keadaan uterus tidak berkontraksi segera setelah bayi dan plasenta lahir. Pada keadaan normal kontraksi uterus akan menjepit arteriol-arteriol spiralis yang terbuka setelah plasenta lepas sehingga perdarahan akan berhenti. Pada atonia uteri tidak terjadi kontraksi uterus sehingga pembuluh darah tetap terbuka sehingga terjadi perdarahan hebat. Pada hamil aterm aliran darah uterus mencapai 350-500 cc/menit, sehingga apabila terjadi atonia uteri dan tidak segera ditangani dapat terjadi kehilangan darah yang banyak dalam waktu singkat dan akhirnya syok dan kematian dalam waktu singkat pula.

FAKTOR RISIKO

Faktor-faktor risiko terjadinya atonia uteri meliputi:

1. Faktor maternal:
 - Primigravida.
 - Obesitas.
 - Riwayat PPH – 10% recurrence risk
 - Multigravida/Grandemultigravida.
 - Koagulopati.
 - Trombositopenia
2. Perdarahan antepartum – plasenta previa, solusio plasenta
3. Korioamnionitis
4. Mioma uteri.

5. Overdistensi uterus – makrosomia, hamil kembar, polihidramnion
6. Tokolitik – magnesium sulfat, nitrogliserin, anestetik inhalasi
7. Faktor persalinan: Presipitatus, partus lama – kala satu >24 jam, pemakaian oksitosin yang lama.

PENDEKATAN KLINIS

Menilai jumlah perdarahan dengan pengamatan saja sering tidak tepat sehingga diagnosis PPH baru dibuat setelah pasien jatuh kedalam syok. Karena itu perlu kewaspadaan menilai perdarahan yang terjadi. Apabila dikenal dan ditangani dini maka hasilnya akan lebih baik dan dapat dihindari transfusi dan pembedahan. Keadaan hipovolemik dapat dikenal secara klinis. Karena itu petugas harus dapat melakukan intervensi yang cepat begitu keadaan dikenali.

Penyebab utama PPH adalah atonia uteri dan faktor-faktor risikonya sudah dikenali yaitu meliputi, distensi uterus berlebihan, hamil kembar, polihidramnion, makrosomia, grandemultipara, persalinan abnormal, partus presipitatus, partus lama, induksi persalinan, korioamnionitis, anestesi umum, dan riwayat PPH sebelumnya.

Kejadian PPH dapat dikurangi dengan melakukan manajemen aktif kala tiga meliputi masase uterus setelah anak lahir, penegangan talipusat terkendali, dan pemberian oksitosin.

Langkah-langkah penanganan ATONIA UTERI adalah:

1. Segera lakukan KBI.
2. Apabila dalam 5 menit tidak terjadi kontraksi maka lakukan sbb:
 - Ajarkan keluarga melakukan KBE.
 - Berikan suntikan methylergometrin 0,2 mg IM.

- Pasang infus RL 500 cc dan tambahkan oksitosin 20 IU diguyur.
 - Kemudian ulangi KBI, apabila terjadi kontraksi, pertahankan tangan didalam selama 2 menit , kemudian keluarkan dan awasi kala IV. Apabila tidak terjadi kontraksi maka pasien dirujuk kefasilitas yang dapat melakukan transfusi darah dan tindakan pembedahan.
3. Apabila terjadi kontraksi setelah dilakukan KBI, pertahankan tangan didalam selama 2 menit dan tetap terjadi kontraksi maka tangan dikeluarkan dan awasi kala IV.
 4. Apabila terjadi kontraksi tetapi perdarahan tetap terjadi maka periksa kemungkinan laserasi terutama pada serviks, lakukan penjahitan. Atau mungkin sisa plasenta, bersihkan dengan kuretase.

PEMBERIAN TRANSFUSI

Perfusi yang adekuat ke uterus mutlak diperlukan agar obat-obat uterotonik dapat bekerja dengan baik. Oleh karena itu perlu dipertimbangkan memberikan transfusi lebih awal apabila perdarahan hebat disertai dengan hipotensi. Shok yang berlangsung lama dan keterlambatan melakukan transfusi sehingga terjadi hipotensi disertai iskemik jaringan merupakan penyebab utama kematian ibu.

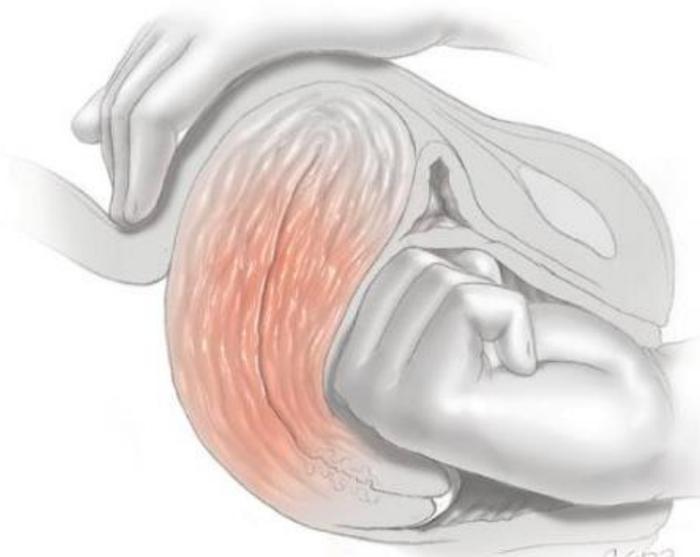
Apabila dengan pemberian obat-obatan gagal mengatasi PPH tindakan selanjutnya sangat tergantung pada pertimbangan fertilitas selanjutnya. Apabila anak sudah cukup maka dilakukan histerektomi. Selain itu dapat juga dilakukan pemasangan tamponade berupa balon dalam uterus. Balon yang populer saat ini adalah balon Bakri, yang dapat diisi sampai 500 cc, dan memberikan

tekanan yang sama rata keseluruh rongga uterus. Cara lain adalah dengan embolisasi arteri uterina, tetapi cara ini membutuhkan peralatan dan tenaga radiologis.

PEMBEDAHAN

Apabila pemberian obat-obatan tidak berhasil maka tindakan selanjutnya tergantung pada fungsi fertilitas selanjutnya. Apabila tidak ingin hamil lagi, maka tindakan histerektomi merupakan pilihan yang logis. Apabila dilakukan pembedahan, maka langkah pertama adalah lakukan ligasi arteri uterina bilateral. Kemudian lakukan kompresi dengan membuat jahitan misalnya B-Lynch. Apabila tidak menolong maka lakukan histerektomi sebagai "the court of last resort".

Sebagai kesimpulan, dalam menangani perdarahan postpartum diperlukan suatu bagan/algoritma penanganan yang baku dan harus dijalankan dengan teliti dan benar. Harus selalu diingat bahwa suplai darah keuterus sekitar 350-500 cc/menit, oleh karena itu penanganan yang dilakukan juga haruslah cepat.



Gambar 1. Kompresi bimanual interna

SKENARIO 1

Ny. M 24 tahun, G1P0A0, datang berobat ke Poliklinik tanggal 14 Maret 2013 dengan keluhan anak belum lahir walaupun telah lewat tanggal tafsiran persalinan.

Pada anamnesis Tanggal Taksiran Persalinan (TTP) tanggal 7 Maret 2013. Pada pemeriksaan fisik didapati TD 120/80 mmHg, Nadi 80x/menit, tinggi fundus uteri (TFU) 38 cm, punggung kiri, bagian terbawah kepala, turunnya kepala 4/5. Pemeriksaan panggul dalam batas normal.

Dilakukan induksi persalinan dengan oksitosin 5 IU dalam larutan RL 500 cc. Delapan jam kemudian pembukaan lengkap dan selaput ketuban dipecahkan. Setelah 2,5 jam kala 2, lahir janin laki-laki dengan bantuan manuver Mc.Roberts dan penekanan suprapubik. APGAR Score 5 menit 10. Berat badan lahir 4.050 gram. Kemudian terjadi perdarahan pervaginam hebat.

Apa yang terjadi pada pasien ini?

Informasi tambahan:

Pada pemeriksaan setelah melahirkan, didapatkan TD 90/60 mmHg, nadi 110x/menit. Plasenta dilahirkan dengan manual plasenta, uterus lembek tidak berkontraksi, terjadi laserasi perineum Tkt. 3 perluasan dari episiotomi medialis. Hasil pemeriksaan laboratorium: Hb 7 gr/dl.

Masalah

1. Kehamilan lewat waktu
2. Perdarahan pasca persalinan
3. Kala 2 memanjang
4. Distosia bahu.
5. Syok hipovolemik
6. Plasenta sulit dilahirkan

Hipotesis

Perdarahan Postpartum (PPH) + Syok Hipovolemik

MASALAH DAN ANALISIS.

Tujuan.

1. Dalam setiap persalinan harus diantisipasi terjadinya perdarahan postpartum.
 2. Harus dipersiapkan pendekatan yang terorganisir dalam menangani PPH.
 3. Perhitungkan jumlah darah yang hilang untuk antisipasi transfusi.
- *Ringkasan:* Kasus adalah primigravida dengan kehamilan lewat waktu yang merupakan indikasi medis dilakukan induksi persalinan. Induksi memakan waktu yang lama dan akhirnya bersalin pervaginam. Terjadi perdarahan hebat saat persalinan disertai laserasi perineum tingkat 3 perluasan dari episiotomi medialis.
 - *Diagnosis:* Perdarahan postpartum/Postpartum hemorrhage (PPH).
 - *Faktor-faktor presipitasi:* Atonia uteri merupakan penyebab utama perdarahan postpartum. Faktor-faktor risiko terjadinya atonia uteri pada kasus ini adalah induksi persalinan, persalinan lama, distensi uterus berlebihan akibat janin besar. Faktor risiko lain yang tidak terdapat dalam kasus ini adalah polihidramnion, hamil kembar, partus presipitatus, korioamnionitis, dan riwayat atonia pada persalinan sebelumnya. Selain oleh atonia uteri PPH pada kasus ini mungkin juga disertai sisa plasenta (plasenta rest) karena

dilakukan manual plasenta untuk melahirkan plasenta. Perdarahan dari laserasi perineum tingkat 4 memperberat kehilangan darah.

- *Tindakan primer dan sekunder yang dilakukan untuk menghentikan perdarahan:* Tindakan ini dapat berupa kompresi bimanual interna (KBI), kompresi bimanual eksterna (KBE), kompresi aorta abdominalis, pemberian oksitosin, methylergometrin, misoprostol. Bila tidak berhasil dapat dilakukan pembedahan konservatif nonbedah, konservatif bedah atau histerektomi.

SKENARIO 2

Dengan terburu-buru pak Udin datang ke Puskesmas meminta pertolongan, isterinya saat ini sedang mengalami “bleeding” dirumah setelah melahirkan anak ke-5 ditolong oleh dukun beranak lebih-kurang 30 menit yang lalu. Dengan sigap dokter Tuti segera berangkat dengan membawa peralatan yang diperlukan. Pada saat diperiksa TD 90/60 mmHg, nadi 102x/mnt, terdapat perdarahan mengalir dari vagina, pada palpasi uterus lembek TFU 2 jari diatas pusat, plasenta sudah lahir lengkap dan tidak ada laserasi jalan lahir.

- ◆ Apa yang terjadi pada Ny.Udin?
- ◆ Apa penanganan yang dilakukan?

LASERASI JALAN LAHIR

Leo Simanjuntak

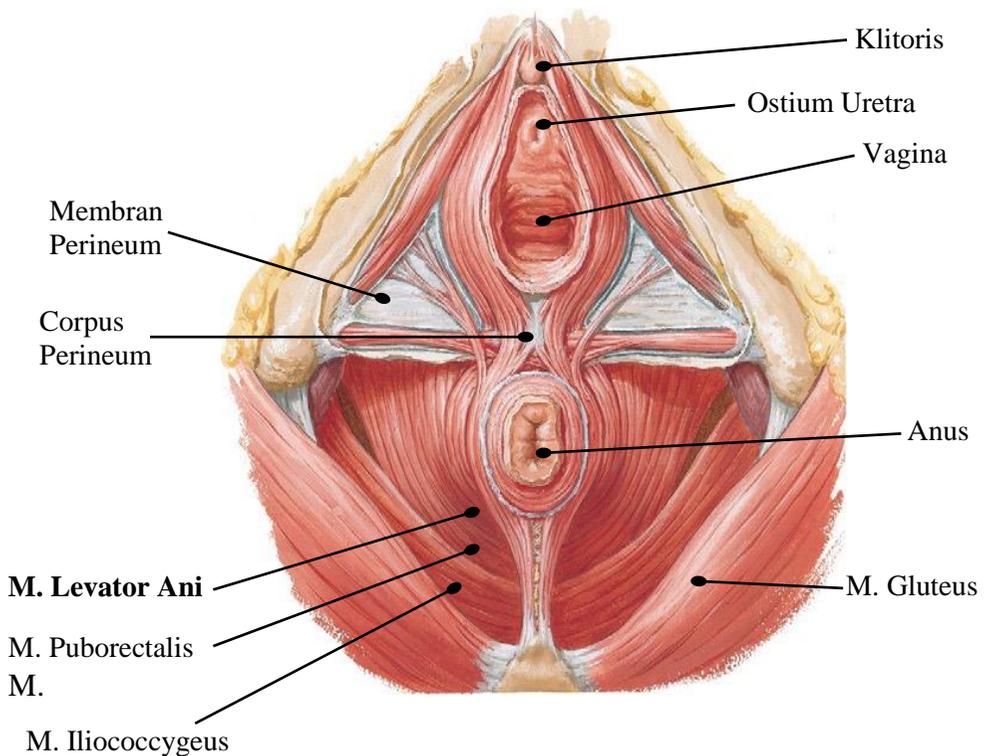
Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

PENDAHULUAN

Laserasi jalan lahir merupakan hal yang sering terjadi setelah persalinan pervaginam. Laserasi dapat terjadi pada serviks, vagina, vulva (termasuk labia, regio peri-klitoral dan peri-uretral) dan perineum. Sebagian besar dari laserasi yang terjadi tidak memberikan dampak yang fungsional, namun laserasi yang terjadi selama persalinan dapat mengakibatkan perdarahan maupun hematoma yang membahayakan.

ANATOMI



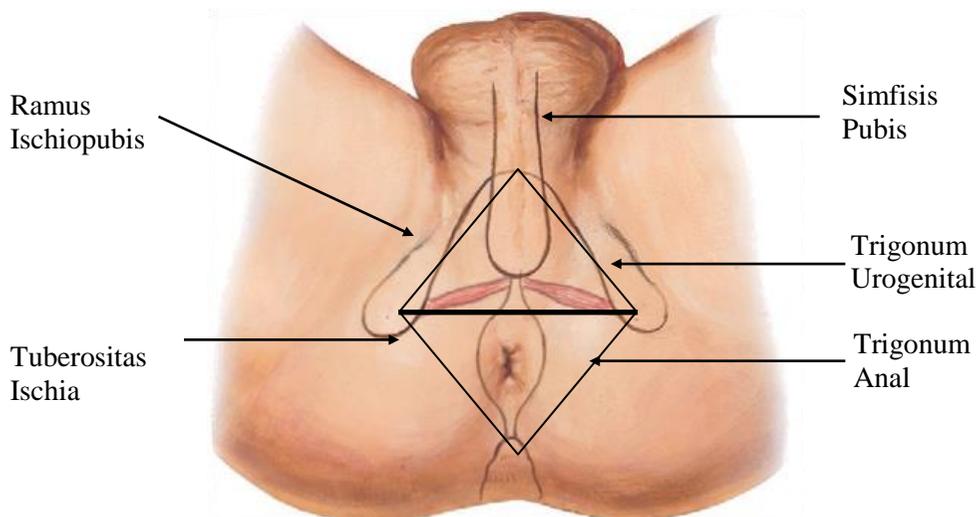
Gambar 1. Otot penyusun jalan lahir (Hansen, 2010)

Genitalia eksterna pada perempuan terdiri dari mons pubis, labia mayor, labia minor, klitoris, vestibulum vagina, dan corpus perineum, yang dapat mengalami laserasi pada saat persalinan.

Perineum merupakan regio berbentuk wajik (*diamond*) di antara kedua paha dan dapat dibagi menjadi trigonum urogenital yang terletak di anterior dan trigonum anal yang terletak di posterior.

Batas - batas perineum :

- Anterior : Simfisis pubis
- Lateral : Tuberositas ischial
- Posterior : Coccyx



Gambar 2. Bagian-bagian perineum (Hansen, 2010)

Corpus perineum merupakan lokasi terbanyak terjadinya laserasi saat persalinan. Corpus perineum merupakan gabungan jaringan ikat padat terdiri dari otot superficial dan profunda membran perineum, termasuk M. Transversus perineum dan gabungan M. bulbokavernosus.

Tepat di bawah corpus perineum terdapat M. sfingter ani interna dan eksterna yang mengelilingi anus. Otot sfingter ani interna merupakan otot polos sedangkan otot sfingter ani eksterna merupakan otot skeletal yang bekerja di bawah rangsangan sistem saraf otonom untuk memberikan tekanan pada kanalis anal.

EPIDEMIOLOGI

Laserasi jalan lahir terjadi pada 53-79% persalinan per-vaginam, dengan mayoritas laserasi derajat satu dan dua. Laserasi yang terjadi pada genitalia eksterna selain perineum pada umumnya tidak memerlukan intervensi kecuali laserasi tersebut menyebabkan perdarahan atau gangguan anatomi.

Laserasi berat perineum merupakan laserasi yang terjadi hingga sfingter ani dan disebut sebagai *Obstetric Anal Sphincter Injuries* (OASIS).

KLASIFIKASI LASERASI PERINEUM

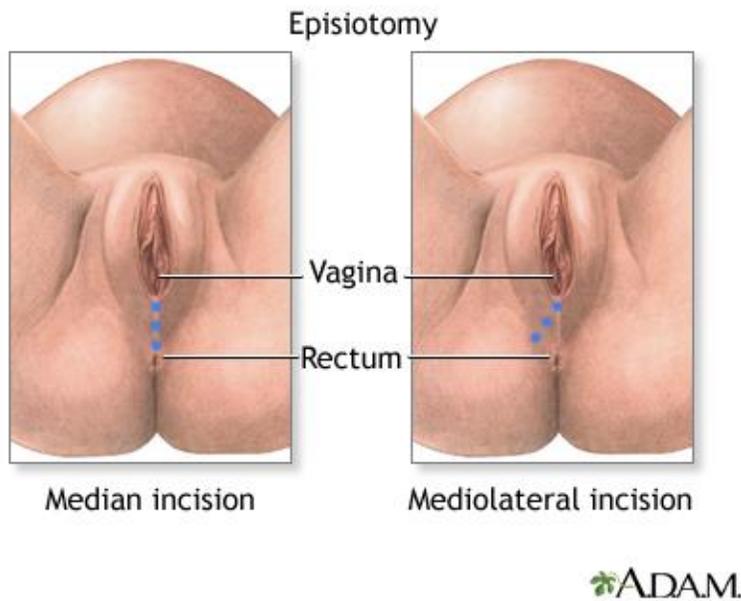
DERAJAT	PENJELASAN
1	Laserasi epitel vagina atau kulit perineum saja
2	Laserasi hingga otot perineum tanpa melibatkan sfingter ani
3	Laserasi hingga otot perineum dan melibatkan sfingter ani
	3a : Robekan <50% ketebalan otot sfingter ani eksterna
	3b : Robekan >50% ketebalan otot sfingter ani eksterna
	3c : Robekan terjadi pada otot sfingter ani eksterna dan sfingter ani interna
4	Laserasi pada perineum, melibatkan sfingter ani dan epitelium anal

EPISIOTOMI

Episiotomi merupakan tindakan insisi pada perineum untuk memperlebar jalan lahir untuk mempermudah proses persalinan.

Tujuan lain dilakukannya episiotomi adalah untuk memperoleh luka yang bersih dan berbentuk teratur sehingga lebih mudah untuk dilakukan penjahitan.

Episiotomi dilakukan saat kepala membuka pintu (terlihat pada introitus). Berdasarkan lokasi insisi, episiotomi dapat dibedakan menjadi medial, mediolateral, dan lateral (yang sudah jarang dilakukan).



Gambar 3. Lokasi insisi episiotomi

LASERASI VULVO-VAGINAL

Jika tidak terjadi perdarahan atau gangguan struktur anatomi, maka laserasi pada vulva, vagina, atau serviks tidak memerlukan tindakan. Robekan kecil pada dinding vagina anterior dekat uretra umum terjadi, dengan risiko perdarahan yang kecil dan terletak superfisial, dan pada umumnya memerlukan tindakan penjahitan

untuk hemostasis.

Laserasi yang mengenai bagian medial atau sepertiga superior dinding vagina pada umumnya juga mengenai perineum atau serviks. Laserasi ini kerap kali terlewatakan jika tidak dilakukan inspeksi yang menyeluruh. Perdarahan yang tetap terjadi walaupun kontraksi uterus adekuat merupakan tanda - tanda laserasi traktus genitalis.

Robekan ekstensif pada vagina maupun serviks memerlukan inspeksi yang teliti untuk menemukan kemungkinan perdarahan retroperitoneal atau perforasi peritoneal. Jika dicurigai terjadi hal tersebut maka dapat dipertimbangkan untuk dilakukan laparotomi (williams 24). Laserasi vulvo-vaginal ekstensif juga memerlukan eksplorasi intrauterin untuk kemungkinan robekan atau ruptur pada uterus.

Perbaikan atau tindakan pada laserasi vulva atau vagina sama seperti tindakan penjahitan untuk laserasi perineum derajat 1 dan 2. Tindakan penjahitan menggunakan teknik jahitan jelujur Feston (*running-locking suture* atau *interlocking suture*) menggunakan benang kromik atau polyglactin berukuran 2-0.

LASERASI SERVIKS

Laserasi serviks biasanya tidak menimbulkan masalah kecuali menimbulkan perdarahan atau laserasi yang meluas hingga sepertiga atas dinding vagina. Secara umum, laserasi serviks sepanjang 1 atau 2 cm tidak memerlukan tindakan penjahitan kecuali menyebabkan perdarahan karena akan membaik secara cepat.

Laserasi serviks yang dalam biasanya membutuhkan tindakan penjahitan. Pada umumnya perdarahan berasal dari sudut atas

laserasi, maka jahitan pertama dilakukan di jaringan di atas puncak (apex) laserasi menggunakan benang yang dapat diserap.



Gambar 4. Tindakan penjahitan laserasi serviks dengan jahitan jelujur menggunakan benang yang dapat diserap (Cunningham, et al., 2014)

SKENARIO 3

Pasien G2P1A0 usia kehamilan 38 minggu baru saja melakukan persalinan. Pasien berusia 37 tahun, dengan riwayat persalinan preterm saat usia kehamilan 34 minggu. Pada saat masuk ruang bersalin, pada pemeriksaan fisik didapatkan TFU sesuai dengan usia kehamilan (41 cm), dilatasi serviks 5 cm, dan ketuban sudah pecah. Bayi dilahirkan 30 menit kemudian dengan posisi oksipito-anterior. Plasenta lahir lengkap, namun terjadi laserasi pada perineum, memanjang dari introitus vagina hingga M. Sphincter ani eksterna. Bidan kemudian memanggil anda sebagai dokter jaga untuk memeriksa pasien.

Pertanyaan :

- Apakah kemungkinan diagnosis pada pasien ini?

Laserasi Perineum derajat 3

- Apakah faktor predisposisi pada pasien ini?

Laserasi perineum derajat 3 terjadi pada 2 - 4% pasien dengan faktor predisposisi sebagai berikut :

1. Makrosomia (BBL > 4 kg)
2. Posisi oksipito-posterior yang menetap
3. Nullipara
4. Induksi persalinan
5. Anestesi epidural
6. Kala II persalinan lebih dari 1 jam
7. Tindakan episiotomi
8. Persalinan dengan *forceps*

- Bagaimana manajemen yang tepat pada pasien ini?

Manajemen pada pasien ini meliputi :

1. Pasien dilakukan tindakan penjahitan atau rekonstruksi di kamar operasi. Tindakan ini dilakukan untuk mendapatkan analgesik yang memadai (spinal atau epidural), lapang pandang yang luas untuk operator, dan ketersediaan alat.
2. Laserasi atau robekan dijahit per lapisan sebagai berikut:
 - a. Mukosa rektal
 - b. M. Sphincter ani interna
 - c. M. Sphincter ani eksterna
 - d. Otot perineum
 - e. Epitel vagina

f. Kulit perineum

3. Diberikan antibiotik spektrum luas untuk mencegah infeksi
4. Juga diberikan laksatif untuk mencegah konstipasi yang dapat mengganggu proses penyembuhan
5. Pasien dapat dipulangkan jika fungsi pencernaan sudah kembali (gerakan usus)
6. Kunjungan lanjutan (*follow up*) dilakukan dalam 6 minggu untuk memastikan tidak ada gejala gastrointestinal (inkontinensia alvi) (Bottomley & Rymer, 2008).

PLASENTA AKRETA

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

PENDAHULUAN

Berdasarkan kedalaman tumbuhnya vili korealis maka plasenta adhesiva dibagi menjadi tiga kategori yaitu 1) plasenta akreta dimana vili melekat langsung pada miometrium tanpa melibatkan desidua; 2) plasenta inkreta dimana vili tumbuh menembus kedalam miometrium; dan 3) plasenta perkreta dimana vili menembus lapisan serosa dan dapat mencapai organ disekitarnya seperti kandung kemih. Istilah plasenta akreta umum dipakai untuk menggambarkan kelainan invasi vili korialis. Berdasarkan angka kejadiannya, tiga kategori plasenta ini terjadi dengan perbandingan 80% : 15% : 5%.

Kejadian plasenta akreta meningkat tajam seiring dengan peningkatan angka kejadian seksio sesarea dalam kurun waktu 20 tahun belakangan ini yaitu dari 1 per 2510 hingga 1 per 533 kehamilan (Berghella, 2017).

EPIDEMIOLOGI

Pada tahun 1980 insidensi plasenta akreta terjadi setiap 2500 persalinan dan pada tahun 2012 menurut *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG), kejadian plasenta akreta meningkat hingga 1 setiap 533 persalinan. Akibat insidensi yang semakin meningkat, plasenta akreta merupakan salah satu masalah

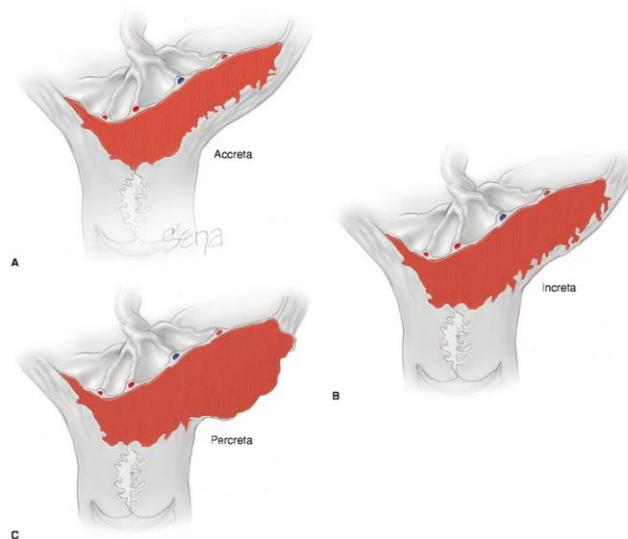
yang serius di dalam dunia obstetri karena tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi.

FAKTOR RISIKO

Faktor risiko plasenta akreta memiliki kesamaan dengan faktor risiko plasenta previa. Dua faktor risiko yang paling berperan dalam terjadinya plasenta akreta adalah : 1) plasenta previa dan 2) riwayat seksio sesarea.

Beberapa faktor risiko lain terjadinya plasenta akreta adalah :

- Riwayat pembedahan uterus
 - Miomektomi
 - Kuretase
 - Histeroskopi
 - Reseksi kornu uteri
- Sindrom Asherman
- Leiomyoma submukosa
- Multiparitas
- Peningkatan usia (Sibai, 2011)



Gambar 1. Sindrom plasenta akreta (Cunningham, et al., 2014)

PATOGENESIS

Dalam pertumbuhan plasenta normal, invasi trofoblas hanya sampai lapisan spongiosa (Nitabuch's layer). Pada keadaan seperti misalnya bekas seksio sesarea atau miomektomi dapat terjadi lapisan desidua hilang sehingga vili langsung bersinggungan dengan miometrium (akreta) atau menembus miometrium (inkreta) bahkan menembus serosa (perkreta).

MANIFESTASI KLINIS & DIAGNOSIS

Jika plasenta akreta juga disertai plasenta previa, maka akan terjadi perdarahan pada antepartum umumnya terjadi pada trimester kedua. Namun jika terjadi plasenta akreta tanpa disertai plasenta previa, maka plasenta previa dapat diketahui pada saat persalinan.

Diagnosis plasenta akreta dapat menyulitkan hingga dibutuhkan pemeriksaan histologis post-partum jaringan plasenta dan uterus. Namun pemeriksaan ini tidak selalu tersedia untuk dilakukan, sehingga diagnosis ditetapkan secara pertimbangan klinis pada saat persalinan.

Pemeriksaan penunjang saat antepartum dengan ultrasonografi dapat membantu dan mendeteksi. Sonografi transvaginal *gray scale* memiliki sensitivitas 77-87%, spesifisitas 96-98%, nilai duga positif 65-93%, dan nilai duga negatif 98%. Jika pemeriksaan ultrasonografi memberikan hasil yang inkonklusif maka dapat dilakukan pemeriksaan dengan MRI. Terdapat tiga tanda pemeriksaan MRI yang menandakan terjadi plasenta akreta yaitu 1) uterus yang tampak menonjol, 2) gambaran intensitas sinyal yang heterogen pada plasenta, dan 3) *dark intraplacental bands* pada T2.

Temuan pada USG yang menggambarkan plasenta akreta :

1. Lakuna plasenta
2. Zona hipoeoik pada retro-plasenta yang menghilang
3. Pada pasien dengan riwayat seksio sesarea dan plasenta previa, tampak :
 - a. Kantong gestasional letak rendah
 - b. *Intraplacental lakes* dengan aliran turbulen
 - c. Desidua basalis yang menghilang (ketebalan myometrium < 1 mm)
4. Menghilangnya batas permukaan yang halus dengan vesika urinaria
5. Terdapat penonjolan (proyeksi) nodular yang fokal ke vesika urinaria pada plasenta perkreta (Handono, 2011).

TATALAKSANA

Jika dicurigai terjadi plasenta akreta, maka harus dilakukan persiapan pre-operatif terlebih dahulu, termasuk persiapan operator, bank darah, dan konsultan lainnya (seperti onkologi ginekologi, urologi, bedah umum, dan bedah vaskular).

Terhadap pasien dan keluarganya diberikan penjelasan mengenai risiko, komplikasi, dan penanganan yang akan dilakukan, termasuk kemungkinan dilakukannya histerektomi jika diperlukan.

- Waktu Persalinan

Hingga saat ini tidak ada waktu atau usia kehamilan yang pasti optimal untuk melakukan persalinan pada plasenta akreta. Menurut *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)* menyarankan persalinan dilakukan pada usia kehamilan 34 0/7 minggu hingga 35 6/7 minggu untuk plasenta akreta, namun dapat berbeda menyesuaikan masing-masing individu.

- Teknik Persalinan

Dua teknik pendekatan manajemen plasenta akreta adalah histerektomi tanpa percobaan untuk mengangkat plasenta dan percobaan untuk mengangkat plasenta. Jika terdapat salah satu dari hal ini :

1. Terbukti terjadi plasenta akreta
2. Kecurigaan tinggi terdapat plasenta akreta berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan penunjang (mis : riwayat seksio sesarea, plasenta previa, temuan pada USG mendukung diagnosis plasenta akreta)
3. Ibu sudah memiliki cukup anak atau tidak ingin memiliki keturunan

maka tindakan histerektomi tanpa mengganggu implantasi plasenta (plasenta tetap menempel) dianjurkan untuk dilakukan.

Jika diagnosis plasenta akreta dicurigai namun tidak dapat dipastikan dan pasien menolak untuk dilakukan histerektomi dengan segala risiko dan komplikasi yang sudah dijelaskan, maka dapat ditunggu terjadinya pemisahan plasenta secara spontan. Namun jika pemisahan plasenta secara spontan gagal maka operator harus segera menentukan langkah selanjutnya.

Jika hanya sebagian kecil bagian plasenta yang mengalami implantasi abnormal dan area fokal tersebut mengalami perdarahan, maka dapat dipertimbangkan untuk dilakukan tindakan penjahitan. Namun biasanya hal ini terjadi pada segmen bawah rahim dan serviks, yang akan terus mengalami perdarahan meskipun dilakukan penjahitan dan diberikan uterotonika.

Pada beberapa kasus terdapat pasien yang menolak untuk dilakukan histerektomi atas indikasi mempertahankan fungsi

reproduksi dan fertilitas. Terdapat manajemen konservatif atau ekspektan, dimana plasenta ditinggal in-situ dan tali pusat diligasi mendekati proksimal plasenta, baik tanpa maupun disertai terapi tambahan seperti methotrexate dan embolisasi arteri. Belum ada bukti yang cukup yang mendukung efektivitas manajemen ini. Manajemen konservatif, khususnya pada plasenta perkreta, dapat meningkatkan morbiditas, termasuk infeksi, perdarahan onset lanjut, dan pada 58% pasien diperlukan tindakan histerektomi untuk menangani komplikasi.

KOMPLIKASI

Komplikasi maternal pada plasenta akreta adalah :

- Perdarahan intrapartum atau postpartum yang masif hingga membutuhkan transfusi darah atau produk darah yang banyak
- Histerektomi
- Cidera pada vesika urinaria atau ureter
- Cidera usus
- Edema pulmo atau *acute respiratory distress syndrome* (ARDS)
- Infeksi atau abses pada pelvis
- Perawatan di ruang rawat intensif (ICU)
- Ensefalopati iskemik hipoksia
- *Acute tubular necrosis*
- Tindakan pembedahan berulang
- Kematian

SKENARIO 4

Pasien 35 tahun G5P4A0 usia kehamilan 39 minggu sedang dalam persalinan per-vaginam. Pasien memiliki riwayat miomektomi dan

seksio sesarea sebelumnya. Risiko, keuntungan, dan pilihan alternatif dari persalinan pervaginam setelah SC (VBAC) sudah dijelaskan pada pasien, pasien tetap menginginkan persalinan per-vaginam. Bayi lahir tanpa penyulit, namun plasenta tidak lahir dalam 30 menit kemudian dilakukan manual plasenta untuk mengeluarkan plasenta. Pada pemeriksaan, plasenta tampak melekat kuat dengan uterus.

Pertanyaan :

1. Apakah kemungkinan diagnosis pada pasien ini?
 - a. **Plasenta Akreta**
2. Bagaimana manajemen yang tepat pada pasien ini?
 - a. **Histerektomi**

Pembahasan Kasus :

Pasien memiliki riwayat insisi uterus sebanyak dua kali sebelumnya, yang akan meningkatkan risiko terjadinya plasenta akreta. Pada pemeriksaan, plasenta tampak melekat kuat dengan uterus, yang mana merupakan definisi klinis dari plasenta akreta, meskipun tidak dilakukan pemeriksaan histologis (defek pada desidua basalis).

Manajemen utama pada plasenta akreta adalah histerektomi, karena upaya untuk memisahkan atau mengangkat plasenta dapat menyebabkan perdarahan masif. Manajemen konservatif plasenta akreta dapat dipertimbangkan pada pasien yang ini mempertahankan fungsi reproduksi dan fertilitas, meskipun dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan histerektomi (Toy, Yeomans, Fonseca, & Ernest, 2011).

ABRUPTIO / SOLUSIO PLASENTA

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

PENDAHULUAN

Terdapat beberapa istilah untuk penyakit ini yaitu *solutio placentae*, *abruptio placentae*, dan *accidental hemorrhage*. Istilah atau nama lain yang lebih deskriptif namun jarang digunakan adalah *premature separation of the normally implanted placenta*. Abruption plasenta merupakan terlepasnya plasenta, baik sebagian maupun seluruh permukaan maternal plasenta, dari tempat implantasi yang normal pada lapisan desidua endometrium, yang terjadi secara prematur (sebelum anak lahir). Abruption plasenta merupakan salah satu penyebab perdarahan ante-partum selain plasenta previa. Abruption plasenta lebih berbahaya dari pada plasenta previa bagi ibu hamil dan janin. Pada perdarahan tersembunyi (*concealed hemorrhage*) yang luas di mana perdarahan retroplasenta yang banyak dapat mengurangi sirkulasi utero-plasenta dan menyebabkan hipoksia janin.

EPIDEMIOLOGI

Abruption plasenta terjadi pada 0,2% - 1% kehamilan. Berdasarkan onset terjadinya abruption plasenta, sekitar 60% terjadi preterm dan 50% terjadi sesaat sebelum persalinan. Insidensi abruption plasenta paling banyak terjadi pada usia kehamilan 24 - 26 minggu, terjadi pada 9 tiap 100 kelahiran. Terdapat risiko sebesar 5% terjadinya abruption plasenta berulang dengan riwayat abruption plasenta sebelumnya.

FAKTOR RISIKO

Sekitar 50% kasus abruptio plasenta tidak diketahui faktor risikonya.

Beberapa faktor risiko lain terjadinya abruptio plasenta adalah :

- Riwayat abruptio plasenta sebelumnya (RR : 10 - 50)
- Ketuban pecah dini preterm (PPROM) (RR : 2,4 - 4,9)
- Hipertensi kronis atau preeklampsia berat (RR 1,8 - 4)
- Korioamnionitis (RR : 3)
- Trombofilia (RR : 3 - 7)
- Leiomyoma
- Perdarahan pervaginam pada usia kehamilan < 20 minggu (RR : 1,6)
- Perdarahan sub-korionik
- Peningkatan MS-AFP (Maternal Serum Alpha-Fetoprotein) yang tidak diketahui penyebabnya
- Penyalahgunaan substansi seperti kokain
- Merokok (RR : 1,4 - 1,9)
- Trauma abdomen
- Peningkatan usia ibu
- Ruptur uteri
- Kehamilan multipel (RR : 2,1)
- Riwayat seksio sesarea dua kali atau lebih
- Hidramnion (RR : 2)

PATOGENESIS

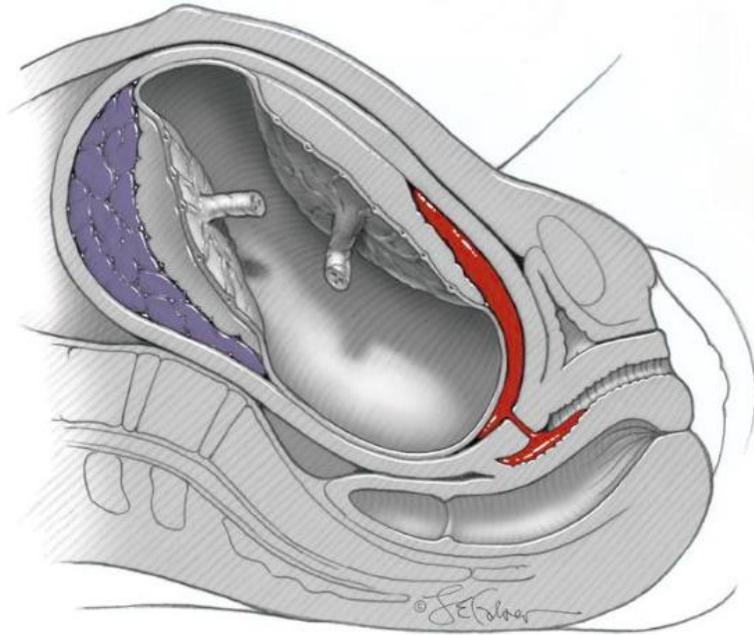
Etiologi terjadinya abruptio plasenta tidak sepenuhnya dimengerti namun diyakini terdapat dua mekanisme yang mendasari yaitu **pemisahan (separasi) secara mekanis** atau sebagai **hasil akhir dari gangguan plasentasi** (Saifuddin, Rachimhadhi, & Wiknjastro, 2010).

Gaya geser (*shearing forces*) akibat berubahnya permukaan dinding uterus yang elastis terhadap plasenta yang inelastis merupakan patofisiologi yang mendasari terlepasnya plasenta yang terjadi akibat trauma mekanis atau dekompresi yang cepat pada uterus yang terdistensi.

Gangguan plasentasi sebagai mekanisme terjadinya abruptio plasenta didukung oleh temuan biopsi pada jaringan plasenta, tidak didapatkan invasi trofoblas yang fisiologis, pembuluh darah yang dilatasi, dan terjadi thrombosis pada arteri spiralis.

Abruptio plasenta diawali dengan terjadinya perdarahan pada desidua basalis. Semua penyakit ibu yang dapat menyebabkan pembentukan trombosis dalam pembuluh darah desidua atau dalam vaskular vili dapat berujung pada iskemia atau hipoksia setempat yang menyebabkan kematian sejumlah sel dan mengakibatkan perdarahan sebagai hasil akhir. Desidua kemudian mengalami pemisahan, menyisakan lapisan tipis yang menempel pada miometrium. Hal ini menyebabkan hematoma desidual yang semakin membesar, kemudian menyebabkan pemisahan dan kompresi pada plasenta yang berdekatan. Awalnya terjadi hematom retroplasenta akibat rupturnya arteri spiralis dalam desidua. Hematoma yang terbentuk dengan cepat meluas dan melepaskan plasenta lebih luas hingga ke pinggir sehingga darah merembes keluar antara selaput ketuban dan miometrium untuk selanjutnya keluar melalui serviks ke vagina (*external/revealed hemorrhage*). Walaupun jarang terjadi, terdapat perdarahan yang tinggal terperangkap di dalam uterus (*concealed hemorrhage*) yang dapat menunda diagnosis. Selain itu perdarahan juga dapat mengakibatkan

koagulopati konsumsi karena semakin banyak tromboplastin plasenta yang masuk ke dalam sirkulasi maternal.



Gambar 1. Abruptio plasenta. Pada bagian kiri tampak abruptio plasenta total dengan perdarahan yang terperangkap (*concealed*). Pada bagian kanan tampak abruptio plasenta parsial, tampak darah dan gumpalan darah memisahkan membran amnion dengan desidua dan terjadi perdarahan per-vagina (Cunningham, et al., 2014)

KLASIFIKASI

Berdasarkan derajat gambaran klinis abruptio plasenta sesuai dengan luasnya permukaan plasenta yang terlepas, yaitu abruptio plasenta ringan, abruptio plasenta sedang, dan abruptio plasenta berat.

1. Abruptio Plasenta Ringan

Luas plasenta yang terlepas tidak sampai 25%. Jumlah darah yang keluar biasanya kurang dari 250 mL. Darah yang keluar terlihat seperti haid bervariasi dari sedikit sampai seperti menstruasi yang banyak. Gejala perdarahan sukar dibedakan dari plasenta previa kecuali warna darah yang kehitaman.

2. Abruptio Plasenta Sedang

Luas plasenta yang terlepas melebihi 25% namun belum mencapai 50%. Jumlah darah yang keluar lebih dari 250 mL tetapi belum mencapai 1000 mL. Gejala yang muncul seperti nyeri pada perut terus - menerus, denyut jantung janin menjadi cepat, hipotensi, dan takikardia.

3. Abruptio Plasenta Berat

Luas plasenta yang terlepas melebihi 50% dan jumlah darah yang keluar mencapai 1000 mL. Gejala yang muncul seperti keadaan umum penderita buruk disertai syok dan pada sebagian besar kasus terjadi kematian janin.

Klasifikasi terbaru menetapkan abruptio plasenta berat jika terjadi minimal satu komplikasi maternal (DIC, syok hipovolemik, transfusi darah, histerektomi, gagal ginjal, atau kematian), janin (gangguan kesejahteraan janin, IUGR, atau kematian janin), atau neonatal (pertumbuhan janin terhambat, kelahiran prematur). Dengan kriteria ini, sekitar 2/3 kejadian abruptio plasenta ditetapkan sebagai abruptio plasenta berat.

MANIFESTASI KLINIS

Pada sebagian besar kasus didapatkan gejala nyeri perut yang muncul mendadak, perdarahan per-vaginam, dan nyeri pada rahim (*uterine tenderness*). Pada sekitar 10% - 31% kasus abruptio plasenta terjadi perdarahan tersembunyi (*concealed bleeding*).

DIAGNOSIS

Diagnosis abruptio plasenta ditetapkan secara klinis (perdarahan per-vagina disertai nyeri abdomen, kesejahteraan janin terganggu). Diagnosis secara klinis dapat ditetapkan setelah

menyingkirkan penyebab perdarahan pervagina pada trimester kedua atau ketiga lainnya.

Pemeriksaan ultrasonografi berguna untuk menyingkirkan plasenta previa atau vasa previa. Ultrasonografi memiliki sensitivitas yang rendah yaitu sebesar 24% dan spesifisitas 96% dalam mendiagnosis abruptio plasenta, sehingga ultrasonografi lebih efektif untuk menyingkirkan penyebab perdarahan ante-partum lainnya.

Diagnosis secara USG dengan ditemukannya :

1. Daerah bebas echo (*echo free area*) di belakang plasenta
2. Penebalan plasenta
3. Penonjolan *chorionic plate* di daerah plasenta ke arah rongga amnion

Gambaran seperti di atas ditemukan pada abruptio plasenta yang sudah berat dan umumnya sudah menimbulkan gejala klinis. Pada abruptio plasenta yang ringan yang umumnya tanpa gejala, diagnosis secara klinis maupun secara USG sulit dilakukan.

CT scan digunakan untuk mendeteksi abruptio plasenta pada pasien trauma. CT scan memiliki sensitivitas sebesar 86% dan spesifisitas 98% dalam mendeteksi abruptio plasenta.

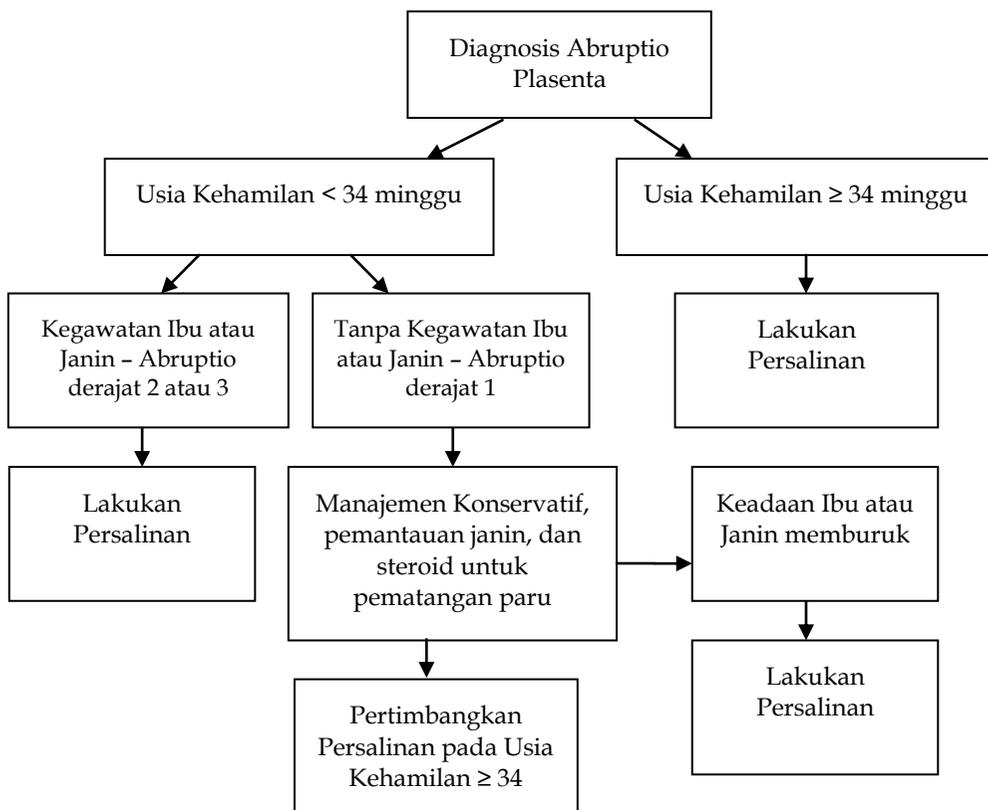
MRI juga digunakan untuk mengidentifikasi abruptio plasenta. MRI memiliki sensitivitas yang lebih tinggi dibandingkan USG dalam mendiagnosis abruptio plasenta.

Pemeriksaan laboratorium yang didapatkan pada abruptio plasenta adalah pemanjangan PT, PTT, hipofibrinogenemia, dan trombositopenia. Peningkatan D-dimer dapat terjadi pada abruptio yang disertai dengan DIC, namun pada beberapa penelitian belum memberikan hasil yang konklusif sehingga tidak rutin dilakukan.

TATALAKSANA

Penanganan pada abrupcio plasenta bisa bervariasi keadaan kasus masing-masing tergantung berat ringannya penyakit, usia kehamilan, serta keadaan ibu dan janinnya.

Manakala diagnosis belum jelas dan janin hidup tanpa tanda-tanda gawat janin, observasi yang ketat dengan kesiagaan dan fasilitas yang bisa segera diaktifkan untuk intervensi jika sewaktu-waktu muncul kegawatan.



Gambar 2. Manajemen Abruptio plasenta

Manajemen ekspektatif pada kehamilan < 34 minggu umumnya dilakukan pada pasien abruptio derajat 1 tanpa kegawatan janin atau ibu, tetapi umumnya persalinan preterm tidak terhindarkan baik

spontan maupun sebagai komplikasi. Pemberian tokolitik umumnya tidak diberikan karena belum memberikan hasil yang menjanjikan.

Pada janin hidup dan cukup bulan, terjadi kegawatan ibu dan janin, namun belum ada tanda-tanda persalinan pervaginam, umumnya dipilih persalinan seksio sesarea darurat. Pada perdarahan yang cukup banyak segera lakukan resusitasi untuk mencegah terjadinya syok.

Pada kasus dimana telah terjadinya kematian janin, dipilih persalinan pervaginam kecuali ada perdarahan berat yang tidak teratasi dengan transfusi darah yang banyak atau ada indikasi obstetrik lain yang menghendaki persalinan dilakukan perabdominal. Pada persalinan pervaginam juga perlu diupayakan stimulasi miometrium secara farmakologis atau masase agar kontraksi miometrium diperkuat dan mencegah perdarahan post-partum sekalipun pada keadaan masih ada gangguan koagulasi.

KOMPLIKASI

Beberapa komplikasi maternal dari abruptio plasenta :

1. Edema pulmo
2. Gagal nafas akut
3. Gagal jantung akut
4. Kardiomiopati
5. Syok hipovolemik
6. DIC (*Disseminated Intravascular Coagulation*)
7. Kegagalan fungsi ginjal akut
8. Perdarahan post-partum akibat atonia uteri

Beberapa komplikasi perinatal dari abruptio plasenta :

1. Mortalitas fetal dan neonatal (terjadi 4 – 12 per 1000 kelahiran)

2. Persalinan prematur
3. Pertumbuhan janin terhambat

SKENARIO 5

Ibu hamil G1P0A0 datang dengan keluhan perdarahan per-vaginam pada usia kehamilan 39+5 minggu. Perdarahan awalnya tampak seperti bercak-bercak berwarna merah terang pada pakaian dalam. Pasien juga mengeluhkan rasa tidak nyaman di perut bagian bawah. Gerakan janin dirasakan aktif oleh pasien.

Pada pemeriksaan didapatkan tekanan darah 158/87 mmHg dan nadi 84x/menit. Tinggi fundus uteri 36 cm, janin presentasi kepala dan teraba 3/5 bagian masuk panggul. Pada pemeriksaan perut terasa nyeri dan menegang. Pada pemeriksaan inspekulo didapatkan serviks menutup dan tampak darah dalam jumlah sedang.

Pada pemeriksaan penunjang didapatkan

Urinalisis : Protein (+) Blood (++) Leukosit (-) Nitrit (-)

Pertanyaan :

1. Apakah kemungkinan diagnosis pada pasien?
2. Bagaimana manajemen pada pasien ini?

Pembahasan

1. Apakah kemungkinan diagnosis pada pasien?

Diagnosis pada pasien ini adalah abrupcio plasenta yang ditunjukkan oleh gejala perdarahan ante-partum disertai nyeri atau rasa tidak nyaman pada perut bagian bawah. Pada pemeriksaan juga didapatkan perut terasa nyeri dan menegang yang mendukung diagnosis abrupcio plasenta.

Beberapa penyebab perdarahan anter-partum adalah :

- *Blood-stained show* atau *bloody show* (menjelang persalinan)
Bloody show dapat disingkirkan karena pada pasien yang muncul darah berwarna merah segar, sedangkan pada *bloody show* darah berwarna lebih gelap dan bercampur mukus.
- Plasenta previa
Perdarahan pervaginam akibat plasenta previa terjadi umumnya tanpa disertai nyeri dan bagian terendah janin tidak masuk pintu atas panggul pada saat pemeriksaan fisik. Plasenta previa juga dapat dideteksi pada pemeriksaan USG sebelumnya.
- Abruptio plasenta
Abruptio plasenta ditunjukkan oleh gejala perdarahan ante-partum disertai nyeri, tekanan darah tinggi dan proteinuria (menunjukkan preeklampsia sebagai penyebab abruptio plasenta).
- Ektropion serviks
- Infeksi (mis: kandida)
- Vasa previa
Perdarahan pada vasa previa terjadi saat ruptur membran.

2. Bagaimana manajemen pada pasien ini?

Setiap pasien dengan perdarahan ante-partum sebaiknya diobservasi di unit obstetri. Penanganan awal meliputi pemasangan akses intravena dan pemeriksaan darah lengkap. Pada usia kehamilan aterm dapat dilakukan persalinan sebelum terjadi perdarahan yang lebih hebat.

POIN PENTING :

- Abruptio plasenta merupakan diagnosis klinis yang ditegakkan dari anamnesis dan pemeriksaan.
- Perdarahan yang terjadi akibat abruptio dapat keluar melalui serviks ke vagina (*external/revealed hemorrhage*) dan tinggal terperangkap di dalam uterus (*concealed hemorrhage*).
- Gejala hipovolemia dapat tidak terdeteksi pada pasien hingga kehilangan darah dalam jumlah masif (Bottomley & Rymer, 2008).

PLASENTA PREVIA

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

PENDAHULUAN

Plasenta previa didefinisikan sebagai plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim demikian rupa sehingga menutupi sebagian atau seluruh ostium uteri internum. Sejalan dengan bertambahnya ukuran rahim dan meluasnya segmen bawah rahim ke arah proksimal memungkinkan plasenta yang berimplantasi pada SBR ikut berpindah mengikuti perluasan SBR seolah plasenta tersebut bermigrasi. Insidensi plasenta previa terjadi satu kasus tiap 300 - 400 persalinan.

FAKTOR RISIKO

- **Usia Ibu**
Insidensi plasenta previa meningkat seiring dengan meningkatnya usia ibu. Insidensi plasenta previa sebesar 0,5% pada ibu hamil di bawah 35 tahun dan 1,1% pada ibu hamil di atas 35 tahun.
- **Multiparitas**
Insidensi plasenta previa meningkat seiring dengan meningkatnya status paritas. Insidensi plasenta previa sebesar 2,2% pada ibu hamil yang memiliki paritas 5 kali atau lebih.
- **Riwayat seksio sesarea**
Pada ibu hamil dengan riwayat seksio sesarea satu kali, terdapat risiko sebesar 1,6 kali untuk terjadinya plasenta

previa pada kehamilan kedua. Ibu hamil dengan riwayat insisi (sayatan) pada rahim dan plasenta previa memiliki risiko terjadinya plasenta akreta hingga membutuhkan histerektomi.

- Merokok

Risiko plasenta previa meningkat dua kali lipat pada wanita yang merokok.

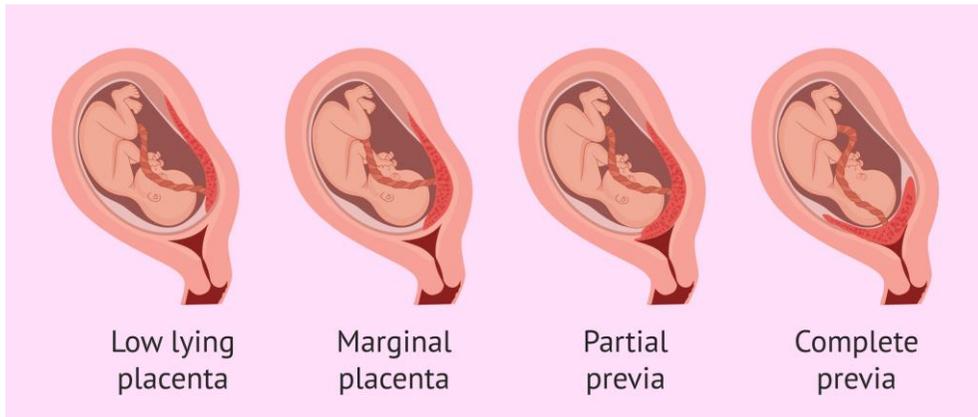
- Peningkatan MS-AFP

Risiko plasenta previa meningkat pada ibu hamil dengan peningkatan MS-AFP.

KLASIFIKASI

1. Plasenta previa totalis atau komplit adalah plasenta yang menutupi seluruh ostium uteri internum.
2. Plasenta previa parsial adalah plasenta yang menutupi sebagian ostium uteri internum.
3. Plasenta previa marginalis adalah plasenta yang tepinya berada pada pinggir ostium uteri internum.
4. Plasenta letak rendah (*low-lying placenta*) adalah plasenta yang tepinya berada maksimal 2 cm pinggir ostium uteri internum.

Ostium uteri internum yang secara dinamik akan membuka dan mendatar dalam persalinan akan berpengaruh pada derajat atau klasifikasi plasenta previa pada saat pemeriksaan. Sebagai contoh plasenta letak rendah pada dilatasi serviks 2 cm, akan menjadi plasenta previa parsial saat dilatasi serviks 4 cm, karena serviks mengalami dilatasi sehingga tepi plasenta akan terlihat. Sehingga pemeriksaan dengan USG perlu diulang berkala pada asuhan antenatal maupun intranatal.



Gambar 1. Klasifikasi Plasenta Previa

MANIFESTASI KLINIS

Pada sebagian besar kasus (2/3 kasus) plasenta previa didapatkan gejala perdarahan pervaginam antepartum tanpa disertai nyeri (*painless bleeding*). Perdarahan pervaginam biasanya muncul pada akhir trimester kedua atau lebih. Pada saat ini perdarahan terjadi akibat pembentukan segmen bawah rahim (SBR) dan dilatasi OUI sehingga terjadi pemisahan plasenta dari tempat implantasinya. Perdarahan juga terjadi tanpa disertai kontraksi uterus. Gejala lain yang muncul pada plasenta previa adalah Darah yang keluar segar, jumlahnya sesuai beratnya anemia, dan bagian terendah janin tidak masuk pintu atas panggul pada saat pemeriksaan fisik.

DIAGNOSIS

Perdarahan pada kehamilan lanjut (trimester dua dan tiga) hal yang patut dipertimbangkan sebagai penyebab adalah plasenta previa dan abrupio plasenta. Plasenta previa sebagai penyebab perdarahan tidak boleh disingkirkan kecuali dengan pemeriksaan ultrasonografi.

Diagnosis dengan pemeriksaan klinis ditegakkan melalui teknik double set-up dengan melakukan periksa dalam. Pemeriksaan dalam tidak dilakukan jika persalinan tidak direncanakan dan tidak terdapat kesiapan untuk melakukan SC, karena dapat menyebabkan perdarahan. Teknik double set-up dilakukan dengan pasien dipersiapkan di kamar operasi, persiapan untuk melakukan seksio sesarea jika terjadi perdarahan yang tidak dapat dikendalikan saat periksa dalam. Namun saat ini *double set-up examination* sudah jarang dilakukan karena lokasi plasenta dapat diketahui dengan pasti melalui USG.

USG trans-abdominal dapat memberi kepastian diagnosis plasenta previa dengan ketepatan 96-98%.

USG trans-vaginal memiliki *positive predictive value* 98% dan 100% *negative predictive value* pada upaya diagnosis plasenta previa, oleh karena itu USG transvaginal merupakan baku emas untuk diagnosis plasenta previa.

MRI, pencitraan dengan MRI berguna untuk evaluasi plasenta akreta, namun tetap tidak dapat menggantikan pemeriksaan USG.

MANAJEMEN

Penanganan pada plasenta previa dipengaruhi oleh tiga faktor yaitu usia janin (maturitas), persalinan, dan derajat perdarahan per-vaginam.

Jika janin preterm dan tidak terjadi pendarahan per-vagina aktif yang menetap, maka dianjurkan observasi di unit obstetri. Setelah perdarahan berhenti selama 2 hari dan kesejahteraan janin baik, maka ibu hamil diperbolehkan pulang. Beberapa studi menunjukkan perawatan di rumah sakit (hospitalisasi) dan perawatan di rumah

memiliki luaran yang sama. Pada umumnya ibu hamil yang memerlukan hospitalisasi adalah pada perdarahan ante-partum berulang (tiga atau lebih episode perdarahan), memiliki penyakit penyerta yang meningkatkan risiko (seperti : penyakit jantung bawaan), atau pada ibu hamil yang sulit mengakses rumah sakit jika terjadi keadaan darurat. (misalnya : jarak yang jauh dari rumah).

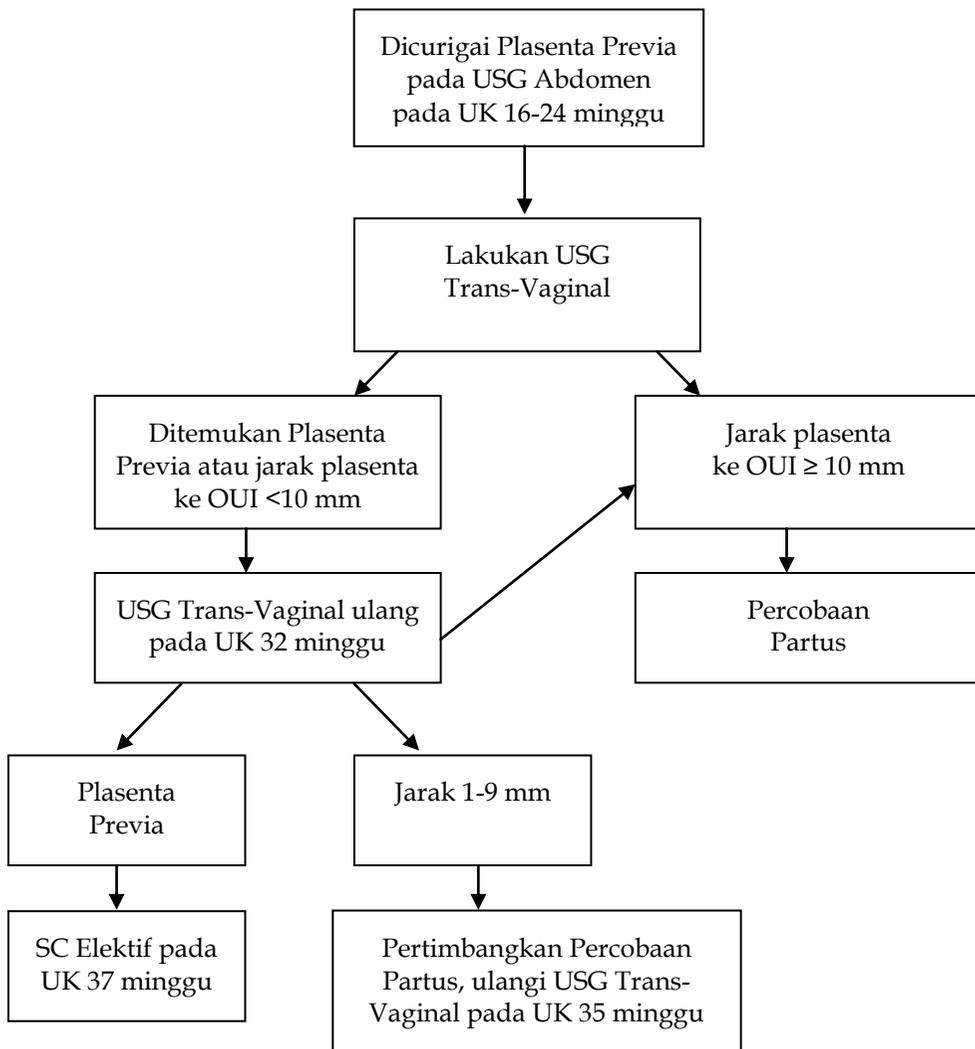
- Waktu Persalinan

Pada usia kehamilan cukup bulan dan tidak mengalami perdarahan, maka direncanakan seksio sesarea elektif. Seksio sesarea dianjurkan dilakukan pada usia kehamilan 36 - 37 minggu. Jika dicurigai terjadi plasenta akreta sebagai penyerta, persalinan dianjurkan pada usia kehamilan 34 - 35 minggu.

- Mode Persalinan

Persalinan pada plasenta previa dilakukan secara seksio sesarea. Perlu dilakukan pemeriksaan USG pre-operatif untuk mengetahui lokasi plasenta dan selanjutnya menentukan lokasi insisi uterus yang optimal. Banyak pakar menganjurkan insisi vertikal. Dapat dilakukan histerotomi transversal rendah (low transverse hysterotomy), namun dapat menyebabkan perdarahan jika plasenta terletak anterior dan terkena sayatan.

Pada plasenta previa marginalis atau plasenta letak rendah dapat dilakukan percobaan partus dengan memperhitungkan risiko perdarahan. Pada studi sebelumnya, didapatkan 26 dari 28 (93%) ibu hamil dengan jarak plasenta ke OUI 1-20 mm dapat melahirkan per-vaginam.



Gambar 2. Manajemen Plasenta Previa

SKENARIO 6

Ibu hamil usia 25 tahun G3P2A0 usia kehamilan 38 minggu datang dengan keluhan perdarahan per-vaginam sebanyak 1 kali. Keluhan nyeri pada perut disangkal pada pasien. Pada pemeriksaan USG didapatkan gambaran plasenta previa marginalis. Hasil CTG normal, hasil laboratorium Hb 12 gr/dL

Pertanyaan :

1. Apa kemungkinan diagnosis banding pada pasien ini?
2. Gejala apa yang didapatkan pada pasien yang mendukung diagnosis?
3. Apakah pemeriksaan yang akan anda lakukan dan temuan apa yang diharapkan didapatkan untuk mendukung diagnosis?
4. Apakah pemeriksaan penunjang yang akan anda lakukan?
5. Bagaimana manajemen pada pasien ini?

PEMBAHASAN

1. Apa kemungkinan diagnosis banding pada pasien ini?

Pada pasien terjadi perdarahan ante-partum. Beberapa diagnosis banding perdarahan ante-partum adalah :

- Plasenta Previa
- Abruptio / Solusio Plasenta
- Vasa previa
- Lesi servikal (mis: polip, erosi, kanker)

2. Gejala apa yang didapatkan pada pasien yang mendukung diagnosis?

Pada anamnesis didapatkan perdarahan per-vaginam tanpa disertai rasa nyeri yang mendukung diagnosis plasenta previa. Pada abruptio plasenta perdarahan per-vaginam disertai nyeri pada abdomen.

3. Apakah pemeriksaan yang akan anda lakukan dan temuan apa yang diharapkan didapatkan untuk mendukung diagnosis?

Pada saat pasien datang dilakukan pemeriksaan tanda-tanda vital. Kemudian dilakukan pemeriksaan fisik yaitu pemeriksaan Leopold.

Pada kasus plasenta previa didapatkan uterus yang lembek dan bagian terendah janin tidak masuk pintu atas panggul atau letak janin yang abnormal.

Pada kasus abruptio plasenta didapatkan uterus yang tegang. Kemudian dilakukan auskultasi DJJ untuk mendeteksi *fetal distress*, dimana sering terjadi pada abruptio plasenta.

Jika sudah diketahui plasenta tidak letak rendah atau previa dengan pemeriksaan USG, maka didapatkan dilakukan pemeriksaan inspekulo untuk visualisasi serviks. Namun pemeriksaan digital (VT) tidak boleh dilakukan untuk mengurangi risiko perdarahan dimana terdapat kesalahan mengeksklusi plasenta previa.

4. Apakah pemeriksaan penunjang yang akan anda lakukan?

- Pemeriksaan Darah Lengkap : untuk mengetahui status anemia
- Golongan darah dan Cross-match : untuk persiapan transfusi jika dibutuhkan
- Ultrasonografi : untuk menentukan lokasi plasenta, pertumbuhan dan kesejahteraan janin
- Kardiotokografi (CTG) : mendeteksi *fetal distress*

5. Bagaimana manajemen pada pasien ini?

Pada pasien ini dilakukan perawatan di unit obstetri, kemudian direncanakan persalinan mengingat usia kehamilan aterm.

Jika terjadi plasenta previa totalis atau parsial maka dilakukan seksio sesarea.

Jika plasenta previa marginalis atau plasenta letak rendah maka dapat dipertimbangkan percobaan partus dengan persiapan seksio sesarea jika dibutuhkan (Bottomley & Rymer, 2008).

EMBOLI AIR KETUBAN (*AMNIOTIC FLUID EMBOLISM*)

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

PENDAHULUAN

Emboli air ketuban adalah kondisi yang jarang tetapi merupakan kondisi yang sangat berbahaya atau letal. Karena kurangnya konsensus internasional mengenai kriteria diagnostik, perkiraan angka kejadian dan kematian yang terkait dengan emboli air ketuban sangat bervariasi. Karena pada emboli air ketuban biasanya terjadi henti jantung, respons awal yang segera harus diberikan adalah resusitasi jantung paru yang berkualitas. Di negara maju, emboli air ketuban adalah salah satu etiologi kematian maternal yang paling umum, diperkirakan hingga 10% kematian ibu disebabkan oleh emboli air ketuban (Conde-Agudelo and Romero, 2009).

EPIDEMIOLOGI

Karena manifestasi klinis emboli air ketuban terkadang menyerupai kondisi obstetrik lain, kriteria khusus telah diusulkan dan divalidasi untuk pelaporan penelitian kasus ini (Pacheco, Clark, Klassen and Hankins, 2020). Sebagian besar laporan mendapatkan frekuensi emboli air ketuban 1 dari 40.000 hingga 1 dari 50.000 kehamilan. Tingkat fatalitas kasus pada beberapa penelitian sebelumnya berkisar antara 11 hingga 43 persen. Dari perspektif lain, emboli air ketuban adalah penyebab 5 hingga 15 persen dari semua kematian maternal di Amerika Serikat dan Kanada (Cunningham, 2018).

Dalam sebuah studi internasional baru yang diterbitkan di PLOS Medicine, Kathryn Fitzpatrick dan rekan memberikan informasi klinis yang berharga tentang komplikasi langka ini, dimana didapatkan prevalensi emboli air ketuban pada 2-8 dari 100.000 kehamilan (Fitzpatrick et al., 2019).

Berdasarkan registri nasional di Amerika Serikat pada tahun 1995, angka kematian setelah kejadian emboli air ketuban adalah 61% dan tingkat kelangsungan hidup ibu tanpa kelainan neurologis hanya 15%. Data terbaru telah melaporkan hasil yang lebih baik dengan angka kematian ibu sebesar 26% dan tingkat kelangsungan hidup tanpa kelainan neurologis hingga 93%. Mortalitas perinatal pada emboli air ketuban dilaporkan sebesar 25% (Clark et al., 1995).

PATOFISIOLOGI

Berbagai macam teori mengenai patofisiologi emboli air ketuban telah diajukan. Trias klasik emboli air ketuban, yaitu gangguan hemodinamik, gangguan pernapasan yang tiba-tiba bersama dengan DIC merupakan gambaran dari patofisiologi kondisi ini.

Teori awal menyatakan bahwa cairan amnion dan debris memasuki sirkulasi maternal dan menyebabkan obstruksi pada arteri pulmonalis, yang menyebabkan hipoksia, gagal jantung kanan, dan kematian. Namun, selama persalinan normal, cairan amnion biasanya memasuki sirkulasi maternal melalui saluran vena di tempat implantasi plasenta atau dari laserasi yang berukuran kecil. Dengan demikian, sel skuamosa, sel janin, dan trofoblas sering dapat diidentifikasi dalam darah tepi ibu saat melahirkan. Dan, cairan amnion yang diinfuskan umumnya tidak berbahaya, bahkan dalam jumlah besar (Cunningham, 2018).

Contoh faktor pemicu yang mendorong perjalanan cairan ketuban ke sirkulasi maternal adalah laserasi panggul, abrupsio plasenta, dan tindakan bedah sesar. Kemudian hipotesis ini disangkal oleh penelitian yang gagal mereproduksi kejadian emboli air ketuban setelah injeksi langsung cairan ketuban ke dalam ruang vaskular paru pada model hewan. Selain itu, meskipun jaringan fetal atau amnion ditemukan dalam sistem vaskular paru wanita hamil, pasien tidak mengalami emboli air ketuban. Karena keberadaan penanda histologis ini tidak sensitif atau spesifik dan tidak diperlukan untuk terjadinya emboli air ketuban, predisposisi genetik dapat menjelaskan mengapa beberapa wanita terjadi sindrom emboli air ketuban dan yang lainnya tidak.

Penjelasan terbaru menggambarkan gangguan antarmuka (interface) maternal-fetal, yang memungkinkan substansi atau sel dari kompartemen fetal memasuki sirkulasi maternal. Hal ini menyebabkan aktivasi abnormal sistem mediator pro-inflamasi, mirip dengan *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS), dan menyebabkan vasokonstriksi paru transien dan hipertensi. Cairan amnion terdiri dari lingkungan yang kaya akan mediator kuat yang dapat menjelaskan manifestasi klinis yang berbeda dari emboli air ketuban. Contohnya termasuk faktor aktivator trombosit, sitokin, bradikinin, histamin, asam arakidonat, leukotrien, prostaglandin, faktor jaringan, dan endotelin.

Endotelin telah diusulkan sebagai mediator utama dalam patogenesis emboli air ketuban. Endotelin merupakan konstriktor kuat yang dapat menyebabkan spasme pembuluh darah paru dan peningkatan akut resistensi pembuluh darah paru. Dalam menit pertama emboli air ketuban (fase pertama), peningkatan *afterload*

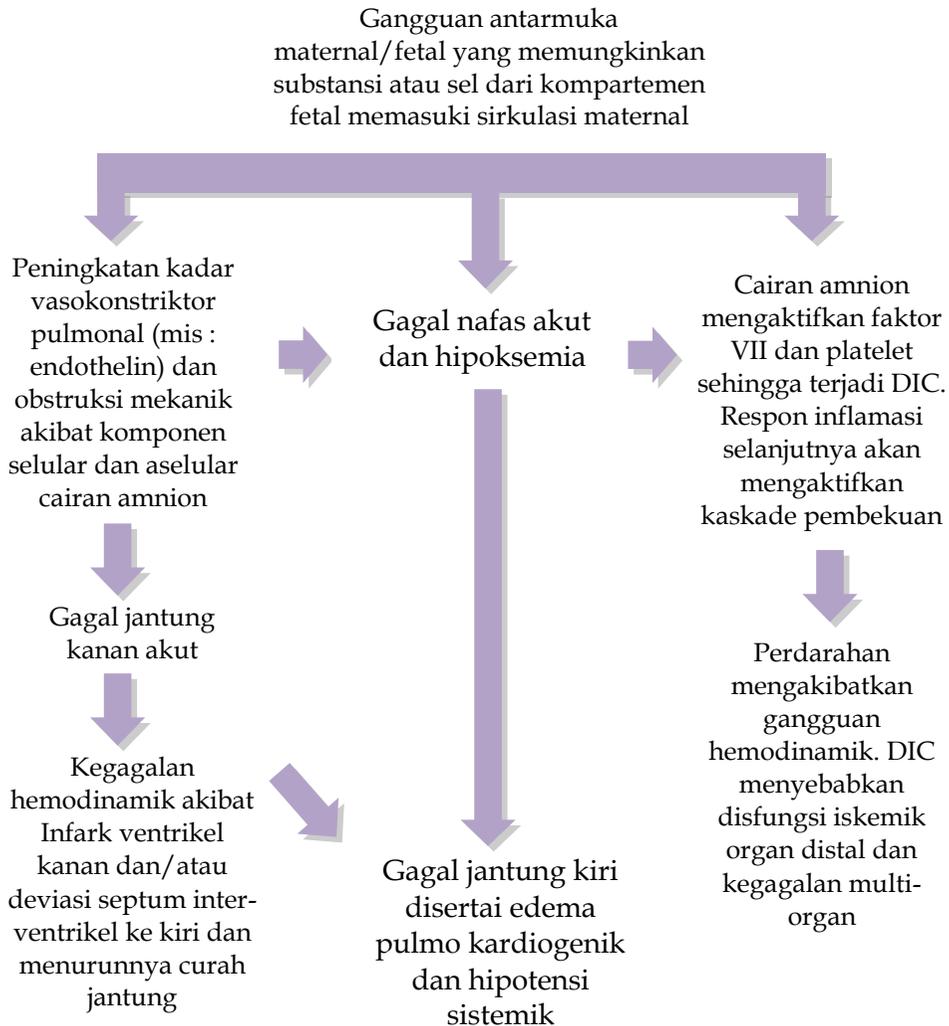
yang dihasilkan menyebabkan gagal jantung kanan akut tanpa adanya oklusi anatomi pembuluh darah paru. Hal ini menyebabkan terjadinya dua peristiwa utama lanjutan yaitu iskemia ventrikel masif dari oklusi kompresi pembuluh koroner kanan di dalam miokardium, yang menyebabkan infark ventrikel kanan, dan perpindahan atau pergeseran septum interventrikular ke arah kiri. ventrikel, menurunkan *preload* ventrikel kiri dan curah jantung sekunder akibat disfungsi diastolik.

Ibu hamil yang dapat melewati fase pertama ini, hampir selalu akan terjadi manifestasi selanjutnya dari trias klasik yaitu koagulopati konsumtif. Mirip dengan proses koagulasi yang dijelaskan sebelumnya, bahan dari kompartemen janin yang mengandung faktor jaringan mengaktifkan faktor VII yang akan mengarah pada terjadinya DIC.

Pada ibu hamil yang bertahan dari dua fase pertama, fase ketiga emboli air ketuban terjadi kemudian. Hal ini ditandai dengan perbaikan yang lambat dan tertunda pada fungsi ventrikel kiri akibat peradangan parah yang berkepanjangan ditambah dengan kebutuhan untuk perawatan kritis yang berkepanjangan (faktor risiko infeksi nosokomial seperti pneumonia akibat ventilator, bakteremia, infeksi saluran kemih, sinusitis) dan oleh syok distributif dengan inflamasi yang diinduksi edema paru non-kardiogenik.

Kegagalan ventrikel kanan akut kemudian diikuti oleh kolaps hemodinamik dari infark ventrikel kanan ditambah dengan perpindahan septum interventrikular ke kiri dan akhirnya menurunkan curah jantung sisi kiri. Disfungsi ventrikel kanan dan kiri diikuti oleh edema paru kardiogenik dan hipotensi sistemik. Bersamaan dengan proses ini, terjadi gagal napas akut dengan

hipoksemia berat akibat *shunting*. Terjadinya disfungsi multiorgan merupakan proses yang saling terkait, dengan sistem jantung dan paru yang saling mempengaruhi (Berghella, 2017).



Gambar 1. Patofisiologi emboli air ketuban (Pacheco, Saade, Hankins and Clark, 2016)

DIAGNOSIS

1. Manifestasi Klinis

Trias emboli air ketuban yang khas adalah hipoksia mendadak, hipotensi, dan koagulopati. Berdasarkan data, kasus emboli air ketuban terjadi 70% pada saat persalinan, 11% setelah persalinan pervaginam, dan 19% pada persalinan sesar. Emboli air ketuban jarang terjadi pada trimester kedua atau ketiga atau pada saat amniosentesis atau terminasi kehamilan. Emboli air ketuban didahului oleh periode kecemasan, perubahan status mental, dan agitasi. Diagnosis emboli air ketuban harus dipertimbangkan dalam diagnosis banding pada setiap ibu hamil atau baru saja melahirkan dengan kolaps kardiovaskular akut, kejang, gagal/henti napas berat, atau koagulopati yang tidak dapat dijelaskan oleh etiologi lain.

Konstriksi pembuluh darah paru arteri yang menyebabkan ketidakseimbangan perfusi ventilasi dan gagal jantung ventrikel kanan menyebabkan hipoksia. Penurunan tekanan arteri diakibatkan oleh dilatasi ventrikel kanan dan deviasi septum interventrikular ke arah ventrikel kiri, penurunan ukuran rongga dan volume akhir diastolik, yang pada akhirnya menurunkan curah jantung. Hipoksemia yang terjadi selanjutnya akan meningkatkan risiko kejang, gagal jantung kiri, dan atonia uteri.

Henti jantung dapat terjadi tiba-tiba, dengan gambaran ritme asistol, fibrilasi ventrikel, *Pulseless Electrical Activity* (PEA), atau takikardia ventrikel tanpa denyut. Jika henti jantung terjadi saat hamil, pemeriksaan jantung janin yang umum mendapati takikardia janin, deselerasi, hilangnya variabilitas, bradikardia, dan deselerasi terminal.

DIC adalah temuan umum hingga 83% pada kasus emboli air ketuban. Koagulopati dapat menjadi satu-satunya manifestasi pada emboli air ketuban, tetapi juga dapat bermanifestasi dengan hemodinamik yang tidak stabil atau bahkan setelah selesainya manuver resusitasi awal. Pasien emboli air ketuban dengan DIC berisiko mengalami komplikasi perdarahan serius seperti perdarahan pungsi vena, perdarahan gastrointestinal, hematuria, perdarahan laserasi panggul, dan perdarahan uterus.

Kriteria diagnosis emboli air ketuban yang diajukan digambarkan pada tabel 1. Karena manifestasi klinis yang begitu bervariasi, penyebab lain gagal jantung akut atau gagal nafas akut harus dipertimbangkan terlebih dahulu, sehingga diagnosis emboli air ketuban merupakan diagnosis eksklusif. Penyebab lain tersebut meliputi infark miokard, emboli paru atau udara, blokade spinal, eklamsia, dan syok anafilaktik.

Tabel 1. Kriteria Diagnosis Emboli Air Ketuban

- Henti jantung-paru dengan awitan akut, atau terjadi gangguan hipotensi dan pernafasan
 - Terdapat DIC yang terbukti dengan pemeriksaan. Koagulopati harus ditegakkan sebelum terjadi kehilangan darah yang cukup banyak sehingga menyebabkan koagulopati konsumtif akibat syok atau dilusi (*dilutional or shock-related consumptive coagulopathy*)
 - Awitan manifestasi klinis terjadi saat persalinan atau dalam 30 menit persalinan plasenta
 - Tidak disertai demam $\geq 38^{\circ}\text{C}$.
-

2. Pemeriksaan Penunjang

Hingga saat ini, tidak ada pemeriksaan laboratorium diagnostik yang dapat mengkonfirmasi atau menyangkal diagnosis emboli air ketuban, sehingga diagnosis tetap merupakan diagnosis klinis. Wanita dengan kehilangan darah yang berlebihan dan mengakibatkan koagulopati dapat misdiagnosis dengan emboli air ketuban, ketika penyebab sebenarnya adalah perdarahan yang tidak dikenali atau kurang diperhatikan.

Meskipun membutuhkan waktu yang tidak singkat, klinisi harus mempersempit diagnosis banding menjadi penyakit yang relevan secara klinis yang memiliki strategi pengobatan khusus. Lebih penting lagi, pengobatan harus segera dimulai untuk dugaan emboli air ketuban bahkan sebelum diagnosis pasti ditentukan. Hal ini disebabkan karena manajemen terutama melibatkan resusitasi jantung-paru. Diagnosis banding emboli air ketuban yang perlu dipertimbangkan meliputi infark miokard, tromboemboli, blokade spinal tinggi, emboli udara, eklampsia, dan syok anafilaksis.

Pemeriksaan ekokardiografi dengan bukti disfungsi ventrikel kanan mendukung diagnosis emboli air ketuban dibandingkan anafilaksis dan sebagian besar kondisi lain yang menyerupai emboli air ketuban.

Pasien dengan faktor risiko, seperti diabetes, merokok, obesitas, usia ibu lanjut, hipertensi kronis, dislipidemia, dan riwayat penyakit arteri koroner sebelumnya, harus disingkirkan untuk infark miokard akut. Pemeriksaan harus mencakup pemeriksaan troponin jantung dan EKG sesegera mungkin. Pemeriksaan EKG berguna dalam membantu diagnosis syok kardiogenik sekunder akibat iskemia

miokard atau penyebab yang jarang, seperti kardiomiopati dilatasi peripartum.

Emboli paru akibat sumbatan yang berasal dari pelvis perlu dipertimbangkan dalam penegakan diagnosis. Temuan dilatasi ventrikel kanan akut dan hipokontraktilitas pada ekokardiografi transtorakal pada kejadian akut dapat membantu. Setelah pasien stabil, penegakan diagnosis pasti menggunakan CT-angiografi atau scan ventilasi-perfusi, dapat dipertimbangkan. Kemungkinan tromboemboli tidak mungkin terjadi pada kasus dengan perdarahan yang banyak.

Dengan tidak adanya dekompensasi jantung dan perdarahan, anestesi spinal tinggi yang menyebabkan apnea harus dipertimbangkan dalam diagnosis banding. Toksisitas anestesi lokal sekunder untuk injeksi intravaskular yang tidak disengaja dapat bermanifestasi dengan kejang dan kolaps kardiovaskular. Waktu antara injeksi dan timbulnya gejala adalah yang paling penting. Jika kecurigaan tinggi, resusitasi kardiopulmoner harus dimulai sesegera mungkin, dan pemberian lipid intravena (20% Intralipid) harus dimulai.

Gangguan kardiorespirasi akut juga dapat terjadi pada kasus emboli udara. Penatalaksanaan awal kondisi ini identik dengan emboli air ketuban. Selain itu, oksigen 100% normobarik harus diberikan jika diagnosis ini sangat dipertimbangkan. Pasien juga harus diposisikan pada posisi dekubitus lateral kiri untuk menghindari udara untuk mencapai pembuluh darah paru. Jika kateter vena sentral terpasang, aspirasi darah dari gelembung udara dapat dicoba. Terapi oksigen hiperbarik harus digunakan dalam kasus emboli udara arteri.

Dengan tidak adanya koagulopati yang berat dan dekompensasi kardiopulmonal, eklampsia merupakan diagnosis paling mungkin dalam diagnosis banding pasien dengan awitan kejang baru.

Syok anafilaksis dikenal sebagai peniru emboli air ketuban disebabkan manifestasi klinis yang sangat serupa, dan harus dipertimbangkan ketika dicurigai adanya emboli air ketuban. Manifestasi klinis penting yang mendukung anafilaksis dibandingkan emboli air ketuban termasuk ruam urtikaria, laringospasme, dan bronkospasme. Koagulopati dan disfungsi jantung jarang terlihat pada anafilaksis. Hipotensi pada syok anafilaksis merupakan akibat vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dibandingkan kegagalan ventrikel seperti pada emboli air ketuban. Pengobatan syok anafilaksis melibatkan pemberian epinefrin, steroid, dan bronkodilator inhalasi yang cepat (Berghella, 2017).

TATALAKSANA

Periode awal hipertensi sistemik dan pulmonal dengan emboli cairan amnion bersifat sementara. Dengan demikian, resusitasi jantung paru yang berkualitas dan bantuan hidup lanjut harus segera dimulai tanpa penundaan.

Kompresi dada yang berkualitas sangat penting untuk meningkatkan keberhasilan dalam penanganan kasus henti jantung. Untuk kompresi dada yang berkualitas, pasien harus terlentang pada permukaan yang keras, tangan penyelamat harus ditempatkan dengan benar, kecepatan dan kedalaman kompresi yang benar harus dilakukan, dan gangguan harus diminimalkan. Karena tempat tidur rumah sakit biasanya tidak kokoh dan kompresi yang dilakukan untuk menekan dada mengakibatkan pergeseran tempat tidur, maka

direkomendasikan penggunaan *backboard* meskipun tidak cukup bukti untuk penggunaan *backboard* selama RJP. Jika menggunakan *backboard*, pemasangan *backboard* tidak boleh menyebabkan penundaan dalam memulai RJP. Jika kasur berisi udara maka harus dikempiskan saat RJP dilakukan. Rekomendasi kompresi dada untuk pasien hamil sama dengan rekomendasi terbaru untuk orang dewasa.

Kompresi dada harus dilakukan dengan kecepatan minimal 100 per menit pada kedalaman minimal 2 inci (5 cm), memungkinkan kembalinya dinding dada secara sempurna sebelum kompresi berikutnya, dengan gangguan minimal, dan dengan rasio kompresi-ventilasi 30 : 2. Gangguan harus diminimalkan dan dibatasi hingga 10 detik kecuali untuk intervensi khusus seperti pemasangan alat jalan nafas atau penggunaan defibrilator. Pasien harus diletakkan terlentang untuk kompresi dada. Hingga saat ini tidak ada literatur yang meneliti penggunaan kompresi dada mekanis pada kehamilan, dan hal ini tidak disarankan untuk saat ini.

Pada pasien hamil, posisi terlentang akan mengakibatkan kompresi aortokaval. Kompresi ini harus diatasi terus menerus selama upaya resusitasi dan dilanjutkan selama perawatan pasca henti jantung. Pemindahan uterus ke kiri secara manual harus digunakan untuk meredakan kompresi aortokaval selama resusitasi. Rees dan Willis menemukan bahwa pada percobaan RJP pada kemiringan lateral kiri $> 30^\circ$, pasien dapat terjatuh dari tempat tidur dan RJP tidak efektif. Oleh karena itu, kompresi dada yang dilakukan dengan pasien dalam keadaan miring bisa secara signifikan kurang efektif daripada yang dilakukan dengan pasien dalam posisi terlentang biasa, dan ini dapat berdampak besar pada keberhasilan resusitasi. Pada populasi yang tidak mengalami henti jantung, LUD

(*Left Uterine Displacement*) jika dibandingkan dengan miring 15° kiri, tingkat hipotensi yang lebih rendah dan kebutuhan efedrin yang secara signifikan lebih rendah selama persalinan sesar. Keuntungan lain dari LUD adalah akses yang lebih mudah untuk manajemen jalan napas dan defibrilasi. Saat LUD dilakukan, pasien dapat tetap terlentang dan menerima tindakan resusitasi biasa, termasuk kompresi dada yang berkualitas tanpa halangan (Gambar 2). LUD dapat dilakukan dari kiri pasien, dimana uterus ditangkupkan dan diangkat ke atas dan ke kiri dari pembuluh darah ibu, atau dari kanan pasien (Gambar 2), di mana uterus didorong ke atas dan ke kiri dari pembuluh darah ibu.



Gambar 2. Pemindahan atau pergeseran uterus secara manual dengan teknik satu tangan dari sisi kanan pasien (Jeejeebhoy et al., 2015)

Respons yang cepat dan terkoordinasi terhadap henti jantung pada ibu adalah penting, dan pusat layanan kesehatan harus menggunakan algoritma ACLS untuk kasus henti jantung pada ibu hamil (Gambar 4). Tim resusitasi akan melanjutkan BHD dan

melakukan manajemen jalan napas tingkat lanjut, memasang akses intravena, dan memberikan obat-obatan pada ACLS dan dosis yang sesuai bila diindikasikan. Jika tim kebidanan dan neonatal sudah datang, persiapan PMCD (*Perimortem Caesarean Delivery*) bisa dimulai. Algoritme ACLS menyertakan PMCD sebagai pilihan pengobatan untuk ibu yang belum mencapai ROSC dalam 4 menit setelah henti jantung dimulai dan pada ibu hamil dengan uterus dengan TFU di atas umbilikus.

Pasien hamil memiliki cadangan oksigen yang sangat terbatas. Hipoksemia seperti pneumonia berat, aspirasi, emboli cairan ketuban, sindrom distress pernapasan akut, terapi narkotik, anestesi spinal yang tinggi, harus dipertimbangkan sebagai penyebab henti jantung mendadak pada ibu hamil.

Manajemen jalan nafas pada ibu hamil yang direkomendasikan adalah intubasi endotrakeal harus dilakukan oleh ahli yang berpengalaman. Dianjurkan untuk memulai dengan ETT dengan diameter dalam 6,0 hingga 7,0 mm. Secara optimal, percobaan laringoskopi dilakukan tidak lebih dari 2 kali. Penggunaan jalan nafas supraglotis dipertimbangkan jika intubasi gagal. Jika upaya kontrol jalan napas gagal dan ventilasi dengan sungkup tidak memungkinkan, maka dilakukan pemasangan jalan nafas invasif.

Upaya intubasi yang berkepanjangan harus dihindari untuk mencegah deoksigenasi, gangguan berkepanjangan pada kompresi dada, trauma saluran napas, dan perdarahan. Tekanan krikoid tidak direkomendasikan secara rutin. Kapnografi bentuk gelombang berkelanjutan, selain penilaian klinis, direkomendasikan sebagai metode yang paling andal untuk memastikan dan memantau penempatan ETT yang benar juga untuk memantau kualitas CPR,

untuk mengoptimalkan kompresi dada, dan untuk mendeteksi ROSC. Gangguan selama pemasangan jalan nafas definitif harus diminimalkan.

PMCD (*Perimortem Caesarean Delivery*) didefinisikan sebagai kelahiran janin setelah henti jantung pada ibu, biasanya selama resusitasi. Persalinan selalu dilakukan melalui bedah sesar. Terdapat keadaan selama kehamilan lanjut dimana pengurangan kompresi vena kava inferior secara noninvasif dengan LUD tidak cukup untuk menstabilkan status hemodinamik untuk menghasilkan resusitasi yang baik. Pada kondisi ini PMCD perlu dipertimbangkan sebagai cara definitif untuk meredakan kompresi vena kava inferior untuk kasus henti jantung pada ibu.

Prosedur PMCD harus dilakukan di tempat resusitasi ibu. Waktu tidak boleh disia-siakan untuk memindahkan pasien. Selain itu, waktu tidak boleh disia-siakan untuk menunggu peralatan operasi atau melakukan persiapan pada daerah insisi. Jika diinginkan, larutan antiseptik dapat dituangkan di perut ibu. Satu-satunya peralatan yang dibutuhkan untuk memulai PMCD adalah pisau bedah (*scalpel*).

Resusitasi harus dilanjutkan selama sesar, termasuk tindakan LUD. Posisi penolong yang melakukan LUD perlu mengakomodasi lapangan operasi untuk memungkinkan akses dan untuk mencegah cedera pada penolong lainnya. Insisi vertikal dan insisi Pfannenstiel adalah insisi yang umum dilakukan pada PMCD. Sayatan vertikal memberikan visualisasi yang lebih baik dari perut dan panggul dan terbukti bermanfaat dalam mengatasi penyebab henti jantung. Insisi perut vertikal juga dianggap lebih cepat. Namun, insisi Pfannenstiel mungkin lebih disukai oleh operator yang lebih nyaman melakukan

teknik ini. Selama PMCD, janin dilahirkan dan diberikan ke tim resusitasi neonatal. Setelah plasenta dilahirkan, rahim kemudian harus segera dibersihkan, dan sayatan rahim harus ditutup dengan jahitan terkunci yang dapat diserap. Perut ditutup dengan cara biasa. Kateter Foley harus dipasang saat ini jika belum ada. Setelah prosedur, jika resusitasi ibu berhasil, pemberian antibiotik dan oksitosin dapat dipertimbangkan. Namun, oksitosin harus digunakan dengan hati-hati karena dapat memicu henti jantung kembali.

Selama henti jantung, jika wanita hamil dengan tinggi fundus di atau di atas umbilikus dan belum terjadi ROSC meskipun sudah dilakukan resusitasi biasa dan LUD, maka disarankan untuk bersiap mengevakuasi uterus dan resusitasi dilanjutkan. PMCD juga dianjurkan pada ibu hamil dengan henti jantung selama 4 menit sejak dilakukan RJP tidak mencapai ROSC. Namun jika kelangsungan hidup ibu tidak memungkinkan (mis : melalui cedera fatal atau irama tanpa nadi berkepanjangan) maka prosedur harus segera dimulai dan tidak perlu menunggu untuk memulai PMCD.

Jika uterus sulit untuk dinilai (misalnya, pada penderita obesitas), maka menentukan ukuran uterus mungkin sulit dilakukan. Dalam situasi ini, PMCD harus dipertimbangkan berdasarkan kebijaksanaan dokter kebidanan dengan menggunakan penilaian terbaiknya. Pada pasien ini juga dapat dilakukan pemeriksaan USG untuk membantu pengambilan keputusan (Jeejeebhoy et al., 2015).

Jika resusitasi berhasil, ketidakstabilan hemodinamik sering terjadi pada pasien yang selamat. Baik demam maupun hiperoksia akan memperburuk cedera iskemia-reperfusi pada otak, dan dengan demikian keduanya harus dihindari. Target suhu yang sesuai adalah 36°C dan untuk tekanan arteri rata-rata adalah 65 mmHg. Tindakan

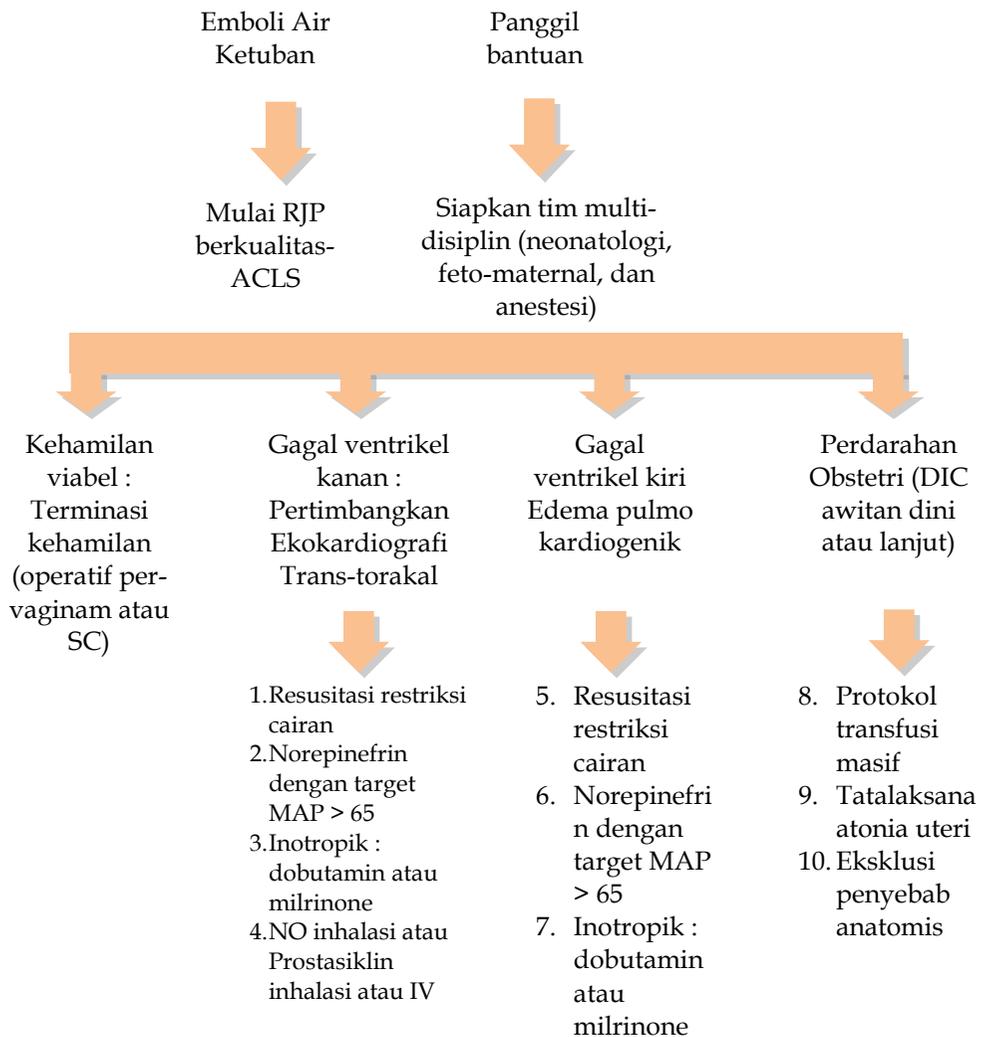
perawatan suportif tambahan seperti intubasi biasanya diperlukan. Selama fase gagal ventrikel kanan, agen inotropik seperti dobutamin dapat meningkatkan curah jantung kanan, dan kemudian hipotensi sistemik harus diobati dengan vasopresor seperti norepinefrin. Pemberian cairan berlebih tidak disarankan karena risiko memburuknya pelebaran ventrikel kanan yang sudah membesar, yang dapat menyebabkan infark miokard sisi kanan dan deviasi septum interventrikular.

Koagulopati terjadi dalam banyak kasus akibat aktivasi faktor VII dan X. Hal ini dapat diperburuk oleh perdarahan yang sedang berlangsung. Sumber umum perdarahan obstetrik adalah atonia uteri. Oleh karena itu, evaluasi segera parameter koagulasi adalah bijaksana dengan manajemen klinis perdarahan bersamaan (Cunningham, 2018).

PROGNOSIS

Prognosis emboli air ketuban masih sangat buruk dengan tingkat mortalitas hingga 61% dan dengan hanya 15% berakhir tanpa gangguan neurologis. Pasien henti jantung di rumah sakit memiliki kelangsungan hidup keseluruhan 15% -20%. Karena perbaikan dalam sistem perawatan kesehatan, hasil yang lebih baik telah dilaporkan dengan tingkat kematian ibu turun menjadi 26% dan 93% tanpa gangguan neurologis lanjutan. Kematian perinatal telah dilaporkan setinggi 25%. Sebagai catatan, ketika membahas hasil kasus dengan dugaan emboli air ketuban, harus diperhitungkan karakteristik pasien karena ini dapat mengubah data menjadi tingkat kelangsungan hidup/kematian yang lebih baik atau lebih buruk. Misalnya, pada pasien dengan sindrom koagulopati dan henti

jantung, angka kematian akan selalu lebih tinggi dibandingkan dengan koagulopati saja (Berghella, 2017).



Gambar 3. Algoritma tatalaksana pada kasus emboli air ketuban (Berghella, 2017)

INFEKSI NIFAS

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

PENDAHULUAN

Demam pascapersalinan atau demam nifas atau morbiditas puerperalis adalah demam yang terjadi pada masa nifas oleh sebab apapun, baik infeksi ataupun noninfeksi. Demam nifas diartikan sebagai kenaikan suhu tubuh $\geq 38^{\circ}\text{C}$ (100.4°F) yang terjadi selama 2 hari pada 10 hari pertama masa nifas kecuali pada 24 jam pertama pascapersalinan, diukur dari mulut sekurang-kurangnya 4 kali sehari (*Join Committee on Maternal Welfare*).

Penyebab utama demam nifas adalah infeksi nifas. Infeksi nifas adalah infeksi bakterial pada genitalia yang terjadi pascapersalinan. Infeksi nifas meliputi infeksi yang terjadi pada luka episiotomi, infeksi pada laserasi jalan lahir, endometritis, salpingitis dan peritonitis pelvis. Infeksi nifas bersama-sama dengan perdarahan dan preeklampsia/eklampsia merupakan trias penyebab utama kematian maternal diseluruh dunia. Namun demikian seiring kemajuan pengobatan dengan antibiotika kematian akibat infeksi menurun. Berg dkk.(2010) melaporkan kematian maternal akibat infeksi antara tahun 1998-2005 di Amerika Serikat menduduki urutan kelima sebesar 10,7%.

Pada tulisan ini secara khusus ditinjau infeksi nifas yang terjadi pada uterus yaitu endometritis, endometriosis atau endoparametritis. Infeksi ini biasanya melibatkan miometrium dan jaringan parametrium sehingga lebih tepat disebutkan metritis dengan selulitis pelvis. Angka kejadian endometritis pada seksio

sesarea elektif berkisar antara 5% - 15%. Pada seksio sesarea emergensi yang dilakukan setelah ketuban pecah dini atau persalinan lama, maka kejadian endometritis meningkat menjadi 30% - 35% apabila tanpa antimikroba profilaksis, dan sekitar 10% apabila diberikan antimikroba profilaksis.

ETIOLOGI

Infeksi nifas terutama disebabkan oleh bakteri yang terdapat pada jalan lahir. Berbagai bakteri penyebab infeksi nifas dapat dilihat pada tabel 1. Demam yang terjadi dalam 24 jam pertama setelah persalinan pervaginam ternyata 20% didiagnosis dengan infeksi panggul, sedangkan pada seksio sesarea angka ini lebih tinggi yaitu 70%. Harus menjadi perhatian apabila terjadi peningkatan suhu tubuh mencapai $\geq 39^{\circ}\text{C}$ kemungkinan terjadi infeksi panggul yang disebabkan oleh beta streptokokus hemolitikus grup A yang sangat fatal. Selain oleh infeksi panggul demam nifas juga disebabkan oleh bendungan payudara atau bendungan ASI (*breast engorgement*), infeksi saluran kemih, infeksi laserasi jalan lahir, infeksi luka episiotomi atau infeksi saluran pernapasan setelah seksio sesarea.

Tabel 1. Bakteri penyebab infeksi nifas

Aerob	Anaerob	Lain-lain
Gram positif: <i>Streptokokus grup A,B dan D, Enterokokus, Stafilokokus aureus, Stafilokokus epidermidis.</i>	Cocci: <i>Peptokokus and Peptostreptokokus sp</i>	<i>Mikoplasma sp</i>
Bakteri gram negatif: <i>E.coli, Klebsiella dan Proteus sp</i>	Others – <i>Clostridium, Bacteroides, and Fusobacterium species, Mobiluncus species, Prevotella sp.</i>	<i>Klamidia trakomatis</i>
Gram variable: <i>Gardnerella vaginalis</i>		<i>Neisseria gonorea.</i>

FAKTOR RISIKO

Berbagai faktor berperan dalam terjadinya infeksi nifas yaitu, faktor sosioekonomi, faktor proses persalinan, dan faktor tindakan persalinan. Penderita dengan status sosioekonomi rendah berhubungan dengan status nutrisi yang rendah, anemia, dan perawatan antenatal yang tidak memadai rentan terjadi infeksi nifas. Proses persalinan yang berlangsung lama, ketuban pecah dini dan lama, dan pemeriksaan dalam yang terlalu sering dilakukan mempermudah terjadi infeksi nifas. Persalinan dengan seksio sesarea merupakan faktor utama terjadinya infeksi nifas.

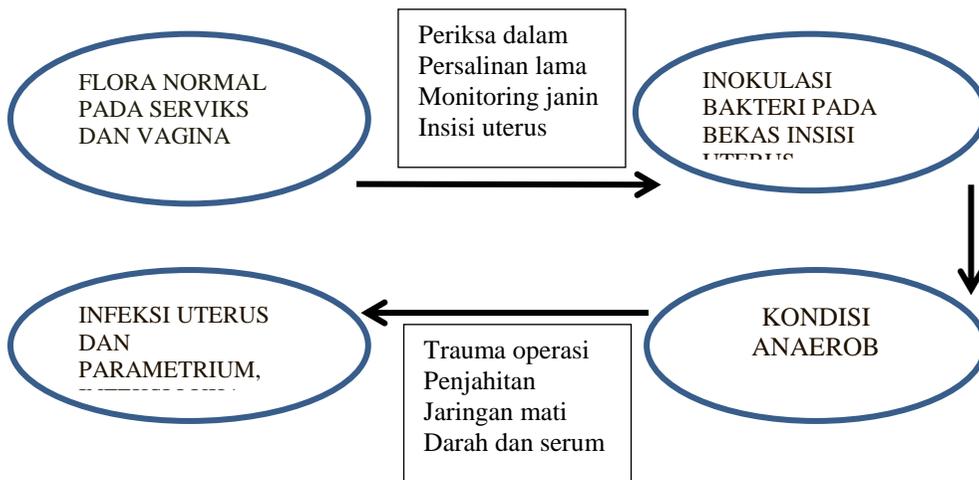
Deneux-Tharaux dkk.(2006) melaporkan risiko infeksi nifas 25 kali lebih besar pada seksio sesarea dibandingkan persalinan pervaginam dengan risiko menderita endometritis sebesar 12 - 51%. Faktor risiko utama terjadinya infeksi nifas paska seksio sesarea adalah partus lama, ketuban pecah dini, pemeriksaan dalam berulang-ulang dan pemasangan alat monitoring janin internal. Pemberian antibiotika dosis tunggal preopertif menurunkan risiko infeksi nifas sebesar 65 - 75 %. Tindakan ekstraksi forseps, episiotomi, laserasi jalan lahir dan manual plasenta juga meningkatkan risiko timbulnya infeksi nifas.

Pada persalinan pervaginam tanpa komplikasi, kejadian metritis hanya sekitar 1-2%. Pada persalinan pervaginam dengan komplikasi seperti ketuban pecah dini, persalinan yang berlangsung lama dan pemeriksaan dalam yang berulang-ulang, risiko metritis meningkat menjadi 5 - 6%. Apabila didapati korioamnionitis intrapartum maka risiko metritis menjadi 13%. Pada manual plasenta risiko metritis meningkat 3 kali lipat dibandingkan tanpa manual plasenta.

PATOGENESIS DAN PERJALANAN INFEKSI

Infeksi nifas pada persalinan pervaginam selalu melibatkan luka bekas implantasi plasenta, desidua dan miometrium sekitarnya atau laserasi ada servikovaginal. Sementara pada seksio sesarea infeksi terjadi pada luka bekas insisi uterus. Kolonisasi bakteri yang terdapat pada vagina dan serviks masuk melalui air ketuban dan akhirnya menyebabkan infeksi pada bekas insisi uterus dan seterusnya menyebar ke jaringan parametrium dan peritoneum sekitarnya.

Demam merupakan tanda penting pertama pada metritis, dapat mencapai 38 - 39^o yang terjadi dalam 36 jam paska seksio sesarea. Demam disertai menggigil merupakan tanda terjadinya bakteriemia atau endotoksemia. Keluhan lain adalah malaise, perut terasa nyeri dan tegang.



Gambar 1. Patogenesis metritis paska seksio sesarea

Pada pemeriksaan didapati lochia berbau dan purulen, subinvolisio uteri dan pada periksa dalam uterus dan parametrium teraba tegang. Pada Sebagian kecil dapat diraba massa abses pada

kavum Douglas atau pada daerah ligamentum latum. Pemeriksaan laboratorium leukosit mencapai 15.000 – 30.000/ μ L. Kadang-kadang didapatkan perdarahan pervaginam.

TATALAKSANA

Metritis ringan yang terjadi setelah persalinan pervaginam cukup diobati dengan antibakteri oral. Pada kasus sedang dan berat harus diberikan antimikroba parenteral. Sekitar 90% kasus memberi respon baik terhadap pengobatan antimikroba tunggal. Dilakukan pemantauan dalam 48 – 72 jam, apabila tidak terjadi perbaikan pikirkan terjadi abses pelvik, selulitis, tromboflebitis atau sepsis. Pasien dapat dipulangkan setelah 24 jam bebas demam.

Pemilihan antimikroba dapat dilihat pada tabel 2. Pada dasarnya pemilihan antimikroba adalah bersifat empiris yaitu mencakup kuman-kuman penyebab seperti terdapat pada tabel 1 diatas. Pada infeksi paska persalinan pervaginam biasanya 90% respon baik terhadap kombinasi ampicilin dan gentamisin. Sedangkan infeksi paska seksio sesarea harus mencakup bakteri anaerob.

Tabel 2. Regimen antimikroba intravena infeksi pelvik paska seksio sesarea (Cunningham, 2014)

Regimen	Comments
Clindamycin + gentamicin	"Gold standard," 90-97% efficacy, once-daily gentamicin dosing acceptable <i>plus</i> Ampicillin added to regimen with sepsis syndrome or suspected enterococcal infection
Clindamycin + aztreonam	Gentamicin substitute for renal insufficiency
Extended-spectrum penicillins	Piperacillin, piperacillin tazobactam, ampicillin/sulbactam, ticarcillin/clavulanate
Cephalosporins	Cefotetan, ceftiofex, cefotaxime
Vancomycin	Added to other regimens for suspected <i>S aureus</i> infections
Metronidazole + ampicillin + gentamicin	Metronidazole has excellent anaerobic coverage
Carbapenems	Imipenem/cilastatin, meropenem, ertapenem reserved for special indications

PROFILAKSIS PERIOPERATIF

Pemberian antimikroba profilaksis terbukti dapat menurunkan angka kejadian infeksi panggul sebesar 70 – 80%. Profilaksis memberi keuntungan baik pada operasi elektif maupun emergensi. Dosis tunggal ampisilin atau sefalosporin generasi pertama sudah memadai sebagai profilaksis. Penambahan azithromycin terbukti lebih menurunkan metritis paska seksio sesarea. Waktu yang tepat memberikan antimikroba profilaksis adalah sebelum dilakukan seksio sesarea, walaupun ada yang menganjurkan diberikan setelah tali pusat diklem.

KOMPLIKASI

Lebih 90% penderita metritis memberi respon baik terhadap pengobatan dalam 48 – 72 jam. Pada Sebagian kecil dapat terjadi komplikasi seperti terbentuk abses pelvik bahkan sepsis tromboflebitis. Untungnya komplikasi ini sudah sangat sedikit dengan pemberian antimikroba profilaksis.

HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

PENDAHULUAN

Hipertensi dalam kehamilan merupakan penyulit pada kehamilan yang merupakan salah satu penyebab terbanyak morbiditas dan mortalitas maternal selain perdarahan dan infeksi. Diperkirakan 5% - 15% komplikasi kehamilan disebabkan oleh hipertensi dalam kehamilan. Diperkirakan komplikasi kehamilan sebesar 8 juta/tahun diseluruh dunia dan lebih dari 500 ribu diantaranya meninggal dunia dimana 99% diantaranya terjadi dinegara sedang berkembang.

Pemahaman istilah hipertensi dalam kehamilan beragam, tetapi *National Institute of Health (NIH) Working Group on Hypertension in Pregnancy* (2000), membuat pembagian sebagai berikut:

- a) Hipertensi kronik.
- b) Hipertensi gestasional.
- c) Preeklampsia-Eklampsia.
- d) Superimposed Preeklampsia pada hipertensi kronik.

Hipertensi kronik adalah hipertensi yang timbul sebelum kehamilan 20 minggu, atau pertama sekali didiagnosis sebelum kehamilan 20 minggu dan menetap lebih dari 12 minggu setelah bersalin. Seseorang yang sudah menderita hipertensi sebelum hamil termasuk dalam golongan hipertensi kronik.

Hipertensi gestasional atau dikenal juga *Transient hypertension* adalah hipertensi yang muncul setelah usia kehamilan 20 minggu

tanpa disertai proteinuria dan menghilang setelah persalinan (maksimal dalam 3 bulan setelah persalinan).

Preeklampsia adalah munculnya hipertensi dan proteinuria yang sebelumnya normal setelah kehamilan 20 minggu. Hipertensi dimaksudkan apabila sistolik ≥ 140 mmHg, dan diastolik ≥ 90 mmHg. Proteinuria apabila protein dalam urine 24 jam $\geq 0,3$ gr, atau dipstik $>1+$, atau rasio protein dengan kreatinin $\geq 0,3$. $> 1+$, atau rasio protein dengan kreatinin $\geq 0,3$.

Preeklampsia juga dapat diartikan munculnya hipertensi (sistolik ≥ 140 mmHg, dan diastolik ≥ 90 mmHg) yang sebelumnya normal *tanpa* disertai proteinuria, tetapi disertai *salah satu* yang berikut: trombosit < 100.000 mm³, kadar kreatinin $\geq 1,1$ mg/dl, atau peningkatan kadar kreatinin dua kali lipat dari kadar sebelumnya, kadar SGOT/SGPT meningkat dua kali lipat kadar normal, edema paru, nyeri kepala hebat dan menetap, dan pandangan kabur.

Preeklampsia dengan kondisi berat (sebelumnya disebut preeklampsia berat) adalah preeklampsia ditandai salah satu yang berikut, sistolik ≥ 160 mmHg atau diastolik ≥ 110 mmHg pada dua kali pengukuran selang waktu 4 jam dalam keadaan istirahat, trombosit < 100.000 mm³, kadar kreatinin $\geq 1,1$ mg/dl, atau peningkatan kadar kreatinin dua kali lipat dari kadar sebelumnya tanpa kelainan ginjal lain, adanya gangguan fungsi hati ditandai kadar SGOT/SGPT meningkat dua kali lipat kadar normal, nyeri hebat perut kanan atas, nyeri epigastrik, edema paru, nyeri kepala hebat dan menetap, dan pandangan kabur.

Eklampsia adalah preeklampsia disertai kejang-kejang dan/atau koma. *Superimposed* preeklampsia pada hipertensi kronik

adalah munculnya proteinuria pada penderita hipertensi kronis setelah kehamilan 20 minggu.

FAKTOR RISIKO

Pada tahun 2019 *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) mengelompokkan faktor-faktor risiko preeklampsia menjadi:

- Faktor risiko tinggi, meliputi riwayat menderita hipertensi pada kehamilan sebelumnya, penyakit ginjal kronis, penyakit otoimun, diabetes melitus, dan hipertensi kronik.
- Faktor risiko sedang meliputi, nullipara, usia ≥ 40 tahun, indeks massa tubuh ≥ 35 kg/m², riwayat keluarga menderita preeklampsia, hamil kembar, dan interval antara kehamilan lebih dari 10 tahun.

Pengelompokan ini digunakan dalam upaya pencegahan preeklampsia dengan pemberian aspirin dosis rendah. Apabila dijumpai satu faktor risiko tinggi atau dua atau lebih faktor risiko sedang diberikan aspirin sebelum kehamilan 16 minggu, terbukti efektif mencegah timbulnya preeklampsia. Dianjurkan memberikan aspirin 75 mg-100 mg oral perhari sejak kehamilan 12 minggu sampai persalinan, diperkirakan dapat menurunkan risiko preeklampsia 10%.

Selain faktor-faktor diatas juga terdapat faktor yang meningkatkan risiko preeklampsia yaitu, apabila terjadi peningkatan *mean arterial pressure* (MAP) sebelum kehamilan 15 minggu, sindroma ovarium polikistik, fertilisasi invitro (IVF), donor oosit, infeksi saluran kemih dll.

CARA MENGUKUR TEKANAN DARAH

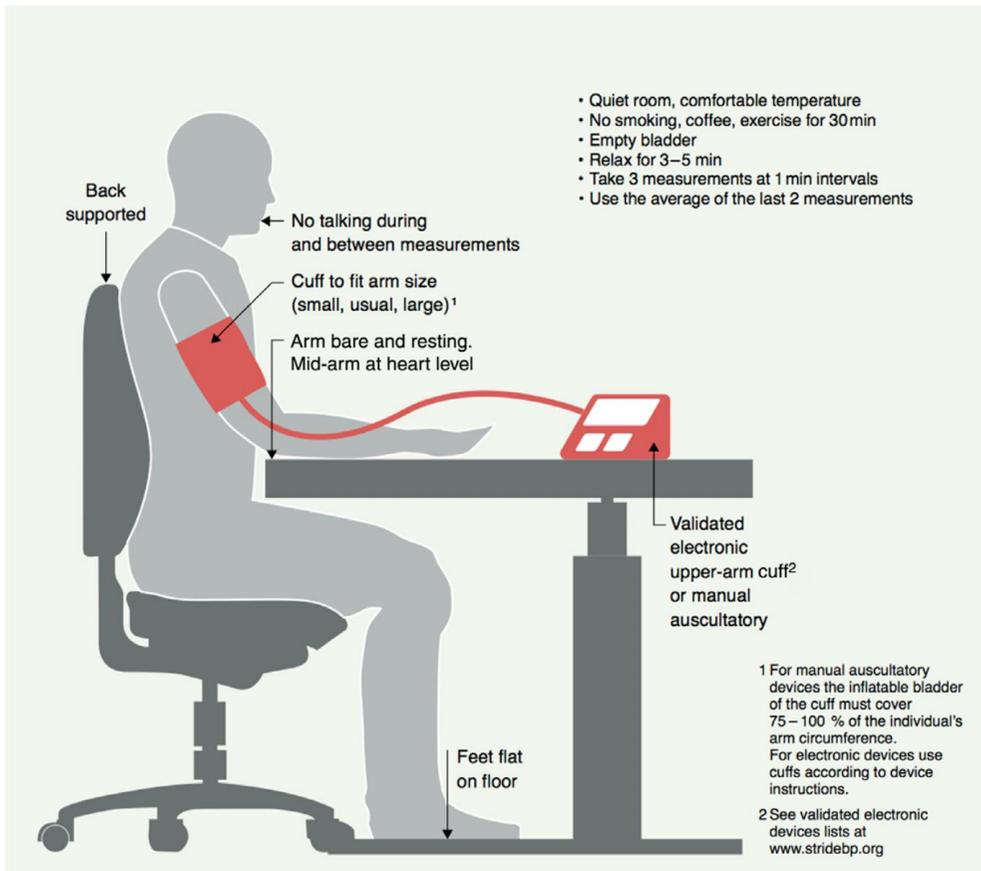
Pengukuran tekanan darah harus mengikuti ketentuan yang ditetapkan agar didapatkan hasil yang tepat. Keputusan sebaiknya dilakukan atas dasar pengukuran berulang yaitu 2 - 3 kali kunjungan selang waktu 1-4 minggu. Namun demikian apabila pada kunjungan pertama diperoleh TD \geq 180/110 mmHg tidak diperlukan pengukuran lebih lanjut.

Tabel 1. Pengukuran tekanan darah menurut rekomendasi *International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines 2020.*

Kondisi	<ol style="list-style-type: none">1. Ruangan tenang dan temperatur menyenangkan.2. Hindari merokok, tidak latihan fisik 30 menit sebelum pengukuran, kandung kemih kosong, duduk tenang 3-5 menit sebelum pengukuran.3. Tidak berbicara sebelum dan selama pengukuran.
Posisi	<ul style="list-style-type: none">• Posisi duduk bersandar, lengan atas disanggah setinggi jantung, tungkai tidak disilangkan dan telapak kaki datar dilantai (lihat gambar)
Alat	<ul style="list-style-type: none">• Sebaiknya menggunakan tensimeter air raksa atau yang setara dan sudah tervalidasi.• Gunakan bunyi Korotkoff 1 untuk sistolik dan Korotkoff 5 untuk diastolik.
Manset	<ul style="list-style-type: none">• Gunakan manset sesuai ukuran, manset yang terlalu kecil menghasilkan tekanan darah yang lebih tinggi dari semestinya, sebaliknya jika manset terlalu besar.
Protokol	<ul style="list-style-type: none">• Lakukan pengukuran sebanyak 3 kali dengan interval 1 menit. Diambil rerata dua pengukuran terakhir. Apabila hasil pengukuran pertama $<$ 130/85 mmHg maka tidak perlu dilanjutkan pengukuran kedua dan ketiga.

Interpretasi

- Ditegakkan hipertensi apabila TD $\geq 140/90$ pada 2-3 kali kunjungan



Gambar 1. Posisi dan cara pengukuran tekanan darah yang benar

Rekomendasi pengukuran tekanan darah pada preeklampsia (POGI 2016):

1. Pemeriksaan dimulai ketika pasien dalam keadaan tenang.
2. Sebaiknya menggunakan tensimeter air raksa atau yang setara yang sudah tervalidasi.
3. Posisi duduk dengan manset sesuai level jantung.
4. Gunakan ukuran manset yang sesuai.
5. Gunakan bunyi Korotkoff V pada pengukuran diastolik.

HIPERTENSI JAS PUTIH DAN HIPERTENSI TERSELUBUNG

(white coat and masked hypertension)

Hipertensi jas putih adalah terjadi hipertensi pada individu apabila dilakukan pengukuran diklinik atau di rumah sakit, tetapi normal apabila diukur dirumah. Sebaliknya hipertensi terselubung yaitu didapati hipertensi apabila diukur dirumah tetapi normal apabila diukur diklinik atau rumah sakit. Sekitar 10-30% dari penderita hipertensi yang datang ke klinik menderita hipertensi jas putih dan 10-15% menderita hipertensi terselubung.

PREEKLAMPSIA

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

PENDAHULUAN

Preeklampsia merupakan salah satu dari trias penyebab utama kematian maternal bersama-sama dengan perdarahan dan infeksi. Perdarahan penyebab kematian maternal diurutan pertama 30%, diikuti preeklampsia 25% dan infeksi 12%. Insiden preeklampsia secara global berkisar antara 2% - 8% dan di Indonesia 5,3%. Insiden preeklampsia cenderung tidak menurun berbeda dengan infeksi yang terjadi penurunan sebagian akibat penemuan antibiotika. Sebesar 15% prematuritas disebabkan oleh preeklampsia.

Sindroma preeklampsia tidak saja berdampak buruk yang serius pada ibu dan janin saat kehamilan tetapi juga dalam jangka panjang dapat menimbulkan komplikasi kardiometabolik, serebrovaskular pada ibu dan anak dikemudian hari. Gejala klinis dan komplikasi yang terjadi lebih dipengaruhi oleh kenaikan tekanan darah yang terjadi dibandingkan nilai absolut tekanan darah. Kenaikan tekanan darah yang lebih besar akan menyebabkan dampak yang lebih buruk. Demikian juga proteinuria berbanding lurus dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat dan mortalitas perinatal.

DEFINISI

Secara umum preeklampsia diartikan sebagai sindroma yang khas pada kehamilan yang dapat mengenai seluruh sistem organ tubuh. Secara luas diterima definisi preeklampsia adalah munculnya

hipertensi dan proteinuria yang sebelumnya normal setelah kehamilan 20 minggu. Hipertensi dimaksudkan apabila sistolik ≥ 140 mmHg, dan diastolik ≥ 90 mmHg. Proteinuria apabila protein dalam urine 24 jam $\geq 0,3$ gr, atau dipstik $> 1 +$, atau rasio protein dengan kreatinin $\geq 0,3$.

Preeklampsia juga dapat diartikan dengan munculnya hipertensi (sistolik ≥ 140 mmHg, dan diastolik ≥ 90 mmHg) yang sebelumnya normal *tanpa* disertai proteinuria, tetapi disertai *salah satu* yang berikut: trombosit < 100.000 mm³, kadar kreatinin serum $\geq 1,1$ mg/dl, atau peningkatan kadar kreatinin dua kali lipat dari kadar sebelumnya, kadar SGOT/SGPT meningkat dua kali lipat kadar normal, edema paru, nyeri kepala hebat dan menetap, dan pandangan kabur.

Preeklampsia dengan kondisi berat (sebelumnya disebut preeklampsia berat) adalah preeklampsia ditandai salah satu yang berikut, sistolik ≥ 160 mmHg atau diastolik ≥ 110 mmHg pada dua kali pengukuran selang waktu 4 jam dalam keadaan istirahat, trombosit < 100.000 mm³, kadar kreatinin serum $\geq 1,1$ mg/dl, atau peningkatan kadar kreatinin dua kali lipat dari kadar sebelumnya tanpa kelainan ginjal lain, adanya gangguan fungsi hati ditandai kadar SGOT/SGPT meningkat dua kali lipat kadar normal, nyeri hebat perut kanan atas, nyeri epigastrik, edema paru, nyeri kepala hebat dan menetap, dan pandangan kabur.

FAKTOR RISIKO

Faktor risiko utama preeklampsia adalah nullipara, dimana 2/3 kasus preeklampsia terjadi pada nullipara. Hipertensi kronik merupakan faktor risiko penting preeklampsia, 25% kehamilan

dengan hipertensi kronik akan berkembang menjadi *superimposed* preeklampsia. Pada penderita diabetes sebelum hamil, diperkirakan sebanyak 20% diantaranya akan mengalami preeklampsia apabila kelak hamil. Kehamilan kembar juga meningkatkan risiko kejadian preeklampsia, pada kembar dua (twin) risiko sebesar 6,7%, triplet 12,7%, quadruplet 20% dan quintuplet 19,6%.

Faktor-faktor risiko lain seperti usia, ras dan kondisi medis ibu, sama pengaruhnya baik pada nullipara maupun multipara. Usia terlalu muda atau terlalu tua berpengaruh terhadap kejadian preeklampsia. Faktor sosioekonomi tidak berpengaruh terhadap preeklampsia tetapi berpengaruh terhadap eklampsia. Hal ini mungkin berhubungan dengan pemeriksaan antenatal yang berkualitas tidak memadai.

Faktor-faktor risiko preeklampsia dapat dinilai pada kunjungan antenatal meliputi:

1. Nullipara
2. Umur > 40 tahun
3. Riwayat preeklampsia sebelumnya
4. Multipara dengan pasangan (suami) baru (Primipaternitas)
5. Multipara yang jarak kehamilan sebelumnya 10 tahun atau lebih
6. Riwayat preeklampsia pada ibu atau saudara perempuan (Riwayat PE dalam keluarga)
7. Kehamilan kembar (twin 6,7%; triplet 12,7%; quadruplet 20%; quintuplet 19,6%).
8. IDDM (*Insulin Dependent Diabetes Melitus*), 20 - 21% PE pada penderita DM.
9. Hipertensi kronik (25% penderita hipertensi kronik berkembang menjadi PE).

10. Penyakit Ginjal
11. Sindrom antifosfolipid (APS)
12. Kehamilan dengan inseminasi donor sperma, oosit atau embrio
13. Obesitas sebelum hamil (risiko 3 kali lipat)
14. Indeks masa tubuh > 35
15. Tekanan darah diastolik > 80 mmHg
16. Proteinuria (dipstick > +1 pada 2 kali pemeriksaan berjarak 6 jam atau secara kuantitatif 300 mg/24 jam)

KLASIFIKASI PREEKLAMPSIA

Meskipun menimbulkan perdebatan namun preeklampsia dibedakan menjadi bentuk yang ringan dan berat dan pembagian ini tidak menunjukkan proses penyakit yang berbeda. Pembagian lain hanya menggolongkan preeklampsia dan preeklampsia dengan gambaran berat dan tidak lagi menyebut preeklampsia ringan, dikarenakan setiap preeklampsia merupakan kondisi yang berbahaya dan dapat mengakibatkan peningkatan morbiditas dan mortalitas secara signifikan dalam waktu singkat. Preeklampsia juga dibagi berdasarkan waktu diagnosis dibuat, awitan dini (*early onset*) apabila didiagnosis pada kehamilan < 34 minggu dan awitan lanjut (*late onset*) apabila didiagnosis \geq 34 minggu.

Preeklampsia dengan gambaran berat apabila didapati salah satu kriteria dibawah ini yaitu:

1. Tekanan darah sistolik \geq 160mmHg, atau diastolik \geq 110 mmHg dua kali pengukuran selang waktu 4 jam dalam keadaan istirahat.
2. Proteinuria \geq 5 gram dalam urin 24 jam, atau dipstick \geq 3+ pada 2 kali pengukuran selang waktu 4 jam.

3. Oliguria (urin < 500 ml/24 jam).
4. Gangguan sistem saraf pusat atau gangguan visus.
5. Oedema pulmonum atau sianosis.
6. Nyeri epigastrium atau nyeri perut kanan atas.
7. Gangguan fungsi hati (kadar SGOT/SGPT meningkat ≥ 2 kali nilai normal).
8. Trombositopenia (trombosit <100.000/mm³)
9. Pertumbuhan janin terhambat (PJT).

ETIOLOGI

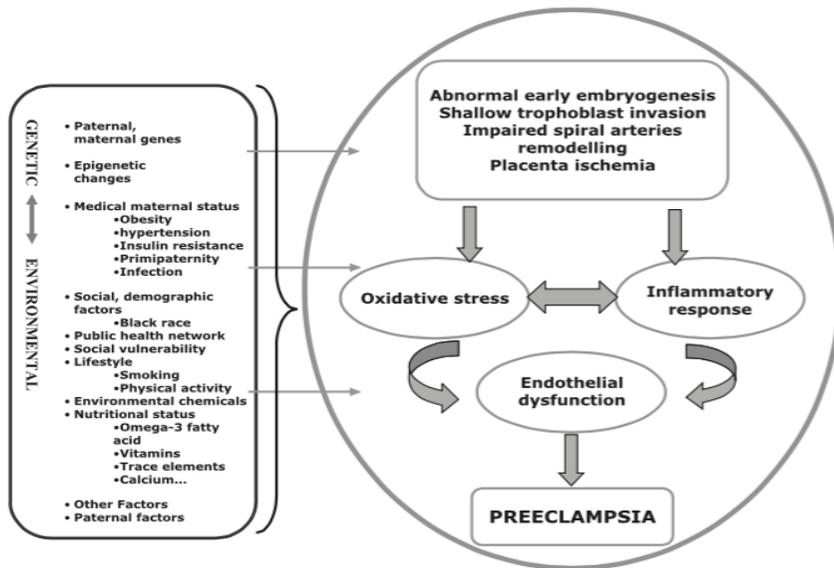
Etiologi pasti preeklampsia belum diketahui sampai saat ini, namun demikian diyakini mekanisme yang dapat menjelaskan penyebab preeklampsia meliputi yang berikut ini:

1. Abnormalitas invasi trofoblas pada arteri spialis.
2. Maladaptasi imun.
3. Maladaptasi maternal terhadap perubahan sistem kardiovaskular dan terhadap inflamasi yang terjadi pada kehamilan.
4. Faktor-faktor genetik dan epigenetik.

PATOGENESIS

Meskipun etiologi preeklampsia masih belum dipahami sepenuhnya, tetapi plasentasi yang abnormal diyakini merupakan dasar terjadinya sindroma preeklampsia. Preeklampsia hanya terjadi apabila plasenta ada, dan hampir dipastikan preeklampsia akan sembuh apabila plasenta dikeluarkan. Seperti pada molahidatidosa dimana janin tidak ada dapat timbul preeklampsia, bahkan dilaporkan 70% molahidatidosa menderita preeklampsia. Konsep

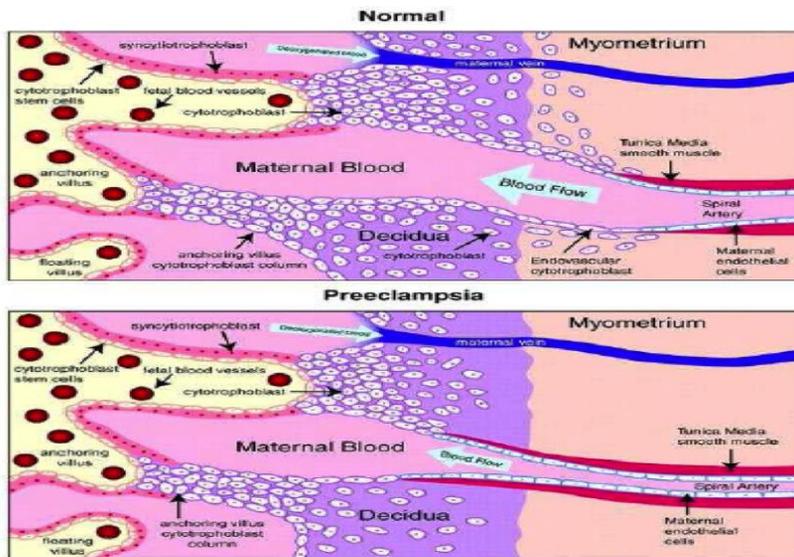
bahwa perfusi plasenta berkurang pada preeklampsia sudah dikemukakan oleh Page pada tahun 1939 sehingga disimpulkan bahwa plasenta merupakan organ sentral dalam patogenesis preeklampsia. Plasentasi yang abnormal pada preeklampsia juga dipengaruhi berbagai faktor meliputi faktor genetik, faktor kondisi medis maternal, faktor sosial, gaya hidup, nutrisi dll (Gambar 1).



Gambar 1. Patogenesis preeklampsia, plasentasi yang abnormal dipengaruhi oleh berbagai faktor mulai dari genetik sampai faktor lingkungan (Xu et al., 2009)

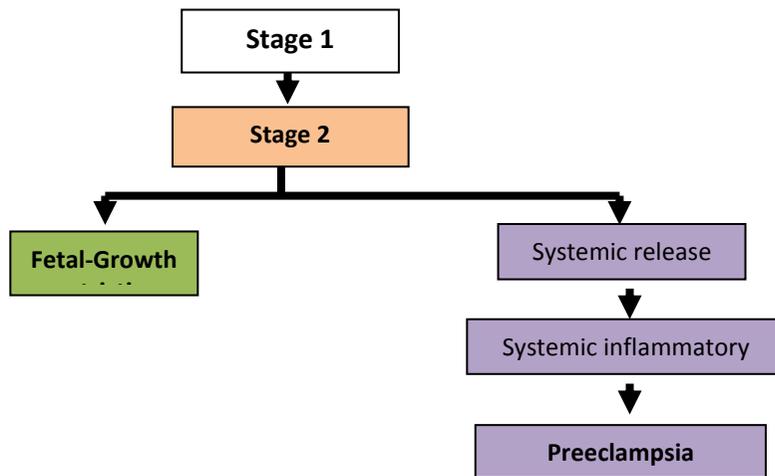
Pada preeklampsia invasi trofoblas terbatas sampai segmen superfisial desidua (*remodeling* tidak sempurna) sehingga arteri spiralis tetap kecil dengan resistensi tinggi (*small-caliber resistance vessels*) sebagai akibatnya sirkulasi plasenta tidak mencukupi mendukung pertumbuhan janin yang normal (Gambar 2). Sirkulasi utero-plasenta mengalami penurunan 50% pada preeklampsia. Insufisiensi sirkulasi uteroplasenta menimbulkan hipoksia plasenta, stres oksidatif dan pada kasus yang berat terjadi infark plasenta. Stres

oksidatif yang berlebihan dan berlangsung lama disertai respon inflamasi yang berlebihan akan menyebabkan disfungsi endotel sistemik yang selanjutnya menyebabkan timbulnya sindroma preeklampsia.



Gambar 2. Invasi sitotrofoblas tidak sempurna menyebabkan kegagalan remodeling arteri spiralis pada preeklampsia (Powe, Levine & Karumanchi, 2011).

Patogenesis preeklampsia dapat dijelaskan dengan model 2 tahap dan model ini dianggap lebih sesuai untuk menjelaskan etiopatogenesis preeklampsia berat yang muncul pada usia kehamilan dini (*severe early-onset preeclampsia*). Pada tahap satu terjadi kegagalan invasi trofoblas sehingga *remodeling* arteri spiralis tidak sempurna akibatnya terjadi iskemik plasenta diikuti kerusakan plasenta dan endotel disertai stres oksidatif. Pada tahap 2 jaringan plasenta dan endotel yang rusak akan melepaskan sFlt-1, sENG, sitokin proinflamasi dll sehingga merangsang disfungsi endotel maternal sistemik dan respon inflamasi maternal berlebihan diikuti oleh hipertensi dan proteinuria (Gambar 3).



Gambar 3. Patogenesis preeklampsia model 2 tahap

KRITERIA DIAGNOSTIK

Diagnosis preeklampsia dibuat dengan ditemukannya hipertensi yang baru terjadi pada kehamilan setelah usia kehamilan 20 minggu disertai adanya gangguan organ. Jika hanya didapatkan hipertensi saja, kondisi tersebut tidak didiagnosis sebagai preeklampsia, harus didapatkan gangguan pada organ tertentu seperti ginjal, hati, dll. akibat preeklampsia tersebut.

Kriteria minimal Preeklampsia dibuat apabila ditemukan hipertensi yaitu tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg pada dua kali pemeriksaan dengan jarak 15 menit pada lengan yang sama, dan adanya proteinuria yaitu ditemukan protein dalam urin > 300 mg dalam urin 24 jam atau dipstick $>$ positif 1.

Kebanyakan kasus preeklampsia ditegakkan dengan adanya protein urin, namun jika protein urin tidak didapatkan, salah satu gejala dan gangguan lain dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis preeklampsia, yaitu:

1. Trombositopenia : trombosit < 100.000 / mikroliter

2. Gangguan ginjal : kreatinin serum >1,1 mg/dL atau didapatkan peningkatan kadar kreatinin serum pada kondisi dimana tidak ada kelainan ginjal lainnya
3. Gangguan liver : peningkatan konsentrasi transaminase 2kali normal dan /atau adanya nyeri di daerah epigastrik / regio kanan atas abdomen
4. Edema paru
5. Didapatkan gejala neurologis : stroke, nyeri kepala, gangguan visus
6. Gangguan pertumbuhan janin yang menjadi tanda gangguan sirkulasi uteroplasenta : Oligohidramnion, *Fetal Growth Restriction* (FGR) atau didapatkan adanya *absent or reversed end diastolic velocity* (ARDV)

GEJALA KLINIS

Gejala klinis preeklampsia dapat berupa gejala ringan sampai gejala yang mengancam jiwa. Janin dapat mengalami gangguan ringan tetapi dapat terjadi pertumbuhan janin terhambat bahkan kematian janin dalam kandungan. Gejala klinis timbul berkaitan dengan organ-organ yang terlibat.

Tabel 1. Gejala klinis dan tanda Preeklampsia dan Eklampsia.

Gangguan serebral

- Nyeri kepala
- Pusing
- Tinnitus
- Mengantuk
- Sesak napas
- Takikardia

- Demam

Gangguan visus

- Diplopia
- Scotoma
- Pandangan kabur
- Amaurosis

Gangguan gastrointestinal

- Nausea
- Muntah
- Nyeri epigastrik
- Hematemesis

Gangguan ginjal

1. Oliguria
2. Anuria
3. Hematuria
4. hemoglobinuria

PENATALAKSANAAN

Harus disadari bahwa preeklampsia merupakan komplikasi obstetri yang sangat sering dan serius. Penanganan definitif preeklampsia hanyalah dengan melahirkan janin dan plasenta. Dalam penatalaksanaan harus diingat ada dua individu yang harus diperhatikan, disatu pihak bahwa persalinan akan membawa perbaikan pada kondisi ibu, tetapi dilain pihak dapat menimbulkan komplikasi pada bayi terutama yang masih prematur. Diharapkan kondisi ibu akan membaik dalam 24 - 48 jam setelah persalinan. Secara umum luaran maternal akan baik dengan penanganan yang baik pula.

PENCEGAHAN

Aspirin dosis rendah 75 - 150 mg/hari dapat menurunkan risiko menderita preeklampsia sebesar 17% apabila diberikan pada kelompok risiko tinggi dimulai sebelum usia kehamilan 16 minggu sampai usia kehamilan 37 minggu.

Suplementasi kalsium 1,5 - 2 gr/hari pada kelompok risiko tinggi dan pada kelompok dengan asupan kalsium yang rendah terdapat penurunan risiko preeklampsia sebesar 55% dan penurunan insidens hipertensi sebesar 35%.

Sebagaimana disebutkan sebelumnya etiologi preeklampsia berkaitan dengan stress oksidatif, oleh karena itu diberikan berbagai antioksidan sebagai pencegahan. Berbagai antioksidan telah diteliti seperti vitamin C, dan E, namun tidak terbukti dapat menurunkan risiko preeklampsia. Oleh karena itu pemberian antioksidan dengan maksud mencegah preeklampsia tidak dianjurkan.

Minyak ikan omega-3 atau *alfa linoleic acid* (ALA) yaitu *docosahexaenoic acid* (DHA) dan *eicosa-pentaenoic acid* (EPA) belum terbukti dapat mencegah risiko preeklampsia. Sementara itu bawang putih (*garlic*) belum cukup bukti untuk digunakan dalam pencegahan preeklampsia.

PEMBERIAN ANTI-KEJANG

Sejumlah besar bukti menunjukkan manfaat pemberian magnesium sulfat untuk mencegah kejang pada preeklampsia dengan gejala berat dan mengatasi kejang pada eklampsia. Dalam studi Magpie (*Magnesium Sulfate for Prevention of Eclampsia*), dengan 10.110 peserta (dua pertiga berasal dari negara berkembang), tingkat kejang berkurang secara keseluruhan dengan pemberian MgSO₄.

Preeklamsia dengan hipertensi berat disertai proteinuria atau hipertensi dengan tanda atau gejala neurologis, harus mendapatkan MgSO₄ untuk profilaksis kejang. Cara kerja magnesium sulfat belum dipahami sepenuhnya. Salah satu mekanisme kerjanya adalah menyebabkan vasodilatasi melalui relaksasi otot polos pembuluh darah termasuk pembuluh darah perifer dan uterus, sehingga selain sebagai antikonvulsan, magnesium sulfat juga berguna sebagai antihipertensi dan tokolitik. Magnesium sulfat juga berperan dalam menghambat reseptor N-metil-D-aspartat (NMDA) di otak, yang apabila teraktivasi akibat asfiksia, dapat menyebabkan masuknya kalsium ke dalam neuron, yang mengakibatkan kerusakan sel dan dapat terjadi kejang.

Magnesium sulfat (MgSO₄) lebih efektif dibandingkan fenitoin, diazepam, atau nimodipin untuk mencegah kejang dan menjadi obat pilihan untuk pencegahan eklampsia pada intrapartum dan postpartum. Benzodiazepin dan fenitoin dibenarkan hanya dalam pengobatan epilepsi atau terdapat kontraindikasi pemberian magnesium sulfat (seperti pada miastenia gravis, hipokalsemia, gagal ginjal sedang hingga berat, iskemia jantung, blok jantung, atau miokarditis), atau pada kondisi MgSO₄ tidak tersedia.

Magnesium sulfat (MgSO₄) harus dilanjutkan selama 24 jam setelah melahirkan. Dalam kasus kesulitan dalam mengakses vena, MgSO₄ dapat diberikan melalui injeksi intramuskular (IM), awalnya 10 g sebagai dosis awal (5 g IM di setiap bokong), diikuti oleh 5 g setiap 4 jam. Obat dapat dicampur dengan 1 mL larutan xylocaine 2% karena pemberian intramuskular memberikan rasa nyeri. Tingkat efek samping juga lebih tinggi dengan pemberian intramuskular.

Efek samping magnesium sulfat (depresi pernapasan dan henti jantung) sebagian besar berasal dari aksinya sebagai relaksan otot polos. Refleks tendon akan hilang pada kadar magnesium serum 9 mg/dL (7 mEq/L), depresi pernapasan terjadi pada 12 mg/dL (10 mEq/L), dan henti jantung pada 30 mg/dL (25 mEq/L). Karena magnesium sulfat diekskresikan hampir seluruhnya melalui urin, pengukuran urin harus menjadi bagian dari pemantauan klinis, selain pemantauan status respirasi dan refleks tendon.

Konsentrasi magnesium dalam serum berhubungan dengan terjadinya efek samping dan toksisitas. Antidotum MgSO₄ adalah larutan kalsium glukonat 10%, diberikan 10 mL IV selama 3 menit, bersama dengan furosemid intravena untuk mempercepat laju ekskresi urin.

Pada tahun 2018 ISSHP (*International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy*) mengeluarkan rekomendasi tatalaksana preeklamsia.

Rekomendasi antenatal berupa :

1. Tekanan darah (TD) $\geq 160 / 110$ mmHg memerlukan pengobatan segera; dianjurkan nifedipine oral atau labetalol atau hydralazine intravena.
2. Tekanan darah dipertahankan konsisten pada/atau $> 140/90$ mmHg dengan target TD diastolik 85 mmHg (dan TD sistolik minimal < 160 mmHg). Obat antihipertensi harus dikurangi atau dihentikan jika tekanan darah diastolik turun < 80 mmHg. Obat yang direkomendasikan termasuk metildopa oral, labetalol, oxprenolol, nifedipine, dengan lini kedua atau ketiga hydralazine dan prazosin.

3. Preeklampsia yang kondisinya stabil dapat dilakukan rawat jalan dengan pemantauan yang baik.
4. Preeklampsia dengan hipertensi berat dan disertai proteinuria atau hipertensi dengan tanda atau gejala neurologis, harus mendapatkan MgSO₄ untuk profilaksis kejang.
5. Peningkatan volume plasma tidak dianjurkan secara rutin pada preeklampsia.
6. Pemantauan janin pada preeklampsia harus mencakup penilaian biometri janin, cairan ketuban, dan UA Doppler dengan USG pada diagnosis pertama dan kemudian pada interval 2 minggu jika penilaian awal normal dan cairan ketuban lebih sering dan Doppler dengan adanya pertumbuhan janin terhambat.
7. Pemantauan ibu pada preeklampsia harus mencakup pemantauan TD, penilaian berulang untuk proteinuria jika belum ada, penilaian klinis termasuk klonus, dan tes darah dua kali seminggu untuk Hb, jumlah trombosit, fungsi hati, kreatinin, dan asam urat. Evaluasi tes darah harus dilakukan setidaknya dua kali seminggu (dan sekali lagi sebagai respons terhadap perubahan status klinis) pada kebanyakan wanita dengan preeklampsia.
8. Dilakukan terminasi jika telah mencapai usia kehamilan 37 minggu atau mengalami salah satu dari yang berikut: episode berulang hipertensi berat meskipun perawatan pemeliharaan dengan 3 jenis agen antihipertensi; trombositopenia progresif; tes enzim hati atau ginjal yang semakin abnormal; edema paru; gambaran neurologis yang

abnormal, seperti sakit kepala berat yang tidak dapat diatasi, skotomata visual berulang, atau kejang; atau gangguan kesejahteraan janin. Asam urat serum dan tingkat proteinuria tidak digunakan sebagai indikasi persalinan.

9. Pada daerah yang kekurangan sumber daya, semua preeklamsia harus menerima MgSO₄ untuk profilaksis kejang, biasanya dosis awal 4 g IV atau 10 g IM, diikuti dengan 5 g IM setiap 4 jam atau infus 1 g / jam sampai lahir dan selama minimal 24 jam pascapersalinan.
10. Perbedaan antara onset dini dan lanjut, dan preeklamsia ringan dan berat, hanya digunakan untuk tujuan penelitian. Namun, untuk tujuan klinis, kondisi ini harus dipertimbangkan sebagai salah satu kondisi yang sewaktu-waktu dapat menjadi parah dan mengancam nyawa ibu dan bayi.
11. Preeklamsia yang terjadi pada usia kehamilan ≥ 37 minggu harus dilahirkan. Preeklamsia yang terjadi antara usia kehamilan 34 dan 37 minggu harus ditangani dengan manajemen ekspektan konservatif. Preeklamsia yang terjadi pada usia kehamilan <34 minggu harus ditangani dengan pendekatan konservatif. Preeklamsia dengan batas viabilitas janin (umumnya sebelum usia kehamilan 24 minggu) harus diedukasi bahwa terminasi kehamilan diperlukan (Brown et al., 2018).

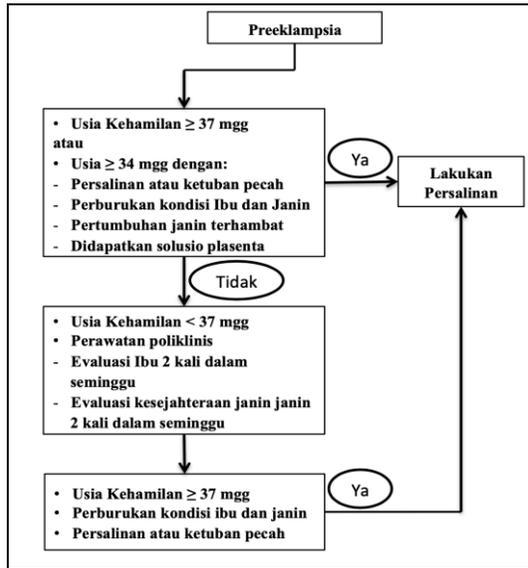
Rekomendasi pemberian MgSO₄ (POGI 2016):

- a. Magnesium sulfat direkomendasikan sebagai terapi lini pertama eklampsia.

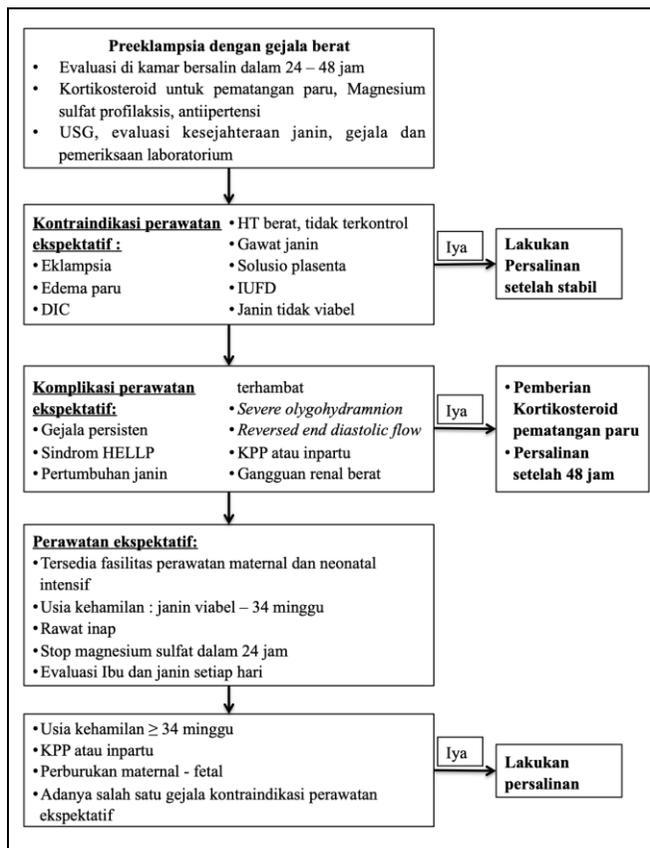
- b. Magnesium sulfat direkomendasikan sebagai profilaksis eklampsia pada preeklampsia berat.
- c. Magnesium sulfat merupakan pilihan utama pada preeklampsia berat dibandingkan diazepam atau fenitoin untuk mencegah terjadi kejang/eklampsia atau kejang berulang.
- d. Dosis penuh baik intravena maupun intramuskuler MgSO₄ direkomendasikan sebagai prevensi dan terapi eklampsia.
- e. Evaluasi kadar MgSO₄ serum secara rutin tidak direkomendasikan.
- f. MgSO₄ tidak direkomendasikan diberikan pada preeklampsia tanpa gejala berat.

Rekomendasi pemberian antihipertensi pada preeklampsia berat (POGI 2016):

- a. Antihipertensi direkomendasikan pada preeklampsia dengan hipertensi berat atau TD sistolik ≥ 160 mmHg atau diastolik ≥ 110 mmHg.
- b. Target penurunan TD adalah sistolik < 160 mmHg, dan diastolik < 110 mmHg.
- c. Antihipertensi pilihan pertama adalah nifedipine oral atau hydralazine dan labetalol parenteral.
- d. Antihipertensi alternatif adalah metildopa, nitrogliserin, labetalol.



Gambar 4. Manajemen ekspektatif preeklampsia tanpa gejala berat (POGI, 2016)



Gambar 5. Manajemen ekspektatif preeklampsia dengan gejala berat (POGI, 2016)

Tatalaksana intrapartum dan postpartum meliputi :

- Antihipertensi oral diberikan pada awal persalinan
- Obati hipertensi dengan nifedipin oral atau labetalol atau hidralazin IV jika TD \geq 160/110 mmHg
- Asupan cairan dibatasi menjadi 60-80 mL/jam
- Tekanan darah harus dipantau dalam setiap 4-6 jam selama 3 hari post-partum
- Pemeriksaan darah dapat diulang sehari atau dua hari post-partum jika sebelumnya menunjukkan nilai yang tidak normal
- Antihipertensi diberikan kembali setelah persalinan dan diturunkan setelah hari 3-6 post-partum hingga TD menjadi normal
- Hindari penggunaan NSAID pada preeklamsia jika memungkinkan, terkhusus pada pasien dengan AKI (Brown et al., 2018).

KOMPLIKASI AKUT

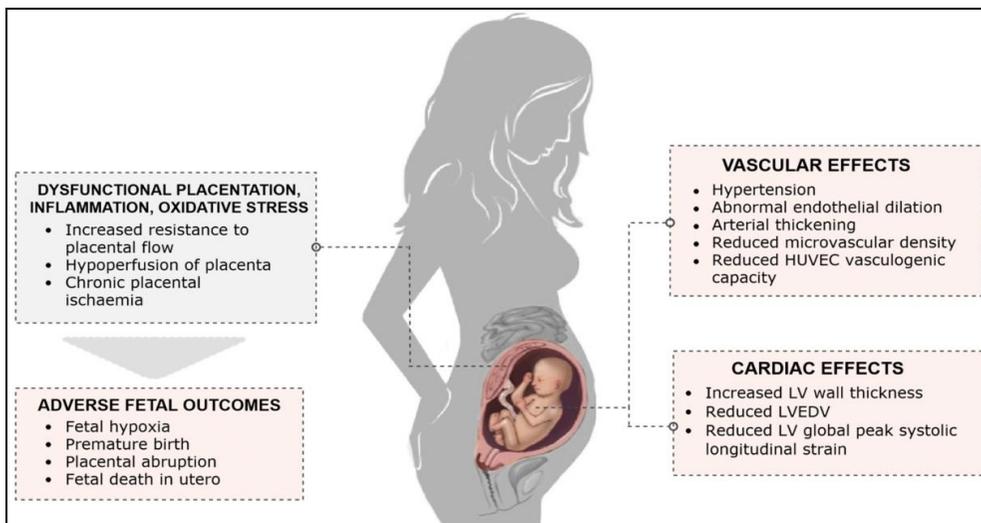
Komplikasi yang timbul tergantung pada usia kehamilan saat ditegakkan diagnosis, berat-ringannya penyakit, ada atau tidak penyakit-penyakit penyerta seperti DM dll., dan tentu saja penanganan yang dilakukan. Kebanyakan kasus preeklamsia tanpa gambaran berat yang terjadi pada usia kehamilan cukup bulan dan dengan penanganan yang baik tidak mengalami komplikasi yang berarti.

Komplikasi pada maternal meliputi, sindroma HELLP (20%), edema pulmonum (2%-5%), solusio plasentae (1%-4%), gagal ginjal (1%-2%), eklampsia (<1%), perdarahan otak (<1%), ruptur hepar (<1%) dan kematian (jarang terjadi).

Komplikasi pada janin dan neonatal, partus prematurus (15%-60%), pertumbuhan janin terhambat (10%-25%), kematian perinatal (1%-2%), dan gangguan neurologis (<1%).

KOMPLIKASI JANGKA PANJANG

Preeklampsia bukan saja berdampak buruk pada saat kehamilan dan persalinan saja, tetapi juga pada masa kehidupan dikemudian hari dapat menimbulkan komplikasi jangka panjang baik pada ibu maupun pada anak yang dilahirkan. Komplikasi yang dapat timbul meliputi gangguan kardiovaskular seperti: hipertensi kronik, penyakit jantung coroner; gangguan neurovaskular seperti: stroke, ablasio retina; gangguan metabolisme seperti: DM tipe 2, dislipidemia, obesitas; gangguan fungsi ginjal dll.



Gambar 6. Komplikasi yang terjadi pada janin dan setelah dilahirkan

KEHAMILAN EKTOPIK

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

DEFINISI

Secara definisi, kehamilan ektopik adalah hasil konsepsi tidak berimplantasi pada endometrium di kavum uteri. Hampir 95 persen kehamilan ektopik berimplantasi di tuba fallopi. Kehamilan ektopik terjadi pada 1% hingga 2% dari semua kehamilan dan memberikan ancaman signifikan bagi wanita usia reproduksi. Kehamilan ektopik merupakan penyebab utama kematian ibu selama trimester pertama kehamilan dan penyebab 9% kematian terkait kehamilan di Amerika Serikat (Creanga et al., 2011).

Kemajuan terbaru dalam diagnosis dan pengobatan telah menyebabkan penurunan 50% angka kematian sejak 1980-an. Deteksi dini telah berperan penting dalam menurunkan angka mortalitas. Mayoritas kasus kehamilan ektopik yang dideteksi dini dapat ditangani dengan tepat baik dengan teknik pembedahan invasif minimal atau dengan medikamentosa menggunakan methotrexate. Namun, kehamilan ektopik tubal pada pasien yang tidak stabil merupakan kondisi gawat darurat yang membutuhkan intervensi segera (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2018).

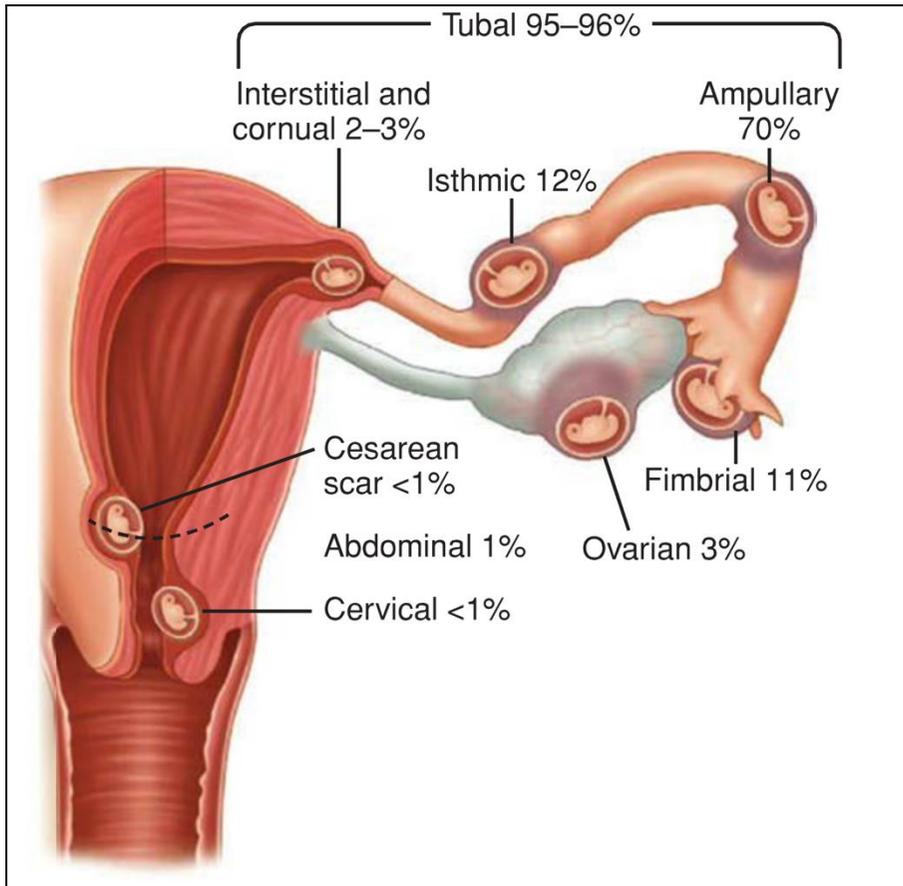
EPIDEMIOLOGI

Menurut Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit (CDC) di Amerika Serikat, prevalensi kehamilan ektopik sebesar 2% dari semua kehamilan yang dilaporkan. Namun, angka sebenarnya dari kehamilan ektopik saat ini sulit untuk diperkirakan karena banyak pasien dirawat di tempat rawat jalan di mana kejadiannya tidak

dilacak, dan data surveilans nasional tentang kehamilan ektopik belum diperbarui sejak 1992. Meskipun ada perbaikan dalam diagnosis dan manajemen, kehamilan ektopik terganggu terus menjadi penyebab signifikan kematian dan morbiditas terkait kehamilan. Pada tahun 2011-2013, kehamilan ektopik terganggu menyumbang 2,7% dari semua kematian terkait kehamilan dan merupakan penyebab utama kematian terkait perdarahan (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2018).

ETIOLOGI

Tuba fallopi adalah lokasi implantasi ektopik yang paling umum, terhitung lebih dari 90% kasus. Namun, implantasi di abdomen (1%), serviks (1%), ovarium (1-3%), dan bekas luka sesar (1-3%) dapat terjadi dan sering mengakibatkan morbiditas yang lebih besar karena keterlambatan diagnosis dan pengobatan. Kehamilan ektopik juga dapat terjadi bersamaan dengan kehamilan intrauterin, suatu kondisi yang dikenal sebagai kehamilan heterotopik. Risiko kehamilan heterotopik di antara wanita dengan kehamilan yang dicapai secara alami diperkirakan berkisar antara 1 dalam 4.000 hingga 1 dalam 30.000, sedangkan risiko di antara wanita yang telah menjalani fertilisasi in vitro diperkirakan sebesar 1 dalam 100 kehamilan. Juga dapat terjadi kehamilan ektopik bilateral namun dengan prevalensi yang sangat rendah. Lokasi implantasi kehamilan ektopik digambarkan pada gambar 1.



Gambar 1. Lokasi implantasi ektopik (Hoffman et al., 2020).

FAKTOR RISIKO

Setengah dari semua wanita dengan diagnosis kehamilan ektopik tidak memiliki faktor risiko yang diketahui. Wanita dengan riwayat kehamilan ektopik memiliki risiko kekambuhan yang meningkat. Kemungkinan kehamilan ektopik berulang pada wanita dengan riwayat satu kehamilan ektopik adalah sekitar 10% (OR 3,0; 95% IK : 2,1-4,4) dan pada wanita dengan dua atau lebih kehamilan ektopik sebelumnya, risiko kekambuhan meningkat menjadi lebih dari 25% (OR, 11,17; 95% IK, 4,0-29,5). ACOG

Seperti yang tergambar pada gambar 1, anatomi abnormal tuba fallopi yang mengganggu proses transpor embrio secara

normal merupakan dasar dari kehamilan ektopik. Penyakit Radang Panggul (PID) yang berasal dari *Neisseria gonorrhoea* atau *Chlamydia trachomatis* merupakan faktor risiko potensial untuk cedera tuba dan kehamilan ektopik. Infeksi klamidia berulang menyebabkan peradangan intraluminal, deposisi fibrin berikutnya, dan jaringan parut tuba. Selain itu, antigen klamidia yang persisten dapat memicu reaksi hipersensitivitas tertunda dengan cedera lanjutan meskipun hasil kultur negatif. *Neisseria gonorrhoea* menginduksi masuknya neutrofil inflamasi akut yang kuat yang meningkatkan kadar MMP. Enzim litik ini merusak dan menyebabkan jaringan parut pada epitel tuba falopi.

Merokok meningkatkan risiko kehamilan ektopik lebih dari tiga kali lipat pada wanita yang merokok lebih dari satu bungkus rokok setiap hari. Di antara perokok yang menjalani teknologi reproduksi berbantu, risiko kehamilan ektopik adalah 15 kali lebih tinggi.

Teknologi reproduksi berbantu (ART) meningkatkan risiko kehamilan ektopik. Pada wanita yang menjalani fertilisasi in-vitro (IVF), faktor risiko utama kehamilan ektopik adalah infertilitas faktor tuba. Selain itu, transfer embrio hari ke-5 atau hari ke-6 dibandingkan dengan embrio hari ke-3 menurunkan risiko kehamilan ektopik. Transfer embrio beku-cair dibandingkan embrio segar menurunkan tingkat kehamilan ektopik.

Usia ibu yang meningkat juga meningkatkan risiko kehamilan ektopik, dan pasien berusia lebih dari 40 tahun memiliki risiko tertinggi. Hal ini dikaitkan dengan perubahan hormonal terkait usia yang mengubah fungsi tuba.

Kontrasepsi menurunkan tingkat kehamilan secara keseluruhan, dengan demikian menurunkan risiko kehamilan ektopik. Namun, jika kehamilan memang terjadi, beberapa metode kontrasepsi meningkatkan insidensi kehamilan ektopik. Beberapa contoh termasuk *levonorgestrel-releasing intrauterine system* (LNG-IUS) dan alat kontrasepsi dalam rahim tembaga.

Perubahan anatomi tuba dapat berasal dari perlengketan peritubal setelah salpingitis, apendisitis, endometriosis, atau proses inflamasi intraabdomen lainnya. Anatomi juga berubah setelah salpingitis isthmica nodosa. Pada kondisi ini, divertikula berlapis epitel meluas ke lapisan muskularis hipertrofik. Anomali tuba fallopi kongenital, terutama yang sekunder akibat paparan dietilstilbestrol in utero, juga dapat menjadi faktor predisposisi (Hoffman et al., 2020).

PATOFISIOLOGI

Setelah transpor tuba normal terganggu, luaran kehamilan ektopik adalah ruptur tuba, aborsi tuba, atau kegagalan kehamilan dengan resolusi. Dengan ruptur tuba, trofoblas yang menginvasi dan robekan hemoragik terjadi di tuba fallopi. Pada peristiwa ini, anatomi tuba fallopi memegang peranan penting. Secara spesifik, tuba fallopi tidak memiliki lapisan submukosa di bawah epitelnya. Oleh karena itu, ovum yang telah dibuahi dapat dengan mudah menembus epitel dan tertanam di dalam lapisan muskularis tuba. Trofoblas yang berproliferasi dengan cepat mengikis lapisan muskularis, darah maternal mengalir ke dalam ruang trofoblas atau jaringan yang berdekatan. Ruptur biasanya spontan tetapi juga dapat terjadi setelah trauma seperti pemeriksaan bimanual atau koitus.

Pada abortus tuba, kehamilan dapat melewati tuba fallopi distal. Luaran pada abortus tuba bergantung pada lokasi implantasi awal, dan implantasi distal memiliki luaran yang lebih baik. Selanjutnya, perdarahan dapat berhenti dan gejala akhirnya hilang. Namun, perdarahan dapat bertahan selama beberapa waktu jika hasil konsepsi masih tetap berada dalam tuba. Dengan kegagalan spontan, kehamilan akan mati dan diserap kembali. Dari kehamilan ektopik yang gagal, kadar beta-hCG biasanya rendah dan kemungkinan menggambarkan trofoblas yang mati.

Setelah implantasi tuba, perkembangan kehamilan ektopik dapat mengikuti perjalanan akut atau kronis. Kehamilan ektopik akut lebih sering terjadi dan mengikuti patogenesis yang dijelaskan dalam paragraf sebelumnya. Dibandingkan dengan kehamilan ektopik kronis, kehamilan ektopik akut memiliki kadar beta-hCG serum yang lebih tinggi pada tampilan awal. Kedalaman absolut invasi trofoblas ke dinding tuba dan ruptur dinding tuba berkorelasi dengan kadar beta-hCG serum yang tinggi ini. Pada kehamilan ektopik akut, pertumbuhannya yang cepat mengarah pada diagnosis, yang dimanifestasikan dari nyeri akibat distensi tuba atau ruptur tuba. Jika dibandingkan dengan kehamilan ektopik kronis, kehamilan ektopik akut memiliki risiko ruptur tuba yang lebih tinggi.

Kehamilan ektopik kronik memiliki prevalensi yang lebih rendah. Ruptur minor berulang atau abortus tuba menginduksi respon inflamasi yang mengarah ke pembentukan massa panggul. Massa ini mengandung darah yang sudah lama dan jaringan kehamilan yang dikelilingi oleh perlengketan. Jaringan trofoblas mati lebih awal, dan hasil pemeriksaan beta-hCG menunjukkan hasil negatif atau hasil yang sangat rendah.

DIAGNOSIS

- Manifestasi Klinis

Trias klasik dari kehamilan *ektopik* adalah amenorea diikuti oleh perdarahan per-vagina dan nyeri perut bagian bawah ipsilateral. Namun, seiring meningkatnya kunjungan ibu hamil ke pusat layanan kesehatan, kemampuan untuk mendiagnosis kehamilan ektopik sebelum ruptur, bahkan sebelum timbulnya gejala menjadi hal yang umum. Gejala lain termasuk yang dirasakan pada kehamilan normal seperti nyeri payudara dan mual dapat menyertai temuan trias klasik kehamilan ektopik. Gejala ini termasuk nyeri bahu yang diperberat dengan inspirasi, yang disebabkan iritasi nervus frenikus akibat darah yang terdapat di rongga subdiafragma.

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mendeteksi tanda-tanda iritasi peritoneum, seperti nyeri tekan lepas dan nyeri goyang serviks, yang mengindikasikan kemungkinan hemoperitoneum. Nyeri perut dengan tanda peritoneum pada pasien hamil harus segera dievaluasi oleh dokter kandungan untuk menentukan kebutuhan operasi darurat.

Inspeksi os serviks untuk perdarahan dan produk konsepsi dalam vagina membantu membedakan abortus spontan dari kehamilan ektopik. Evaluasi patologis jaringan yang diambil dari vagina sangat penting untuk menghindari kesalahan diagnosis *decidual cast* sebagai produk konsepsi.

Evaluasi diagnostik minimum dari dugaan kehamilan ektopik adalah pemeriksaan ultrasonografi transvaginal dan konfirmasi kehamilan. Evaluasi serial dengan ultrasonografi transvaginal, atau pengukuran kadar hCG serum, atau keduanya, seringkali diperlukan untuk memastikan diagnosis.

Wanita dengan tanda klinis dan gejala fisik dari kehamilan ektopik terganggu, seperti gangguan hemodinamik atau akut abdomen, harus dievaluasi dan ditangani segera. Setiap wanita usia reproduksi yang aktif secara seksual yang datang dengan keluhan nyeri perut atau pendarahan vagina harus diskriminasi untuk kehamilan, terlepas dari apakah dia sedang menggunakan kontrasepsi. Wanita yang hamil dan telah diketahui faktor risiko yang signifikan harus dievaluasi untuk kemungkinan kehamilan ektopik bahkan tanpa adanya gejala.

- Pemeriksaan Ultrasonografi

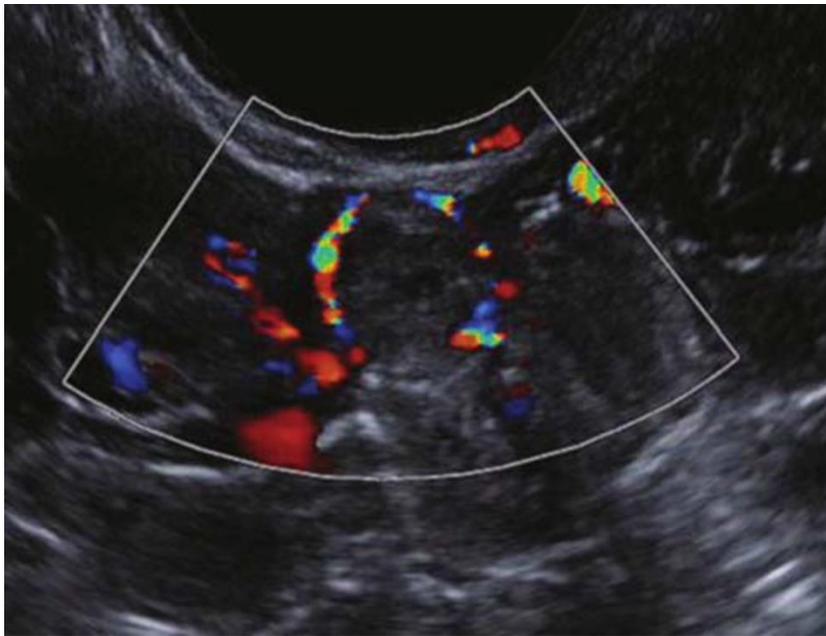
Pemeriksaan ultrasonografi secara definitif dapat mendiagnosis kehamilan ektopik ketika kantung kehamilan dengan *yolk sac*, atau embrio, atau keduanya, terdapat di adneksa; namun, sebagian besar kehamilan ektopik tidak berlanjut ke tahap ini. Temuan USG massa atau massa dengan daerah hipoeoik yang terpisah dari ovarium harus meningkatkan kecurigaan terhadap adanya kehamilan ektopik dengan nilai duga positif sebesar 80%, namun temuan ini dapat menyerupai dengan struktur panggul lainnya, seperti kista paratubal, korpus luteum, hidrosalping, endometrioma, atau usus. Meskipun kantung kehamilan intrauterin awal dapat divisualisasikan sedini 5 minggu kehamilan, bukti ultrasonografi definitif dari kehamilan intrauterin termasuk visualisasi kantung kehamilan dengan *yolk sac* atau embrio. Visualisasi kehamilan intrauterin definitif mengeksklusi kemungkinan kehamilan ektopik kecuali dalam kasus yang jarang terjadi pada kehamilan heterotopik. Meskipun struktur "seperti kantung" hipoeoik (termasuk "tanda kantung ganda") di dalam rahim kemungkinan menggambarkan kehamilan intrauterin, hal itu

juga dapat menggambarkan kantung pseudogestasional, yang merupakan kumpulan cairan atau darah di rongga rahim. yang kadang-kadang tampak dengan ultrasonografi pada wanita dengan kehamilan ektopik.

Tampakan *yolk sac* atau embrio ekstra-uterina jelas menegaskan kehamilan ektopik, meskipun temuan tersebut kurang umum. Dalam beberapa kasus, *halo* atau cincin tuba dapat dilihat. Cincin ini mengelilingi pusat anekoik anechoic dan ditutupi oleh daerah hipoekoik tipis yang disebabkan oleh edema tuba subserosa. Tampakan ini memiliki nilai duga positif 92 persen dan spesifisitas 95 persen. Secara keseluruhan, sekitar 60 persen dari kehamilan ektopik dilihat sebagai massa homogen berdekatan dengan ovarium; 30 persen muncul sebagai cincin hiperekoik; dan 8 persen memiliki kantung kehamilan yang jelas dengan *fetal pole*. Jika ditemukan gambaran massa adneksa ekstra-ovarium pada pemeriksaan USG trans-vaginal, tampakan tersebut memiliki spesifisitas 95-99% dan nilai duga positif sebesar 96% untuk kehamilan ektopik. Namun, tidak semua massa adneksa ekstra-ovarium mewakili kehamilan ektopik, dan integrasi antara hasil USG dan temuan klinis lainnya dapat membantu penegakan diagnosis.

Dengan teknik Doppler USG transvaginal, aliran darah plasenta yang berada di perifer kehamilan ektopik juga disebut "*ring of fire*" dapat terlihat (Gambar 2). Namun, tampakan ini juga dapat ditemukan jika terdapat korpus luteum. Teknik lain untuk membantu menegakkan massa yang dicurigai adalah dengan pemeriksa melakukan palpasi adneksa yang ditempatkan di antara probe vagina dan tangan pemeriksa yang berada di abdomen selama pemindaian. Massa yang bergerak secara terpisah dari ovarium menunjukkan

kehamilan tuba, sedangkan massa yang bergerak bersamaan menunjukkan struktur intra-ovarium. Selama evaluasi sonografi panggul, USG Trans-vaginal dapat mendeteksi sedikitnya 50 ml cairan bebas peritoneal di cul-de-sac posterior (Gambar 3). Cairan bebas ini dapat menggambarkan perdarahan intraabdomen atau cairan peritoneal fisiologis. Adanya cairan peritoneal, massa adneksa dan tes kehamilan positif sangat prediktif untuk kehamilan ektopik.



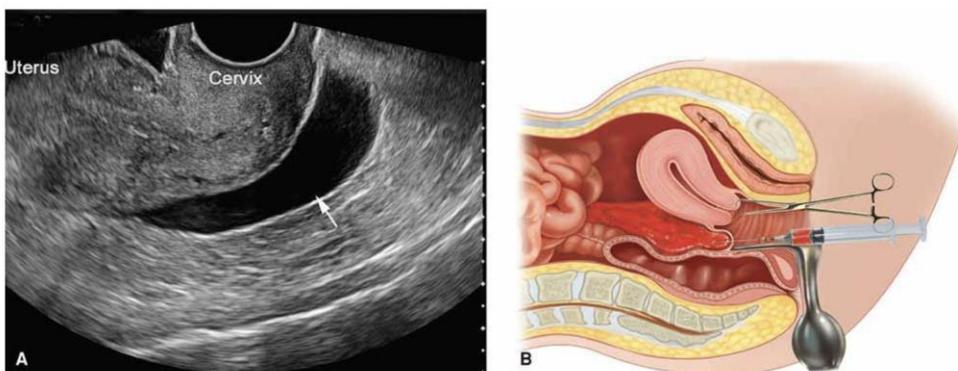
Gambar 2. Pemeriksaan Doppler pada USG Transvaginal menunjukkan gambaran “ring of fire” yang menggambarkan aliran darah di perifer kehamilan (Cunningham et al., 2018).

- Pemeriksaan hCG

Pengukuran kadar hCG serum membantu dalam diagnosis wanita yang berisiko mengalami kehamilan ektopik. Namun, nilai serum hCG saja tidak boleh digunakan untuk mendiagnosis kehamilan ektopik dan harus dikorelasikan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan temuan USG. Perhitungan usia kehamilan yang akurat, dibandingkan pemeriksaan kadar hCG serum, adalah

penentu terbaik kapan kehamilan normal harus dilihat di dalam rahim dengan ultrasonografi transvaginal. Kantung kehamilan intrauterin dengan *yolk sac* harus terlihat antara 5 minggu dan 6 minggu kehamilan terlepas dari apakah ada kehamilan tunggal atau multipel. Tanpa adanya pemeriksaan definitif seperti itu, kadar hCG serum dapat digunakan sebagai pengganti usia kehamilan untuk membantu menginterpretasikan hasil USG nondiagnostik.

Kadar diskriminatif adalah konsep bahwa terdapat nilai hCG di atas tanda-tanda kehamilan intrauterin normal sudah harus terlihat pada ultrasonografi. Tidak adanya kemungkinan kantung kehamilan pada pemeriksaan ultrasonografi dengan adanya pengukuran hCG di atas kadar diskriminatif sangat menunjukkan kehamilan yang non-viabel (keguguran atau kehamilan ektopik). Dalam 50-70% kasus, temuan ini konsisten dengan kehamilan ektopik. Kadar diskriminatif β -hCG yang digunakan pada beberapa pusat layanan bervariasi namun yang umum digunakan adalah 1.500 hingga 2.000 mIU/mL (1.500 hingga 2.000 IU/L) (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2018).



Gambar 3. Pemeriksaan untuk mengidentifikasi hemoperitoneum. A. USG Transvaginal menggambarkan cairan anekoik (tanda panah) di cul-de-sac retrouterina B. Prosedur Culdocentesis (Cunningham et al., 2018)

Kadar di atas Zona Diskriminatif. Beberapa peneliti telah menggambarkan kadar diskriminatif β -hCG dimana kehamilan intra-uterin tidak dapat divisualisasikan menunjukkan bahwa kehamilan non-viabel atau ektopik. Jika kadar β -hCG awal melebihi kadar diskriminatif yang ditetapkan dan tidak ada bukti kehamilan intra-uterin terlihat dengan USG-TV, maka kehamilan ektopik menjadi salah satu diagnosis yang harus ditegakkan. Diagnosis dapat dipersempit dalam banyak kasus menjadi kehamilan intra-uterin yang gagal, abortus komplis, atau kehamilan ektopik. Tanpa bukti yang jelas untuk kehamilan ektopik, penilaian tingkat kadar β -hCG serial dapat dilakukan dan diperiksa 48 jam kemudian. Hal ini dilakukan untuk mencegah pemberian metotreksat yang tidak perlu dan menghindari pemberian metotreksat pada kehamilan multifetal awal yang normal. Dengan perhatian yang lebih besar untuk kehamilan ektopik, D&C adalah pilihan lain untuk membedakan ektopik dari IUP yang gagal. Yang penting, faktor pasien sangat mempengaruhi keputusan ini.

Kadar di bawah Zona Diskriminatif. Jika tingkat β -hCG awal di bawah nilai diskriminatif yang ditetapkan, lokasi kehamilan seringkali tidak dapat dilihat secara teknis dengan USG-TV. Kehamilan ini disebut dengan *Pregnancy of Unknown Location* (PUL), uji kadar β -hCG serial dilakukan untuk mengidentifikasi pola yang menunjukkan kehamilan intra-uterin yang tumbuh atau gagal. Kadar yang naik atau turun di luar parameter yang diharapkan ini meningkatkan dugaan akan kehamilan ektopik. Dengan demikian, ibu hamil dengan kemungkinan kehamilan ektopik, tetapi tingkat β -hCG awal di bawah ambang diskriminatif, dilakukan pemeriksaan 2 hari kemudian untuk evaluasi lebih lanjut.

Pada kehamilan intra-uterin yang normal diharapkan terjadi kenaikan minimum 53 persen dalam 48 jam dengan kenaikan minimum 24 persen dalam 24 jam. Pada kehamilan yang gagal, laju penurunan kadar β -hCG yang terpola juga dapat diamati. Setelah abortus spontan, tingkat penurunan sebesar 21 hingga 35 persen pada 48 jam dan 68 hingga 84 persen pada 7 hari. Pada kehamilan tanpa kenaikan atau penurunan kadar β -hCG yang diharapkan ini, penegakan diagnosis antara kehamilan intra-uteri yang non-viabel dan kehamilan ektopik dapat dibantu oleh kadar β -hCG (Cunningham et al., 2018).

- Pemeriksaan Kuldosentesis

Pada wanita dengan kehamilan ektopik, darah di rongga peritoneum paling sering diidentifikasi menggunakan USG, tetapi pemeriksaan juga dapat dilakukan dengan kuldosentesis (Gambar 3). Secara sonografis, cairan anekoik atau hipoekoik awalnya terkumpul di cul-de-sac retrouterin, dan kemudian mengelilingi uterus saat mengisi panggul. Sebanyak 50 mL darah dapat dilihat di cul-de-sac menggunakan USG-TV, dan USG transabdominal kemudian digunakan untuk menilai luasnya hemoperitoneum. Jumlah perdarahan intraabdominal yang signifikan, darah akan mengisi kantong Morison di dekat hepar. Cairan bebas di kantong ini biasanya tidak terlihat sampai volume yang terakumulasi mencapai 400 hingga 700 mL. Secara diagnostik, cairan peritoneal dan massa adneksa sangat prediktif terhadap kehamilan ektopik. Asites dari kanker ovarium atau kanker lainnya adalah merupakan diagnosis banding.

Kuldosentesis adalah teknik sederhana yang umum digunakan di masa lalu. Serviks ditarik ke luar dan ke atas menuju simfisis

dengan tenakulum, dan jarum panjang dengan ukuran 18G dimasukkan melalui forniks posterior vagina ke cul-de-sac. Jika terdapat cairan, cairan dapat diaspirasi. Namun, kegagalan untuk aspirasi diartikan hanya sebagai akses masuk jarum yang tidak cukup baik ke cul-de-sac. Cairan yang mengandung fragmen bekuan lama atau cairan berdarah yang tidak menggumpal menunjukkan hemoperitoneum. Sebaliknya, jika sampel darah menggumpal, mungkin diperoleh dari pembuluh darah yang berdekatan atau dari kehamilan ektopik yang berdarah cepat. Saat ini kuldosentesis sebagian besar telah digantikan oleh USG-TV (Cunningham et al., 2018)

TATALAKSANA

Setelah diagnosis ditegakkan, pilihan tatalaksana termasuk terapi metotreksat, operasi atau laparoskopi, atau manajemen ekspektan dapat dipertimbangkan. Untuk pasien dengan kondisi tidak stabil atau mengalami perdarahan yang mengancam jiwa, tatalaksana bedah segera diindikasikan. Bagi yang lain, pilihan terapi harus didasarkan pada preferensi pasien setelah diskusi tentang risiko, manfaat, dan persyaratan pemantauan dari semua pendekatan.

Sebuah tinjauan Cochrane pada tahun 2007 tidak menemukan perbedaan dalam tingkat keberhasilan antara salpingostomi laparoskopi dan medikamentosa dengan metotreksat sistemik, serta tidak ada perbedaan dalam patensi tuba dan tingkat kesuburan berikutnya. Perbandingan ekonomi dari opsi ini menemukan penghematan biaya dengan metotreksat sistemik jika prosedur

laparoskopi konfirmasi tidak dilakukan dan jika tingkat β -hCG awal kurang dari 1.500 mIU per mL (Hajenius et al., 2007).

- Terapi Medikamentosa

Terapi medis secara melibatkan penggunaan antimetabolit metotreksat (MTX). Metotreksat merupakan antagonis asam folat, yang akan mengikat ke dihidrofolat reduktase, menghambat reduksi dihidrofolat menjadi tetrahidrofolat, yang merupakan bentuk aktif asam folat. Akibatnya, sintesis purin dan pirimidin de novo akan terhenti, yang menyebabkan terhentinya sintesis DNA, RNA, dan protein. Dengan demikian, MTX sangat efektif melawan jaringan yang berkembang dengan cepat seperti trofoblas. Secara keseluruhan, tingkat resolusi kehamilan ektopik tuba mendekati 90 persen dengan penggunaan metotreksat. Beberapa efek samping penggunaan metotreksat yang dilaporkan adalah stomatitis, konjungtivitis, gangguan hepar, mielosupresi, mukositis, kerusakan paru, dan reaksi anafilaksis.

Beberapa faktor prognostik keberhasilan penggunaan MTX adalah kadar β -hCG serum awal, ukuran kehamilan ektopik, dan aktivitas jantung janin. Dari ketiga faktor ini, kadar β -hCG adalah faktor prognostik terbaik keberhasilan penggunaan MTX. Dalam studi sebelumnya mereka, Lipscomb dan rekan (1999) menemukan bahwa nilai serum awal <5000 mIU / mL dikaitkan dengan tingkat keberhasilan 92 persen, sedangkan konsentrasi awal > 15.000 mIU/mL tingkat sukses 68 persen.

Untuk membantu memilih kandidat MTX yang sesuai, beberapa tes laboratorium perlu dilakukan terlebih dahulu. Pertama, MTX adalah obat yang diekskresikan melalui renal, sehingga jika terdapat disfungsi ginjal yang signifikan maka MTX tidak dapat

digunakan. Dengan demikian, perlu dilakukan pemeriksaan kadar kreatinin serum. Kedua, MTX dapat menjadi hepatotoksik dan myelotoksik, dan pemeriksaan darah lengkap dan tes fungsi hati berfungsi menetapkan nilai dasar.

Pada pemberian MTX, pasien diedukasi untuk menghindari beberapa agen yang dapat mengganggu kerja MTX dan memperberat sampai pengobatan selesai. Hal ini adalah: (1) suplemen yang mengandung asam folat, yang secara kompetitif dapat mengurangi ikatan metotreksat dengan dihidrofolat reduktase; (2) obat antiinflamasi nonsteroid, yang mengurangi aliran darah ginjal dan menghambat ekskresi obat; (3) alkohol, yang dapat menjadi predisposisi peningkatan enzim hati secara bersamaan; (4) sinar matahari, yang dapat memicu dermatitis terkait MTX; dan (5) aktivitas seksual yang dapat menyebabkan ruptur pada kehamilan ektopik (Hoffman et al., 2020)..

Terdapat tiga protokol yang diterbitkan untuk pemberian metotreksat untuk mengobati kehamilan ektopik yaitu, protokol dosis tunggal, protokol dua dosis, dan protokol dosis ganda tetap. Ketiga protokol ini digambarkan pada tabel 1. Regimen dosis tunggal adalah yang paling sederhana dari tiga rejimen; namun, dosis tambahan mungkin diperlukan untuk memastikan resolusi pada sekitar 25% pasien. Keberhasilan pengobatan keseluruhan metotreksat sistemik untuk kehamilan ektopik, didefinisikan sebagai resolusi kehamilan ektopik tanpa perlu pembedahan, dalam studi observasional berkisar dari sekitar 70% hingga 95%. Tingkat keberhasilan terapi kehamilan ektopik mungkin tergantung pada rejimen pengobatan metotreksat yang digunakan dan tingkat hCG awal (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2018).

- Tatalaksana Pembedahan

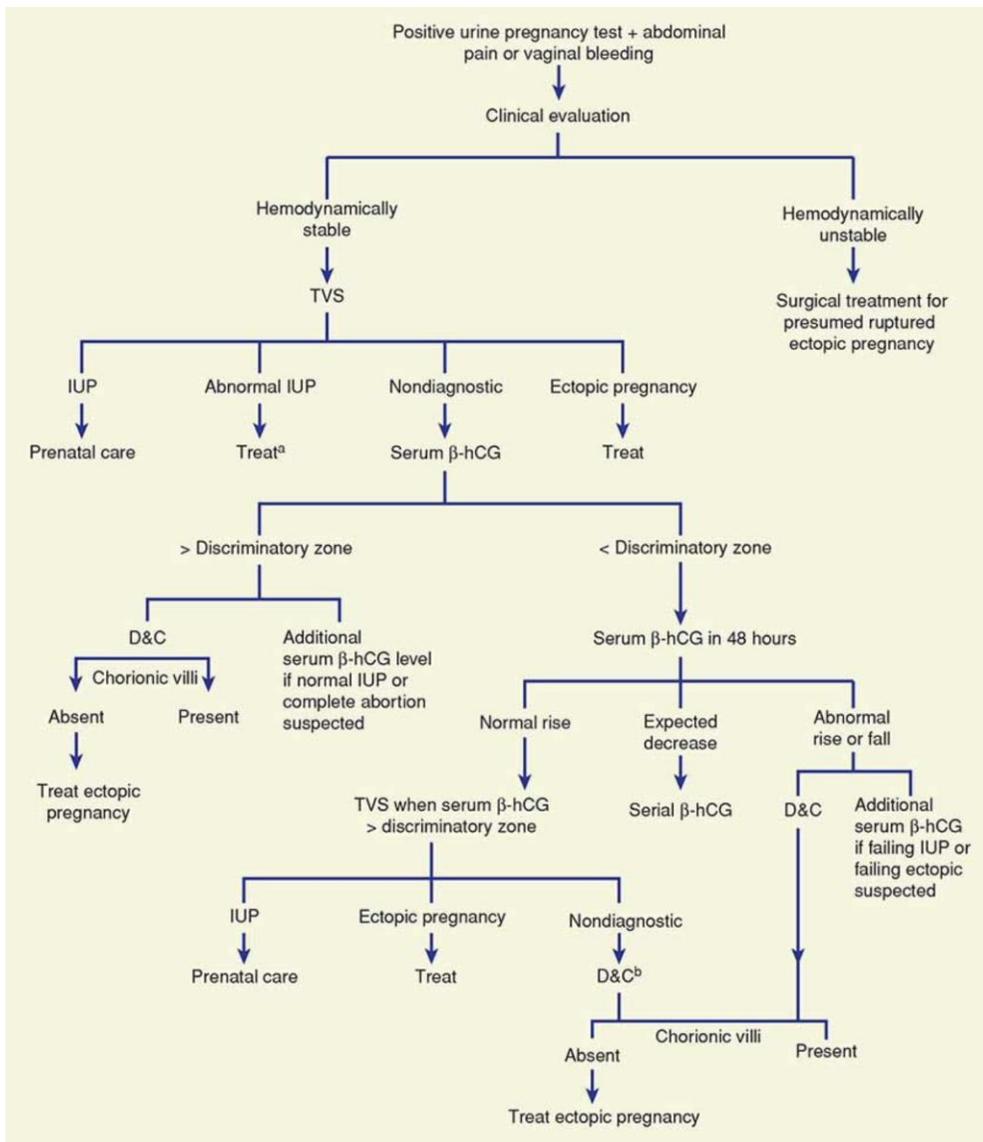
Untuk operasi pengangkatan kehamilan ektopik, dua prosedur yaitu salpingektomi dan salpingostomi merupakan pilihan. Dengan salpingektomi, seluruh tuba falopi diangkat, dan tindakan ini cocok untuk tuba yang ruptur atau tidak pecah. Dengan pengecualian yang jarang terjadi, seluruh konseptus diangkat dengan tuba falopi. Dengan demikian, kasus jaringan trofoblas persisten dengan salpingektomi jarang terjadi.

Sebaliknya, salpingostomi biasanya digunakan untuk mengangkat kehamilan kecil yang tidak pecah namun tetap mempertahankan tuba falopi. Pada salpingostomi dilakukan insisi linear sebesar 15-mm di batas anti-mesenterik dari tuba falopi selama kehamilan. Hasil konsepsi akan keluar dari sayatan dan dapat dikeluarkan dengan hati-hati. Risiko utama termasuk perdarahan pasca operasi dari sayatan tuba atau trofoblas yang tertinggal di dalam tuba yang kemudian menyebabkan ruptur tuba.

Untuk tindakan salpingostomi, kandidat yang cocok adalah pasien yang stabil secara hemodinamik dan ingin mempertahankan fertilitas. Hal ini berlaku terutama jika tuba fallopi lainnya tidak ada atau rusak. Selain faktor tuba, kadar β -hCG serum dapat mempengaruhi pemilihan pasien. Satu studi retrospektif menemukan bahwa tingkat resolusi kehamilan ektopik lebih rendah pada salpingostomi pada wanita dengan kadar β -hCG serum awal > 8000 mIU/mL. Sebagai kesimpulan, laparoskopi adalah tatalaksana bedah yang lebih disukai untuk kehamilan ektopik kecuali pada wanita dengan hemodinamik tidak stabil. Berdasarkan pengalaman, kasus-kasus yang sebelumnya ditangani dengan laparotomi misalnya,

kehamilan tuba yang ruptur dengan hemoperitoneum-dapat dengan aman ditangani secara laparoskopi oleh para ahli.

Sebelum operasi, perlu dipertimbangkan keinginan untuk mempertahankan fertilitas di masa depan. Pada wanita yang menginginkan sterilisasi permanen, tuba yang tidak terpengaruh dapat diligasi atau diangkat bersamaan dengan salpingektomi untuk tuba fallopi yang terkena (Hoffman et al., 2020).



Gambar 4. Algoritma evaluasi pasien pada kecurigaan kehamilan ektopik (Cunningham et al., 2018)

Rejimen Dosis Tunggal

1. Berikan dosis tunggal metotreksat dengan dosis 50 mg/m² intramuskuler pada hari 1
2. Ukur kadar hCG pada hari ke-4 dan hari ke-7 pasca perawatan
 - a. Jika penurunannya lebih besar dari 15%, ukur kadar hCG setiap minggu hingga mencapai kadar tidak hamil
 - b. Jika penurunan kurang dari 15%, berikan kembali methotrexate dengan dosis 50 mg/m² intramuskular dan ulang pemeriksaan kadar hCG
 - c. Jika hCG tidak menurun setelah dua dosis, pertimbangkan tatalaksana pembedahan
3. Jika kadar hCG mendatar atau meningkat selama masa tindak lanjut, pertimbangkan pemberian metotreksat untuk pengobatan kehamilan ektopik persisten.

Rejimen Dua Dosis

1. Berikan dosis metotreksat dengan dosis 50 mg/m² intramuskuler pada hari 1
2. Berikan dosis kedua metotreksat dengan dosis 50 mg/m² intramuskuler pada hari 4
3. Ukur kadar hCG pada hari ke-4 dan hari ke-7 pasca perawatan
 - a. Jika penurunannya lebih besar dari 15%, ukur kadar hCG setiap minggu hingga mencapai kadar tidak hamil
 - b. Jika penurunan kurang dari 15%, berikan kembali metotreksat 50 mg/m² secara intramuskular pada hari ke 7 dan periksa kadar hCG pada hari ke 11
 - c. Jika kadar hCG menurun 15% antara hari ke 7 dan hari ke 11, terus pantau setiap minggu sampai mencapai kadar tidak hamil
 - d. Jika penurunannya kurang dari 15% antara hari ke 7 dan hari ke 11, berikan kembali dosis metotreksat 50 mg/m² secara intramuskular pada hari ke 11 dan periksa kadar hCG pada hari ke 14
 - e. Jika hCG tidak menurun setelah empat dosis, pertimbangkan tatalaksana pembedahan
4. Jika kadar hCG mendatar atau meningkat selama masa tindak lanjut, pertimbangkan pemberian metotreksat untuk pengobatan kehamilan ektopik persisten.

Rejimen Dosis Ganda Tetap

1. Berikan metotreksat 1 mg/kg secara intramuskular pada hari 1, 3, 5, 7; bergantian dengan asam folinat 0,1 mg / kg secara intramuskular pada hari ke 2, 4, 6, 8
2. Ukur kadar hCG pada hari dosis metotreksat dan lanjutkan hingga hCG turun 15% dari pengukuran sebelumnya
3. Jika penurunannya lebih besar dari 15%, hentikan pemberian metotreksat dan ukur kadar hCG setiap minggu sampai mencapai kadar tidak hamil (pada akhirnya mungkin memerlukan satu, dua, tiga, atau empat dosis)
4. Jika hCG tidak menurun setelah empat dosis, pertimbangkan tatalaksana pembedahan
5. Jika kadar hCG mendatar atau meningkat selama masa tindak lanjut, pertimbangkan pemberian metotreksat untuk pengobatan kehamilan ektopik persisten.

Tabel 1. Protokol Pemberian Metotreksat (MTX) (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2018)

DISTOSIA BAHU

Leo Simanjuntak

Departemen Obstetri & Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan

DEFINISI

Distosia bahu dapat didefinisikan sebagai :

- Tertahannya bahu depan diatas simfisis.
- Bahu tidak dapat lahir dengan cara persalinan biasa.

Pada keadaan ini bahu tertahan diatas simfisis pada posisi anteroposterior panggul sehingga janin tidak dapat lahir dengan cara yang normal. Kepala terlihat menempel erat divulva sehingga disebut "*turtle sign*".

EPIDEMIOLOGI

Insidensi distosia bahu pada berat lahir janin kurang dari 3500 gram adalah 1 dalam 1000 kelahiran, sedangkan bila berat janin lebih 4000 gram adalah 16 dalam 1000 kelahiran. Pada lebih 50% kasus, faktor risiko tidak dijumpai.

FAKTOR RISIKO

- Kehamilan lewat waktu
- Obesitas
- Makrosomia
- Riwayat distosia bahu
- Pada persalinan operatif pervaginam
- Partus lama
- DM tidak terkontrol

Distosia bahu paling sering dijumpai pada obesitas dan kehamilan lewat waktu.

KOMPLIKASI

a. Pada janin dan neonatal.

- Kematian
- Asfiksia dan gejala sisa
- Trauma, berupa fraktur klavikula, humerus serta *brachial plexus palsy*.

b. Pada ibu

- Perdarahan pasca-salin akibat atonia uteri atau laserasi jalan lahir
- Ruptura uteri

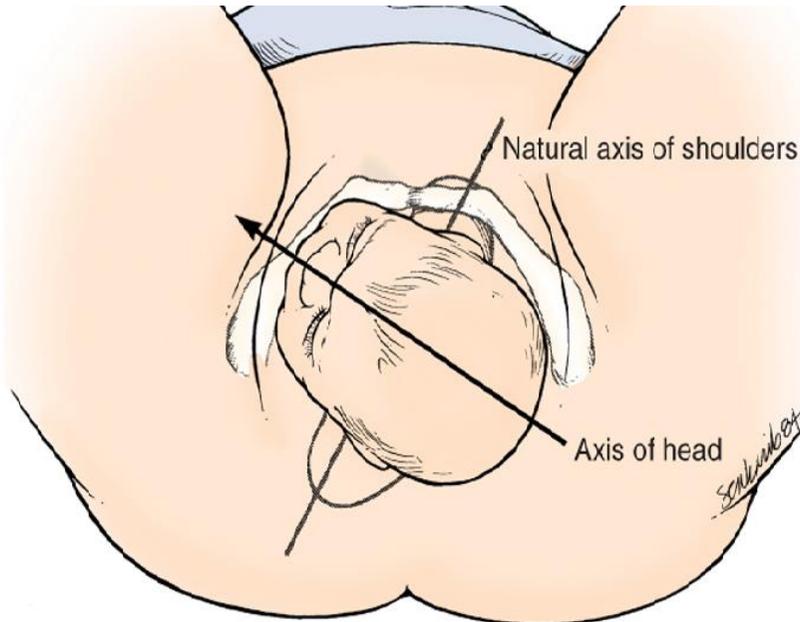
Asfiksia terjadi akibat kompresi talipusat yang dapat berakibat kerusakan saraf permanen bahkan kematian. Fraktur klavikula dan humerus dapat terjadi bahkan pada penanganan persalinan distosia bahu yang dilakukan dengan benar. Trauma pleksus brachialis terjadi akibat tarikan berlebihan pada leher ke arah lateral sehingga menyebabkan kerusakan pada saraf setinggi C5 dan C6. Saraf ini meliputi bagian fleksor dan supinator lengan bawah sehingga lengan menjadi ekstensi dan pronasi suatu gambaran yang khas pada *Erb-Duchenne Palsy*. Kelainan ini jarang bersifat permanen.

DIAGNOSIS

- Turtle sign
- Restitusi spontan tidak terjadi
- Janin tidak dapat lahir dengan pertolongan biasa
- Pada kurang dari 50% kasus didapati faktor risiko



Gambar 1. Tampak distosia bahu pada potongan sagital



Gambar 2. Turtle Sign

TATALAKSANA

Oleh karena distosia bahu tidak dapat diprediksi sebelumnya, maka setiap persalinan harus dianggap berpotensi terjadi distosia bahu. Oleh karena itu setiap penolong persalinan harus menguasai pertolongan pada distosia bahu.

The ALARM International membuat *mnemonic* penanganan distosia bahu yaitu (Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, 2016):

- A *Ask for help*
- L *Lift/hyperflex legs*
- A *Anterior shoulder disimpaction*
- R *Rotation of the posterior shoulder*
- M *Manual removal posterior arm*
- E *Episiotomy*
- R *Roll over onto "all fours"*

Episiotomi dilakukan hanya untuk mempermudah akses untuk manuver yang akan dilakukan oleh karena distosia bahu bukan persoalan pada jaringan lunak jalan lahir.

Ask for help

Bantuan diperlukan dalam melakukan tindakan emergensi ini sebaiknya dalam satu tim emergensi obstetri.

Lift the legs

Kedua tungkai dalam keadaan hiperfleksi <McRobert's maneuver>. Dengan manuver ini 70% kasus dapat diatasi.

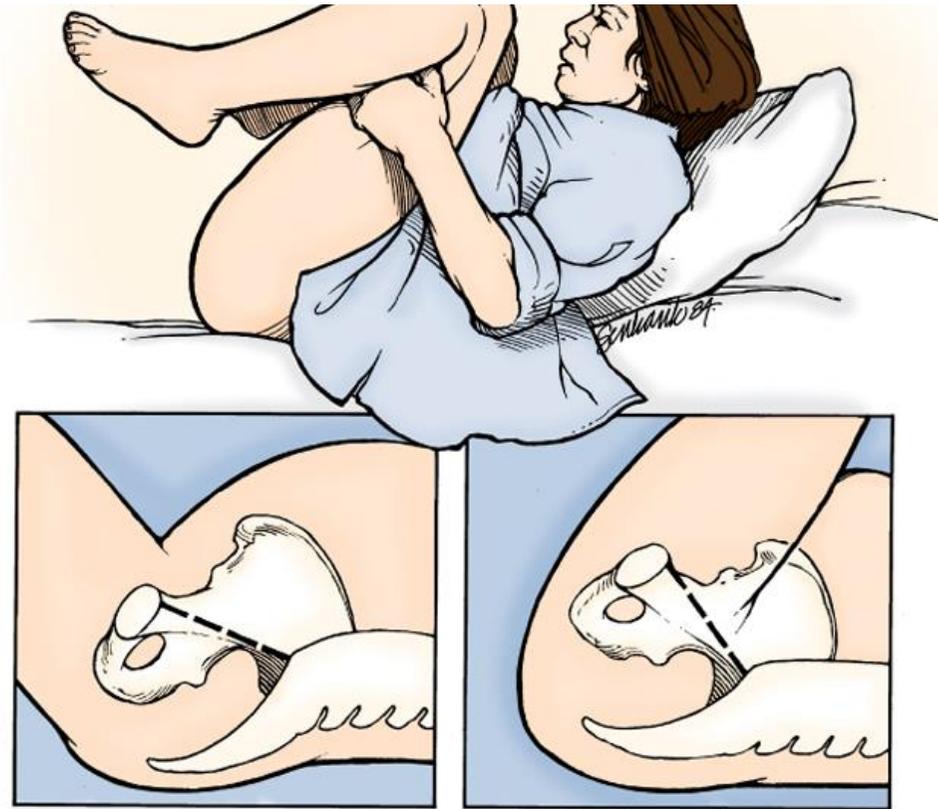
Anterior disimpaction

- Pendekatan abdominal yaitu menekan bagian belakang bahu anterior dengan telapak tangan sehingga bahu melewati simfisis pubis (*Mazzanti maneuver*)
- Pendekatan vaginal yaitu dengan menekan bagian belakang bahu anterior kearah dada (adduksi) dengan jari tangan melalui vagina (*Rubin maneuver*)

Rotation of the posterior shoulder

Disebut juga *Wood's screw maneuver*, yaitu dengan tekanan pada bagian depan bahu posterior sehingga bahu berputar 180 derajat sehingga menjadi berada di anterior. Apabila bahu dapat diputar maka akan dengan mudah dapat dilahirkan.

Dalam praktek, *anterior disimpaction* dan *Wood's maneuver* dapat dilakukan secara simultan atau berurutan untuk melepaskan bahu depan.



Gambar 3. Manuver McRoberts

Manual removal of the posterior arm

Yaitu untuk melahirkan lengan janin yang berada diposterior dengan cara menggenggam tangan dan membawa keluar dengan mengusap dada dan muka janin sendiri. Apabila lengan tidak fleksi, maka harus difleksikan dengan menekan fossa antekubiti.

Akhirnya apabila dengan usaha-usaha diatas tetap gagal atau tidak mencukupi akses untuk tindakan diatas selanjutnya dilakukan episiotomi.

Episiotomi

Dengan episiotomi akan lebih mudah melakukan *Wood's maneuver* atau *manual removal of the posterior arm*.

Roll over to knee chest position

Dengan cara ini akses ke bahu posterior akan lebih mudah.

Selama melakukan tindakan pertolongan distosia bahu hindari melakukan 4 P, yaitu:

- Pull
- Push
- Panic
- Pivot, yaitu menarik kepala terlalu tajam

Apabila dengan cara-cara di atas belum berhasil, maka ada beberapa cara lain yang perlu dipertimbangkan yaitu:

- Dengan mematahkan klavikula atau humerus. Untuk menghindari kerusakan vaskular subklavikula maka dilakukan pematahan dengan tekanan pada bagian tengah klavikula. Kleidotomi dilakukan pemotongan klavikula dengan gunting hanya pada janin mati.
- Simfisiotomi. Tindakan ini biasanya dilakukan pada kasus diproprosi kepala panggul (DKP) sedang. Komplikasi yang sering terjadi adalah kerusakan uretra dan anoksia janin bahkan kematian janin. Oleh karena itu simfisiotomi dilakukan apabila cara-cara lain gagal, dan dilakukan dalam 5-6 menit setelah kepala lahir.
- *Zavanelli maneuver (cephalic replacement)*, yaitu dengan melakukan secara terbalik gerakan cardinal kepala yaitu putar kepala menjadi oblik anterior, fleksi, dorong keatas, putar menjadi transversum, disengage lalu lakukan seksio sesarea.
- *Abdominal rescue*. O'Leary dan Cuva pada tahun 1992 melukiskan cara ini sebagai cara terakhir setelah maneuver Zavanelli gagal. Dilakukan insisi transversal rendah pada SBR

kemudian bahu depan didorong sehingga melewati simfisis pubis selanjutnya kepala ditarik sehingga janin lahir pervaginam (Gilstrap, Cunningham & VanDorsten, 2002).

Setelah pertolongan distosia bahu dilakukan, penting diperhatikan yang berikut:

- Laserasi jalan lahir dan PPH, oleh karena itu lakukan penanganan aktif kala III dan penjahitan laserasi.
- Lakukan pemeriksaan dan resusitasi neonatal dengan baik, perhatikan apakah ada trauma pada bayi.
- Dalam rekam medik harus dicantumkan adanya distosia bahu dan maneuver yang dilakukan melahirkan bayi.
- Beritahukan kepada ibu dan keluarga apa yang dialami dan tindakan yang sudah dilakukan.

SOAL LATIHAN

1. Ketika sedang jaga di IGD RS, tiba-tiba datang pasien dibopong karena perdarahan hebat dari kemaluan setelah bersalin 1 jam yang lalu. Pada anamnesis didapati Ny.A. 40 tahun baru bersalin anak ke-5 dirumah ditolong oleh bidan. Pada pemeriksaan didapati pasien sadar penuh (compos mentis), TD. 90/60 mmHg, nadi 120x/mnt, RR 20x/mnt, ujung ekstremitas dingin. Pada pemeriksaan abdomen fundus uteri sulit diraba, uterus lembek. Tampak darah mengalir dari vagina disertai gumpalan darah (stolsel). Tidak dijumpai laserasi jalan lahir, dan plasenta sudah lahir lengkap. Apakah yang terjadi pada ibu ini?
 - a. Perdarahan paskasalin yang hebat
 - b. Kemungkinan terjadi gangguan pembekuan darah
 - c. Atonia uteri
 - d. Inversio uteri
 - e. Ruptura uteri
2. Apabila anda sedang bertugas di Puskesmas tiba-tiba datang pasien dirujuk dari klinik bidan dan ditegakkan diagnosis atonia uteri, tindakan yang pertama sekali dilakukan dalam rangka menolong ibu ini adalah:
 - a. Melakukan kompresi bimanual interna
 - b. Melakukan kompresi bimanual eksterna
 - c. Memasang infus dan memberikan cairan ringer laktat
 - d. Menyuntikkan metilergometrin dan oksitosin
 - e. Merujuk ke rumah sakit terdekat
3. Penanganan aktif kala tiga harus selalu diterapkan dalam menolong setiap persalinan karena terbukti mengurangi jumlah perdarahan kala tiga, mempersingkat kala tiga dan mengurangi

kejadian retensio plasenta. Selain melakukan masase fundus uteri dan menyuntikkan oksitosin maka komponen lain penanganan aktif kala tiga adalah:

- a. Melakukan penjahitan laserasi jalan lahir
 - b. Melakukan penegangan talipusat terkendali (PTT)
 - c. Melakukan pemasangan infus ringer laktat
 - d. Melakukan manual plasenta
 - e. Melakukan kuretase apabila plasenta tidak lahir lengkap
4. Ny.R. 35 tahun, G5P4A0 bersalin diklinik 1 minggu yang lalu, datang ke Puskesmas dengan keluhan demam. Pada pemeriksaan didapatkan kesadaran cm; TD. 110/70 mmHg; RR. 18x/mnt; T.38,5 °C. Pada pemeriksaan abdomen teraba soepel, TFU 3 jari atas simfisis. Payudara sebelah kanan membengkak dan nyeri tetapi tidak merah dan ASI hanya keluar sedikit saja. Pada pemeriksaan vagina tampak lochia berwarna kekuningan tidak berbau. Apakah yang dialami ibu ini?
- a. Demam nifas
 - b. Infeksi nifas
 - c. Sepsis puerperalis
 - d. Peritonitis
 - e. Breast engorgement
5. Kematian maternal di Indonesia merupakan yang tertinggi apabila dibandingkan dengan negara-negara di Asia tenggara. Penyebab utama kematian maternal adalah perdarahan, infeksi, dan preeklampsia/eklampsia. Diantara perdarahan postpartum yang merupakan penyebab paling sering kematian maternal adalah:

- a. Gangguan pembekuan darah
 - b. Laserasi jalan lahir
 - c. Retensio plasenta
 - d. Atonia uteri
 - e. Placenta rest
6. Ny T. 18 tahun G1P0A0 dirujuk dari Puskesmas dengan keterangan mengalami kejang dirumah 1 kali sekitar 2 jam yang lalu. Dari anamnesis menurut HPHT usia kehamilan saat ini 36 minggu, riwayat menderita epilepsi disangkal. Pada pemeriksaan fisik kesadaran compos mentis lemah, TD. 170/110 mmHg, nadi 96 x/menit, pernapasan 20 x/menit. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan Hb 10 gr/dl, proteinuria 3+. Apakah diagnosis yang tepat pada Ny.T?
- a. Hipertensi kronis
 - b. Hipertensi maligna
 - c. Preeklampsia berat
 - d. Eklampsia
 - e. Impending eklampsia
7. Ny U. 25 tahun P1A0 dirujuk dari Puskesmas dengan keluhan demam tinggi setelah bersalin normal anak pertama 1 minggu yang lalu, persalinan ditolong oleh dukun beranak dirumah. Pada pemeriksaan tanda vital kesadaran compos mentis, TD. 100/60 mmHg, nadi 102 x/menit, pernapasan 20 x/menit, T. 39°C. Pemeriksaan fisik, abdomen tidak soepel, TFU setinggi pertengahan pusat dengan simfisis pubis dan nyeri tekan, dari vagina keluar lochia berbau busuk. Pemeriksaan laboratorium, Hb. 10 gr/dl, leukosit 14.000/ml. Apakah diagnosis yang tepat pada Ny.U?

- a. Infeksi nifas
- b. Demam nifas
- c. Pyelonefritis
- d. Vaginitis
- e. Peritonitis

Kasus berikut untuk soal nomor 8-10

Seorang wanita G3P0020 35 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan perdarahan pervaginam dan nyeri perut. Pasien tampak pucat dan menyatakan bahwa dia merasa pusing ketika duduk atau berdiri. Pasien melaporkan bahwa saat ini hamil 9 minggu. Pada pemeriksaan fisik didapatkan suhu 37°C, TD 86/50 mmHg, denyut nadi 110 kali per menit, dan laju pernapasan 18 kali per menit. Pemeriksaan perut menunjukkan perut yang kaku dengan nyeri tekan pada palpasi. Pemeriksaan panggul menunjukkan sedikit pendarahan vagina, uterus berukuran sesuai dengan usia kehamilan 6 minggu, dan teraba massa pada adneksa kanan. Pemeriksaan hCG urin mengonfirmasi kehamilan. Kemudian dilakukan pemasangan akses intravena (IV) dan mengambil darah untuk tes laboratorium.

8. Apa langkah pertama yang akan anda lakukan?
 - a. Lanjutkan segera ke ruang operasi untuk laparotomi darurat
 - b. Lakukan dilatasi dan kuretase vakum emergensi di IGD
 - c. Melakukan pemeriksaan USG pelvis
 - d. Berikan metotreksat intra-muskular
 - e. Berikan misoprostol oral
9. Pada pemeriksaan USG panggul didapatkan kehamilan ektopik sisi kanan serta sejumlah besar cairan, yang merupakan darah di abdomen. Bolus cairan IV sedang diberikan pada pasien. Tekanan

darahnya saat ini 78/45 mmHg dan denyut nadi 112x/menit. Hematokritnya kembali ke kadar 27,2%. Apa langkah selanjutnya?

- a. Berikan metotreksat IM
 - b. Berikan transfusi dengan dua unit PRC dan pindahkan ke unit perawatan intensif (ICU)
 - c. Lanjutkan Dengan Salpingektomi Laparoskopi
 - d. Lanjutkan dengan laparotomi emergensi
 - e. Berikan vasopresor dan transfer pasien ke ICU
10. Pasien menjalani laparotomi emergensi dengan evakuasi hemoperitoneum serta salpingektomi kanan untuk pengangkatan kehamilan ektopik. Pada hari pertama pasca operasi, dia menjelaskan bahwa kehamilan ini dikandung setelah proses IVF dan merupakan kehamilan yang sangat diinginkan. Berapa risikonya untuk terjadi kehamilan ektopik pada kehamilan berikutnya?
- a. 1% sampai 2%
 - b. 5%
 - c. 10%
 - d. 15%
 - e. 25%

DAFTAR PUSTAKA

1. Althabe, F., Moore, J., Gibbons, L., Berrueta, M., Goudar, S., Chomba, E., Derman, R., Patel, A., Saleem, S., Pasha, O., Esamai, F., Garces, A., Liechty, E., Hambidge, K., Krebs, N., Hibberd, P., Goldenberg, R., Koso-Thomas, M., Carlo, W., Cafferata, M., Buekens, P. and McClure, E., 2015. Adverse maternal and perinatal outcomes in adolescent pregnancies: The Global Network's Maternal Newborn Health Registry study. *Reproductive Health*, 12(S2).
2. American College of Obstetricians and Gynecologists, 2018. ACOG Practice Bulletin No. 193: Tubal Ectopic Pregnancy. 131(3), pp.e91-e103.
3. Berghella V. (2017). *Maternal-Fetal Evidence Based Guideline*. London: CRC Press.
4. Berghella, V. (2017). *Obstetric Evidence Based Guideline*. New York: CRC Press.
5. Bottomley, C., & Rymer, J. (2008). Perineal Tear. In *100 Cases in Obstetrics and Gynaecology* (pp. 229-231). London: Hodder Arnold.
6. Callahan, T. and Caughey, A., 2018. *Blueprints obstetrics & gynecology*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer.
7. Clark, S., Hankins, G., Dudley, D., Dildy, G. and Porter, T., 1995. Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 172(4), pp.1158-1169.
8. Conde-Agudelo, A. and Romero, R., 2009. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *American Journal of*

- Obstetrics and Gynecology, 201(5), pp.445.e1-445.e13.
9. Creanga, A., Shapiro-Mendoza, C., Bish, C., Zane, S., Berg, C. and Callaghan, W., 2011. Trends in Ectopic Pregnancy Mortality in the United States. *Obstetrics & Gynecology*, 117(4), pp.837-843.
 10. Creasy, R., Resnik, R., Iams, J., Lockwood, C. and Moore, T., 2009. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine. 6th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier.
 11. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, et al. (2018). Williams Obstetrics (25 ed.). New York: McGraw-Hill.
 12. Cunningham, F. G., Leveno, K. J., Bloom, S. L., Spong, C. Y., Dashe, J. S., Hoffman, B. L., et al. (2014). Williams Obstetrics (24 ed.). New York: McGraw-Hill.
 13. Fitzpatrick, K., van den Akker, T., Bloemenkamp, K., Deneux-Tharaux, C., Kristufkova, A., Li, Z., Schaap, T., Sullivan, E., Tuffnell, D. and Knight, M., 2019. Risk factors, management, and outcomes of amniotic fluid embolism: A multicountry, population-based cohort and nested case-control study. *PLOS Medicine*, 16(11), p.e1002962.
 14. Fox, R., Kitt, J., Leeson, P., Aye, C. and Lewandowski, A., 2019. Preeclampsia: Risk Factors, Diagnosis, Management, and the Cardiovascular Impact on the Offspring. *Journal of Clinical Medicine*, 8(10), p.1625.
 15. Ganchimeg, T., Ota, E., Morisaki, N., Laopaiboon, M., Lumbiganon, P., Zhang, J., Yamdamsuren, B., Temmerman, M., Say, L., Tunçalp, Ö., Vogel, J., Souza, J. and Mori, R., 2014. Pregnancy and childbirth outcomes among adolescent

- mothers: a World Health Organization multicountry study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 121, pp.40-48.
16. Gilstrap, L., Cunningham, F. and VanDorsten, J., 2002. *Operative obstetrics*. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division.
 17. Gupta, J. K., Mires, G., & Khan, K. S. (2006). *Core Clinical Cases in Obstetrics and Gynaecology*. London: Hodder Arnold.
 18. Hajenius, P., Mol, F., Mol, B., Bossuyt, P., Ankum, W. and Van der Veen, F., 2007. Interventions for tubal ectopic pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
 19. Handono, B. (2011). Perdarahan Kehamilan Trimester II dan III. In A. Pribadi, J. C. Mose, & F. F. Wirakusumah, *Ultrasonografi Obstetri dan Ginekologi* (pp. 80-91). Jakarta: Sagung Seto.
 20. Hansen, J. T. (2010). *Netter's Clinical Anatomy*. Philadelphia: Elsevier Saunders.
 21. Hoffman, B., Schorge, J., Halvorson, L., Hamid, C., Corton, M. and Schaffer, J., 2020. *Williams GYNECOLOGY*. 4th ed. New York: McGraw-Hill.
 22. Jeejeebhoy, F., Zelop, C., Lipman, S., Carvalho, B., Joglar, J., Mhyre, J., Katz, V., Lapinsky, S., Einav, S., Warnes, C., Page, R., Griffin, R., Jain, A., Dainty, K., Arafah, J., Windrim, R., Koren, G. and Callaway, C., 2015. Cardiac Arrest in Pregnancy. *Circulation*, 132(18), pp.1747-1773.
 23. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2014. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia -

- Situasi Kesehatan Ibu. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
24. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019. PROFIL KESEHATAN INDONESIA TAHUN 2018. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
 25. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2013). BUKU SAKU PELAYANAN KESEHATAN IBU DI FASILITAS KESEHATAN DASAR DAN RUJUKAN (1 ed.). Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
 26. Lipscomb GH, McCord ML, Stovall TG, et al: Predictors of success of methotrexate treatment in women with tubal ectopic pregnancies. *N Engl J Med* 341:1974. 1999
 27. Pacheco, L., Clark, S., Klassen, M. and Hankins, G., 2020. Amniotic fluid embolism: principles of early clinical management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 222(1), pp.48-52.
 28. Pacheco, L., Saade, G., Hankins, G. and Clark, S., 2016. Amniotic fluid embolism: diagnosis and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 215(2), pp.B16-B24.
 29. Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia, 2016. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Diagnosis dan Tatalaksana Preeklamsia. Jakarta.
 30. POGI. (2016). Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Perdarahan Pasca-Salin. POGI.
 31. POGI Cabang Jawa Barat. PANDUAN PRAKTIK KLINIK Hipertensi dalam Kehamilan. Bandung: POGI Cabang Jawa Barat; 2018.

32. Saifuddin, A. B., Rachimhadhi, T., & Wiknjosastro, G. H. (Eds.). (2010). Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
33. Say, L., Chou, D., Gemmill, A., Tunçalp, Ö., Moller, A., Daniels, J., Gülmezoglu, A., Temmerman, M. and Alkema, L., 2014. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *The Lancet Global Health*, 2(6), pp.e323-e333.
34. SDG Indonesia. 2021. SDG Indonesia. [online] Available at: <<https://www.sdg2030indonesia.org/>> [Accessed 19 July 2021].
35. Sibai, B. M., 2011. Management of Acute Obstetric Emergencies. Philadelphia: Elsevier Saunders.
36. Simanjuntak L. PENGARUH EKSTRAK BUAH MAHKOTA DEWA (PHALERIA MACROCARPA) TERHADAP KADAR MALONDIALDEHID (MDA), TUMOR NECROSIS FACTOR – ALFA (TNF- α), DAN PROTEIN LIGHT CHAIN 3-II (LC3-II) PADA MODEL IN VITRO PREEKLAMPSIA HUVEC ATCC CRL 1730 [PhD]. Universitas Sumatera Utara; 2018.
37. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, 2016. *ALARM (Advances in Labour Risk and Management) Course Manual*. 23rd ed. SOGC.
38. Toy, E. C., Yeomans, E. R., Fonseca, L., & Ernest, J. M. (2011). Case Files : High-Risk Obstetrics. New York: McGraw-Hill.
39. Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N., Poulter, N., Prabhakaran, D., Ramirez, A., Schlaich, M., Stergiou, G., Tomaszewski, M., Wainford, R., Williams, B. and Schutte, A., 2020. 2020 International Society of Hypertension Global

Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, 75(6), pp.1334-1357.

40. World Health Organization. (2019). Trends in maternal mortality 2000 to 2017: estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and the United Nations Population Division: executive summary. World Health Organization.
41. Xu, H., Shatenstein, B., Luo, Z., Wei, S. and Fraser, W., 2009. Role of nutrition in the risk of preeclampsia. *Nutrition Reviews*, 67(11), pp.639-657.

Riwayat Penulis



Penulis lahir di desa Onan Runggu, Kecamatan Sipahutar, Kabupaten Tapanuli Utara, pada tanggal 25 September 1966. Memulai pendidikan di SD Negeri 1 Onan Runggu, pindah mengikuti orang tua ke Tiga Balata, Kecamatan Jorlang Hataran, Kabupaten Simalungun dan tamat dari SD Inpres Tiga

Balata. Melanjutkan Pendidikan di SMP Negeri Tiga Balata tamat pada tahun 1982 dan SMA Negeri 2 Pematang Siantar tamat pada tahun 1985. Melanjutkan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara pada tahun 1985 dan selesai tahun 1992. Pendidikan Spesialis Obstetri dan Ginekologi di Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara sejak tahun 1999 hingga 2003 dan mengikuti program Doktoral (S-3) di bidang ilmu kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara dan selesai tahun 2018. Penulis pernah bertugas di Puskesmas Kecamatan Damai, Kabupaten Kutai, Kalimantan Timur, pada tahun 1992 - 1995. Kemudian bertugas di perusahaan *logging company* di Kalimantan Timur pada tahun 1995 -1997. Penulis juga pernah bertugas sebagai dokter *off shore* di Pertamina tahun 1998. Sejak tahun 2009 penulis menjadi dosen tetap di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan dan pada Juli 2020 diangkat menjadi pelaksana dekan Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan.

Pada pertemuan ilmiah tahunan (PIT) Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia (POGI) tahun 2019 di Surabaya, penulis menjadi pemakalah terbaik pertama, dan pada PIT Fetomaternal tahun 2020 di Surabaya menjadi pemakalah terbaik kedua. Penulis juga aktif mengikuti pertemuan-pertemuan ilmiah diluar negeri, seperti *Controversies in Obstetrics and Gynecology* (COGI) tahun 2018 di London dan tahun 2019 di Paris, dimana pada acara itu penulis mempresentasikan hasil penelitiannya.

Penulis juga aktif di organisasi profesi seperti IDI, POGI dan ditingkat internasional terdaftar sebagai anggota ASPIRE. Di HKBP penulis dipercaya menjadi anggota pengurus Yayasan Kesehatan HKBP sejak tahun 2021.