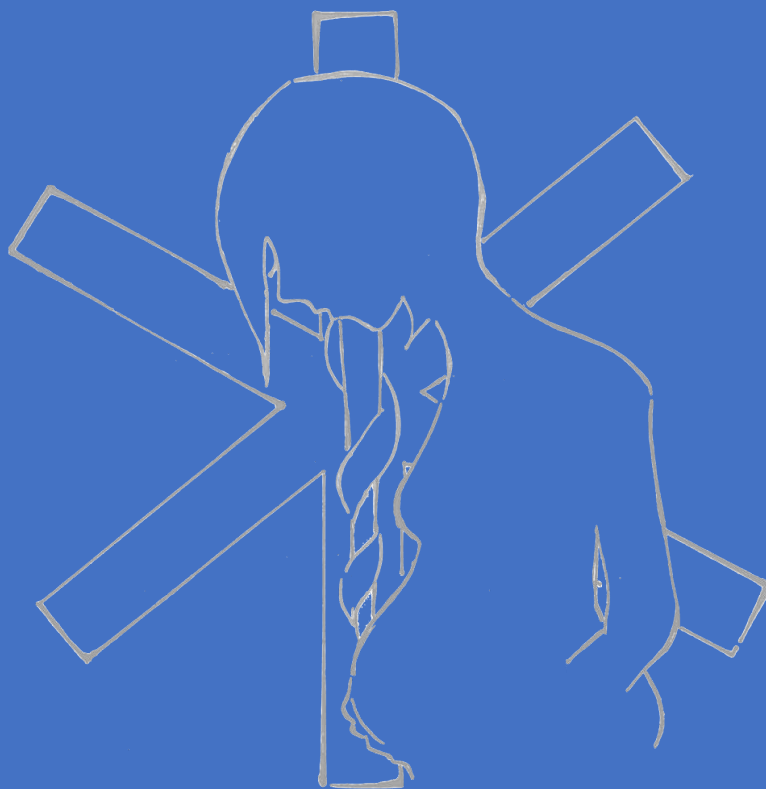


KEGAWATDARURATAN OBSTETRI



Dr. dr. Sarma N. Lumbanraja, M.Ked(OG),SpOG.(K)



USU_{press} 2017



USU press 2017

USU Press

Art Design, Publishing & Printing

Gedung F

Jl. Universitas No. 9

Medan 20155, Indonesia

Telp. 061-8213737; Fax 061-8213737

Kunjungi kami di:

<http://usupress.usu.ac.id>

© USU Press 2017

Hak cipta dilindungi oleh undang-undang; dilarang memperbanyak menyalin, merekam sebagian atau seluruh bagian buku ini dalam bahasa atau bentuk apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

ISBN 979 458 xxx x

Perpustakaan Nasional: Katalog Dalam Terbitan (KDT)

Sarma N. Lumbanraja

Kegawatdaruratan dalam kehamilan / Sarma N. Lumbanraja-Medan: USU Press 2015.

viii, 355 p. ; illus.: 21 cm

Bibliografi

ISBN: 979-458-

Percetakan :

USU PRESS-MEDAN

Isi buku di luar tanggung jawab percetakan



Kata Pengantar

Angka kematian maternal Indonesia saat ini mencapai 307 per 100.000 dan ini merupakan yang tertinggi di antara negara-negara ASEAN. Salah satu penyebab tingginya angka kematian tersebut adalah kegawatdaruratan obstetri merupakan masalah yang sering dialami dalam bidang obstetri dan praktik sehari-hari. Pengenalan dini dan tatalaksana awal untuk kegawatan obstetri merupakan kunci keberhasilan dari penanganan kegawatan ini. Dengan penanganan dini yang tepat, angka morbiditas dan mortalitas ibu maupun janin dapat dikurangi.

Puji syukur dan terima kasih penulis ucapkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan karunia-Nya, sehingga buku mengenai penanganan kegawatdaruratan obstetri dapat diselesaikan.

Buku ini menyajikan informasi seputar informasi definisi, epidemiologi, etiologi, manifestasi klinis, diagnosis, dan tatalaksana dari kegawatan dalam obstetric yang sering ditemukan sehari-hari bagi tenaga kesehatan dan khususnya mahasiswa.

Penulis menyadari bahwa buku ini memiliki kekurangan. Penulis juga sangat berterima kasih atas setiap saran dan kritik yang membangun dalam perbaikan materi buku ini. Semoga buku ini memberikan manfaat bagi kita semua.



DAFTAR ISI

Kata Pengantar	3
Bab 1 : Kegawatdaruratan Obstetri	9
Bab 2 : Hiperemesis Gravidarum	13
2.1. Definisi	13
2.2. Epidemiologi.....	13
2.3. Etiologi	13
2.4. Klasifikasi.....	14
2.5. Patofisiologi.....	15
2.6. Diagnosis	16
2.7. Gejala Klinis.....	16
2.8. Penatalaksanaan	17
2.9. Komplikasi	17
2.2.10. Prognosis.....	19
Bab 3 : Solusio Plasenta.....	22
3.1. Definisi	22
3.2. Etiologi	22
3.3. Klasifikasi.....	22
3.4. Patofisiologi.....	25
3. 5. Gejala Klinis	28
3.6. Diagnosis	30
3.7. Penatalaksanaan	31
3.8. Prognosis.....	33
Bab 4: Plasenta Previa	35
4.1. Definisi	35
4.2. Etiologi	35
4.3. Klasifikasi.....	37
4.4. Patofisiologi.....	38
4.5. Tanda dan Gejala	39
4.6. Diagnosis	39
4.7. Penatalaksanaan	40
4.8. Komplikasi	41
4.9. Prognosis.....	41
Bab 5 : Ruptur Uteri	43
5.1. Definisi.....	43
5.2. Etiologi	43
5.3. Klasifikasi.....	44
5.4. Faktor resiko	47
5.5. Patomekanisme	47
5.6 Gejala Klinis.....	49
5.7 Diagnosis	52
5.8. Tatalaksana	54
5.9. Prognosis.....	56



Bab 6 : Abortus.....	58
6.1 Definisi	58
6.2. Epidemiologi.....	58
6.3. Etiologi	58
6.4. Klasifikasi Abortus	59
6.5. Patofisiologi.....	60
6.6. Gejala Klinis.....	61
6.7. Penatalaksanaan	64
6.8. Komplikasi	65
6.9. Prognosis.....	66
Bab 7 :Kehamilan Ektopik Terganggu (KET)	68
7.1. Definisi	68
7.2. Etiologi	69
7.3. Patofisiologi.....	70
7.4. Gejala Klinis.....	72
7.5. Diagnosis	73
7.6. Penatalaksanaan	74
Bab 8 : Mola Hidatidosa	76
8.1. Definisi	76
8.3. Epidemiologi	76
8.4. Etiologi dan Faktor Risiko.....	76
8.5. Klasifikasi.....	78
8.6. Patologi	81
8.7. Gejala dan Tanda Klinis.....	83
8.8. Pemeriksaan Fisik.....	84
8.9. Pemeriksaan Penunjang	86
8.10. Penatalaksanaan	89
8.11. Komplikasi	91
8.12. Prognosis.....	92
Bab 9 : Perdarahan Postpartum.....	95
9.1 Retensio Plasenta.....	96
9.1.1. Definisi Retensio Plasenta	96
9.1.2. Insidensi Retensio Plasenta	97
9.1.3.. Plasentasi Retensio Plasenta.....	97
9.1.4. Mekanisme Kala III	102
9.1.5 Etiologi Retensio Plasenta	105
9.1.6 Faktor predisposisi Retensio Plasenta	107
9.1.7 Patogenesis Retensio Plasenta	108
9.1.8. Diagnosis Retensio Plasenta ¹⁹	110
9.1.8.2. Penatalaksanaan Retensio Plasenta	114
9.1.8.3. Tindakan yang dapat dikerjakan pada retensio plasenta adalah	114
9.1.8.4. Komplikasi Retensio Plasenta.....	122
9.1.8.5. Pencegahan Retensio Plasenta	122
9.1.8.6. Prognosis Retensio Plasenta	125
9.2 Atonia Uteri.....	130
9.2.1Definisi	130



9.2.2. Epidemiologi	131
9.2.3. Faktor Risiko	131
9.2.4 Patofisiologi	134
9.2.5. Manifestasi Klinis	135
9.2.6 Diagnosis	137
9.2.7. Penatalaksanaan	140
Bab 10 : Preeklampsia	155
10.1. Definisi	155
10.2. Klasifikasi Hipertensi dalam Kehamilan	155
10.3. Faktor Risiko	156
10.4. Etiologi	157
10.5. Patofisiologi	161
10.6. Gejala Klinis dan Diagnosis	164
10.7. Penatalaksanaan	166
10.8. Komplikasi	168
10.9. Indikasi Rujuk	171
Bab 11 : Penyakit Jantung Pada Kehamilan	173
11.1. Epidemiologi	173
11.2 Pemeriksaan	175
11.3. Komplikasi	180
11.4. Penatalaksanaan	180
Bab 12 : Gawat Janin	187
12.1. Definisi	187
12.2. Etiologi	187
12.3. Faktor Risiko	188
12.4. Diagnosa	189
12.6. Tatalaksana	190
Bab 13 : Partus Tak Maju	194
13.1. Definisi	194
13.2. Klasifikasi	194
13.3 . Fisiologi Uterus	195
13.3.1. Fisiologi Kontraksi Uterus	195
13.3.2. Hubungan Kontraksi Miometrium Dengan Aktivitas Elektrik.	196
13.3.3. Etiologi	197
13.3.4. Patofisiologi	199
13.3.5. Kelainan Kala Satu	199
13.3.6. Kelainan Kala Dua	201
13.3.7. Manifestasi Klinis	202
13.3.8. Tatalaksana	202
Bab 14 : Distosia	207
14.1. Mekanisme persalinan normal	207
14.2. Distosia Bahu	215
14.2.1. Definisi	215
14.2.2. Etiologi dan Faktor Risiko	216
14.2.3. Epidemiologi	218



14.2.4. Patofisiologi.....	219
14.2.5. Diagnosis	221
14.2.6. Penatalaksanaan	221
14.2.7. Komplikasi.....	228
14.8. Pencegahan	230
14.2.9. POSTERIOR AXILLA SLING TRACTION (PAST)	231
Bab 15 : Emboli Air Ketuban.....	244
15.1. Cairan Ketuban.....	244
15.2. Definisi Emboli Air Ketuban	245
15.3. Insidensi Emboli Air Ketuban	246
15.4. Faktor Risiko Emboli Air Ketuban.....	246
15.5. Patofisiologi Emboli Air Ketuban	247
15.6. Diagnosis Emboli Air Ketuban	252
15.7. Penatalaksanaan Emboli Air Ketuban	254
15.8. Prognosis.....	257
Bab 16 : Syok.....	262
16.1. Definisi	262
18.2. Etiologi	263
18.3. Patofisiologi Syok.....	265
18.4. Tahapan Syok.....	269
18.5. Diagnosis.....	271
18.6. Pemeriksaan Penunjang.....	277
Bab 19 : Prolapsus Tali Pusat.....	285
19.1. Definisi	285
19.2. Epidemiologi	288
19.3. Anatomi.....	289
19.4. Patofisiologi.....	291
19.5. Etiologi	291
19.6. Gejala Klinis.....	293
19.7. Diagnosis	294
19.8. Penatalaksanaan	295
19.9. Komplikasi	300
19.10. Prognosis.....	300
Bab 20 : Infeksi Nifas	303
20.1. Definisi	303
20.2. Epidemiologi	303
20.3. Etiologi	304
20.4. Faktor Risiko.....	305
20.4.1. Faktor Status Sosioekonomi	305
20.4.2. Faktor Proses Persalinan	305
20.4.3. Faktor Tindakan Persalinan	305
20.4.4. Cara terjadinya infeksi.....	306
20.4.5. Macam-macam Infeksi Nifas	307
20.4.6. Pencegahan	309
20.4.7. Penatalaksanaan Infeksi Nifas Secara Umum	311



Bab 21 : Gangguan pembekuan darah pada Kehamilan	314
21.1. Fisiologi Pembekuan Darah.....	314
21.2. Perubahan Mekanisme Pembekuan Darah Pada Masa Kehamilan.....	317
21.3. Gangguan Pembekuan Darah Pada Kehamilan	319
21.3.1 <i>Gangguan Inherited</i>	319
21.3.2. <i>Gangguan Acquired</i>	324
Indeks	338
BIOGRAFI PENULIS	339



Bab 1 : Kegawatdaruratan Obstetri

Pelayanan kesehatan ibu selama kehamilan merupakan hal penting bagi ibu hamil maupun bayi yang dikandungnya. Upaya pelayanan tersebut merupakan salah satu upaya pencegahan terhadap kondisi buruk yang dapat terjadi pada seorang ibu hamil yang mungkin sampai menyebabkan kematian pada ibu.¹

Angka Kematian Ibu (AKI) merupakan salah satu indikator dari tingkat kesehatan suatu daerah. Dengan kata lain, tingginya angka kematian ibu, menunjukkan rendahnya tingkat kesehatan di daerah tersebut.²

Diperkirakan kematian ibu secara global berjumlah 10,7 juta wanita meninggal selama 25 tahun dari 1990 hingga 2015 disebabkan oleh kematian ibu. Seiring dengan perkembangan zaman, angka kematian tersebut telah menurun di seluruh dunia. Secara global MMR (*maternal mortality ratio*) telah menurun 44% (33% hingga 48%), dari tahun 1990 dengan angka 385 (359 sampai 427) hingga tahun 2015 dengan angka 216 (207 sampai 249). Ini mengartikan bahwa suatu penurunan lebih dari 43% dari yang diperkirakan jumlah kematian ibu tiap tahun, dari 532.000 (496.000 sampai 590.000) pada tahun 1990 menjadi 303.000 (291.000 sampai 349.000) pada tahun 2015. Secara regional, penurunan tertinggi antara 1990 hingga 2015 terjadi di Asia tengah (72%), diikuti oleh Asia selatan (67%), Asia Tenggara (66%), Afrika utara (59%), Kaukasus dan Asia tengah (52%), Oseania (52%), Amerika latin dan Karibia (50%), Afrika Sub-Sahara (45%) dan Asia barat (43%). Penurunan di negara-negara berkembang diperkirakan sebesar 48%. Di negara berkembang, laju MMR tahunan menurun hingga 1.3% (0.6% hingga 2.0%) antara tahun 1990-2000, dan laju penurunan tiap tahun sebesar 3.1% (2.2% hingga 3.5%) antara tahun 2000-2015. Secara keseluruhan, dapat diartikan bahwa terjadi laju penurunan rata-rata sebesar 2.4% (1.7% hingga 2.7%) pertahun selama 25 tahun terakhir.³

Menurut WHO (*World Health Organization*), di seluruh dunia setiap menit seorang wanita meninggal karena komplikasi yang terkait dengan



kehamilan, persalinan dan nifas. Dengan kata lain, 1.400 orang wanita meninggal setiap hari atau lebih dari 500.000 orang wanita meninggal setiap tahun karena kehamilan, persalinan, dan nifas.⁴

Angka Kematian Ibu di Indonesia masih merupakan angka tertinggi di negara Asean walaupun berdasarkan data resmi Survei Demografi Kesehatan Indonesia (SDKI) Angka Kematian Ibu (AKI) di Indonesia terus mengalami penurunan. Pada tahun 2003 AKI di Indonesia adalah 307 per 100.000 kelahiran hidup. Pada tahun 2004 adalah 270 per 100.000 kelahiran hidup. Pada tahun 2005 adalah 262 per 100.000 kelahiran hidup, pada tahun 2006 adalah 255 per 100.000 kelahiran hidup, dan pada tahun 2007 menjadi 228 per 100.000 kelahiran hidup. Angka Kematian Bayi (AKB) telah menurun dari 35 per 1.000 kelahiran hidup pada tahun 2004 menjadi 34 per 1.000 kelahiran hidup pada tahun 2007. Target *Millenium Development Goals* (MDGs) AKI di Indonesia tahun 2015 harus mencapai 125 per 100.000 kelahiran hidup. Angka Kematian Ibu tidak dapat turun seperti yang diharapkan karena masih tingginya penyebab morbiditas dan mortalitas maternal yang meliputi kejadian perdarahan, infeksi, dan penyakit preeklampsia/eklampsia.⁵

Kondisi kesehatan ibu dan anak di Indonesia saat ini masih perlu mendapat perhatian khusus tidak hanya dari sektor kesehatan saja melainkan juga dari berbagai pihak. Hal ini secara keseluruhan disebabkan latar belakang dan penyebab kematian ibu dan anak yang kompleks, yang menyangkut aspek non medis dan aspek medis. Penyebab non medis merupakan penyebab mendasar seperti status perempuan, keberadaan anak, sosial budaya, pendidikan, ekonomi, geografis, transportasi dan sebagainya yang memerlukan keterlibatan lintas sektor dalam penanganannya. Sedangkan aspek medis merupakan penyebab kematian ibu terbesar terutama karena kegawatdaruratan obstetri.⁶

Kegawatdaruratan obstetri adalah suatu keadaan yang datang tiba-tiba, tidak diharapkan, mengancam jiwa, sehingga perlu penanganan yang cepat



dan tepat untuk mencegah morbiditas maupun mortalitas. Kegawatdaruratan obstetri diantaranya disebabkan oleh pendarahan, eklampsia, infeksi, persalinan lama akibat distosia, dan keguguran.⁶

Perdarahan merupakan penyebab kematian tertinggi pada kegawatdaruratan obstetri, yaitu sebanyak 28%. Persentase tertinggi kedua disebabkan oleh eklampsia, yaitu sebanyak 24%. Sebab-sebab lainnya antara lain infeksi (14,9 %), abortus (12,9 %), partus lama (6,9 %), emboli (2,1 %), serta komplikasi pasca persalinan (9,2 %).⁷

Perdarahan postpartum (pasca salin) merupakan penyebab kematian maternal tertinggi di seluruh dunia terutama di negara-negara miskin dan berkembang, dengan perkiraan sebanyak 140.000 wanita meninggal setiap tahun akibat komplikasi perdarahan atau sebanyak 2% dari seluruh wanita yang melahirkan, yang berarti terdapat seorang wanita yang meninggal setiap 4 menit.⁸

Angka kejadian preklampsia di dunia berkisar 5-7% dari seluruh kehamilan. Sebaliknya di negara berkembang, angkanya cukup tinggi dan di Indonesia berkisar 5-10%.⁵ Sibai et al, (2003), menyatakan bahwa preeklampsia adalah sindroma yang merupakan komplikasi 3-5% dari seluruh kehamilan dan berkontribusi terhadap tingginya tingkat morbiditas dan mortalitas ibu dan janin.⁹

Di Indonesia permasalahan gawat darurat obstetri tersebut terjadi karena mengalami empat hal keterlambatan yaitu terlambat mengenali tanda bahaya dan risiko, terlambat mengambil keputusan untuk mencari pertolongan, terlambat mendapatkan transportasi untuk mencapai sarana pelayanan kesehatan yang lebih mampu, dan terlambat mendapatkan pertolongan di fasilitas rujukan. Oleh karena itu pelayanan obstetri memerlukan kontinuitas pelayanan serta akses terhadap pelayanan obstetri emergensi ketika timbul komplikasi. Sehingga setiap persalinan harus ditolong oleh tenaga kesehatan



terlatih, peningkatan terhadap pelayanan obstetri emergensi ketika timbul komplikasi, serta sistem rujukan yang efektif.¹⁰

Dalam buku ini selanjutnya akan dibahas hal-hal yang termasuk dalam kegawatdaruratan obstetri meliputi hiperemesis gravidarum, perdarahan hamil muda, perdarahan hamil lanjut, perdarahan pasca salin, preeklampsia/eklampsia, penyakit jantung dalam kehamilan, partus tak maju, distosia bahu, emboli air ketuban, syok, tali pusat menumbung, gawat janin, dan infeksi nifas.

Daftar Pustaka

1. Depkes RI. 2001. *Standar Pelayanan Kebidanan*. Jakarta: DepKes RI.
2. Agustini NM , Suryani N, Murdani P. Hubungan antara tingkat pengetahuan ibu dan dukungan keluarga dengan cakupan pelayanan antenatal di wilayah kerja Puskesmas Buleleng I. *Jurnal Magister Kedokteran Keluarga*.1(1): 2013;67-79
3. WHO 2015. Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2015
4. WHO/UNICEF/UNFPA, 2000. Maternal mortality
5. Departemen Kesehatan RI, 2005. Profil Kesehatan RI
6. Rencana Operasional Promosi Kesehatan Ibu dan Anak. Kemenkes: Promosi Kesehatan 2010
7. Depkes RI. 2001. *Standar Pelayanan Kebidanan*. Jakarta: DepKes RI.
8. Oyelese Y . Postpartum Hemorrhage: Epidemiology, Risk Factors, and Causes. *Clinical Obstetrics And Gynecology*. 2010. 53(1); 147–156
9. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational Hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2003.102:181-192.
10. Sumarni, T. Faktor yang mempengaruhi keterlambatan rujukan pada kasus kematian ibu di RS Margono Soekardjo. *Bidan Prada : Jurnal Ilmiah Kebidanan*. 2014: 5(2);26-34



Bab 2 : Hiperemesis Gravidarum

2.1. Definisi

Hiperemesis Gravidarum adalah bentuk yang paling parah dari mual dan muntah yang terjadi selama masa kehamilan, dan ditandai dengan muntah dan mual yang berat sehingga menyebabkan dehidrasi, gangguan elektrolit dan metabolisme, dan defisiensi nutrisi yang dapat menyebabkan seseorang memerlukan perawatan rumah sakit.^{6,7,8,9,10} Muntah yang berlebihan dalam kehamilan yang menyebabkan terjadinya ketonuria dan penurunan berat badan $\geq 5\%$.¹¹

2.2. Epidemiologi

Mual dan muntah pada saat hamil adalah pengalaman yang umum dirasakan oleh 50%-90% wanita hamil.^{6,7,8,12,13} Mual dan muntah umumnya hanya terjadi dalam trimester pertama, tetapi 20% wanita mengalami gejala tersebut hingga sepanjang masa kehamilan.^{6,7} Derajat mual dan muntah beragam dari ringan hingga berat sehingga mempengaruhi kelebihan dan muntah yang menetap.⁶

Hiperemesis gravidarum ditemukan hanya pada 1-20 pasien dalam 1.000 wanita hamil.¹ Walaupun kejadian ini tergolong jarang, tetapi pengaruhnya dalam klinis dan sosial besar sekali.^{6,7}

2.3. Etiologi

Penyebab pasti mual dan muntah yang dirasakan ibu hamil belum dapat diketahui. Berdasarkan beberapa teori, faktor biologis yang paling berperan adalah perubahan kadar hormon selama kehamilan. Menurut teori terbaru, peningkatan kadar Human Chorionic Gonadotropin (HCG) akan menginduksi ovarium untuk memproduksi estrogen yang dapat merangsang mual dan



muntah. Perempuan dengan mola memiliki kadar HCG lebih tinggi daripada perempuan hamil lainnya.

Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi adalah:

1. Primigravida, mola hidatidosa, dan kehamilan ganda. Pada mola hidatidosa dan kehamilan ganda, faktor hormon memegang peranan di mana hormon khorionik gonadotropin dibentuk berlebihan.
2. Masuknya vili khorialis dalam sirkulasi maternal dan perubahan metabolik akibat hamil serta resistensi yang menurun dari pihak ibu terhadap perubahan tersebut.
3. Alergi, sebagai salah satu respons dari jaringan ibu terhadap anak.
4. Faktor psikologis, seperti depresi, gangguan psikiatri, rumah tangga yang retak, kehilangan pekerjaan, takut terhadap kehamilan dan persalinan, takut terhadap tanggung jawab sebagai ibu, tidak siap menerima kehamilan memegang peranan yang cukup penting dalam menimbulkan hiperemesis gravidarum.^{14,15,16,17}

Terjadi perubahan-perubahan yang cukup besar yang mungkin merusak keseimbangan di dalam badan. Misalnya saja yang dapat menyebabkan mual dan muntah ialah masuknya bagian-bagian villus ke dalam peredaran darah ibu, perubahan-perubahan endokrin misalnya hipofungsi korteks suprarenalis, perubahan metabolik, dan kurangnya pergerakan lambung.¹⁸

2.4. Klasifikasi

Secara klinis, hiperemesis gravidarum dibedakan atas 3 tingkatan, yaitu:

- **Tingkat I**

Muntah yang terus menerus, timbul intoleransi terhadap makanan dan minuman, berat badan menurun, nyeri epigastrium, muntah pertama keluar makanan, lendir dan sedikit cairan empedu, dan yang terakhir keluar darah. Nadi meningkat sampai 100 kali per menit dan tekanan darah sistolik menurun. Mata



cekung dan lidah kering, turgor kulit berkurang, dan urin sedikit tetapi masih normal

- Tingkat II

Gejala lebih berat, segala yang dimakan dan diminum dimuntahkan, haus hebat, subfebril, nadi cepat dan lebih dari 100-140 kali per menit, tekanan darah sistolik kurang dari 80mmHg, apatis, kulit pucat, lidah kotor, kaang ikterus, aseton, bilirubin dalam urin, dan berat badan cepat menurun.

- Tingkat III

Walaupun kondisi tingkat III sangat jarang, yang mulai terjadi adalah gangguan kesadaran (delirium-koma), muntah berkurang atau berhenti, tetapi dapat terjadi ikterus, sianosis, nistagmus, gangguan jantung, bilirubin, dan proteinuria dalam urin.

2.5. Patofisiologi

Patofisiologi mual dan muntah dalam kehamilan belum dipahami dengan jelas. Hiperemesis melibatkan interaksi kompleks secara biologis, psikologis, dan faktor sosiokultural.

- Human chorionic gonadotropin

Beberapa penelitian prospektif melaporkan bahwa terdapat hubungan signifikan antara serum hCG pasien dengan keluhan. hCG menyebabkan hiperemesis dengan menstimulasi kelenjar sekretori pada traktus gastrointestinal. Struktur hcG mirip dengan *thyroid stimulating hormone* (TSH) dan mungkin dapat menyebabkan hiperemesis

- Estrogen

Terdapat asosiasi positif antara mual dan muntah dengan kadar estradiol. Telah diduga bahwa peningkatan kadar hormon steroid menyebabkan penurunan motilitas traktus gastrointestinal. Hal ini dapat menyebabkan perubahan pH dan perkembangan *Helicobacter pylori*.

- Hormon tiroid



Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kadar thyroxine pada pasien hiperemesis lebih tinggi dibandingkan kontrol. Beberapa penelitian juga menunjukkan peninggian kadar TSH.

2.6. Diagnosis

Beberapa tanda dan gejala yang dapat ditemukan untuk menegakkan diagnosis antara lain:

- Amenore yang disertai muntah hebat, pekerjaan sehari-hari terganggu.
- Fungsi vital: nadi meningkat 100 kali per menit, tekanan darah menurun pada keadaan berat, subfebril dan gangguan kesadaran (apatis-koma).
- Fisik: dehidrasi, kulit pucat, ikterus, sianosis, berat badan menurun, pada *vaginal toucher* uterus besar sesuai besarnya kehamilan, konsistensi lunak, pada pemeriksaan inspekulo serviks berwarna biru (*lividae*).
- Pemeriksaan USG: untuk mengetahui kondisi kesehatan kehamilan juga untuk mengetahui kemungkinan adanya kehamilan kembar ataupun kehamilan molahidatidosa.
- Laboratorium: kenaikan relatif hemoglobin dan hematokrit, *shift to the left*, benda keton, dan proteinuria.
- Pada keluhan hiperemesis yang berat dan berulang perlu dipikirkan untuk konsultasi psikologi

2.7. Gejala Klinis

Mulai terjadi pada trimester pertama. Gejala klinik yang sering dijumpai adalah nausea, muntah, penurunan berat badan, salivasi yang berlebihan, tanda-tanda dehidrasi termasuk hipotensi postural dan takikardi. Pemeriksaan laboratorium dapat dijumpai hiponatremi, hipokalemia, dan peningkatan hematokrit. Hipertiroid dan LFT yang abnormal dapat juga dijumpai.



2.8. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada pasien dengan *hiperemesis gravidarum* berupa:

- Atasi dehidrasi dan ketosis
 - Berikan infus Dextrose 10% + B kompleks IV
 - Lanjutkan dengan infus yang mempunyai komposisi kalori dan elektrolit yang memadai seperti : KaEN Mg 3, Trifuchsin dll
- Atasi defisit asam amino
- Atasi defisit elektrolit
- Balans cairan ketat hingga tidak dijumpai lagi ketosis dan defisit elektrolit'
- Berikan obat anti muntah : metochlorpramid, largatcil anti HT3
- Berikan suport psikologis
- Jika dijumpai keadaan patologis : atasi
- Jika kehamilan patologis (misal : Mola Hidatidosa), lakukan evakuasi
- Nutrisi per oral diberikan bertahap dan jenis yang diberikan sesuai apa yang dikehendaki pasien dengan porsi seringan mungkin dan baru ditingkatkan bila pasien lebih segar/ enak
- Perhatikan pemasangan kateter infus untuk sering diberikan salep heparin karena cairan infus yang diberikan relatif pekat
- Infus dilepas bila kondisi pasien benar-benar telah segar dan dapat makan dengan porsi wajar dan obat peroral telah diberikan beberapa saat sebelum infus dilepaskan

2.9. Komplikasi

Baik komplikasi yang relatif ringan maupun berat bisa disebabkan karena hiperemesis gravidarum. Kehilangan berat badan, dehidrasi, acidosis akibat dari gizi buruk, alkalosis akibat dari muntah-muntah, hipokalemia, kelemahan otot, kelainan elektrokardiografi dan gangguan psikologis dapat terjadi.



Komplikasi yang mengancam nyawa meliputi ruptur esofagus yang disebabkan muntah-muntah berat, Wernicke's encephalopathy (diplopia, nystagmus, disorientasi, kejang, coma), perdarahan retina, kerusakan ginjal, pneumomediastinum spontan, IUGR dan kematian janin.

Pasien dengan hiperemesis gravidarum pernah dilaporkan mengalami epistaxis pada minggu ke-15 kehamilan karena intake vitamin K yang tidak adekuat yang disebabkan emesis berat dan ketidakmampuannya mentoleransi makanan padat dan cairan. Dengan penggantian vitamin K, parameter-parameter koagulasi kembali normal dan penyakit sembuh. Vasospasme arteri cerebral yang terkait dengan hiperemesis gravidarum juga ada dilaporkan pada beberapa pasien. Vasospasme didiagnosa dengan angiografi Magnetic Resonance Imaging (MRI).²¹ Tetapi bila semua bentuk pengobatan gagal dan kondisi ibu menjadi mengancam nyawa, pengakhiran kehamilan merupakan pilihan. Verberg melaporkan pilihan pengakhiran kehamilan kira-kira 2 % pada kehamilan yang terkomplikasi dengan hiperemesis gravidarum.²¹

Namun demikian, Kuscu dan Koyuncu menilai luaran maternal dan neonatal dari penderita hiperemesis gravidarum yang diteliti pada dua penelitian berbeda yang melibatkan 193 dan 138 pasien. Dari 193 pasien, 24% membutuhkan perawatan inap dan satu pasien membutuhkan nutrisi parenteral. Berat lahir, usia kandungan, kelahiran preterm, skor Apgar, mortalitas perinatal dan kejadian kelainan bawaan janin tidak berbeda antara pasien hiperemesis dan populasi umum. Dalam studi lainnya, tidak ada terdeteksi peningkatan risiko keterlambatan pertumbuhan, kelainan bawaan dan prematuritas. Umumnya hiperemesis gravidarum dapat disembuhkan.

Dengan penanganan yang baik prognosis hiperemesis gravidarum sangat memuaskan. Namun pada tingkatan yang berat, penyakit ini dapat mengancam jiwa ibu dan janin.



2.2.10. Prognosis

Umumnya baik, namun dapat menjadi fatal bila terjadi deplesi elektrolit dan ketoasidosis pasien yang tidak dikoreksi dengan tepat dan cepat.

Daftar Pustaka

1. Kuscu NK, Koyuncu F. Hyperemesis gravidarum: current concepts and management. *Postgrad Med J*. 2002;78:76-79.
2. Lee NM, Saha S. Nausea and Vomiting of Pregnancy. 2011. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3676933/>
3. McCarthy FP, Lutonski JE, Greene RA. Hyperemesis Gravidarum: Current Perspectives. 2014. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4130712/>
4. Eliakin R, Abulafia O, Sherer DM. Hyperemesis Gravidarum: A Current Review. 2000. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11041443>
5. Wegryniak LJ, Repke JT, Ural SH. Treatment of Hyperemesis Gravidarum. 2012. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3410506/>
6. Philip B. Hyperemesis Gravidarum: Literature Review. *Wisconsin Medical Journal* 2003. Volume 102 No. 3. Available in: <http://www.wisconsinmedicalsociety.org/WMS/publications/wmj/pdf/102/3/46.pdf>
7. Broussard C, Richter J. Nausea and vomiting of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am*. 1998;27(1):123-151.
8. Abell T, Riely C. Hyperemesis Gravidarum. *Gastroenterol Clin North Am*. 1992;21(4):835-849.



9. Van de Ven C. Nasogastric enteral feeding in hyperemesis gravidarum. *Lancet*. 1997;349(9050):445-446.
10. Nageotte M, Briggs G, Tower C, Asrat T. Droperidol and diphenhydramine in the management of hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174(6):1801-1805.
11. Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia (POGI). Standar Pelayanan Obstetri dan Ginekologi Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia. Jakarta 2006.
12. Hallak M, Tsalamandris K, Dombrowski K, Isada N, Pryde P, come. *J Repord Med*. 1996;41(11):871-874.
13. Safari H, Alsulyman O, Gherman R, Goodwin T. Experience with oral methylprednisolone in the treatment of refractory hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178(5):1054-1058.
14. Setiawati SE, Ramadhian R. Penatalaksanaan Mual dan Muntah pada Hiperemesis Gravidarum. *J Medula Unila*. 2016. Volume 5 No.1 hal 131-134.
15. Prawirohardjo S. Ilmu kebidanan. Edisi ke-4. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 2010.
16. Widayana A, Megadhana IW, Kemara KP. Diagnosis and management of hyperemesis gravidarum. *Fakultas Kedokteran Universitas Udayana*. 2013; 2(4):658-73.
17. Royal Cornwall Hospital NHS Trust. 2015. Hyperemesis gravidarum (HG) / Severe nausea and vomiting in Pregnancy (NVP) - Clinical Guideline. Inggris: Royal Cornwall Hospital NHS Trust; 2015.
18. Archer M, Steinvoot C, Larson B, Oderda G. Antiemetics drug class review. SaltLake: University of Utah College of Pharmacy; 2014.
19. Siddik D. Kelainan Gastrointestinal. Dalam: Sarwono. Buku Ajar Ilmu Kebidanan. Edisi 4. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 2011.
20. Ismail SKenny L. Review on hyperemesis gravidarum. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2007;21(5):755-769.



U S U_{press} 2017

21. Verberg M F G, Gillott D J, Al-Fardan N, Grudzinskas J G. Hyperemesis Gravidarum, a literature review. Human Reproduction, Department of Obstetrics and Gynaecology, St. Bartholomew's Hospital, West Smithfield, London. Vol. 10, 2005, p 1-13.



Bab 3 : Solusio Plasenta

3.1. Definisi

Solusio plasenta adalah terlepasnya sebagian atau seluruh permukaan maternal plasenta dari tempat implantasinya yang normal pada lapisan desidua endometrium sebelum waktunya yakni sebelum anak lahir.³

3.2. Etiologi

Hingga saat ini penyebab utama dari solusio plasenta tidak diketahui. Tetapi terdapat beberapa keadaan patologik yang lebih sering bersama dengan atau menyertai solusio plasenta dan dianggap sebagai faktor risiko. Usia ibu dan paritas yang tinggi berisiko lebih tinggi. Perbedaan suku kelihatan berpengaruh pada risiko.³

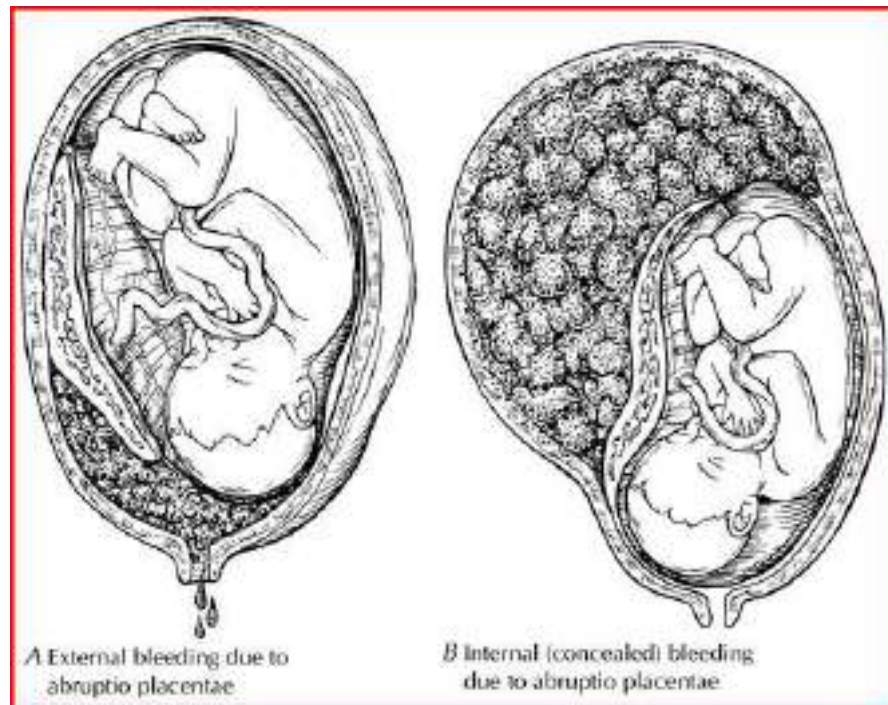
Tabel 3.2.1.2. Faktor risiko solusio plasenta

Faktor risiko	Risiko relatif
Pernah solusio plasenta	10 – 25
Ketuban pecah preterm/korioamnionitis	2,4 – 3,0
Sindroma pre-eklampsia	2,1 – 4,0
Hipertensi kronik	1,8 – 3,0
Merokok	1,4 – 1,9
Merokok + hipertensi kronik atau pre-eklampsia	5 – 8
Pecandu kokain	13 %
Mioma di belakang plasenta	8 dari 14
Gangguan sistem pembekuan darah berupa single-gene mutation/trombofilia	Meningkat s/d 7x
Trauma abdomen dalam kehamilan	Jarang

3.3. Klasifikasi

Plasenta dapat terlepas hanya pada pinggirnya saja (ruptura sinus marginalis), dapat pula terlepas lebih luas (solutio plasenta parsialis), atau bisa seluruh permukaan maternal plasenta terlepas (solutio plasenta totalis). Perdarahan yang terjadi dalam banyak kejadian akan merembes antara plasenta dan miometrium untuk seterusnya menyelip di bawah selaput ketuban dan akhirnya memperoleh jalan ke kanalis servikalis dan keluar melalui vagina (*revealed hemorrhage*). Akan tetapi, ada kalanya, walaupun jarang, perdarahan tersebut tidak keluar melalui vagina (*concealed hemorrhage*) jika:

- Bagian plasenta sekitar perdarahan masih melekat pada dinding rahim
- Selaput ketuban masih melekat pada dinding rahim
- Perdarahan masuk ke dalam kantong ketuban setelah selaput ketuban pecah karenanya.
- Bagian terbawah janin, umumnya kepala, menempel ketat pada segmen bawah rahim.



Gambar 3.2.1.3. Solusio Plasenta. Terlepasnya permukaan maternal plasenta sebelum waktunya setelah umur kehamilan 20 minggu



Dalam klinis solusio plasenta dibagi ke dalam berat ringannya gambaran klinik sesuai dengan luasnya permukaan plasenta yang terlepas, yaitu solutio plasenta ringan, solusio, plasenta sedang, dan solusio plasenta berat. Yang ringan biasanya baru diketahui setelah plasenta lahir dengan adanya hematoma yang tidak luas pada permukaan maternal atau ada ruptura sinus marginalis. Pembagian secara klinik ini baru definitif bila ditinjau retrospektif karena solusio plasenta sifatnya berlangsung progresif yang berarti solusio plasenta yang ringan bisa berkembang menjadi lebih berat dari waktu ke waktu. Keadaan umum penderita bisa menjadi buruk apabila perdarahannya cukup banyak pada kategori *concealed hemorrhage*.^{3,4}

➤ Solusio plasenta ringan

Luas plasenta yang terlepas tidak sampai 25%, atau ada yang menyebutkan kurang dari 1/6 bagian. Jumlah darah yang keluar biasanya kurang dari 250 ml. Tumpahan darah yang keluar terlihat seperti pada haid bervariasi dari sedikit sampai seperti menstruasi yang banyak. Gejala-gejala perdarahan sukar dibedakan dari plasenta previa kecuali warna darah yang kehitaman. Komplikasi terhadap ibu dan janin belum ada.^{3,4}

➤ Solusio plasenta sedang

Luas plasenta yang terlepas telah melebihi 25%, tetapi belum mencapai separuhnya (50%). Jumlah darah yang keluar lebih banyak dari 250 ml tetapi belum mencapai 1.000 ml. Umumnya pertumpahan darah terjadi ke luar dan ke dalam bersama-sama. Gejala-gejala dan tanda-tanda sudah jelas seperti rasa nyeri pada perut yang terus menerus, denyut jantung janin menjadi cepat, hipotensi dan takikardia.^{3,4}

➤ Solusio plasenta berat

Luas plasenta yang terlepas sudah melebihi 50%, dan jumlah darah yang keluar telah mencapai 1.000 ml atau lebih. Pertumpahan darah bisa



terjadi ke luar dan ke dalam bersama-sama. Gejala-gejala dan tanda-tanda klinis jelas, keadaan umum penderita buruk disertai syok, dan hampir semua janinnya telah meninggal. Komplikasi koagulopati dan gagal ginjal yang ditandai pada oliguri biasanya telah ada.^{3,4}

3.4. Patofisiologi

Sesungguhnya solusio plasenta merupakan hasil akhir dari suatu proses yang bermula dari suatu keadaan yang mampu memisahkan vili-vili korialis plasenta dari tempat implantasinya pada desidua basalis sehingga terjadi perdarahan. Oleh karena itu patofisiologinya bergantung pada etiologi. Pada trauma abdomen etiologinya jelas karena robeknya pembuluh darah di desidua.^{3,4,5}

Dalam banyak kejadian perdarahan berasal dari kematian sel (apoptosis) yang disebabkan oleh iskemia dan hipoksia. Semua penyakit ibu yang dapat menyebabkan pembentukan trombosis dalam pembuluh darah desidua atau dalam vaskular vili dapat berujung kepada iskemia dan hipoksia setempat yang menyebabkan kematian sejumlah sel dan mengakibatkan perdarahan sebagai hasil akhir. Perdarahan tersebut menyebabkan desidua basalis terlepas kecuali selapis tipis yang tetap melekat pada miometrium. Dengan demikian, pada tingkat permulaan sekali dari proses terdiri atas pembentukan hematoma yang bisa menyebabkan pelepasan yang lebih luas, kompresi dan kerusakan hematoma yang bisa menyebabkan pelepasan yang lebih luas, kompresi dan kerusakan pada bagian plasenta sekelilingnya yang berdekatan. Pada awalnya mungkin belum ada gejala kecuali terdapat hematoma pada bagian belakang plasenta yang baru lahir. Dalam beberapa kejadian pembentukan hematoma retroplasenta disebabkan oleh putusnya arteria spiralis dalam desidua. Hematoma retroplasenta mempengaruhi penyampaian nutrisi dan oksigen dari sirkulasi maternal/plasenta ke sirkulasi janin. Hematoma yang terbentuk dengan cepat meluas dan melepaskan plasenta lebih luas/banyak sampai ke pinggirnya



sehingga darah yang keluar merembes antara selaput ketuban dan miometrium untuk selanjutnya keluar melalui serviks ke vagina (*revealed hemorrhage*). Perdarahan tidak bisa berhenti karena uterus yang lagi mengandung tidak mampu berkontraksi untuk menjepit pembuluh arteria spiralis yang terputus. Walaupun jarang, terdapat perdarahan tinggal terperangkap di dalam uterus (*concealed hemorrhage*). Akibatnya hematoma retroplasenter akan bertambah besar, sehingga sebagian dan akhirnya seluruh plasenta akan terlepas. Sebagian akan menyelundup di bawah selaput ketuban keluar dari vagina atau menembus selaput ketuban masuk ke dalam kantong ketuban, atau mengadakan ekstrasvasi di antara serabut otot uterus. Bila ekstrasvasi berlangsung hebat, maka seluruh permukaan uterus akan berbercak ungu atau biru dan terasa sangat tegang serta nyeri. Hal ini disebut *uterus couvelaire*.^{3,4,5,6}

Akibat kerusakan jaringan miometrium dan terbentuknya hematoma retroplasenter, mengakibatkan pelepasan tromboplastin ke dalam peredaran darah. Tromboplastin bekerja mempercepat perombakan protrombin menjadi trombin. Trombin yang terbentuk dipakai untuk mengubah fibrinogen menjadi fibrin untuk membentuk lebih banyak bekuan darah terutama pada solusio plasenta berat. Melalui mekanisme ini apabila pelepasan tromboplastin cukup banyak dapat menyebabkan terjadi pembekuan darah intravaskular yang luas (*disseminated intravascular coagulation*) yang semakin menguras persediaan fibrinogen dan faktor-faktor pembekuan lain. Akibat lain dari pembekuan darah intravaskular ialah terbentuknya plasmin dari plasminogen yang dilepaskan pada setiap kerusakan jaringan. Karena kemampuan fibrinolisis dari plasmin ini maka fibrin yang terbentuk dihancurkannya. Penghancuran butir-butir fibrin yang terbentuk intravaskular oleh plasmin mengakibatkan hancurnya bekuan-bekuan darah dalam pembuluh darah kecil yang berguna mempertahankan keutuhan sirkulasi mikro. Namin, di lain pihak penghancuran fibrin oleh plasmin memicu perombakan lebih banyak fibrinogen menjadi fibrin agar darah bisa membeku.



Dengan jalan ini pada solusio palenta berat dimana telah terjadi perdarahan melebihi 2.000 ml dapat dimengerti kalau akhirnya akan terjadi kekurangan fibrinogen dalam darah sehingga persediaan fibrinogen lambat laun mencapai titik kritis ($\leq 150\text{mg}/100\text{ml}$ darah) dan terjadi hipofibrinogenemia. Pada kadar ini telah terjadi gangguan pembekuan darah (*consumptive coagulopathy*) yang secara laboratoris terlihat pada memanjangnya waktu pembekuan melebihi 6 menit dan bekuan darah yang telah terbentuk mencair kembali. Pada keadaan yang lebih parah darah tidak mau membeku sama sekali apabila kadar fibrinogen turun dibawah 100 mg%. Pada keadaan yang berat ini telah terjadi kematian janin dan pada pemeriksaan laboratorium dijumpai kadar hancuran faktor-faktor pembekuan darah dan hancuran fibrinogen meningkat dalam serum mencapai kadar yang berbahaya yaitu di atas 100 μg per ml. Kadar fibrinogen normal 450 mg % turun menjadi 100 mg % atau lebih rendah. Untuk menaikkan kembali kadar fibrinogen ke tingkat di atas nilai krisis lebih disukai memberikan transfusi darah segar sebanyak 2.000 ml sampai 4.000 ml karena setiap 1.000 ml darah segar diperkirakan mengandung 2 gram fibrinogen.^{4,5,6,7}

Akibatnya, terjadi hipofibrinogenemia yang menyebabkan gangguan pembekuan darah pada uterus maupun alat-alat tubuh lainnya. Perfusi ginjal akan terganggu karena syok dan pembekuan intravaskuler. Oliguria dan proteinuria akan terjadi akibat nekrosis tubuli ginjal mendadak yang masih dapat sembuh kembali, atau akibat nekrosis korteks ginjal mendadak yang biasanya berakibat fatal. Nasib janin tergantung dari luasnya plasenta yang lepas. Apabila sebagian besar atau seluruhnya terlepas, anoksia akan mengakibatkan kematian janin. Apabila sebagian kecil yang lepas, mungkin tidak berpengaruh sama sekali atau mengakibatkan gawat janin.^{4,5,6,7}

Waktu adalah hal yang sangat menentukan dalam beratnya gangguan pembekuan darah, kelainan ginjal dan nasib janin. Makin lama sejak terjadinya solusio plasenta sampai persalinan selesai, makin hebat komplikasinya.^{3,4}



3. 5. Gejala Klinis

Gambaran klinik penderita solusio plasenta bervariasi sesuai dengan berat ringannya atau luas permukaan maternal plasenta yang terlepas. Belum ada uji coba yang khas untuk menentukan diagnosisnya. Gejala dan tanda klinis yang klasik dari solusio plasenta adalah terjadinya perdarahan yang berwarna tua keluar melalui vagina (80% kasus), rasa nyeri perut dan uterus tegang terus-menerus mirip his partus prematurus. Sejumlah penderita bahkan tidak menunjukkan tanda atau gejala klasik, gejala yang lahir mirip tanda persalinan prematur saja. Oleh sebab itu, kewaspadaan atau kecurigaan yang tinggi sangat diperlukan.^{6,7,8}

➤ Solusio plasenta ringan

Kurang lebih 30% penderita solusio plasenta ringan tidak atau sedikit sekali melahirkan gejala. Pada keadaan yang sangat ringan tidak ada gejala kecuali hematoma yang berukuran beberapa sentimeter terdapat pada permukaan maternal plasenta. Ini dapat diketahui secara retrospektif pada inspeksi plasenta setelah partus. Rasa nyeri pada perut masih ringan dan darah yang keluar masih sedikit, sehingga belum keluar melalui vagina. Nyeri yang belum terasa menyulitkan membedakannya dengan plasenta previa kecuali darah yang keluar berwarna merah segar pada plasenta previa. Tanda-tanda vital dan keadaan umum ibu maupun janin masih baik. Pada inspeksi dan auskultasi tidak dijumpai kelainan kecuali pada palpasi sedikit terasa nyeri lokal pada tempat terbentuk hematoma dan perut sedikit tegang tapi bagian-bagian janin masih dapat dikenal. Kadar fibrinogen darah dalam batas-batas normal yaitu 350 mg%. Walaupun belum memerlukan intervensi segera, keadaan yang ringan ini perlu dimonitor terus sebagai upaya mendeteksi keadaan bertambah berat. Pemeriksaan ultrasonografi berguna untuk menyingkirkan plasenta



previa dan mungkin bisa mendeteksi luasnya solusio terutama pada solusio sedang atau berat.^{6,7,8}

➤ Solusio plasenta sedang

Gejala-gejala dan tanda-tanda sudah jelas seperti rasa nyeri pada perut yang terus menerus, dan denyut jantung janin biasanya telah menunjukkan gawat janin, perdarahan yang tampak keluar lebih banyak, takikardia, hipotensi, kulit dingin, dan keringatan, oliguria mulai ada, kadar fibrinogen berkurang antara 150 samapai 250 mg/100 ml, dan mungkin kelainan pembekuan darah dan gangguan fungsi ginjal sudah mulai ada.^{6,7,8}

Rasa nyeri dan tegang perut jelas sehingga palpasi bagian-bagian anak sukar. Rasa nyeri datangnya akut kemudian menetap tidak bersifat hilang timbul seperti pada his yang normal. Perdarahan pervaginam jelas dan berwarna kehitaman, penderita pucat karena mulai ada syok sehingga keringat dingin. Keadaan janin biasanya sudah gawat. Pada stadium ini bisa jadi telah timbul his dan persalinan telah mulai. Pada pemantauan keadaan janin dengan kardiotokografi bisa jadi telah ada deselerasi lambat. Perlu dilakukan tes gangguan pembekuan darah. Bila terminasi persalinan terlambat atau fasilitas perawatan intensif neonatus tidak memadai, kematian perinatal dapat dipastikan terjadi.^{6,7,8}

➤ Solusio plasenta berat

Perut sangat nyeri dan tegang serta keras seperti papan (*defans musculaire*) disertai perdarahan yang berwarna hitam. Oleh karena itu palpasi bagian-bagian janin tidak mungkin lagi dilakukan. Fundus uteri lebih tinggi daripada yang seharusnya oleh karena telah terjadi penumpukan darah di dalam rahim pada kategori *concealed hemorrhage*. Jika dalam masa observasi tinggi fundus bertambah lagi berarti perdarahan baru masih berlangsung. Pada inspeksi rahim kelihatan



membulat dan kulit diatasnya kencang dan berkilat. Pada auskultasi denyut jantung janin tidak terdengar lagi akibat gangguan anatomik dan fungsi dari plasenta. Keadaan umum menjadi buruk disertai syok. Adakalanya keadaan umum ibu jauh lebih buruk dibandingkan perdarahan yang tidak seberapa keluar dari vagina. Hipofibrinogenemia dan oliguria boleh jadi telah ada sebagai akibat komplikasi pembekuan darah intravaskular yang luas (*disseminated intravascular coagulation*), dan gangguan fungsi ginjal. Kadar fibrinogen darah rendah yaitu kurang dari 150 mg% dan telah ada trombositopenia.^{6,7,8}

3.6. Diagnosis

Diagnosis solusio plasenta bisa ditegakkan berdasarkan adanya gejala dan tanda klinis berupa perdarahan (≥ 20 minggu), nyeri pada uterus, dan adanya kontraksi pada uterus. Namun adakalanya pasien datang dengan gejala mirip persalinan prematur, ataupun datang dengan perdarahan tidak banyak dengan perut tegang, tetapi janin telah meninggal. Diagnosis definitif hanya bisa ditegakkan secara retrospektif yaitu setelah partus dengan melihat adanya hematoma retroplasenta.^{5,6,7,8,9}

Ultrasonografi merupakan pemeriksaan yang berguna untuk membedakan dengan plasenta previa, tetapi pada solusio plasenta pemeriksaan dengan USG tidak memberikan kepastian berhubung kompleksitas gambaran retroplasenta yang normal mirip dengan gambaran perdarahan retroplasenta pada solusio plasenta. Kompleksitas gambaran normal retroplasenta, kompleksitas vaskular rahim, desidua dan mioma semuanya bisa mirip dengan solusio plasenta dan memberikan hasil pemeriksaan positif palsu. Disamping itu, solusio plasenta sulit dibedakan dengan plasenta itu sendiri. Pemeriksaan ulang pada perdarahan baru sering bisa membantu karena gambaran ultrasonografi dari darah yang telah membeku akan berubah menurut waktu menjadi lebih



ekogenik pada 48 jam kemudian menjadi hipogenik dalam waktu 1 sampai 2 minggu.^{5,6,7,8,9}

Penggunaan *Color Doppler* bisa membantu diagnosis solusio plasenta di mana tidak terdapat sirkulasi darah yang aktif padanya, sedangkan pada kompleksitas lain, baik kompleksitas retroplasenta yang hiperektoik maupun yang hipoektoik seperti mioma dan kontraksi uterus, terdapat sirkulasi darah yang aktif padanya. Pada kontraksi uterus terdapat sirkulasi aktif didalamnya, pada mioma sirkulasi aktif terdapat lebih banyak pada bagian perifer daripada bagian tengahnya.^{5,6,7,8,9}

3.7. Penatalaksanaan

Semua pasien yang tersangka menderita solutio plasenta harus dirawat inap di rumah sakit yang berfasilitas cukup. Ketika masuk segera dilakukan pemeriksaan darah lengkap termasuk kadar Hb dan golongan darah serta gambaran pembekuan darah dengan memeriksa *Bleeding Time* (BT), *Clotting Time* (CT), *Partial Thromboplastin Time* (PTT), *activated Partial Thromboplastin Time* (aPTT), kadar fibrinogen dan D-dimer.^{5,6,7,8,9}

Seandainya diagnosis belum jelas dan janin masih hidup tanpa tanda-tanda gawat janin, observasi yang ketat dan dengan fasilitas untuk intervensi segera jika sewaktu-waktu muncul kegawatan.^{5,6,7,8,9}

Persalinan mungkin pervaginam atau mungkin juga harus perabdominam bergantung pada banyaknya perdarahan, telah ada tanda-tanda persalinan spontan atau belum, dan tanda-tanda gawat janin. Penanganan terhadap solusio plasenta bisa bervariasi sesuai keadaan kasus masing-masing tergantung berat ringannya penyakit, usia kehamilan, serta keadaan ibu dan janinnya. Bila mana janin masih hidup dan cukup bulan, dan bilamana persalinan pervaginam belum ada tanda-tandanya dipilih persalinan melalui operasi *Sectio Caesarean Cito*. Bila



perdarahan yang cukup banyak segera lakukan resusitasi dengan pemberian transfusi darah dan kristaloid yang menyelamatkan ibu sambil mengharapkan semoga janin juga bisa terselamatkan.^{5,6,7,8,9}

➤ Solusio plasenta ringan

Apabila kehamilannya kurang dari 36 minggu, perdarahannya kemudian berhenti, perutnya tidak menjadi sakit, uterusnya tidak menjadi tegang maka penderita dapat dirawat secara konservatif di rumah sakit dengan observasi ketat. Umumnya kehamilan diakhiri dengan induksi atau stimulasi partus pada kasus yang ringan atau janin telah mati.^{5,6,7,8,9}

➤ Solusio plasenta sedang dan berat

Apabila perdarahannya berlangsung terus, dan gejala solusio plasenta bertambah jelas, atau dalam pemantauan USG daerah solusio plasenta bertambah luas, maka pengakhiran kehamilan tidak dapat dihindarkan lagi. Apabila janin hidup, dilakukan operasi *Sectio Caesar*. Operasi *Sectio Caesar* dilakukan bila serviks masih panjang dan tertutup, setelah pemecahan ketuban dan pemberian oksitosin dalam 2 jam belum juga ada his. Apabila janin mati, ketuban segera dipecahkan untuk mengurangi regangan dinding uterus disusul dengan pemberian infuse oksitosin 5 iu dalam 500cc Dextrosa 5% untuk mempercepat persalinan.^{5,6,7,8,9}

Pada kasus dimana telah terjadi 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 perabdominam. Pimpinan persalinan pada solusio plasenta bertujuan untuk mempercepat persalinan sehingga kelahiran terjadi dalam 6 jam. Apabila persalinan tidak selesai atau diharapkan tidak akan selesai dalam waktu 6 jam setelah pemecahan selaput ketuban dan infus oksitosin, satu-satunya cara adalah dengan melakukan *Sectio Caesar*. Hemostasis pada tempat implantasi plasenta bergantung sekali kepada kekuatan kontraksi miometrium. Karenanya



pada persalinan pervaginam perlu diupayakan stimulasi miometrium secara farmakologik atau massage agar kontraksi miometrium diperkuat dan mencegah perdarahan yang hebat pasca persalinan sekalipun pada keadaan masih ada gangguan koagulasi. Harus diingat bahwa koagulopati berat merupakan faktor risiko tinggi bagi bedah sesar berhubung kecenderungan perdarahan yang berlangsung terus pada tempat insisi baik pada abdomen maupun pada uterus. Jika perdarahan tidak dapat dikendalikan atau diatasi setelah persalinan, histerektomi dapat dilakukan untuk menyelamatkan hidup pasien. Sebelum histerektomi, prosedur lain seperti mengatasi koagulopati, ligasi arteri uterina, pemberian obat uterotonik jika terdapat atonia dan kompresi uterus dapat dilakukan.^{5,6,7,8,9}

3.8. Prognosis

Solusio plasenta pada umumnya mempunyai prognosis yang buruk baik bagi ibu maupun janin. Solusio plasenta ringan masih mempunyai prognosis yang baik bagi ibu dan janin karena tidak ada data kematian dan morbiditasnya juga rendah, sedangkan solusio plasenta sedang mempunyai prognosis yang lebih buruk terutama terhadap janin dan pada solusio plasenta berat mempunyai prognosis yang paling buruk terhadap ibu dan janin. Umumnya pada keadaan yang demikian, janin telah mati dan mortalitas maternal meningkat akibat salah satu komplikasi. Pada solusio plasenta sedang dan berat prognosisnya juga tergantung pada kecepatan dan ketepatan bantuan medik yang diperoleh pasien. Tranfusi darah yang banyak dengan segera dan terminasi kehamilan tepat waktu sangat menurunkan morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal.^{5,6,7,8,9}

Daftar Pustaka

1. Cunningham, Gary MD. *Williams Obstetrics 22nd edition*. McGRAW-HILL. New York, 2005.



2. Wiknjosastro, Hanifa. *Ilmu Kebidanan : Kematian Janin*. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo. Edisi keempat, cetakan kedua. Jakarta, 2009. Hal 732-735.
3. Raymond EG, Cnattingius S, Kiely JI, *Effects of Maternal Age, Parity, and Smoking On the Risk of Still Birth*, BJ Obstetrics and Gynecology, 1994:301-6.
4. Gaufberg SV. *Abruptio Placentae*, available from <http://www.eMedicine.com/emergetopic12.htm>, inc, view article, 2003.
5. Deering SH. *Abruptio Placentae*, available from <http://www.eMedicine.com/med/topic.htm>, inc, view article, 2002.
6. Silbernagl, Stefan. *Teks dan Atlas berwarna, Patofisiologi*. ECG, Penerbit Buku Kedokteran. 2007.
7. Pitkin, J. *Obstetrics and Gynaecology: An Illustrated Colour Text*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 2003.
8. Pernoll ML. *Third-Trimester Hemorrhage*, dalam De Cherney AH, Pernoll ML. eds. *Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment*, 8th ed. Appleton and Lange Business and Professional Group, Connecticut, USA, 1994 : 398 – 404.
9. Tolonen S, Heinonen S., *Reproductive Risk Factor, Doppler Findings, and Outcome of Affected Births in Placental Abruption : A Population Based Analysis*, available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>, 2002 ; 451-60.



Bab 4: Plasenta Previa

4.1. Definisi

Plasenta previa adalah keadaan dimana plasenta berimplantasi pada tempat yang abnormal, yaitu pada segmen bawah rahim sehingga menutupi sebagian atau seluruh dari ostium uteri internum (pembukaan jalan lahir). Pada keadaan normal plasenta terletak dibagian atas uterus. Sejalan dengan bertambahnya membesarnya rahim dan meluasnya segmen bawah rahim ke arah proksimal memungkinkan plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim seolah plasenta tersebut bermigrasi. Ostium uteri yang secara dinamik mendatar dan meluas dalam persalinan kala satu bisa mengubah luas pembukaan serviks yang tertutup oleh plasenta. Fenomena ini berpengaruh pada derajat atau klasifikasi dari plasenta previa ketika pemeriksaan dilakukan baik dalam masa antenatal maupun dalam masa intranatal, baik dengan ultrasonografi maupun pemeriksaan digital. Oleh karena itu, pemeriksaan ultrasonografi perlu diulang secara berkala dalam asuhan antenatal ataupun intranatal.^{1,2,3}

4.2. Etiologi

Penyebab blastokista berimplantasi pada segmen bawah rahim belum diketahui dengan pasti. Dalam teori mengemukakan bahwa salah satu penyebabnya adalah vaskularisasi desidua yang tidak memadai, mungkin sebagai akibat dari proses radang atau atrofi.^{1,2,3}

Disamping masih banyak penyebab plasenta previa yang belum diketahui atau belum jelas, bermacam-macam teori dan faktor-faktor dikemukakan sebagai etiologinya.

1. Endometrium yang inferior
2. *Chorion leave* yang persisten



3. Korpus luteum yang bereaksi lambat

Strassman mengatakan bahwa faktor terpenting adalah vaskularisasi yang kurang pada desidua yang menyebabkan atrofi dan peradangan, sedangkan Browne menekankan bahwa faktor terpenting ialah Vili Khorialis persisten pada desidua kapsularis.^{1,2,3}

Faktor-faktor etiologi:

1. Umur dan Paritas
 - a. Pada Primigravida, umur diatas 35 tahun lebih sering daripada umur dibawah 25 tahun.
 - b. Lebih sering pada paritas tinggi dari paritas rendah.
2. Hipoplasia endometrium; bila kawin dan hamil pada usia muda.
3. Endometrium cacat pada bekas persalinan berulang-ulang, bekas operasi, post operasi caesar, kuretase, dan manual plasenta. Hal ini berperan menaikkan insiden dua sampai tiga kali.
4. Korpus luteum bereaksi lambat, dimana endometrium belum siap menerima hasil konsepsi.
5. Kehamilan janin kembar, plasenta yang terlalu besar seperti pada kehamilan ganda dan eritoblastosis fetalis bisa menyebabkan pertumbuhan plasenta melebar ke segmen bawah rahim sehingga menutupi sebagian atau seluruh ostium uteri internum.
6. Tumor-tumor, seperti mioma uteri, polip endometrium.
7. Kadang-kadang pada malnutrisi.
8. Riwayat perokok, pada perempuan perokok dijumpai insidensi plasenta previa lebih tinggi dua kali lipat. Hipoksemia akibat karbon mono-oksida hasil pembakaran rokok menyebabkan plasenta menjadi hipertrofi sebagai upaya kompensasi.^{1,2,3}



4.3. Klasifikasi

Didasarkan atas terabanya jaringan plasenta melalui pembukaan jalan lahir pada waktu tertentu:

1. Plasenta previa totalis atau komplit adalah bila plasenta menutupi seluruh jalan lahir. Pada posisi ini, jelas tidak mungkin bayi dilahirkan per-vaginam (normal/spontan/biasa), karena risiko perdarahan sangat hebat.
2. Plasenta previa lateralis/parsialis adalah bila hanya sebagian/separuh plasenta yang menutupi jalan lahir. Pada posisi inipun risiko perdarahan masih besar, dan biasanya tetap tidak dilahirkan melalui per-vaginam.
3. Plasenta previa marginalis adalah bila hanya bagian tepi plasenta yang menutupi jalan lahir. Bisa dilahirkan per-vaginam tetapi risiko perdarahan tetap besar.
4. Plasenta letak rendah bila plasenta yang letaknya abnormal di segmen bawah uterus, tetapi belum sampai menutupi pembukaan jalan lahir, tepi bawahnya berada pada jarak lebih kurang 2 cm dari ostium uteri internum. Pinggir plasenta kira-kira 3 atau 4 cm diatas pinggir pembukaan, sehingga tidak teraba pada pembukaan jalan lahir. Jarak yang lebih dari 2 cm dianggap plasenta letak normal.^{1,2,3}

Klasifikasi lain dari plasenta previa adalah sebagai berikut:

1. Tipe I: tepi plasenta melewati batas sampai segmen bawah rahim dan berimplantasi < 5 cm dari ostium uteri internum.
2. Tipe II: tepi plasenta mencapai pada ostium uteri internum namun tidak menutupinya.
3. Tipe III: plasenta menutupi ostium uteri internum secara asimetris.
4. Tipe IV: plasenta berada di tengah dan menutupi ostium uteri internum Tipe I dan II disebut juga sebagai plasenta previa minor sedangkan tipe III dan IV disebut plasenta previa mayor.^{1,2,3}



4.4. Patofisiologi

Perdarahan antepatum yang disebabkan oleh plasenta previa umumnya terjadi pada trimester ketiga kehamilan. Karena pada saat itu segmen bawah uterus lebih banyak mengalami perubahan berkaitan dengan makin tuanya kehamilan.^{1,2,3}

Kemungkinan perdarahan antepatum akibat plasenta previa dapat sejak kehamilan berusia 20 minggu. Pada usia kehamilan ini segmen bawah uterus telah terbentuk dan mulai menipis.^{1,2,3}

Penyebab plasenta melekat pada segmen bawah rahim belum diketahui secara pasti. Ada teori menyebutkan bahwa vaskularisasi desidua yang tidak memadai yang mungkin diakibatkan oleh proses radang atau atrofi dapat menyebabkan plasenta berimplantasi pada segmen bawah rahim. Plasenta yang terlalu besar dapat tumbuh melebar ke segmen bawah rahim dan menutupi ostium uteri internum misalnya pada kehamilan ganda, eritroblastosis dan ibu yang merokok. Pada saat segmen bawah rahim terbentuk sekitar trisemester III atau lebih awal tapak plasenta akan mengalami pelepasan dan menyebabkan plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim akan mengalami laserasi. Selain itu, laserasi plasenta juga disebabkan oleh serviks yang mendatar dan membuka. Hal ini menyebabkan perdarahan pada tempat laserasi. Perdarahan akan dipermudah dan diperbanyak oleh segmen bawah rahim dan serviks yang tidak bisa berkontraksi secara adekuat.^{1,2,3}

Pembentukan segmen bawah rahim akan berlangsung secara progresif, hal tersebut menyebabkan terjadi laserasi dan perdarahan berulang pada plasenta previa. Pada plasenta previa totalis perdarahan terjadi lebih awal dalam kehamilan bila dibandingkan dengan plasenta previa parsialis ataupun plasenta letak rendah karena pembentukan segmen bawah rahim dimulai dari ostium uteri internum. Segmen bawah rahim mempunyai dinding yang tipis sehingga



mudah diinvasi oleh pertumbuhan vili trofoblas yang mengakibatkan terjadinya plasenta akreta dan inkreta. Selain itu segmen bawah rahim dan serviks mempunyai elemen otot yang sedikit dan rapuh sehingga dapat menyebabkan perdarahan postpartum pada plasenta previa.^{1,2,3}

4.5. Tanda dan Gejala

1. Perdarahan terjadi tanpa rasa sakit dan biasanya darah berwarna merah segar.
2. Perdarahan pertama (*first bleeding*) biasanya tidak banyak, tetapi perdarahan berikutnya (*recurrent bleeding*) biasanya lebih banyak.
3. Bagian terdepan janin tinggi (*floating*), sering dijumpai kelainan letak janin.^{1,2,3}

4.6. Diagnosis

1. Anamnesis
 - a. Keluhan utama : perdarahan pada kehamilan setelah 28 minggu atau pada kehamilan lanjut (trimester III)
 - b. Sifat perdarahan tanpa sebab, tanpa nyeri, dan berulang
2. Inspeksi/inspekulo
 - a. Perdarahan keluar pervaginam (dari dalam uterus)
 - b. Tampak anemis
3. Palpasi abdomen
 - a. Janin sering belum cukup bulan, TFU masih rendah
 - b. Sering dijumpai kesalahan letak janin
 - c. Bagian terbawah janin belum turun
 - d. Pemeriksaan USG
 - e. Evaluasi letak dan posisi plasenta.
 - f. Posisi, presentasi, umur, tanda-tanda kehidupan janin.
 - g. *Transabdominal ultrasonography*



Suatu metode yang sederhana, akurat, dan aman untuk memvisualisasikan plasenta, teknik ini memiliki keakuratan hingga 98%. Pembiasan hasil dan positif palsu dapat terjadi pada kontraksi fokal uterus atau distensi vesika urinaria.

1) *Transvaginal ultrasonography*

Studi terbaru menunjukkan bahwa metode *transvaginal ultrasonography* lebih akurat dan aman dibanding metode *transabdominal ultrasonography*. Suatu penelitian studi, 26% pasien telah yang didiagnosa dengan plasenta previa oleh metode *transabdominal ultrasonography* dinyatakan salah setelah dicek ulang dengan *transvaginal ultrasonography*.

Sudut antara probe transvaginal dan saluran serviks diatur sedemikian rupa sehingga probe tidak sampai masuk ke dalam serviks. Beberapa ahli menyatakan probe dimasukkan tidak lebih dari 3 cm untuk memberikan gambaran yang baik dari plasenta.

2) *Transperineal ultrasonography*

Transperineal ultrasonography merupakan metode alternatif. Terutama pada kasus-kasus kontraindikasi memasukkan probe ke dalam kanal vagina. Tetapi pemeriksaan lebih lanjut perlu dilakukan untuk mengetahui efikasi dan efisiensinya.

3) *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*.

MRI tetap merupakan cara yang aman dan paling baik untuk visualisasi plasenta terutama untuk menentukan visualisasi plasenta akreta.^{10,11,12}

4.7. Penatalaksanaan

Prinsip dasar yang harus segera dilakukan pada semua kasus perdarahan antepartum adalah menilai kondisi ibu dan janin, dan melakukan resusitasi secara tepat apabila diperlukan. Apabila terdapat *fetal distress* dan bayi sudah



cukup matur untuk dilahirkan, maka perlu dipertimbangkan untuk terminasi kehamilan dan memberikan Imunoglobulin anti D pada semua ibu dengan rhesus negatif.^{10,11,12}

Penanganan ibu dengan plasenta previa simptomatik meliputi : setelah terdiagnosis maka ibu disarankan untuk rawat inap di rumah sakit, menyediakan darah transfusi apabila dibutuhkan segera, fasilitas yang mendukung untuk tindakan bedah sesar darurat, rencana persalinan pada minggu ke-38 kehamilan namun apabila terdapat indikasi sebelum waktu yang telah ditentukan maka dapat dilakukan bedah sesar saat itu juga.^{1,2,3}

Cara persalinan ditentukan oleh jarak antara tepi plasenta dan ostium uteri internum dengan pemeriksaan USG transvaginal pada minggu ke-35 kehamilan. Apabila jaraknya >20 mm persalinan pervaginam kemungkinan besar berhasil. Apabila jarak antara tepi plasenta dengan ostium uteri internum 0-20 mm maka besar kemungkinan dilakukan bedah sesar, namun persalinan pervaginam masih dapat dilakukan tergantung keadaan klinis pasien.^{1,2,3}

4.8.Komplikasi

1. Prolaps tali pusat
2. Prolaps plasenta
3. Plasenta melekat sehingga harus dikeluarkan manual dan kalau perlu dibersihkan dengan kuretase
4. Robekan-robekan jalan lahir karena tindakan
5. Perdarahan post partum
6. Infeksi karena perdarahan yang banyak
7. Bayi prematur atau lahir mati
8. Anemia^{1,2,3}

4.9. Prognosis



Karena dahulu penanganan relatif bersifat konservatif, maka mortalitas dan morbiditas pada ibu dan bayi tinggi, mortalitas ibu mencapai 8-10% dan mortalitas janin 50-80%. Sekarang penanganan relatif bersifat operatif ini sehingga angka kematian dan kesakitan ibu dan perinatal jauh menurun. Kematian maternal menjadi 0,1-5% terutama disebabkan perdarahan, infeksi, emboli udara, dan trauma karena tindakan. Kematian perinatal juga turun menjadi 7-25% terutama disebabkan oleh prematuritas, asfiksia, prolaps funikuli, dan persalinan buatan atau tindakan.^{1,2,3}

Daftar Pustaka

1. Tolvonen S, Heinonen S., *Reproductive Risk Factor, Doppler Findings, and Outcome of Affected Births in Placental Abruption : A Population Based Analysis*, available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>, 2002 ; 451-60.
2. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. *Williams Obstetrics*. 23rd edition. Philadelphia : McGraw-Hill Education; 2009.
3. Sastrawinata S, Martaadisoebarta D, Wirakusumah FF, editor. *Obstetri Patologi: Ilmu Kesehatan Reproduksi*. Edisi II. Jakarta : EGC ; 2004.



Bab 5 : Ruptur Uteri

5.1. Definisi

Ruptur uteri adalah robekan pada rahim sehingga rongga uterus dan rongga peritoneum dapat berhubungan. Beberapa pendapat mengatakan bahwa ruptur uteri adalah robekan atau diskontinuitas dinding rahim akibat dilampauinya daya regang miometrium.^{1,2,3}

Ruptur uteri sendiri dapat di bedakan menjadi ruptur uteri komplit dan ruptur uteri inkomplit. Ruptur uteri komplit adalah keadaan robekan pada rahim dimana telah terjadi hubungan langsung antara rongga amnion dan rongga peritoneum. Peritoneum viserale dan kantong ketuban keduanya ikut ruptur dengan demikian janin sebagian atau seluruh tubuhnya telah keluar oleh kontraksi terakhir rahim dan berada dalam kavum peritonei atau rongga abdomen. Pada ruptura uteri inkomplit hubungan kedua rongga tersebut masih dibatasi oleh peritoneum viserale. Pada keadaan yang demikian janin belum masuk ke dalam rongga peritoneum.^{1,2,3}

5.2. Etiologi

Ruptur uteri dapat terjadi sebagai akibat cedera atau anomali yang sudah ada sebelumnya, atau dapat menjadi komplikasi dalam persalinan dengan uterus yang sebelumnya tanpa parut. Akhir-akhir ini, penyebab ruptur uteri yang paling sering adalah terpisahnya jaringan parut akibat seksio sesarea sebelumnya dan peristiwa ini kemungkinan semakin sering terjadi bersamaan dengan timbulnya kecenderungan untuk memperbolehkan partus percobaan pada persalinan dengan riwayat seksio sesarea.^{1,2,3}

Faktor predisposisi ruptur uteri lain yang sering dijumpai adalah riwayat manipulasi atau operasi traumatik, misalnya kuretase, perforasi, dan miomektomi. Stimulasi uterus yang berlebihan atau tidak tepat dengan oksitosin



juga dapat menjadi penyebabnya, meskipun hal ini sekarang sudah sangat jarang terjadi. Umumnya, uterus yang sebelumnya tidak pernah mengalami trauma dan persalinan berlangsung spontan, tidak akan terus berkontraksi dengan kuat sehingga merusak dirinya sendiri.^{1,2,3}

5.3. Klasifikasi

1. Menurut terjadinya, ruptur uteri dibedakan menjadi 2, yaitu:

a. Ruptur uteri tanpa jaringan parut

- Ruptur uteri spontan

Yaitu bila ruptur uteri terjadi secara spontan pada uterus tanpa parut (utuh) dan tanpa adanya manipulasi dari penolong. Faktor pokok disini ialah bahwa persalinan tidak maju karena panggul sempit, hidrosepalus, janin dalam letak lintang dan sebagainya, sehingga segmen bawah uterus makin lama makin meregang. Faktor yang merupakan predisposisi terhadap terjadinya ruptur uteri adalah multiparitas, disini ditengah-tengah miometrium sudah terdapat banyak jaringan ikat yang menyebabkan kekuatan dinding uterus menjadi kurang, sehingga regangan lebih mudah menimbulkan robekan.

- Ruptur uteri traumatika

Ruptur uteri yang disebabkan oleh trauma dapat terjadi karena jatuh, kecelakaan seperti tabrakan dan sebagainya. Robekan demikian itu yang bisa terjadi pada setiap saat dalam kehamilan, jarang terjadi karena rupanya otot uterus cukup tahan terhadap trauma dari luar. Yang lebih sering terjadi adalah ruptur uteri yang dinamakan ruptur uteri violenta. Faktor utama disebabkan oleh distosia sudah ada regangan segmen bawah uterus dan usaha vaginal untuk melahirkan janin mengakibatkan timbulnya ruptur



uteri. Hal itu misalnya terjadi pada versi ekstraksi pada letak lintang yang dilakukan bertentangan dengan syarat-syarat untuk tindakan tersebut. Kemungkinan besar yang lain ialah ketika melakukan embriotomi. Berhubung dengan itu, setelah tindakan-tindakan tersebut diatas dan juga setelah ekstraksi dengan cunam yang sukar perlu dilakukan pemeriksaan kavum uteri dengan tangan untuk mengetahui apakah terjadi ruptur uteri. Gejala-gejala ruptur uteri violenta tidak berbeda dari ruptur uteri spontan.

b. Ruptur uteri dengan jaringan parut pada uterus

Ruptur uteri demikian ini terdapat paling sering pada parut bekas seksio sesarea, peristiwa ini jarang timbul pada uterus yang telah dioperasi untuk mengangkat mioma (miomektomi) dan lebih jarang lagi pada uterus dengan parut karena kerokan yang terlampau dalam. Di antara parut-parut bekas seksio sesarea, parut yang terjadi sesudah seksio sesarea klasik lebih sering menimbulkan ruptur uteri daripada parut bekas seksio sesarea profunda. Perbandingannya ialah 4:1. Hal ini disebabkan oleh karena luka pada segmen bawah uterus yang menyerupai daerah uterus yang lebih tenang dalam masa nifas dapat sembuh dengan lebih baik, sehingga parut lebih kuat. Ruptur uteri pada bekas seksio bisa menimbulkan gejala-gejala seperti telah diuraikan lebih dahulu, akan tetapi bisa juga terjadi tanpa banyak menimbulkan gejala. Dalam hal yang terakhir ini tidak terjadi robekan secara mendadak, melainkan lambat laun jaringan disekitar bekas luka menipis untuk akhirnya terpisah sama sekali dan terjadilah ruptur uteri. Disini biasanya peritoneum tidak ikut serta, sehingga terdapat ruptur uteri inkompleta. Pada peristiwa ini ada kemungkinan arteria besar terbuka dan timbul perdarahan yang untuk sebagian berkumpul di ligamentum latum dan untuk sebagian keluar. Biasanya janin masih tinggal dalam uterus dan his kadang-kadang masih ada.



Sementara itu penderita merasanyeri spontan atau nyeri pada perabaan tempat bekas luka. Jika arteriabesar luka, gejala-gejala perdarahan dengan anemia dan syok, janin dalamuterus meninggal.^{1,4,5}

2. Menurut tingkat robekan :

- a) Ruptur uteri komplit, bila robekan terjadi pada seluruh lapisan dinding uterus
- b) Ruptur uteri inkomplit, bila robekan hanya sampai miometrium, disebut juga dehisensi. Diagnosis pasti ditegakkan dengan melakukan eksplorasi dinding rongga uterus setelah janin dan plasenta lahir
- c) Ruptur uteri imminens, bila baru ada gejala akan terjadi ruptur. Penderita merasa kesakitan terus menerus baik waktu his maupun di luar his. Teraba ligamentum rotundum menegang. Teraba cincin Bandle setinggi pusat. Segmen bawah rahim menipis. Urine kateter kemerahan^{1,2,3,4,5}

3. Menurut waktu terjadinya:

- a) Ruptur Uteri Gravidarum, terjadi waktu sedang hamil, sering berlokasi pada korpus
- b) Ruptur Uteri Durante Partum, Terjadi waktu melahirkan anak, lokasinya sering pada SBR. Jenis inilah yang terbanyak^{1,3}

4. Menurut lokasi:

- a) Korpus uteri, biasanya terjadi pada rahim yang sudah pernah mengalami operasi, seperti seksio sesarea klasik (korporal) atau miomektomi.



- b) Segmen bawah rahim (SBR), biasanya pada partus sulit dan lama (tidak maju). SBR tambah lama tambah regang dan tipis dan akhirnya terjadilah ruptur.
- c) Servik uteri, biasanya terjadi pada waktu melakukan ekstraksi forcep atau versi dan ekstraksi, sedang pembukaan belum lengkap
- d) Kolpoporeksis-kolporeksis, robekan-robekan diantara servik dan vagina.^{3,4,5}

5.4. Faktor resiko

Pasien yang berisiko tinggi antara lain :

- Persalinan yang mengalami distosia, grande multipara, penggunaan oksitosin atau prostaglandin untuk mempercepat persalinan
- Pasien hamil yang pernah melahirkan sebelumnya melalui bedah seksio sesarea atau operasi lain pada rahimnya
- Pasien yang pernah mengalami histerorafi
- Pelaksanaan trial of labor terutama pada pasien bekas seksio sesarea, dan sebagainya.

Oleh sebab itu, untuk pasien dengan panggul sempit atau bekas seksio sesarea klasik berlaku *"Once Sesarean Section always Sesarean Section"*. Pada keadaan tertentu seperti ini dapat dipilih *elective cesarean section* (ulangan) untuk mencegah ruptura uteri dengan syarat janin sudah matang.^{1,3,4,5}

5.5. Patomekanisme

Saat his korpus uteri berkontraksi dan mengalami retraksi. Dengan demikian, dinding korpus uteri atau segmen atas rahim menjadi lebih tebal dan volume korpus uteri menjadi lebih kecil. Akibatnya tubuh janin yang menempati korpus uteri terdorong ke dalam segmen bawah rahim. Segmen



bawah rahim menjadi lebih lebar dan karenanya dindingnya menjadi lebih tipis karena tertarik keatas oleh kontraksi segmen atas rahim yang kuat, berulang dan sering sehingga lingkaran retraksi yang membatasi kedua segmen semakin bertambah tinggi.^{1,2,3,4,5}

Apabila bagian terbawah janin tidak dapat turun oleh karena suatu sebab (misalnya : panggul sempit atau kepala besar) maka volume korpus yang bertambah mengecil pada waktu ada his harus diimbangi perluasan segmen bawa rahim ke atas. Dengan demikian lingkaran retraksi fisiologis semakin meninggi kearah pusat melewati batas fisiologis menjadi patologis yang disebut lingkaran bandl (*ring van bandl*). Ini terjadi karena, rahim tertarik terus menerus kearah proksimal tetapi tertahan dibagian distalnya oleh serviks yang dipegang ditempatnya oleh ligamentum-ligamentum pada sisi belakang (ligamentum sakrouterina), pada sisi kanan dan kiri (ligamentum cardinal) dan pada sisi dasar kandung kemih (ligamentum vesikouterina).^{1,2,3,4,5}

Jika his berlangsung terus menerus kuat, tetapi bagian terbawah janin tidak

kunjung turun lebih ke bawah, maka lingkaran retraksi semakin lama semakin tinggi dan segmen bawah rahim semakin tertarik ke atas dan dindingnya menjadi sangat tipis. Ini menandakan telah terjadi ruptur uteri iminens dan rahim terancam robek. Pada saat dinding segmen bawah rahim robek spontan dan his berikutnya datang, terjadilah perdarahan yang banyak (*rupture uteri spontanea*).^{1,2,3,4,5}

Ruptur uteri pada bekas seksio sesarea lebih sering terjadi terutama pada parut pada bekas seksio sesarea klasik dibandingkan pada parut bekas seksio sesarea profunda. Hal ini disebabkan oleh karena luka pada segmen bawah uterus yang tenang pada saat nifas memiliki kemampuan sembuh lebih cepat sehingga parut lebih kuat. Ruptur uteri pada bekas seksio klasik juga lebih sering terjadi pada kehamilan tua sebelum persalinan dimulai sedangkan pada bekas seksio profunda lebih sering terjadi saat persalinan. Rupture uteri



biasanya terjadi lambat laun pada jaringan-jaringan di sekitar luka yang menipis kemudian terpisah sama sekali. Disini biasanya peritoneum tidak ikut serta, sehingga terjadi rupture uteri inkompleta. Pada peristiwa ini perdarahan banyak berkumpul di ligamentum latum dan sebagian lainnya keluar.^{1,2,3,4,5}

5.6 Gejala Klinis

1. Menurut gejala klinis, ruptur uteri dapat dibedakan :

- Ruptur uteri iminens (membakat/mengancam)

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

- Dalam anamnesa dikatakan telah ditolong/didorong oleh dukun/bidan, partus sudah lama berlangsung)
- Pasien tampak gelisah, ketakutan, disertai dengan perasaan nyeridiperut
- Pada setiap datangnya his pasien memegang perutnya dan mengerang kesakitan bahkan meminta supaya anaknya secepatnya dikeluarkan.
- Pernafasan dan denyut nadi lebih cepat dari biasa.
- Ada tanda dehidrasi karena partus yang lama (prolonged labor), yaitu mulut kering, lidah kering dan haus, badan panas (demam).
- His lebih lama, lebih kuat dan lebih sering bahkan terus-menerus.
- Ligamentum rotundum teraba seperti kawat listrik yang tegang, tebal dan keras terutama sebelah kiri atau keduanya.
- Pada waktu datang his, korpus uteri teraba keras (hipertonik) sedangkan SBR teraba tipis dan nyeri kalau ditekan.



- Diantara korpus dan SBR nampak lingkaran Bandl sebagai lekukan melintang yang bertambah lama bertambah tinggi, menunjukan SBR yang semakin tipis dan teregang. Sering lengkaran bandl ini dikelirukan dengan kandung kemih yang penuh, untuk itu dilakukan kateterisasi kandung kemih. Dapat peregangan dan tipisnya SBR terjadi di dinding belakang sehingga tidak dapat kita periksa, misalnya terjadi pada asinklitismus posterior atau letak tulang ubun-ubun belakang.
- Perasaan sering mau kencing karena kandung kemih juga tertarik dan teregang ke atas, terjadi robekan-robekan kecil pada kandung kemih, maka pada kateterisasi ada hematuri.
- Pada auskultasi terdengar denyut jantung janin tidak teratur
- Pada pemeriksaan dalam dapat kita jumpai tanda-tanda dari obstruksi, seperti oedem porsio, vagina, vulva dan kaput kepala janin yang besar.^{1,2,3,3,4,5}
- Ruptur uteri sebenarnya

Bila ruptur uteri yang mengancam dibiarkan terus, maka suatu saat akan terjadilah ruptur uteri sebenarnya.

 - Anamnesis dan Inspeksi
 - o Pada suatu his yang kuat sekali, pasien merasa kesakitan yang luar biasa, menjerit seolah-olah perutnya sedang dirobek kemudian jadi gelisah, takut, pucat, keluar keringat dingin sampai kolaps.
 - o Pernafasan jadi dangkal dan cepat, kelihatan haus.
 - o Muntah-muntah karena perangsangan peritoneum.
 - o Syok, nadi kecil dan cepat, tekanan darah turun bahkan tidak terukur.
 - o Keluar perdarahan pervaginam yang biasanya tak begitu banyak, lebih-lebih kalau bagian terdepan atau kepala



sudah

jauh turun dan menyumbat jalan lahir.

- o Kadang-kadang ada perasaan nyeri yang menjalar ke tungkai bawah dan dibahu.
- o Kontraksi uterus biasanya hilang.
- o Mula-mula terdapat defans muskulaer kemudian perut menjadikembung dan meteoristis (paralisis usus)^{13,14,15,16,17}

- Palpasi

- o Teraba krepitasi pada kulit perut yang menandakan adanya emfisema subkutan.
- o Bila kepala janin belum turun, akan mudah dilepaskan dari pintu atas panggul.
- o Bila janin sudah keluar dari kavum uteri, jadi berada di ronggaperut, maka teraba bagian-bagian janin langsung dibawah kulitperut dan disampingnya kadang-kadang teraba uterus sebagaisuatu bola keras sebesar kelapa.
- o Nyeri tekan pada perut, terutama pada tempat yang robek.^{1,2,3,4,5}

- Auskultasi

Biasanya denyut jantung janin sulit atau tidak terdengar lagi beberapa menit setelah ruptur, apalagi kalau plasenta juga ikut terlepas dan masuk ke rongga perut.^{1,2,3,4,5}

- Pemeriksaan Dalam

- o Kepala janin yang tadinya sudah jauh turun ke bawah, dengan mudah dapat didorong ke atas dan ini disertai keluarnya darah pervaginam yang agak banyak



o Kalau rongga rahim sudah kosong dapat diraba robekan padadinding rahim dan kalau jari atau tangan kita dapat melaluirobekan tadi, maka dapat diraba usus, omentum dan bagian-bagian janin. Kalau jari tangan kita yang didalam kita temukandengan jari luar maka terasa seperti dipisahkan oleh bagianyang tipis seklai dari dinding perut juga dapat diraba fundusuteri.^{1,2,3,4,5}

- Kateterisasi

Hematuri yang hebat menandakan adanya robekan pada kandung kemih.^{2,3,4}

5.7 Diagnosis

Pada penegakan diagnosis didapatkan:

1. Anamnesis

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

2. Gambaran klinis

Gambaran klinis ruptur uteri didahului oleh gejala-gejala ruptur uteri yang membakat, yaitu didahului his yang kuat dan terus menerus, rasa nyeri yang hebat di perut bagian bawah, nyeri waktu ditekan, gelisah, nadi dan pernapasa cepat, segmen bawah uterus tegang, nyeri apda perabaan lingkaran retraksi (Van Bandle Ring) meninggi sampai



mendekati pusat, dan ligamentum rotunda menegang. Pada saat terjadinya ruptur uteri penderita sangat kesakitan dan seperti ada robek dalam perutnya. Keadaan umum penderita tidak baik, dapat terjadi anemia sampai syok.

3. Pemeriksaan luar

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

4. Pemeriksaan Dalam

- Pada ruptur uteri komplis:
 - a. Perdarahan pervaginam disertai perdarahan intraabdomen sehingga didapatkan cairan bebas dalam abdomen
 - b. Pada pemeriksaan pervaginal bagian bawah janin tidak teraba lagi atau teraba tinggi dalam jalan lahir, selain itu kepala atau bagian terbawah janin dengan mudah dapat didorong ke atas hal ini terjadi



karena seringkali seluruh atau sebagian janin masuk ke dalam rongga perut melalui robekan pada uterus

- c. Dapat meraba robekan pada dinding rahim jika jari tangan dapat melalui robekan tadi, maka dapat diraba omentum, usus dan bagian janin
 - d. Pada katerisasi didapat urin berdarah
- Pada ruptur uteri inkomplit :
- a. Perdarahan biasanya tidak terlalu banyak, darah berkumpul di bawah peritoneum atau mengalir keluar melalui vagina
 - b. Janin umumnya tetrap berada di uterus
 - c. Pada katerisasi didapatkan urin berdarah^{1,2,3,4,5}

5.8. Tatalaksana

Penatalaksanaan dari ruptur uteri adalah:

1. Perbaiki keadaan umum
 - a. Atasi syok dengan pemberian cairan dan darah
 - b. Berikan antibiotika
 - c. Oksigen

Untuk mencegah timbulnya ruptura uteri pimpinan persalinan harus dilakukan denganncermat, khususnya pada persalinan dengan kemungkinan distosia, dan pada wanita yang pernah mengalami sectio sesarea atau pembedahan lain pada uterus. Pada distosia harus diamati terjadinya regangan segmen bawah rahim, bila ditemui tanda-tanda seperti itu, persalinan harus segera diselesaikan. Keselamatan wanita yang mengalami ruptur uteri paling sering bergantung pada



kecepatan dan efisiensi dalam mengoreksi hipovolemia dan mengendalikan perdarahan.

2. Laparotomi

Perlu ditekankan bahwa syok hipovolemik mungkin tidak bisa dipulihkan kembali dengan cepat sebelum perdarahan arteri dapat dikendalikan, karena itu keterlambatan dalam memulai pembedahan tidak akan bisa diterima. Bila keadaan umum penderita mulai membaik, selanjutnya dilakukan laparotomi dengan tindakan jenis operasi:

a. Histerektomi, baik total maupun subtotal.

Histerektomi dilakukan jika:

- o Fungsi reproduksi ibu tidak diharapkan lagi
- o Kondisi buruk yang membahayakan ibu

b. Repair uterus (histeorafi) yaitu tepi luka dieksidir lalu dijahit sebaik-baiknya. Histeorafi dilakukan jika :

- o masih mengharapkan fungsi reproduksinya
- o kondisi klinis ibu stabil
- o ruptur tidak berkomplikasi

c. Konservatif, hanya dengan tamponade dan pemberian antibiotik yang cukup.

Tindakan aman yang dipilih, tergantung dari beberapa faktor, antara lain:

- Keadaan umum
- Jenis ruptur, inkompleta atau kompleta
- Jenis luka robekan
- Tempat luka
- Perdarahan dari luka
- Umur dan jumlah anak hidup
- Kemampuan dan keterampilan penolong^{1,2,3,4,5}



5.9. Prognosis

Harapan hidup bagi janin sangat buruk. Angka mortalitas yang ditemukan dalam berbagai penelitian berkisar dari 50 hingga 70 persen. Tetapi jika janin masih hidup pada saat terjadinya peristiwa tersebut, satu-satunya harapan untuk mempertahankan nyawa janin adalah dengan persalinan segera, yang paling sering dilakukan lewat laparotomi. Jika tidak diambil tindakan, kebanyakan wanita meninggal karena perdarahan atau mungkin pula karena infeksi yang terjadi kemudian, kendati penyembuhan spontan pernah pula ditemukan pada kasus-kasus yang luar biasa. Diagnosis cepat, tindakan operasi segera, ketersediaan darah dalam jumlah yang besar dan terapi antibiotik sudah menghasilkan perbaikan prognosis yang sangat besar dan terapi antibiotik sudah menghasilkan perbaikan prognosis yang sangat besar bagi wanita dengan ruptura pada uterus yang hamil.^{13,15,1}

Daftar Pustaka

1. Gaufberg SV. *Abruptio Placentae*, available from <http://www.eMedicine.com/merg/topic12.htm>, inc, view article, 2003.
2. Deering SH. *Abruptio Placentae*, available from <http://www.eMedicine.com/med/topic.htm>, inc, view article, 2002.
3. Silbernagl, Stefan. *Teks dan Atlas berwarna, Patofisiologi*. ECG, Penerbit Buku Kedokteran. 2007.
4. Pitkin, J. *Obstetrics and Gynaecology: An Illustrated Colour Text*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 2003
5. Pernoll ML. *Third-Trimester Hemorrhage*, dalam De Cherney AH, Pernoll ML. eds. *Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment*, 8th

ed. Appleton and Lange Business and Professional Group, Connecticut,
USA, 1994 : 398 – 404.



Bab 6 : Abortus

6.1 Definisi

Abortus adalah berakhirnya suatu kehamilan sebelum janin mencapai berat 500 gram atau usia kehamilan kurang dari 20 minggu atau janin belum mampu untuk hidup di luar kandungan.^{1,3}

6.2. Epidemiologi

Rata-rata terjadi 114 kasus aborsi per jam. Sebagian besar studi menyatakan kejadian abortus antara 15-20% dari semua kehamilan. Kalau dikaji lebih jauh abortus sebenarnya bisa mendekati 50%. Hal ini dikarenakan tingginya angka chemical pregnancy loss yang tidak bisa diketahui pada 2-4 minggu setelah konsepsi².

WHO memperkirakan di seluruh dunia, dari 46 juta kelahiran pertahun terdapat 20 juta kejadian abortus. Sekitar 13% jumlah dari total kematian ibu di seluruh dunia diakibatkan oleh komplikasi abortus, 800 wanita diantaranya meninggal karena komplikasi abortus dan sekurangnya 95% (19 dari setiap 20 abortus) di antaranya terjadi di negara berkembang. Di Amerika Serikat angka kejadian abortus spontan berkisar antara 10-20% kehamilan. Di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Banyumas Unit II Purwekerto, angka kejadian abortus pada tahun 2007 sebesar 23,7%, pada tahun 2008 meningkat menjadi 30,7%. Di Rumah Sakit dr. Hasan Sadikin Bandung, prevalensi abortus tercatat sebesar 8-12%.^{2,3}

6.3. Etiologi

Penyebab abortus (early pregnancy loss) bervariasi dan sering diperdebatkan. Umumnya lebih dari satu penyebab. Penyebab terbanyak diantaranya adalah sebagai berikut:^{4,5}



1. Faktor genetik. Translokasi parental keseimbangan genetik.
2. Kelainan kongenital uterus
 - a. Anomali duktus mulleri
 - b. Septum uterus
 - c. Uterus bikornis
 - d. Inkompetensi serviks uterus
 - e. Mioma uteri
 - f. Sindroma Asherman
3. Autoimun
 - a. Aloimun
 - b. Mediasi imunitas humoral
 - c. Mediasi imunitas seluler
4. Defek fase luteal
 - a. Faktor endokrin eksternal
 - b. Antibodi antitiroid hormon
 - c. Sintesis LH yang tinggi
5. Infeksi
6. Hematologik
7. Lingkungan

6.4. Klasifikasi Abortus

Abortus dapat dibagi atas dua golongan yaitu:^{5,6,7}

Menurut terjadinya dibedakan atas:

- a. Abortus spontan yaitu abortus yang terjadi dengan sendirinya tanpa disengaja atau dengan tidak didahului faktor-faktor mekanis atau medisinalis, semata-mata disebabkan oleh faktor-faktor alamiah.
- b. Abortus provokatus (induksi abortus) adalah abortus yang disengaja tanpa indikasi medis, baik dengan memakai obat-obatan maupun dengan alat-alat.



Abortus ini terbagi lagi menjadi:

- 1) Abortus medisinalis (abortus therapeutica) yaitu abortus karena tindakan kita sendiri, dengan alasan bila kehamilan dilanjutkan, dapat membahayakan jiwa ibu (berdasarkan indikasi medis). Biasanya perlu mendapat persetujuan 2 sampai 3 tim dokter ahli.
- 2) Abortus kriminalis yaitu abortus yang terjadi oleh karena tindakan-tindakan yang tidak legal atau tidak berdasarkan indikasi medis dan biasanya dilakukan secara sembunyi-sembunyi oleh tenaga tradisional.

6.5. Patofisiologi

Kebanyakan abortus spontan terjadi segera setelah kematian janin yang kemudian diikuti dengan perdarahan ke dalam desidua basalis, lalu terjadi perubahan-perubahan nekrotik pada daerah implantasi, infiltrasi sel-sel peradangan akut, dan akhirnya perdarahan per vaginam. Buah kehamilan terlepas seluruhnya atau sebagian yang diinterpretasikan sebagai benda asing dalam rongga rahim. Hal ini menyebabkan kontraksi uterus dimulai, dan segera setelah itu terjadi pendorongan benda asing itu keluar rongga rahim (ekspulsi). Perlu ditekankan bahwa pada abortus spontan, kematian embrio biasanya terjadi paling lama dua minggu sebelum perdarahan. Oleh karena itu, pengobatan untuk mempertahankan janin tidak layak dilakukan jika telah terjadi perdarahan banyak karena abortus tidak dapat dihindari.

Sebelum minggu ke-10, hasil konsepsi biasanya dikeluarkan dengan lengkap. Hal ini disebabkan sebelum minggu ke-10 vili korialis belum menanamkan diri dengan erat ke dalam desidua hingga telur mudah terlepas keseluruhannya. Antara minggu ke-10 hingga minggu ke-12 korion tumbuh dengan cepat dan hubungan vili korialis dengan desidua



makin erat hingga mulai saat tersebut sering sisa-sisa korion (plasenta) tertinggal kalau terjadi abortus. Pengeluaran hasil konsepsi didasarkan 4 cara:

- a. Keluarnya kantong korion pada kehamilan yang sangat dini, meninggalkan sisa desidua.
- b. Kantong amnion dan isinya (fetus) didorong keluar, meninggalkan korion dan desidua.
- c. Pecahnya amnion terjadi dengan putusya tali pusat dan pendorongan janin ke luar, tetapi mempertahankan sisa amnion dan korion (hanya janin yang dikeluarkan).
- d. Seluruh janin dan desidua yang melekat didorong keluar secara utuh. Kuretasi diperlukan untuk membersihkan uterus dan mencegah perdarahan atau infeksi lebih lanjut.

6.6. Gejala Klinis

Aspek klinis abortus spontan dibagi menjadi abortus iminens (*threatened abortion*) abortus insipiens (*inevitable abortion*), abortus inkompletus (*incomplete abortion*) atau abortus kompletus (*complete abortion*), abortus tertunda (*missed abortion*), abortus habitualis (*recurrent abortion*), dan abortus septik (*septic abortion*).^{9,10,11,12}

1. Abortus Iminens (*Threatened abortion*)

Vagina bercak atau perdarahan yang lebih berat umumnya terjadi selama kehamilan awal dan dapat berlangsung selama beberapa hari atau minggu serta dapat mempengaruhi satu dari empat atau lima wanita hamil. Secara keseluruhan, sekitar setengah dari kehamilan ini akan berakhir dengan abortus . Abortus iminens didiagnosa bila seseorang wanita hamil kurang daripada 20 minggu



mengeluarkan darah sedikit pada vagina. Perdarahan dapat berlanjut beberapa hari atau dapat berulang, dapat pula disertai sedikit nyeri perut bawah atau nyeri punggung bawah seperti saat menstruasi. Polip serviks, ulserasi vagina, karsinoma serviks, kehamilan ektopik, dan kelainan trofoblast harus dibedakan dari abortus iminens karena dapat memberikan perdarahan pada vagina. Pemeriksaan spekulum dapat membedakan polip, ulserasi vagina atau karsinoma serviks, sedangkan kelainan lain membutuhkan pemeriksaan ultrasonografi .

2. Abortus Insiapiens (Inevitable abortion)

Abortus insipiens didiagnosis apabila pada wanita hamil ditemukan perdarahan banyak, kadang-kadang keluar gumpalan darah yang disertai nyeri karena kontraksi rahim kuat dan ditemukan adanya dilatasi serviks sehingga jari pemeriksa dapat masuk dan ketuban dapat teraba. Kadang-kadang perdarahan dapat menyebabkan kematian bagi ibu dan jaringan yang tertinggal dapat menyebabkan infeksi sehingga evakuasi harus segera dilakukan. Janin biasanya sudah mati dan mempertahankan kehamilan pada keadaan ini merupakan kontraindikasi.

3. Abortus Inkompletus(*Incomplete Abortion*)

Abortus inkompletus didiagnosis apabila sebagian dari hasil konsepsi telah lahir atau teraba pada vagina, tetapi sebagian tertinggal (biasanya jaringan plasenta). Perdarahan biasanya terus berlangsung, banyak, dan membahayakan ibu. Sering serviks tetap terbuka karena masih ada benda di dalam rahim yang dianggap sebagai benda asing (*corpus alienum*). Oleh karena itu, uterus akan berusaha mengeluarkannya dengan mengadakan kontraksi sehingga ibu merasakan nyeri, namun tidak sehebat pada abortus insipiens.

4. Abortus Kompletus(*Complete Abortion*)



Jika hasil konsepsi lahir dengan lengkap, maka disebut abortus komplet. Pada keadaan ini kuretasi tidak perlu dilakukan. Pada abortus kompletus, perdarahan segera berkurang setelah isi rahim dikeluarkan dan selambat-lambatnya dalam 10 hari perdarahan berhenti sama sekali karena dalam masa ini luka rahim telah sembuh dan epitelisasi telah selesai. Serviks juga dengan segera menutup kembali. Kalau 10 hari setelah abortus masih ada perdarahan juga, abortus inkompletus atau endometritis pasca abortus harus dipikirkan.

Pada abortus kompletus, lapisan terakhir endometrium yang mengelupas dapat terlihat sebagai kantong yang kempis. Apabila kantong kehamilan tidak bias diidentifikasi USG untuk menyingkirkan diagnosis banding seperti abortus iminenes, kehamilan ektopik, kita dapat melihat dari pemeriksaan serum β -hCG yang menurun sangat cepat.

5. Abortus Tertunda (*Missed abortion*)

Abortus tertunda adalah keadaan dimana janin sudah mati, tetapi tetap berada dalam rahim dan tidak dikeluarkan selama 2 bulan atau lebih. Pada abortus tertunda akan dijumpai amenorea, yaitu perdarahan sedikit-sedikit yang berulang pada permulaannya, serta selama observasi fundus tidak bertambah tinggi, malahan tambah rendah. Pada pemeriksaan dalam, serviks tertutup dan ada darah sedikit.

6. Abortus Habitualis (*Recurrent abortion*)

Anomali kromosom parental, gangguan trombofilik pada ibu hamil, dan kelainan struktural uterus merupakan penyebab langsung pada abortus habitualis. Abortus habitualis merupakan abortus yang terjadi tiga kali berturut-turut atau lebih. Etiologi abortus ini adalah kelainan dari ovum atau spermatozoa, dimana sekiranya terjadi



pembuahan, hasilnya adalah patologis. Selain itu, disfungsi tiroid, kesalahan korpus luteum dan kesalahan plasenta yaitu tidak sanggupnya plasenta menghasilkan progesterone sesudah korpu luteum atrofis juga merupakan etiologi dari abortus habitualis.

7. Abortus Septik (*Septic abortion*)

Abortus septik adalah keguguran disertai infeksi berat dengan penyebaran kuman atau toksinnya ke dalam peredaran darah atau peritoneum. Hal ini sering ditemukan pada abortus inkompletus atau abortus buatan, terutama yang kriminalis tanpa memperhatikan syarat-syarat asepsis dan antisepsis. Antara bakteri yang dapat menyebabkan abortus septik adalah seperti *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* *Proteus vulgaris*.

6.7. Penatalaksanaan

Pada abortus insipiens dan abortus inkompletus, bila ada tanda-tanda syok maka diatasi dulu dengan pemberian cairan dan transfuse darah. Kemudian, jaringan dikeluarkan secepat mungkin dengan metode digital dan kuretase. Setelah itu, beri obat-obat uterotonika dan antibiotika.⁷

Pada keadaan abortus kompletus dimana seluruh hasil konsepsi dikeluarkan (desidua dan fetus), sehingga rongga rahim kosong, terapi yang diberikan hanya uterotonika (agar uterus berkontraksi sehingga perdarahan berhenti). Untuk abortus tertunda, obat diberi dengan maksud agar terjadi his sehingga fetus dan desidua dapat dikeluarkan, kalau tidak berhasil, dilatasi dan kuretase dilakukan.⁵

Histerotomia anterior (pengangkatan rahim) juga dapat dilakukan dan pada penderita, diberikan tonika dan antibiotika. Pengobatan pada kelainan endometrium pada abortus habitualis lebih besar hasilnya jika dilakukan sebelum ada konsepsi daripada sesudahnya. Merokok dan minum alkohol sebaiknya



dikurangi atau dihentikan. Pada serviksinkompeten, terapinya adalah operatif yaitu operasi Shirodkar atau McDonald.⁸

6.8. Komplikasi

Komplikasi yang mungkin timbul adalah^{7,8}

1. **Perdarahan** akibat luka pada jalan lahir, atonia uteri, sisa jaringan tertinggal, diatesa hemoragik dan lain-lain. Perdarahan dapat timbul segera pasca tindakan, dapat pula timbul lama setelah tindakan.
2. **Syok** akibat refleks vasovagal atau nerogenik. Komplikasi ini dapat mengakibatkan kematian yang mendadak. Diagnosis ini ditegakkan bila setelah seluruh pemeriksaan dilakukan tanpa membawa hasil. Harus diingat kemungkinan adanya emboli cairan amnion, sehingga pemeriksaan histologik harus dilakukan dengan teliti.
3. **Emboli udara** dapat terjadi pada teknik penyemprotan cairan ke dalam uterus. Hal ini terjadi karena pada waktu penyemprotan, selain cairan juga gelembung udara masuk ke dalam uterus, sedangkan pada saat yang sama sistem vena di endometrium dalam keadaan terbuka. Udara dalam jumlah kecil biasanya tidak menyebabkan kematian, sedangkan dalam jumlah 70-100 ml dilaporkan sudah dapat memastikan dengan segera.
4. **Inhibisi vagus**, hampir selalu terjadi pada tindakan abortus yang dilakukan tanpa anestesi pada ibu dalam keadaan stress, gelisah, dan panik. Hal ini dapat terjadi akibat alat yang digunakan atau suntikan secara mendadak dengan cairan yang terlalu panas atau terlalu dingin.
5. **Keracunan obat / zat abortivum**, termasuk karena anestesia. Antiseptik lokal seperti KmnO_4 pekat, AgNO_3 , K-Klorat, Jodium dan Sublimat dapat mengakibatkan cedera yang hebat atau kematian. Demikian pula obat-obatan seperti kina atau logam berat. Pemeriksaan adanya Met-Hb,



pemeriksaan histologik dan toksikologik sangat diperlukan untuk menegakkan diagnosis.

6. **Infeksi dan sepsis.** Komplikasi ini tidak segera timbul pasca tindakan tetapi memerlukan waktu.

6.9. Prognosis

Prognosis keberhasilan kehamilan tergantung dari etiologi abortus sebelumnya.^{9,13}

1. Perbaikan endokrin yang abnormal pada wanita dengan abortus yang rekuren mempunyai prognosis yang baik sekitar >90 %.
2. Pada wanita abortus dengan etiologi yang tidak diketahui, kemungkinan keberhasilan kehamilan sekitar 40-80 %.
3. Sekitar 77 % angka kelahiran hidup setelah pemeriksaan aktivitas jantung janin pada kehamilan 5 sampai 6 minggu pada wanita dengan 2 atau lebih abortus yang tidak jelas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Saifuddin AB, Rachimhadhi T, Wiknjastro GH. Ilmu Kebidanan. Edisi ke-4. Jakarta: PT Bina Pustaka; 2011.h.550-6
2. Cunningham FG, Gant FN, Leveno KJ, dkk. Obstetri Williams. Edisi 21. Jakarta: EGC, 2005
3. Connolly A, Ryan DH, Stuebe AM, et al. 2013: *Reevaluation of discriminatory and threshold levels for serum β -hCG in early pregnancy*. Obstet Gynecol 121(1):65.
4. Sastrawinata, Sulaiman. dkk. 2005. *Ilmu Kesehatan Reproduksi: Obstetri Patologi*. Edisi Jakarta: EGC
5. Silver RM, Branch DW, Goldenberg R, et al. 2011 :*Nomenclature for pregnancy outcomes*. Obstet Gynecol 118(6):1402



6. Virk, Jasveer. 2007. *Medical Abortion and the Risk of Subsequent Adverse Pregnancy Outcomes* N Engl J Med 2007;357:648-53.
7. Prawirohardjo, Sarwono. 2008. *Ilmu Kebidanan*. Edisi Ketiga. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka
8. Ramsey PS, Owen J. 2000. *Midtrimester cervical ripening and labor induction*. Clin Obstet Gynecol 43(3):495
9. Kelly H, Harvey D, Moll S. 2006. A cautionary tale. Fatal outcome of Methotrexate Therapy Given for Management of Ectopic Pregnancy. *Obstet Gynecol* 107:439.
10. Prawirohardjo S, 2011. *Ilmu Bedah Kebidanan*. PT Bina Pustaka, Jakarta; 474-487.
11. Wiknjosastro, Hanifa. 2000. Kehamilan Ektopik. *Ilmu Bedah Kebidanan edisi pertama*. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo. Jakarta..hal 198-210.
12. Barash JH, Buchanan EM, Hillson C, 2014. Diagnosis and Mnagement of Ectopic Pregnancy. *American Academy of Family Physician*. 90(1): 34-40.
13. Sepilin VP, 2016. Ectopic Pregnancy. Medscape Reference. Available from: www.medscape.com/article/2041923-overview



Bab 7 :Kehamilan Ektopik Terganggu (KET)

7.1. Definisi

Kehamilan ektopik adalah kehamilan yang pertumbuhn sel telur yang telah dibuahi tidak menempel pada dinding endometrium.¹

Berdasarkan lokasi terjadinya,kehamilan ektopik dibagi menjadi:

1. Tuba Falopii.

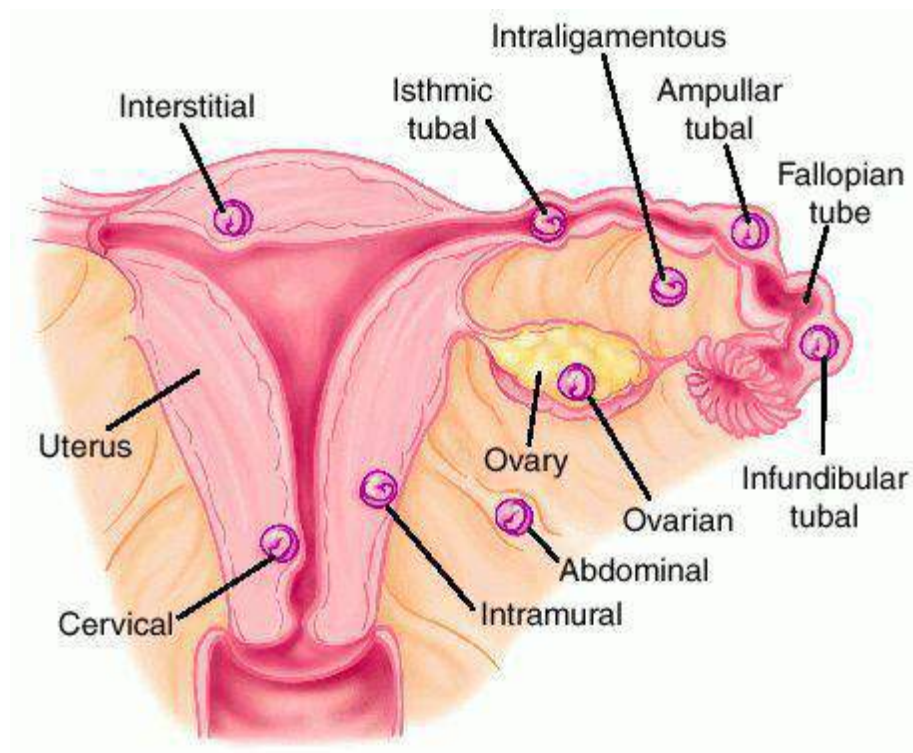
Kehamilan ektopik pada tuba falopii meliputi 95% dari seluruh kejadian yang meliputi pars ampula (55%), pars istmika (25%), pars fimbria (17%), dan pars interstitialis (2%).

2. Kehamilan ektopik lain.

Meliputi serviks, ovarium, atau abdominal.

3. Intraligamen.

4. Kehamilan heterotopik.^{2,3}



Gambar 7.1.. Lokasi Terjadinya Kehamilan Ektopik.

7.2. Etiologi

Etiologi kehamilan ektopik telah banyak diselidiki, namun sebagian besar penyebabnya masih tidak diketahui. Pada tiap kehamilan akan dimulai dengan pembuahan didalam ampulla tuba, dan dalam perjalanan kedalam uterus telur mengalami hambatan sehingga pada saat nidasi masih berada di tuba.

Ada beberapa faktor yang menjadi penyebab kehamilan ektopik:

1. Faktor Tuba

- Faktor dalam lumen tuba.

Adanya infeksi atau peradangan pada tuba menyebabkan penyempitan pada lumen tuba. Lumen tuba yang sempit juga dapat disebabkan oleh hipoplasia uteri atau karena bekas operasi pada tuba yang bersangkutan.



- Faktor pada dinding tuba.

Endometriosis tuba dapat memudahkan implantasi ovum di dinding tuba. Selain itu, divertikulum kongenital juga dapat menghambat jalannya ovum ke dalam uterus.

- Faktor di luar dinding tuba.

Tumor abdomen dapat mengakibatkan penyempitan lumen tuba.

2. Faktor abnormalitas dari zigot.

Zigot yang bertumbuh terlalu cepat tersendat pada saat di tuba sehingga terhenti dan bertumbuh di tuba.

3. Faktor hormonal.

Pada akseptor, hormon progesteron dapat memperlambat gerakan tuba sehingga meningkatkan risiko terjadinya kehamilan ektopik.

4. Faktor lain.

Pemasangan IUD menyebabkan peradangan endometrium dan endosalping sehingga menyebabkan kehamilan ektopik. Faktor usia dan merokok juga disangkakan sebagai penyebab kehamilan ektopik.^{2,3,4}

7.3. Patofisiologi

Kehamilan pada daerah intersisial sering berhubungan dengan kesakitan yang berat, karena baru mengeluarkan gejala yang muncul lebih lama dari tipe yang lain, dan sulit di diagnosis, dan biasanya menghasilkan perdarahan yang sangat banyak bila terjadi ruptur.

Jika embrio tidak mencapai endometrium, maka embrio akan menempel pada tuba dan akan berkembang. Namun karena tuba bukan merupakan tempat yang baik untuk pertumbuhan janin, maka dapat terjadi beberapa kelainan yaitu:

1. Hasil konsepsi mati dan diresorpsi

Pada implantasi secara kolumnar, ovum yang dibuahi cepat mati karena vaskularisasi yang kurang dan dengan mudah terjadi resorpsi total. Dalam



keadaan ini, penderita tidak mengeluhkan apa-apa. Hanya haid saja yang terlambat untuk beberapa hari.

2. Abortus tuba

Perdarahan yang terjadi karena pembukaan pembuluh-pembuluh darah oleh villi koriales pada dinding tuba di tempat implantasi dapat melepaskan mudigah dari koriales pada dinding tersebut bersama-sama dengan robeknya pseudokapsularis. Pelepasan ini dapat terjadi sebagian atau seluruhnya, tergantung dari derajat perdarahan yang timbul. Bila pelepasan menyeluruh, mudigah dengan selaputnya dikeluarkan dalam lumen tuba dan kemudian didorong oleh darah ke arah ostium tuba abdominale. Frekuensi abortus dalam tuba tergantung pada implantasi telur yang dibuahi. Abortus tuba lebih umum terjadi pada kehamilan tuba pars ampullaris, sedangkan penembusan dinding tuba oleh villi koriales ke arah peritoneum biasanya terjadi pada kehamilan pars isthmika. Perbedaan ini disebabkan karena lumen pars ampullaris lebih luas, sehingga dapat mengikuti lebih mudah pertumbuhan hasil konsepsi dibandingkan dengan bagian isthmus dengan lumen sempit.

Pada pelepasan hasil konsepsi yang tidak sempurna pada abortus, perdarahan akan terus berlangsung, dari sedikit-sedikit oleh darah, sampai berubah menjadi mola kruenta. Perdarahan akan keluar melalui fimbriae dan masuk rongga abdomen dan terkumpul secara khas di kavum Douglas dan akan membentuk hematokel retrouterina. Bila fimbriae tertutup, tuba fallopian dapat membesar karena darah dan membentuk hematosalping.

3. Ruptur tuba

Penyusupan, dan perluasan hasil konsepsi dapat mengakibatkan rupture pada saluran lahir pada beberapa tempat. Ruptur dapat terjadi secara spontan, atau karena trauma ringan seperti koitus atau pemeriksaan vagina.



Ruptur sekunder dapat terjadi bila terjadi abortus dalam tuba dan ostium tuba tertutup. Dalam hal ini dinding tuba yang sudah menipis karena invasi dari trofoblas, akan pecah karena tekanan darah dalam tuba. Kadang-kadang ruptur terjadi diarah ligamentum latum dan terbentuk hematoma intraligamenter. Jika janin hidup terus, terdapat kehamilan intraligamenter. Pada ruptur ke rongga perut, seluruh janin dapat keluar dari tuba, tetapi bila robekan kecil, perdarahan terjadi tanpa hasil konsepsi dikeluarkan dari tuba. Bila pasien tidak mati dan meninggal karena perdarahan, nasib janin bergantung pada kerusakan yang diderita dan tuanya kehamilan. Bila janin yang dikeluarkan tidak mati dengan masih diselubungi oleh kantong amnion dan dengan plasenta yang utuh, kemungkinan tumbuh terus dalam rongga abdomen sehingga terjadi kehamilan abdominal sekunder.^{15,16}

7.4. Gejala Klinis

Gambaran klinik klasik untuk kehamilan ektopik adalah trias nyeri abdomen, amenore, dan perdarahan pervaginam. Namun sayangnya, hanya 50% pasien dengan kehamilan ektopik ini yang menampilkan gejala-gejala tersebut secara khas. Pasien yang lain mungkin muncul gejala-gejala yang umumnya terjadi pada masa kehamilan awal termasuk mual, lelah, nyeri abdomen ringan, nyeri bahu, dan riwayat disparenu baru-baru ini. Sedangkan gejala dan tanda kehamilan ektopik terganggu, seperti tersebut diatas, dapat berbeda-beda, dari yang khas sampai tidak khas sehingga sukar untuk mendiagnosisnya. Bila memang terjadi kehamilan ektopik namun belum muncul gejala, maka kita sebut kehamilan ektopik belum terganggu.

Pada pemeriksaan fisik harus difokuskan pada tanda vital dan pemeriksaan abdomen dan pelvik. Pada pemeriksaan dalam, dapat teraba kavum douglas yang menonjol dan terdapat nyeri gerakan serviks. Adanya tanda-tanda



peritoneal, nyeri gerakan serviks, dan nyeri lateral atau bilateral abdomen atau nyeri pelvik meningkatkan kecurigaan akan kehamilan ektopik dan merupakan temuan yang bermakna.^{4,5,6}

7.5. Diagnosis

Sulit untuk menegakkan diagnosis kehamilan ektopik belum terganggu, sehingga sering pasien harus mengalami rupture atau abortus dahulu sehingga menimbulkan gejala. Dalam menegakkan diagnosis, dengan anamnesis yang teliti dapat dipikirkan kemungkinan adanya kehamilan ektopik, namun untuk menegakkan diagnosis pasti harus dibantu dengan pemeriksaan fisik yang cermat dan dibantu dengan alat bantu diagnostik.

Pada anamnesis biasanya didapatkan keluhan terlambat haid untuk beberapa waktu dan kadang-kadang terdapat gejala subjektif kehamilan muda. Terdapat nyeri perut bagian bawah, nyeri bahu, dan kadang-kadang tenesmus. Perdarahan pervaginam dapat terjadi, dan biasanya terjadi setelah muncul keluhan nyeri perut bagian bawah, berapa jumlah perdarahannya, warna dari darahnya, apakah mengalir seperti air atau hanya seperti tetesan saja, dan apakah keluar gumpalan-gumpalan. Ditanyakan juga riwayat kehamilan sebelumnya, bila sudah pernah hamil, riwayat menstruasinya.

Pada pemeriksaan umum, penderita dapat tampak pucat dan kesakitan. Pada perdarahan dalam rongga perut aktif dapat ditemukan tanda-tanda syok dan pasien merasakan nyeri perut yang mendadak. Pada jenis yang tidak mendadak, mungkin hanya terlihat perut bagian bawah yang sedikit menggembung dan nyeri tekan.^{6,7}

Klasifikasi berdasarkan diagnosis

1. Kehamilan ektopik belum terganggu

- Kehamilan ektopik belum terganggu sulit didiagnosis karena pasien tidak menyampaikan keluhan yang khas



- Amenore atau gangguan haid dilaporkan oleh 75-95% penderita, tanda-tanda kehamilan muda seperti mual muntah dilaporkan oleh 10-25% kasus.
- Di samping gangguan haid, keluhan yang paling sering dikeluhkan adalah nyeri di perut bawah yang tidak khas, Kadang-kadang teraba massa dengan batas yang tidak jelas sehingga harus dipastikan dengan alat batu diagnostik.

2. Kehamilan ektopik terganggu

- Diagnosis kehamilan ektopik terganggu akut biasanya tidak sulit. Keluhan yang sering disampaikan adalah haid yang terlambat disertai nyeri perut bawah dan penesmus. Dapat terjadi perdarahan pervaginam.
- Penderita dapat terlihat kesakitan, pucat, dan dapat dijumpai tanda-tanda shock karena perdarahan dalam rongga perut. Seriks nyeri bila digerakkan, kavum douglas menonjol, dan nyeri raba dijumpai.

3. Kehamilan ektopik lanjut

Kehamilan ektopik lanjut adalah kehamilan ektopik dimana janin tumbuh terus karena mendapat cukup nutrisi sehingga implantasinya meluas ke jaringan sekitar, seperti ligamentum latum, uterus, dasar panggul, dan sebagainya.^{4,7}

7.6. Penatalaksanaan

Sebagian besar wanita dengan kehamilan ektopik akan membutuhkan tindakan bedah. Tindakan bedah ini dapat radikal (salpingektomi) atau konservatif (biasanya salpingotomi) dan tindakan itu dilakukan dengan jalan laparaskopi atau laparatomi. Laparatomi merupakan teknik yang lebih dipilih bila pasien secara hemodinamik tidak stabil, operator yang tidak terlatih dengan laparaskopi, fasilitas dan persediaan untuk melakukan laparaskopi kurang, atau



ada hambatan teknik untuk melakukan laparaskopi. Pada banyak kasus, pasien-pasien ini membutuhkan salpingektomi karena kerusakan tuba yang banyak. Salpingotomi laparaskopik diindikasikan pada pasien hamil ektopik yang belum rupture dan besarnya tidak lebih dari 5 cm pada diameter transversa yang terlihat komplut melalui laparaskop.

Penggunaan obat-obatan juga dapat dipilih dengan indikasi: (1) kehamilan di pars ampularis tuba belum pecah, (2) diameter kantong gestasi <4 cm, (3) perdarahan dalam rongga perut ≤ 100 cc, (4) tanda vital stabil. Obat yang dipakai adalah metrotrexat 1mg/kgBB IV dan faktor sitrovorum 0,1 mg/kgBB IM berselang-seling setiap hari selama 8 hari.^{6,7}

DAFTAR PUSTAKA

1. Saifuddin AB, Rachimhadhi T, Wiknjastro GH. Ilmu Kebidanan. Edisi ke-4. Jakarta: PT Bina Pustaka; 2011.h.550-6
2. Cunningham FG, Gant FN, Leveno KJ, dkk. Obstetri Williams. Edisi 21. Jakarta: EGC, 2005
3. Connolly A, Ryan DH, Stuebe AM, et al. 2013: *Reevaluation of discriminatory and threshold levels for serum β -hCG in early pregnancy*. Obstet Gynecol 121(1):65.
4. Sastrawinata, Sulaiman. dkk. 2005. *Ilmu Kesehatan Reproduksi: Obstetri Patologi*. Edisi Jakarta: EGC
5. Silver RM, Branch DW, Goldenberg R, et al. 2011 : *Nomenclature for pregnancy outcomes*. Obstet Gynecol 118(6):1402
6. Virk, Jasveer. 2007. *Medical Abortion and the Risk of Subsequent Adverse Pregnancy Outcomes* N Engl J Med 2007;357:648-53.



Bab 8 : Mola Hidatidosa

8.1. Definisi

Mola berasal dari Bahasa Latin yaitu “mola” yang berarti konsepsi palsu sedangkan hidatidosa berasal dari Bahasa Yunani yaitu “hydatis” yang berarti setetes air atau kista yang berisi air.¹ Mola hidatidosa adalah suatu kehamilan yang berkembang tidak wajar dimana tidak ditemukan janin dan hampir seluruh vili korialis mengalami perubahan berupa degenerasi hidropik.²² Mola hidatidosa merupakan kehamilan abnormal yang ditandai oleh beberapa vesikel seperti anggur yang mengisi dan meregangkan rahim, biasanya dengan tidak adanya janin utuh.³

8.3. Epidemiologi

Mola hidatidosa atau kehamilan mola jarang dijumpai. Diperkirakan insidensi kehamilan mola di dunia sekitar 1-3 kasus untuk 1000 kelahiran hidup.⁴ Taiwan melaporkan insidensi mola hidatidosa adalah 1 dari 125 kelahiran hidup. Insidensi kehamilan mola di Eropa 1 dari 1000 kelahiran dan 1 dari 1500 kehamilan di USA. Sedangkan di Asia Tenggara dan Jepang insidensinya sebesar 2 dari 1000 kehamilan.⁵ Kehamilan mola paling banyak dijumpai pada negara oriental seperti Filipina, Cina, Indonesia, Jepang, India, Amerika sentral dan latin serta Afrika.⁵ Di Indonesia, mola hidatidosa dianggap sebagai penyakit yang penting dengan insiden yang tinggi (data RS di Indonesia, 1 per 40 persalinan).⁶

8.4. Etiologi dan Faktor Risiko



Penyebab mola hidatidosa masih tidak jelas. Beberapa ahli memperkirakan hal ini disebabkan oleh kelainan kromosom ovum atau sperma atau kedua-duanya.⁶ Beberapa faktor risiko mola hidatidosa yaitu :

1. Pada usia reproduksi yang ekstrim, yaitu pada usia dibawah 15 tahun memiliki faktor risiko sekitar 20 kali lebih tinggi daripada wanita berusia 20-40 tahun. Wanita berusia lebih dari 45 tahun juga beberapa ratus kali lebih berisiko daripada yang berusia 20-40 tahun.²⁷ Hal ini disebabkan bagi wanita yang lebih tua sulit untuk membuat konsepsi dan kehamilan yang sehat dikarenakan pada perimenopause ovulasi menjadi tidak teratur sehingga membuat konsepsi sulit. Pada wanita yang telah berumur, ovum juga semakin berumur sehingga meningkatkan kesempatan terjadinya kelainan kromosom.⁷
2. Pasien yang telah memiliki riwayat kehamilan mola sebelumnya. Pasien dengan riwayat kehamilan mola komplis maka risiko untuk menderita kehamilan mola selanjutnya sebesar 1,5%, sedangkan pasien dengan riwayat kehamilan mola parsial maka risiko untuk menderita kehamilan mola selanjutnya sebesar 2,7%. Setelah dua kali kehamilan mola, maka risiko mengalami kehamilan mola pada kehamilan yang ketiga sebesar 23%.⁸
3. Nutrisi yang buruk. Ketidakcukupan dalam mengkonsumsi protein dan lemak hewani dapat menjelaskan prevalensi di negara oriental lebih banyak dijumpai. Konsumsi karoten yang rendah merupakan salah satu faktor risiko yang meningkatkan kejadian kehamilan mola.⁵
4. Terganggunya mekanisme imun maternal. (a) meningkatnya level gamma globulin pada penyakit hepar dan (b) meningkatnya hubungan dengan golongan darah AB yang tidak memiliki antibody ABO.⁴



5. Tingginya rasio kromosom paternal:maternal, maka semakin tinggi kejadian mola. Mola komplit menunjukkan rasio kromosom paternal:maternal sebesar 2:0. Pada mola parsial, rasio kromosom paternal:maternal sebesar 2:1.⁴
6. Riwayat merokok.⁶
7. Riwayat infertilitas, nuliparitas.⁷

8.5. Klasifikasi

Mola hidatidosa diklasifikasikan menjadi dua tipe yaitu mola hidatidosa parsial (Partial Mola Hydatidosa/PMH) dan mola hidatidosa komplit (Complete Mola Hydatidosa/CMH).^{4,7,8}

1. Mola hidatidosa parsial (Partial Mola Hydatidosa/PMH)

Kehamilan mola dapat terjadi akibat dari kesalahan baik dalam produksi oosit atau pada saat pembuahan. Biasanya, pembuahan menggabungkan 23,X set kromosom haploid dari ovum dengan 23,X atau 23,Y set kromosom haploid dari sperma, yang hasilnya menjadi diploid zigot 46,XX atau 46,XY yang merupakan keseimbangan gen maternal dan paternal. Pada kehamilan mola parsial, biasanya memiliki triploid kariotipe 69,XXX, 69,XXY atau lebih jarang 69,XYY. Masing-masing terdiri dari dua set haploid paternal dan satu set haploid maternal. Biasanya disebabkan oleh masuknya dua sperma yang terpisah ke dalam sel ovum. Zigot triploid ini dapat menghasilkan beberapa perkembangan embrio, namun pada akhirnya akan menimbulkan kondisi janin yang mematikan. Janin yang mencapai usia lanjut memiliki banyak keterlambatan pertumbuhan, beberapa anomali kongenital atau keduanya. Mola hidatidosa parsial ini jarang berubah menjadi suatu keganasan.^{4,7,10}



Gambar 8.1. Mola Hidatidosa Parsial dan Bayi Lahir Mati⁵

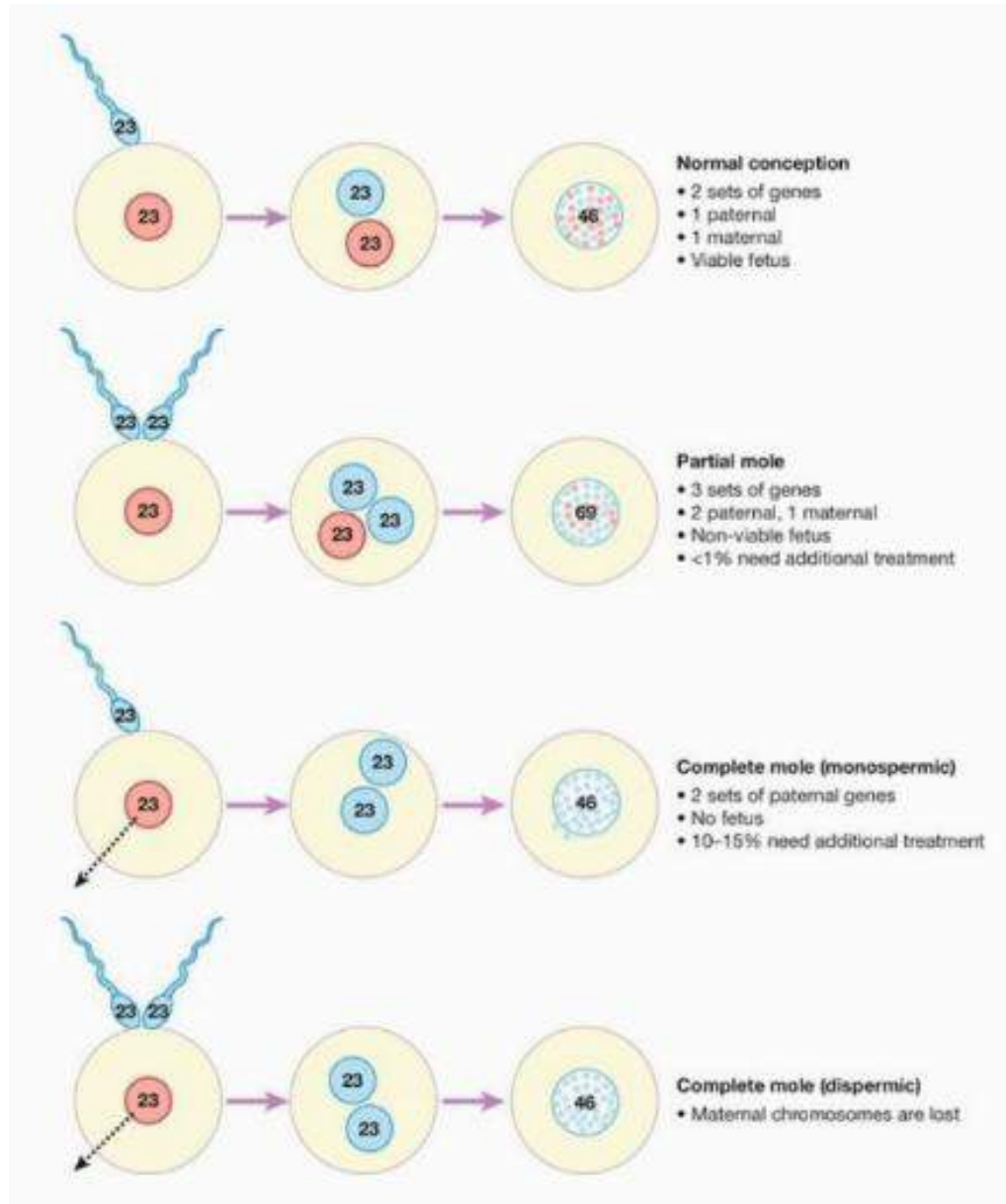
2. Mola hidatidosa komplit (Complete Mola Hyatidosa/CMH)

Berbeda dengan mola hidatidosa parsial, pada kehamilan mola komplit mempunyai jumlah kromosom yang lengkap yaitu 46,XX sekitar 95% dan 46,XY sekitar 5%. Semua kromosomnya berasal dari kromosom paternal, dimana pronukleus sel ovum tidak ada. Hal ini dinamakan androgenesis, yang berarti kedua set kromosom berasal dari kromosom paternal. Terdapat dua mekanisme munculnya kombinasi genetik ini :^{9,10,11}

- a) Kromosom haploid maternal 23,X hilang/tidak ada saat pembuahan dan kromosom haploid paternal 23,X menduplikasi dirinya sendiri sehingga membentuk 46,XX.¹²
- b) Ovum yang kosong dibuahi oleh dua buah spermatozoa yang berbeda/dispermi, yang juga berasal dari kromosom paternal.¹¹

Dalam kehamilan mola komplit, tidak terbentuk janin dan penampilan dari kehamilan mola lengkap umumnya terjadi pada trimester kedua.

Mola hidatidosa komplit ini mempunyai kemungkinan yang lebih besar untuk menjadi suatu keganasan, yaitu sekitar 15-20%.^{5,8,10}



Gambar 4.2.3.4.2 Genetika pada Kehamilan Normal, Kehamilan Mola Hidatidosa Komplit dan Kehamilan Mola Hidatidosa Parsial³

**Tabel 8.1. Ciri-Ciri Mola Hidatidosa Parsial dan Mola Hidatidosa Komplit^{10,11}**

Ciri-ciri	Mola Hidatidosa Parsial	Mola Hidatidosa Komplit
Kariotipe	69,XXX atau 69 XXY atau 69 XYY	46,XX atau 46,XY
Tampilan Klinis	<i>Missed abortion</i>	Kehamilan mola
- Diagnosis	Lebih kecil	Lebih besar
- Ukuran uterus	Jarang	25-30% kasus
- Kista teka lutein	< 100.000 mIU/mL	> 100.000 mIU/mL
- Kadar hCG awal	Jarang	Sering
- Komplikasi medis	1-5%	15-20%
- Presentase menjadi keganasan/GTN		
Patologi	Dijumpai	Tidak dijumpai
	Dijumpai	Tidak dijumpai
- Embrio-fetus	Fokal	Luas
- Amnion, fetal eritrosit	Fokal, ringan sampai sedang	Ringan sampai berat
- Edema vili	Ringan	Berat
- Proliferasi trofoblastik	Positif	Negatif
- Trophoblast atipik		
- Pewarnaan p57		

8.6. Patologi

Patologi dari mola hidatidosa merupakan penyakit korion. Kematian sel ovum atau gagalnya perkembangan embrio merupakan hal penting untuk terbentuknya mola hidatidosa komplit/klasik. Sekresi dari sel yang hiperplastik dan zat-zat yang ditransfer dari darah maternal/ibu terakumulasi di stroma vili yang tanpa pembuluh darah. Hal ini menyebabkan distensi vili untuk membentuk vesikel kecil. Distensi ini dapat terjadi akibat edema dan pencairan stroma.



Cairan vesikel merupakan cairan interstitial dan hampir mirip dengan cairan asites atau edema, tapi kaya akan hCG.²⁴

Naked eye appearance seperti yang dapat dilihat pada Gambar 2.1, merupakan massa yang mengisi Rahim yang terbuat dari beberapa rantai dan kelompok kista dari berbagai ukuran. Tidak dijumpai adanya embrio atau kantung amnion. Jika terjadi perdarahan, biasanya di ruang desidua.¹⁰

Tampilan mikroskopik yang biasa ditemukan adalah proliferasi dari epitel sinsitial dan sitotrofoblas, penipisan jaringan stroma akibat degenerasi hidropik, tidak adanya pembuluh darah di vili dan pola vili yang jelas dipertahankan.¹¹

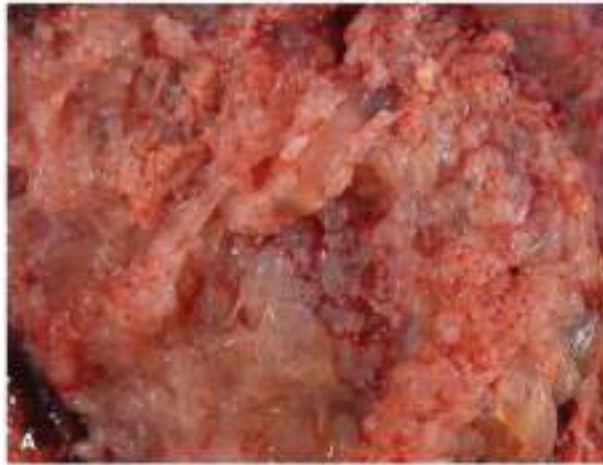
Perubahan ovarium seperti kista lutein bilateral dijumpai pada sekitar 50% kasus. Hal ini dikarenakan produksi korionik gonadotropin yang berlebihan dan dapat juga dijumpai pada kehamilan ganda. Biasanya akan mengecil secara spontan dalam waktu 2 bulan setelah ekspulsi dari mola. Cairan kista ini kaya akan korionik gonadotropin, esterogen dan progesterone.¹² Perbedaan patologi mola hidatidosa parsial dan komplit yaitu :

1. Mola hidatidosa parsial (Partial Mola Hydatidosa/PMH)

Pada kehamilan mola parsial, terdapat dua populasi vili. Salah satunya memiliki ukuran dan konfigurasi normal serta mengandung pembuluh darah janin, sedangkan yang lainnya menunjukkan perubahan khas mola yaitu seperti anggur. Biasanya, embrio atau jaringan embrio dapat dijumpai. Hyperplasia trofoblas fokal dan biasanya hanya terbatas pada sinsitiotrofoblas.¹⁰

2. Mola hidatidosa komplit (Complete Mola Hyatidosa/CMH)

Pada kehamilan mola komplit, terjadi edema vili dan dinamakan setandan buah anggur. Tidak dijumpai embrio. Secara mikroskopis, vili sangat besar dan distensi. Dijumpai hiperplasia dari kedua sinsitiotrofoblas dan sitotrofoblas.¹¹



Gambar 8.2 Spesimen Makroskopik dengan Karakteristik Vesikel Berbagai Ukuran¹⁰

8.7. Gejala dan Tanda Klinis

1. Gejala Klinis

- a) Perdarahan pervaginam merupakan gejala yang sering dijumpai yaitu pada 90% kasus. Biasanya terjadi pada trimester pertama. Sekitar $\frac{3}{4}$ pasien mengeluhkan gejala ini sebelum 3 bulan kehamilan dan hanya sepertiganya yang mengalami perdarahan dengan jelas. Darah bercampur dengan cairan gelatin yang berasal dari rupture kista memberikan tampilan cairan "*white currant in red currant juice*".^{11,12}
- b) Nyeri perut bagian bawah dengan berbagai derajat yang diakibatkan oleh pelebaran uterus yang berlebihan, perdarahan yang tersembunyi, jarang diakibatkan oleh perforasi uterus dikarenakan invasive mola, infeksi atau kontraksi uterus saat mengekspulsi kan isinya.⁵
- c) Gejala konstitusional, seperti: pasien tampak sakit tanpa alasan yang jelas, muntah berlebihan dikarenakan kadar korionik gonadotropin yang tinggi dialami pada sekitar 14-32% dan sekitar 10% mengalami muntah berat sehingga memerlukan perawatan di rumah sakit. Sesak nafas akibat embolisasi dari sel trofoblas (2%). Tampilan tirotoksik

seperti tremor, takikardia dijumpai pada sekitar 2% kasus dikarenakan meningkatnya kadar korionik tiotropin.^{3,6}

- d) Ekspulsi vesikel seperti anggur secara pervaginam merupakan diagnostik mola. Sekitar 50% kasus mola tidak diduga sampai ekspulsi sebagian atau seluruhnya.⁵



Gambar 8.3. Mola Hidatidosa dalam Proses Ekspulsi Menunjukkan Vesikel dengan Berbagai Ukuran⁵

2. Tanda Klinis

- a) Tanda awal-awal kehamilan yang jelas.⁵
- b) Pasien tampak lebih sakit.⁴
- c) Pucat dijumpai dan biasanya tidak sesuai dengan proporsi jumlah darah yang hilang, mungkin disebabkan adanya perdarahan yang tersembunyi.⁴
- d) Tanda preeklampsia seperti hipertensi, edema dan/atau proteinuria dapat dijumpai pada sekitar 50% kasus. Kejang dapat terjadi, namun jarang dijumpai.⁴

8.8. Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan abdomen

- a) Ukuran uterus lebih besar dari yang diperkirakan, hal ini dikarenakan pertumbuhan vesikel yang berlebihan dan perdarahan yang tersembunyi.⁴
- b) Uterus bersifat elastis/kenyal. Hal ini dikarenakan tidak adanya kantung amnion.⁴
- c) Bagian janin tidak teraba dan tidak ada pergerakan janin. Balotement eksternal tidak dijumpai.⁴
- d) Tidak adanya denyut jantung janin yang dideteksi melalui Doppler.⁴

Tanda abdominal yang negatif ini dinilai ketika tanda ini seharusnya ada berdasarkan ukuran uterus dalam kasus tertentu.⁴

2. Pemeriksaan pervaginam

- a) Balotement internal tidak di jumpai.⁴
- b) Pembesaran unilateral atau bilateral (kista teka lutein) dari ovarium dapat teraba pada 25-50% kasus. Pembesaran ovarium dapat tidak teraba akibat pembesaran dari uterus. Pasien dengan kista teka lutein memiliki risiko lebih besar menderita keganasan.^{2,5}



Gambar 8.4. Sonografi Ovarium dengan Kista Teka Lutein pada Wanita dengan Mola Hidatidosa²⁹



- c) Dijumpainya vesikel dalam vagina merupakan patognomonik pada mola hidatidosa.²⁴
- d) Jika ostium serviks terbuka, bekuan darah atau vesikel dapat dirasakan.⁴

8.9. Pemeriksaan Penunjang

1. Laboratorium

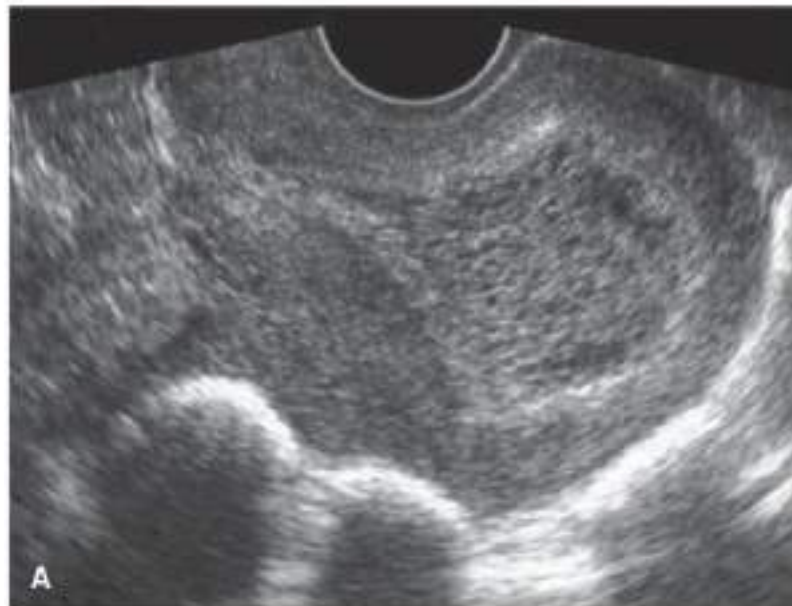
Darah lengkap dengan hitung platelet, *blood urea nitrogen* (BUN), kreatinin, dan fungsi hati. Golongan darah, fungsi tiroid diindikasikan. *Prothrombin time* (PT), *partial thromboplastin time* (PTT), protrombin, fibrinogen diperiksa jika secara klinis diindikasikan.²³ Kadar hCG yang tinggi (> 100.000 IU/L) biasanya dijumpai pada pasien dengan kehamilan mola komplit. Penilaian kadar hCG > 100.000 IU/L disertai dengan perdarahan pervaginam dan pembesaran uterus merupakan sugestif untuk diagnosis kehamilan mola komplit. Pada kehamilan mola parsial biasanya kurang berhubungan dengan peningkatan kadar hCG, biasanya < 100.000 IU/L. berdasarkan subunit hCG, kehamilan mola komplit memiliki kadar subunit beta hCG yang lebih tinggi dibandingkan kehamilan mola parsial (24:1). Sedangkan, pada kehamilan mola parsial mempunyai kadar alfa hCG yang lebih tinggi dibandingkan kehamilan mola komplit (0,85:0,17). Rata-rata persentasi rasio beta hCG terhadap alfa hCG pada kehamilan mola komplit dan mola parsial adalah 20,9:2,4.¹²

2. Foto polos

Foto polos abdomen dapat dilakukan jika usia kehamilan lebih dari 16 minggu. Pada kehamilan mola dapat dijumpai bayangan janin yang negatif. Pemeriksaan foto polos dada juga dilakukan untuk mengetahui adanya embolisasi paru.⁴

3. USG

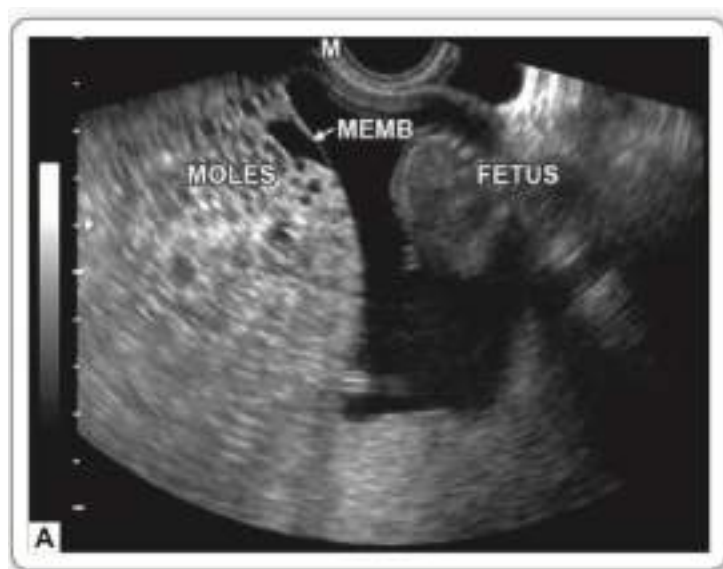
Pencitraan sonografi merupakan andalan dalam mendiagnosis penyakit trofoblastik. USG merupakan teknik yang akurat dan sensitif untuk mendiagnosis mola hidatidosa komplit. Kehamilan mola komplit dengan karakteristik pola vesikuler akibat pembengkakan pada seluruh korionik vili. Korionik vili pada trimester satu tampak kecil dan sedikit kavitasi. Namun, secara umum pada kehamilan mola komplit menunjukkan massa uterin ekogenik dengan beberapa rongga kistik anekoik tetapi tanpa janin atau kantung amnion, tampilan ini sering disebut sebagai badai salju (snow storm) atau gambaran seperti sarang lebah (honey comb). Tampilan USG pada kehamilan mola parsial berupa penebalan dan multikistik plasenta bersama dengan janin yang disertai retardasi pertumbuhan atau setidaknya jaringan janin. Walaupun beberapa karakteristik ini hanya dijumpai kurang dari setengah kejadian mola hidatidosa.^{1,4,10}



Gambar 8.5. Sonografi pada Mola Hidatidosa Komplit. Karakteristik Tampilan “*snowstorm*” dikarenakan massa ekogenik uterine yang banyak mengandung beberapa rongga kistik anekoik⁹



Gambar 8.6. Sonografi Mola Hidatidosa Parsial, Janin Terlihat Di Atas Plasenta Multikistik⁹



Gambar 8.7. USG Menunjukkan Kehamilan Ganda dengan Adanya Mola dan Janin⁶

4. CT dan MRI

Penggunaan CT dan MRI untuk diagnosis tidak dianjurkan.⁴

Diagnosis pasti mola hidatidosa didapati melalui pemeriksaan histopatologi dari hasil konsepsi.⁴



8.10. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan mola hidatidosa yaitu :

1. Perbaiki keadaan umum

Yang termasuk diantaranya misalnya pemberian transfusi darah untuk memperbaiki syok atau anemia dan menghilangkan atau mengurangi penyulit seperti preeklampsia atau tirotoksikosis.¹

2. Pengeluaran jaringan mola, terdapat dua cara yaitu :

- a) Vakum kuretase

Setelah keadaan umum diperbaiki, dilakukan vakum kuretase tanpa pembiusan. Evakuasi mola dilakukan dengan vakum kuretase, terlepas dari seberapa besar ukuran uterus. Dilatasi serviks pada preoperasi dengan agen osmosis direkomendasikan jika serviks dilatasi minimal. Perdarahan yang hebat dapat terjadi selama operasi pada kasus kehamilan mola dibandingkan kehamilan nonmolar. Sehingga pada mola yang besar, anestesia yang adekuat, akses intravena yang cukup, dan persiapan transfusi darah diperlukan. Serviks dilatasi secara mekanik agar dapat memasukkan vakum kuretase dengan ukuran 10 mm sampai 14 mm. Ketika evakuasi dimulai, oksitosin diberikan untuk mengurangi perdarahan. USG selama operasi direkomendasikan untuk membantu dalam menentukan kavitas uterus telah dikosongkan. Ketika miometrium berkontraksi, dilakukan kuret secara menyeluruh dan hati-hati dengan alat kuret *sharp large-loop Sims*. Jika perdarahan terus berlangsung walaupun evakuasi uterus dan infus oksitosin, agen uterogenik dapat diberikan. Pada beberapa kasus embolisasi arteri pelvis atau histerektomi mungkin dibutuhkan. Tindakan kuretase cukup dilakukan 1 kali saja, asal bersih. Kuretase kedua hanya dilakukan bila ada indikasi.^{1,10}

- b) Histerektomi

Metode selain vakum kuretase mungkin dapat dipertimbangkan pada kasus tertentu. Histerektomi dengan preservasi ovarium dapat dipertimbangkan pada wanita yang sudah pernah melahirkan. Alasan dilakukannya histerektomi ialah karena umur tua dan paritas tinggi merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya keganasan, batasan yang dipakai adalah umur 35 tahun dengan anak hidup tiga. Pada wanita usia 40 tahun atau lebih, sekitar sepertiganya berkembang menjadi PTG dan histerektomi dapat menurunkan angka kejadian PTG ini. Tidak jarang bahwa pada sediaan histerektomi bila dilakukan pemeriksaan histopatologik sudah tampak adanya tanda-tanda keganasan berupa mola invasif/koriokarsinoma.^{1,10}

3. Pemeriksaan tindak lanjut

Hal ini perlu dilakukan mengingat adanya kemungkinan keganasan setelah mola hidatidosa. Untuk tidak mengacaukan pemeriksaan selama periode ini, pasien dianjurkan untuk tidak hamil dulu dengan menggunakan kondom, diafragma atau pantang berkala.¹

Table 8.2 Follow-up Mola Hidatidosa¹²

	Mola Hidatidosa Parsial	Mola Hidatidosa Komplit
Durasi kontrol serum/urine β -hCG	3-6 bulan	1 tahun
Frekuensi pengukuran β -hCG	Setiap minggu, sampai 2-3x negatif, kemudian setiap sebulan	Setiap minggu, sampai 3x negatif, kemudian setiap bulan
Profilaksis kemoterapi	Tidak	Tidak
Risiko penyakit kehamilan trofoblastik berikutnya	-	1-2% jika sebelumnya 1 kali kehamilan mola 15-18% jika sebelumnya 2 kali kehamilan mola
Kemungkinan menderita kehamilan trofoblastik	0,5-2%	15-20%



8.11. Komplikasi

1. Komplikasi segera

a) Perdarahan dan syok

Penyebab perdarahan antara lain akibat pemisahan vesikel dengan ikatannya pada desidua, perdarahan ini dapat tersembunyi atau tidak tersembunyi; perdarahan intraperitoneal yang masif akibat dari perforasi mola; dan perdarahan selama evakuasi mola akibat atonik uterus atau cedera uterus.⁴

b) Sepsis

Meningkatnya risiko sepsis disebabkan antara lain karena tidak adanya membrane pelindung sehingga organisme vagina dapat masuk ke dalam rongga rahim; adanya degenerasi vesikel, pengelupasan desidua dan darah yang lama merupakan tempat kesukaan bakteri untuk tumbuh; dan meningkatnya intervensi selama operasi.⁴

c) Perforasi uterus

Uterus mungkin terluka dikarenakan perforasi mola yang menyebabkan perdarahan intraperitoneal yang masif; selama evakuasi vagina terutama dengan metode konvensional atau selama kuretase vakum.⁴

d) Preeklampsia dengan kejang jarang ditemukan.⁴

e) Insufisiensi pulmonar akut diakibatkan embolisasi paru dari sel trofoblas dengan atau tanpa stroma vili. Gejala biasanya dimulai dalam waktu 4-6 jam setelah evakuasi.⁴

f) Kegagalan koagulasi dikarenakan embolisasi paru dari sel trofoblas menyebabkan deposisi fibrin dan trombosit.⁴

2. Komplikasi lanjut

Perkembangan mola hidatidosa menjadi koriokarsinoma berkisar antara 2-10%. Faktor risikonya antara lain pasien berusia ≥ 40 tahun dan < 20 tahun, paritas ≥ 3 , serum hCG > 100.000 mIU/mL, ukuran uterus > 20 minggu, riwayat kehamilan mola sebelumnya dan kista teka lutein yang besar (diameter > 6 cm).⁴

8.12. Prognosis

Risiko langsung dari perdarahan dan sepsis berkurang dengan nyata dikarenakan diagnosis dini, transfusi darah dan pengobatan. Sekitar 15-20% kehamilan mola komplisit menjadi penyakit kehamilan trofoblas persisten, dimana adanya plateu atau peningkatan kembali dari kadar hCG. Pada sekitar 5% kasus, berkembang menjadi metastasis. Risiko rekurensi mola hidatidosa di kehamilan selanjutnya sekitar 1-4%. Sebagian dari pasien mola akan segera sehat kembali setelah jaringannya dikeluarkan, tetapi ada sekelompok wanita yang menderita degenerasi keganasan menjadi koriokarsinoma yaitu sekitar 5,56%. Kejadian malformasi janin tidak meningkat setelah kemoterapi. Perbaikan dan prognosis jangka panjang dapat dikaitkan dengan faktor faktor berikut :^{1,4}

- a) Pengenalan faktor risiko tinggi yang terkait dengan koriokarsinoma⁴
- b) Follow up kadar beta hCG⁴
- c) Penggunaan obat sitotoksik pada saat optimal dan dalam kasus yang tepat⁴

Tabel 8.3. Perbedaan Abortus, KET, dan Mola Hidatidosa

	Abortus	KET	Mola hidatidosa
Anamnesis	Amenore	Amenore	Amenore
	Nyeri perut	Nyeri perut	Nyeri perut
	Perdarahan	Perdarahan	Perdarahan
			Mual, muntah
Pemeriksaan fisik	Tergantung jenis abortus	Nyeri goyang portio (+) Cavum douglas	Besar uterus lebih besar dari usia kehamilan



menonjol			
USG	Tergantung jenis abortus	Tidak ada janin didalam cavum uterus	badai salju (<i>snow flake pattern</i>) atausarang lebah (<i>honey comb</i>).
Terapi	Tergantung jenis abortus	Metotreksat Pembedahan	Kuretase

Daftar Pustaka

1. Silver RM, Branch DW, Goldenberg R, et al. 2011 :*Nomenclature for pregnancy outcomes*. Obstet Gynecol 118(6):1402
2. Virk, Jasveer. 2007. *Medical Abortion and the Risk of Subsequent Adverse Pregnancy Outcomes* N Engl J Med 2007;357:648-53.
3. Prawirohardjo, Sarwono.2008. *Ilmu Kebidanan*. Edisi Ketiga. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka
4. Ramsey PS, Owen J. 2000. *Midtrimester cervical ripening and labor induction*. Clin Obstet Gynecol 43(3):495
5. Kelly H, Harvey D, Moll S. 2006. A cautionary tale.Fatal outcome of Methotrexate Therapy Given for Management of Ectopic Pregnancy.*Obstet Gynecol* 107:439.
6. Prawirohardjo S, 2011. Ilmu Bedah Kebidanan. PT Bina Pustaka, Jakarta; 474-487.
7. Wiknjosastro, Hanifa. 2000. Kehamilan Ektopik. Ilmu Bedah Kebidanan edisi pertama. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo. Jakarta..hal 198-210.
8. Barash JH, Buchanan EM, Hillson C, 2014. Diagnosis and Mnagement of Ectopic Pregnancy. American Academy of Family Physician. 90(1): 34-40
9. Sepilin VP, 2016. Ectopic Pregnancy. Medscape Reference.Available from: www.medscape.com/article/2041923-overview



10. Berrocal L, Torino JR, Medrano S, Garcia D, Arcalis N, Conejero A, etc.
Invasive molar pregnancy and MRI: What every radiologist must know.
European Society of Radiology. pp.1-51.
11. Hadijanto B. Perdarahan pada kehamilan muda. Dalam: Prawirohadrjo S.
Ilmu Kebidanan, Edisi keempat, Cetakan ketiga, Jakarta: Yayasan Bina
Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 2010. hlm.459-91.
12. Markusen TE, O'Quinn AG. Gestational Trophoblastic Diseases. In:
Decherney AH and Nathan L. Current Obstetric and Gynecologic:
Diagnosis and Treatment. Ninth Edition. USA: McGraw-Hill Company.
pp.947-49.



Bab 9 : Perdarahan Postpartum

Perdarahan postpartum (PPH), suatu kondisi yang mengancam jiwa, tetap menjadi penyebab utama dari kematian ibu di seluruh dunia. Sebagian besar kematian ini dari Asia (48%) dan Afrika (47,5%) dengan hanya minoritas (kurang dari 1%) dari negara maju.²⁵

PPH dapat menyebabkan koagulopati, iskemia hipofisis, insufisiensi kardiovaskular, dan kegagalan multi-organ. Hal ini juga terkait dengan peningkatan kebutuhan transfusi darah dan produk darah, masuk ke ruang perawatan intensif, histerektomi peri-partum dan komplikasi intra atau pasca operasi. Bahkan dalam bentuk perdarahan yang lebih ringan, anemia sendiri akan mengganggu ikatan dengan bayi dan perawatan bayi tersebut.²⁶

Meningkatnya frekuensi PPH di negara berkembang lebih mungkin tercermin dari tingkat yang diberikan di atas untuk manajemen ekspektatif karena kurangnya ketersediaan obat yang digunakan dalam manajemen aktif kala III. Sejumlah faktor juga berkontribusi terhadap luaran PPH yang jauh lebih menguntungkan di negara-negara berkembang. Yang pertama adalah kurangnya perawat yang berpengalaman yang mungkin dapat berhasil mengelola PPH jika terjadi. Selain itu, obat yang sama yang digunakan untuk profilaksis terhadap PPH dalam manajemen aktif kala III juga merupakan agen utama dalam pengobatan PPH. Kurangnya pelayanan transfusi darah, layanan anestesi, dan kemampuan operasi juga berperan. Akhirnya, komorbiditas lebih sering diamati



di negara-negara berkembang dan bergabung untuk menurunkan toleransi wanita terhadap kehilangan darah.²⁷

Atonia uteri diidentifikasi sebagai penyebab utama dari PPH yang menyumbang sekitar 90% dalam sebagian besar laporan. Di negara-negara berkembang, atonia uteri berkontribusi sebesar 37,5% hingga 67,7% dari kematian terkait PPH antara tahun 1994-2005.²⁸

Obat uterotonika seperti oksitosin dan prostaglandin meningkatkan kontraksi otot polos uterus dengan meningkatkan kadar kalsium intraseluler. Kalsium intraseluler memiliki peran dalam menciptakan kontraksi uterus.²⁸

9.1 Retensio Plasenta

9.1.1. Definisi Retensio Plasenta

Biasanya setelah janin lahir, beberapa menit kemudian mulailah proses pelepasan plasenta disertai sedikit perdarahan (kira-kira 100 – 200 cc). Bila plasenta sudah lepas dan turun ke bagian bawah rahim, maka uterus akan berkontraksi (his pengeluaran plasenta) untuk mengeluarkan plasenta.²

Kadang-kadang, plasenta tidak segera terlepas. Suatu pertanyaan yang belum mendapat jawaban yang pasti adalah berapa lama waktu berlalu pada keadaan tanpa perdarahan sebelum plasenta harus dikeluarkan secara manual. Bidang obstetri secara tradisional membuat batas-batas durasi kala tiga secara agak ketat sebagai upaya untuk mendefinisikan retensio plasenta (abnormally retained placenta) sehingga perdarahan akibat terlalu lambatnya pemisahan



plasenta dapat dikurangi. Combs dan Laros (1991) meneliti 12.275 persalinan pervaginam tunggal dan melaporkan median durasi kala tiga adalah 6 menit, dan 3,3 persen berlangsung lebih dari 30 menit.⁶ Jadi istilah retensio plasenta dipergunakan jika plasenta belum lahir $\frac{1}{2}$ jam sesudah anak lahir.^{2,7,8,9,10,11,12}

9.1.2. *Insidensi Retensio Plasenta*

Retensio plasenta adalah penyebab signifikan dari kematian maternal dan angka kesakitan di seluruh negara berkembang. Kasus ini merupakan penyulit pada 2 % dari semua kelahiran hidup dengan angka kematian hampir mencapai 10% di daerah pedesaan.¹³ Menurut studi lain, insidensi dari retensio plasenta berkisar antara 1-2 % dari kelahiran hidup. Pada studi tersebut retensio plasenta lebih sering muncul pada pasien yang lebih muda dengan multiparitas.¹⁴

Diperkirakan insidensi dari perlengketan abnormalitas sekitar 1 dari 2000 hingga 1 dari 7000 persalinan. Plasenta akreta meliputi 80% dari keseluruhan perlengketan abnormal, plasenta inkreta 15 %, dan plasenta perkreta 5 %. Angka ini meningkat tajam dalam dua dekade terakhir, sejalan dengan angka seksio cesarean.¹⁵

9.1.3.. *Plasentasi Retensio Plasenta*

Pada hari keempat setelah fertilisasi hasil konsepsi mencapai stadium blastula disebut blastokista (blastocyst), suatu bentuk yang dibagian luarnya adalah trofoblas dan di bagian dalamnya disebut massa inner cell. Massa inner



cell ini berkembang menjadi janin dan trofoblas akan berkembang menjadi plasenta. Nidasi (implantasi) diatur oleh suatu proses yang kompleks antara trofoblas dan endometrium. Di satu sisi trofoblas mempunyai kemampuan invasif yang kuat, disisi lain endometrium mengontrol invasi trofoblas dengan menyekresikan faktor aktif lokal yaitu cytokines dan protease.⁹

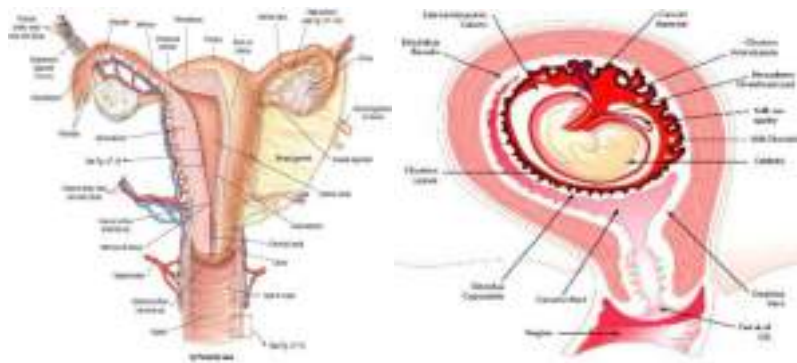
Setelah implantasi, sel-sel trofoblas dapat berdiferensiasi menjadi 2 jenis yakni:^{16,9}

1. Ekstravili – sel sitotrofoblas berproliferasi dan berdiferensiasi menjadi sel invasif yang menginvasi (trofoblas interstitial) desidua maternal dan arteri spiralis (trofoblas endovaskuler) miometrium.
2. Vili – sel sitotrofoblas berproliferasi dan bergabung membentuk sel sinsiotrofoblas multinukleus yang membentuk permukaan luar vili plasenta janin.

Invasi trofoblas diatur oleh pengaturan kadar hCG. Sinsiotrofoblas menghasilkan hCG yang akan mengubah sitotrofoblas menyekresikan hormon yang noninvasif. Trofoblas yang semakin dekat dengan endometrium menghasilkan kadar hCG yang semakin rendah, dan membuat trofoblas berdiferensiasi dalam sel jangkar yang menghasilkan protein perekat plasenta yaitu trophouteronectin.⁹

Endometrium atau sel desidua dimana terjadi nidasi menjadi pucat dan besar disebut reaksi desidua. Sebagian lapisan desidua mengalami fagositosis oleh sel trofoblas. Reaksi desidua ini agaknya merupakan proses untuk

menghambat invasi, tetapi berfungsi sebagai pasokan makanan. Namun, ada juga sel-sel desidua yang tidak dapat dihancurkan oleh trofoblas dan sel ini akhirnya membentuk lapisan fibrinoid yang disebut lapisan Nitabuch. Ketika proses melahirkan, plasenta terlepas dari endometrium pada lapisan Nitabuch ini.⁹



Gambar 9.1. Anatomi uterus dan plasentasi

Setelah nidasi embrio ke dalam endometrium, plasentasi dimulai dan berlangsung sampai 12-18 minggu setelah fertilisasi. Plasentasi adalah proses pembentukan struktur dan jenis plasenta. Dalam 2 minggu pertama perkembangan hasil konsepsi, trofoblas invasif telah melakukan penetrasi ke arteri spiralis pada lapisan basal endometrium. Pada usia kehamilan 8 minggu (6 minggu setelah nidasi) telah terjadi invasi terhadap 40-60 arteri spiralis di daerah desidua basalis yang menjadi tempat implantasi plasenta. Lalu terbentuklah sinus intertrofoblastik yaitu ruangan yang berisi darah maternal dari pembuluh darah yang dihancurkan. Pertumbuhan ini berjalan terus, sehingga timbul ruangan-ruangan interviler di mana vili korialis seolah-olah terapung-apung di antara



ruangan tersebut. Vili korialis ini akan bertumbuh menjadi suatu massa jaringan yaitu plasenta.⁹

Plasenta berbentuk bundar atau oval; ukuran diameter 15-20 cm, tebal 2-3 cm, berat 500-600 gram. Biasanya plasenta atau uri akan berbentuk lengkap pada kehamilan kira-kira 16 minggu; dimana ruang amnion telah mengisi seluruh rongga rahim. Letak plasenta yang normal umumnya pada corpus uteri bagian depan atau belakang agak kearah fundus uteri.² Plasenta normal menanamkan diri sampai ke batas atas lapisan otot rahim.⁷

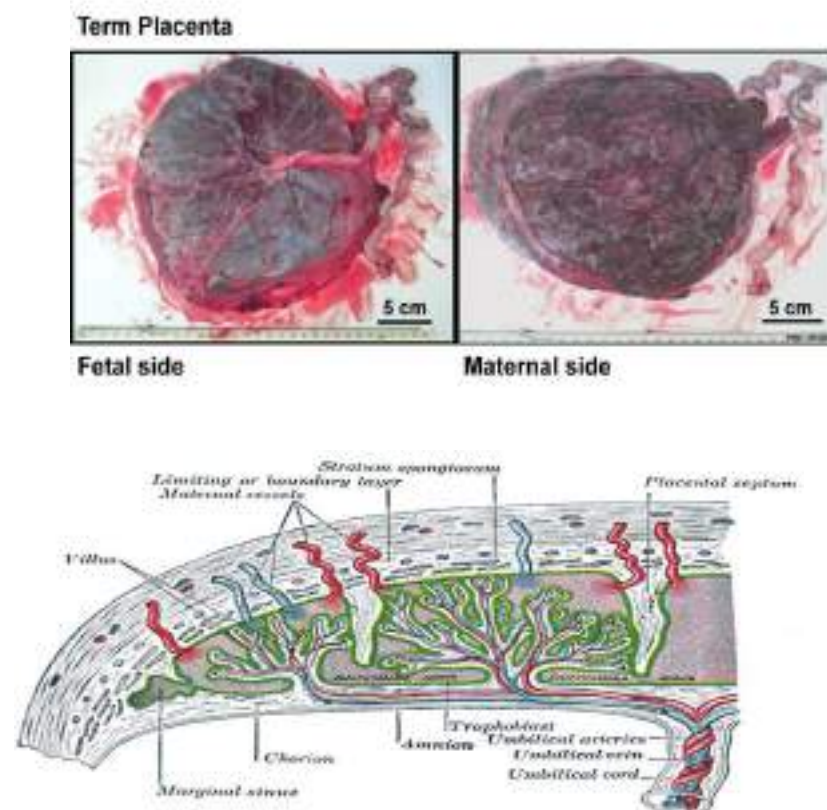
Plasenta terdiri atas tiga bagian yaitu :^{1,2}

1) Bagian janin (fetal portion). Bagian janin terdiri dari korion frondosum dan vili.

Vili dari uri yang matang terdiri atas :

- Vili korialis
- Ruang-ruang interviler. Darah ibu yang berada dalam ruang interviler berasal dari arteri spiralis yang berada di desidua basalis. Pada sistole, darah dipompa dengan tekanan 70-80 mmHg kedalam ruang interviler sampai lempeng korionik (chorionic plate) pangkal dari kotiledon-kotiledon. Darah tersebut membanjiri vili korialis dan kembali perlahan ke vena di desidua dengan tekanan 8 mmHg.
- Pada bagian permukaan janin uri diliputi oleh amnion yang licin, dibawah lapisan amnion ini berjalan cabang-cabang pembuluh darah tali pusat. Tali pusat akan berinsersi pada uri bagian permukaan janin.

- 2) Bagian maternal (maternal portion). Terdiri atas desidua kompakta yang terbentuk dari beberapa lobus dan kotiledon (15-20 buah). Desidua basalis pada uri yang matang disebut lempeng korionik (basal) dimana sirkulasi utero-plasental berjalan keruang-ruang intervili melalui tali pusat.
- 3) Tali pusat merentang dari pusat janin ke uri bagian permukaan janin. Panjangnya rata-rata 50-55 cm, sebesar jari (diameter 1- 2.5 cm), strukturnya terdiri atas 2 arteri umbilikalis dan 1 vena umbilikalis serta jelly wharton.



Gambar 9.2 Struktur plasenta¹⁶



Supaya janin dapat tumbuh dengan sempurna, dibutuhkan penyaluran darah dari ibu ke janin dan pembuangan limbah metabolisme ke sirkulasi ibu. Berikut merupakan fungsi plasenta, yaitu :^{2,16}

- a. Nutrisasi, yakni alat pemberi makanan pada janin yang berasal dari sekitar 100-150 arteri spiral maternal yang berlokasi pada lempeng basal.
- b. Respirasi, yakni alat penyalur zat asam dan pembuangan CO₂
- c. Ekskresi, yakni alat pengeluaran sampah metabolisme
- d. Produksi, yakni alat yang menghasilkan hormon
- e. Imunisasi, yakni alat penyalur antibodi ke janin
- f. Pertahanan (sawar), penyaring obat dan kuman yang bisa melewati plasenta

9.1.4. *Mekanisme Kala III*

Kala III persalinan dimulai setelah lahirnya bayi dan berakhir dengan lahirnya plasenta dan selaput ketuban.¹⁷ Lama kala tiga pada persalinan normal ditentukan oleh lamanya fase kontraksi.¹ Segera setelah bayi lahir, tinggi fundus uteri dan konsistensinya hendaknya dipastikan. Selama uterus tetap kencang dan tidak ada perdarahan yang luar biasa, menunggu dengan waspada sampai plasenta terlepas biasa dilakukan. Jangan lakukan masase; tangan hanya diletakkan di atas fundus untuk memastikan bahwa organ tersebut tidak menjadi



atonik dan terisi darah dan menggelembung di belakang plasenta yang sudah terlepas.^{6,11}

Kala tiga yang normal dapat dibagi ke dalam 4 fase, yaitu :^{1,4,13}

1. Fase laten, ditandai oleh menebalnya dinding uterus yang bebas dari plasenta, namun dinding uterus tempat plasenta melekat masih tipis.
2. Fase kontraksi, ditandai oleh menebalnya dinding uterus tempat plasenta melekat (dari ketebalan kurang dari 1 cm menjadi > 2 cm).
3. Fase pelepasan plasenta, fase dimana plasenta menyempurnakan pemisahannya dari dinding uterus dan lepas.
4. Fase pengeluaran, dimana plasenta bergerak meluncur ke arah vagina.

Normalnya, pada saat bayi selesai dilahirkan, rongga uterus berupa suatu massa otot yang hampir padat, dengan tebal beberapa sentimeter di atas segmen bawah yang lebih tipis. Fundus uteri sekarang terletak di bawah batas ketinggian umbilikus. Penyusutan ukuran uterus yang mendadak ini selalu disertai dengan pengurangan bidang tempat implantasi plasenta. Agar plasenta dapat mengakomodasikan diri terhadap permukaan yang mengecil ini, organ ini memperbesar ketebalannya, tetapi karena elastisitas plasenta terbatas, plasenta terpaksa menekuk. Tegangan yang dihasilkannya menyebabkan lapisan desidua yang paling lemah- lapisan spongiosa, atau desidua spongiosa- mengalah, dan pemisahan terjadi di tempat ini.^{6,9}

Pemisahan plasenta amat dipermudah oleh sifat struktur desidua spongiosa yang longgar. Ketika pemisahan berlangsung, terbentuk hematoma di



antara plasenta yang sedang terpisah dan desidua yang tersisa (hematoma retroplasenta).^{2,6,9}

Jika plasenta tidak lahir spontan, maka teknik Brandt-Andrews dilakukan.^{6,18,19}

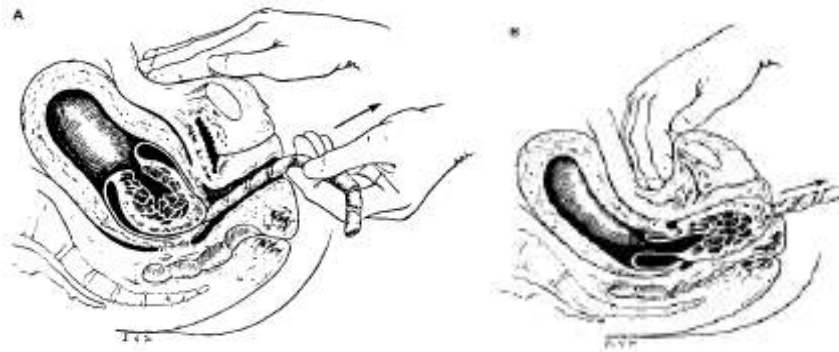
- Setelah bayi lahir, klem tali pusat mendekati vulva. Palpasi uterus dengan hati-hati tanpa di masase untuk menilai kontraksi uterus.
- Setelah muncul tanda pelepasan plasenta, pegang klem dekat vulva dengan satu tangan, dan jari tangan lainnya pada abdomen, dan tekan antara fundus dan simfisis untuk mengangkat uterus. Jika plasenta telah terlepas, tali pusat akan meluncur ke arah vagina.

Berikut adalah tanda-tanda pelepasan dari plasenta :^{6,11,17,18}

1. Uterus menjadi globular, dan biasanya lebih kencang. Tanda ini terlihat paling awal.
2. Sering ada pancaran darah mendadak.
3. Tali pusat keluar lebih panjang dari vagina ± 3 cm, yang menunjukkan bahwa plasenta telah turun.

Tanda-tanda ini kadang-kadang terlihat dalam waktu satu menit setelah bayi lahir dan biasanya dalam 5 menit.⁶

- Setelah fundus terangkat, lakukan traksi lembut pada tali pusat, dan lahirkan plasenta dari vagina.



Gambar 9.3 Teknik *Brandt-Andrews*¹⁸

Manuver ini diulangi beberapa kali sampai plasenta mencapai introitus. Saat plasenta melewati introitus, penekanan pada uterus dihentikan. Plasenta kemudian secara perlahan dikeluarkan dari introitus. Tindakan hati-hati diperlukan untuk mencegah membran supaya tidak terputus dan tertinggal. Jika membran mulai robek, pegang robekan dengan klem dan tarik perlahan. Permukaan maternal plasenta harus diperiksa secara hati-hati untuk memastikan bahwa tidak ada fragmen plasenta tertinggal di uterus.^{6,9}

Setelah lahirnya plasenta, hal ini umum dilakukan (walaupun tidak diaplikasikan pada seluruh kasus) untuk memberikan oksitosin. Sebelumnya, diberikan 5-10 IU IV setelah 5 menit untuk mengurangi perdarahan. Kini, lebih sering diberikan 20 IU oksitosin dalam 1000 cc larutan IV 125-250 cc perjam.¹⁸

9.1.5 *Etiologi Retensio Plasenta*

Etiologi retensio plasenta tidak diketahui dengan pasti sebelum tindakan.⁷ Beberapa penyebab retensio plasenta adalah :^{2,10,11}

1. Fungsional



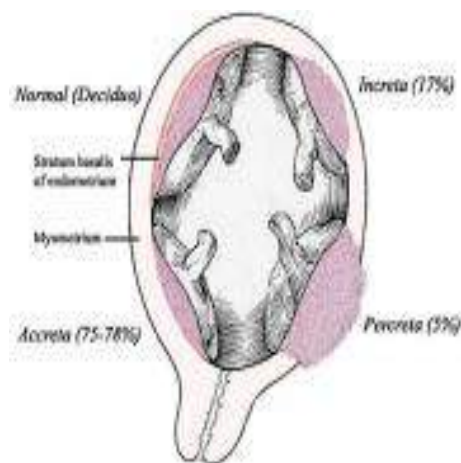
- a. His kurang kuat (penyebab terpenting). Plasenta sudah lepas tetapi belum keluar karena atonia uteri dan akan menyebabkan perdarahan yang banyak. Atau karena adanya lingkaran konstriksi pada bagian bawah rahim (ostium uteri) akibat kesalahan penanganan kala III, yang akan menghalangi plasenta keluar (plasenta inkarserata).^{2,8,11}
- b. Plasenta sukar terlepas karena tempatnya (insersi di sudut tuba), bentuknya (plasenta membranasea, plasenta anularis); dan ukurannya (plasenta yang sangat kecil).¹¹ Plasenta yang sukar lepas karena penyebab ini disebut plasenta adhesiva.⁷ Plasenta adhesiva ialah jika terjadi implantasi yang kuat dari jonjot korion plasenta sehingga menyebabkan kegagalan mekanisme perpisahan fisiologis.⁸

2. Patologi-anatomi

Plasenta belum terlepas dari dinding rahim karena melekat dan tumbuh lebih dalam. Menurut tingkat perlekatannya dibagi menjadi:
^{1,2,6,7,8,9,11,16}

- a. Plasenta akreta: vili korialis berimplantasi menembus desidua basalis dan Nitabuch layer. Pada jenis ini plasenta melekat langsung pada miometrium.
- b. Plasenta inkreta: vili korialis sampai menembus miometrium, tapi tidak menembus serosa uterus.
- c. Plasenta perkreta: vili korialis sampai menembus serosa atau perimetrium.

Plasenta akreta ada yang kompleta, yaitu jika seluruh permukaannya melekat dengan erat pada dinding rahim. Plasenta akreta yang parsialis, yaitu jika hanya beberapa bagian dari permukaannya lebih erat berhubungan dengan dinding rahim. Plasenta akreta yang kompleta, inkreta, dan perkreta jarang terjadi.⁷



Gambar 9.4 Jenis-jenis perlengketan plasenta¹⁶

9.1.6 Faktor predisposisi Retensio Plasenta

Perlengketan plasenta yang abnormal terjadi apabila pembentukan desidua terganggu. Keadaan-keadaan tersebut mencakup implantasi di segmen bawah rahim (plasenta previa), di atas jaringan parut SC atau insisi uterus lainnya; atau setelah kuretase uterus dan multiparitas, kelahiran preterm, serta induksi persalinan.^{8,9,5} Dalam ulasannya terhadap 622 kasus yang dikumpulkan antara tahun 1945 dan 1969, Fox (1972) mencatat karakteristik berikut.^{6,14,20}

1. Plasenta previa diidentifikasi pada sepertiga kehamilan yang terkena
2. Seperempat pasien pernah menjalani seksio sesarea



3. *Hampir seperempat pernah menjalani kuretase*
4. *Seperempatnya adalah gravida 6 atau lebih*

9.1.7 Patogenesis Retensio Plasenta

Penyebab pasti tertundanya pelepasan setelah waktu 30 menit tidak selalu jelas, tetapi tampaknya cukup sering disebabkan oleh kontraksi uterus yang tidak adekuat.^{6,12} Penyebab dari disfungsi kontraksi ini belum diketahui pasti. Kecuali pada fibroid uterus, dimana sumber distensi uterus tidak dapat dihilangkan dengan kontraksi uterus, maka kontraksi uterus yang tidak adekuat muncul. Namun, uterus tidak harus mengalami distensi selama kala III hingga menyebabkan kontraksi yang tidak adekuat. Distensi sebelum kelahiran bayi, seperti pada kehamilan ganda dan polihidramnion, juga mempengaruhi kemampuan rahim untuk berkontraksi secara efisien setelah kelahiran bayi, dan dengan demikian keduanya menjadi faktor risiko lain untuk perdarahan postpartum karena atonia.²¹

Walaupun sangat jarang, plasenta dapat melekat erat ke tempat implantasi, baik karena penetrasi berlebihan dari trofoblas maupun desidua basalis yang sedikit (tipis) atau tidak ada sama sekali dan kelainan perkembangan lapisan fibrinoid (lapisan Nitabuch) secara parsial atau total, sehingga tidak terdapat garis pemisah fisiologis melalui lapisan spongiosa desidua. Akibatnya, satu atau lebih kotiledon melekat erat ke desidua basalis yang cacat atau bahkan ke miometrium. Kasus perlengketan plasenta ini dapat



dilihat pada trimester pertama, yang mengindikasikan bahwa proses patologinya mungkin muncul pada saat implantasi dan bukan setelah masa gestasional.^{6,7,12,15,18}

Pengalaman klinis juga menunjukkan bahwa kita tidak dapat mengasumsikan bahwa perdarahan postpartum lebih umum terjadi pada implantasi segmen bawah rahim, murni terjadi karena otot segmen bawah rahim tidak memadai untuk berkontraksi. Dalam kasus plasenta previa dan plasenta akreta, segmen bawah rahim terlihat lebih tipis dari lapisan normal. Peneliti berhipotesis bahwa sifat kontraktile otot segmen bawah rahim, yang sudah lebih kecil dari segmen atas, selanjutnya diturunkan oleh kehadiran plasenta. Ini berarti bahwa implantasi sendiri memiliki efek buruk pada miometrium segmen bawah. Selain itu, ada bukti yang bersifat anekdot yang menunjukkan bahwa invasi trofoblas lebih cenderung pada daerah jaringan desidua yang sedikit (tipis), termasuk implantasi pada bekas luka dan kehamilan ektopik. Peneliti berhipotesis bahwa trofoblas akan lebih mudah menginvasi ke segmen bawah rahim dengan lapisan desidua yang abnormal, dan meningkatkan kemungkinan plasenta akreta untuk berkembang.²¹

Patofisiologi retensio plasenta ini juga bisa berarti plasenta telah terpisah akan tetapi masih tertinggal akibat ketegangan tali plasenta atau leher rahim yang tertutup.¹² Faktor ini dapat muncul akibat kesalahan penanganan kala III persalinan dan manipulasi yang berlebihan.¹⁴ Pemijatan dan penekanan secara terus-menerus terhadap uterus yang sudah berkontraksi dapat mengganggu



mekanisme fisiologis pelepasan plasenta sehingga pemisahan plasenta tidak sempurna dan pengeluaran darah meningkat.⁶

9.1.8. *Diagnosis Retensio Plasenta*¹⁹

9.1.8.1. *Gejala Klinis*

Dari anamnesis, meliputi pertanyaan tentang periode prenatal, meminta informasi mengenai episode perdarahan postpartum sebelumnya, paritas, serta riwayat multipel fetus dan polihidramnion. Serta riwayat pospartum sekarang dimana plasenta tidak lepas secara spontan atau timbul perdarahan aktif setelah bayi dilahirkan.⁴

Gejala dan Tanda	Gejala dan Tanda Lain	Diagnosa Kerja
• Uterus tidak berkontraksi dan lembek • Perdarahan segera setelah anak lahir	• Syok • Bekuan darah pada serviks atau posisi telentang akan menghambat aliran darah keluar	Atonia uteri
• Darah segar mengalir segera setelah bayi lahir • Uterus berkontraksi dan keras • Plasenta lengkap	• Pucat • Lemah • Menggigil	Robekan jalan lahir
• Plasenta belum lahir setelah 30 menit • Perdarahan segera • Uterus berkontraksi dan keras	• Tali pusat putus akibat traksi berlebihan • Inversio uteri akibat tarikan	Retensio plasenta



-
- Perdarahan lanjutan

• Plasenta atau sebagian selaput tidak lengkap • Perdarahan segera	• Uterus berkontraksi tetapi tinggi fundus tidak berkurang	Tertinggalnya sebagian plasenta atau ketuban
• Uterus tidak teraba • Lumen vagina terisi massa • Tampak tali pusat (bila plasenta belum lahir)	• Neurogenik syok • Pucat dan limbung	Inversio uteri
• Sub-involusi uterus • Nyeri tekan perut bawah dan pada uterus • Perdarahan • Lokhia mukopurulen dan berbau	• Anemia • Demam	Endometritis atau sisa fragmen plasenta (terinfeksi atau tidak) Perdarahan postpartum sekunder

Tabel 9.1. Diagnosis retensio plasenta²²

<i>Gejala</i>	<i>Akreta parsial</i>	<i>Inkarserata</i>	<i>Akreta</i>
<i>Konsistensi uterus</i>	<i>Kenyal</i>	<i>Keras</i>	<i>Cukup</i>
<i>Tinggi fundus</i>	<i>Sepusat</i>	<i>2 jari bawah pusat</i>	<i>Sepusat</i>
<i>Bentuk uterus</i>	<i>Diskoid</i>	<i>Agak globuler</i>	<i>Diskoid</i>
<i>Perdarahan</i>	<i>Sedang- banyak</i>	<i>Sedang</i>	<i>Sedikit/ tidak ada</i>



<i>Tali pusat</i>	<i>Terjuler</i>	<i>Terjuler</i>	<i>Tidak terjuler</i>
	<i>sebagian</i>		
<i>Ostium uteri</i>	<i>Terbuka</i>	<i>Konstriksi</i>	<i>Terbuka</i>
<i>Pelepasan</i>	<i>Lepas sebagian</i>	<i>Sudah lepas</i>	<i>Melekat</i>
<i>plasenta</i>			<i>seluruhnya</i>
<i>Syok</i>	<i>Sering</i>	<i>Jarang</i>	<i>Jarang sekali,</i>
			<i>kecuali akibat</i>
			<i>inversio oleh</i>
			<i>tarikan kuat pada</i>
			<i>tali pusat</i>

Tabel 9.2 Identifikasi jenis retensio plasenta dan gambaran klinisnya⁸

A. Pemeriksaan pervaginam

Pada pemeriksaan pervaginam, plasenta tidak ditemukan di dalam kanalis servikalis tetapi secara parsial atau lengkap menempel di dalam uterus.⁴ Pada pemeriksaan plasenta yang lahir menunjukkan bahwa ada bagian tidak ada atau tertinggal, dan pada eksplorasi secara manual terdapat kesulitan dalam pelepasan plasenta atau ditemukan sisa plasenta.^{15,18}

B. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan darah untuk menilai peningkatan alfa fetoprotein.

Peningkatan alfa fetoprotein berhubungan dengan plasenta akreta.²³



2. USG^{20,23}

Diagnosis plasenta akreta melalui pemeriksaan USG menjadi lebih mudah bila implantasi plasenta berada di SBU bagian depan. Lapisan miometrium dibagian basal plasenta terlihat menipis atau menghilang. Pada plasenta perkreta vena-vena subplasenta terlihat berada di bagian dinding kandung kemih.⁹

Cox dkk. (1988) melaporkan satu kasus plasenta previa dengan plasenta inkreta yang diidentifikasi secara USG berdasarkan tidak adanya ruang sonolusen di subplasenta. Mereka berhipotesis bahwa daerah sonolusen subplasenta yang normalnya ada ini menggambarkan desidua basalis dan jaringan miometrium di bawahnya.^{6,15} Diagnosis berdasarkan sonografi antenatal pada plasenta akreta juga telah dilaporkan. Berdasarkan pada munculnya gambaran Color Doppler.¹⁵

3. MRI^{20,23}

Yang lebih baru adalah pemakaian *magnetic resonance imaging* (MRI) untuk mendiagnosis plasenta akreta (Maldjian dkk., 1990).⁶ Diagnosis lebih mudah ditegakkan jika tidak ada pendataran antara plasenta atau bagian sisa plasenta dengan miometrium pada perdarahan postpartum.¹⁵

4. Histologi



Menurut Bernischke dan Kaufmann (2000), diagnosis histologis plasenta akreta tidak dapat ditegakkan hanya dari plasenta saja melainkan dibutuhkan keseluruhan uterus atau kuretase miometrium.⁶ Pada pemeriksaan histologi ini tempat implantasi plasenta selalu menunjukkan desidua dan lapisan Nitabuch yang menghilang.¹⁵

9.1.8.2. Penatalaksanaan Retensio Plasenta

Pada retensio plasenta, sepanjang plasenta belum terlepas, maka tidak akan menimbulkan perdarahan.⁹ Bila terjadi banyak perdarahan atau bila pada persalinan-persalinan yang lalu ada riwayat perdarahan postpartum, maka tak boleh menunggu, sebaiknya plasenta langsung dikeluarkan dengan tangan. Juga kalau perdarahan sudah lebih dari 500 cc atau satu nierbekken, sebaiknya plasenta langsung dikeluarkan secara manual dan diberikan uterus tonika, meskipun kala III belum lewat setengah jam.^{9,2} Plasenta mungkin pula tidak keluar karena kandung kemih atau rektum penuh, karena itu keduanya harus dikosongkan.²

9.1.8.3. Tindakan yang dapat dikerjakan pada retensio plasenta adalah

A. Coba 1 – 2 kali dengan perasat Crede^{2,10}

Perasat Crede' bermaksud melahirkan plasenta yang belum terlepas dengan ekspresi. Syaratnya yaitu uterus berkontraksi baik dan vesika urinaria kosong.

Pelaksanaan :^{2,11}



Gambar 9.5 Perasat Crede²

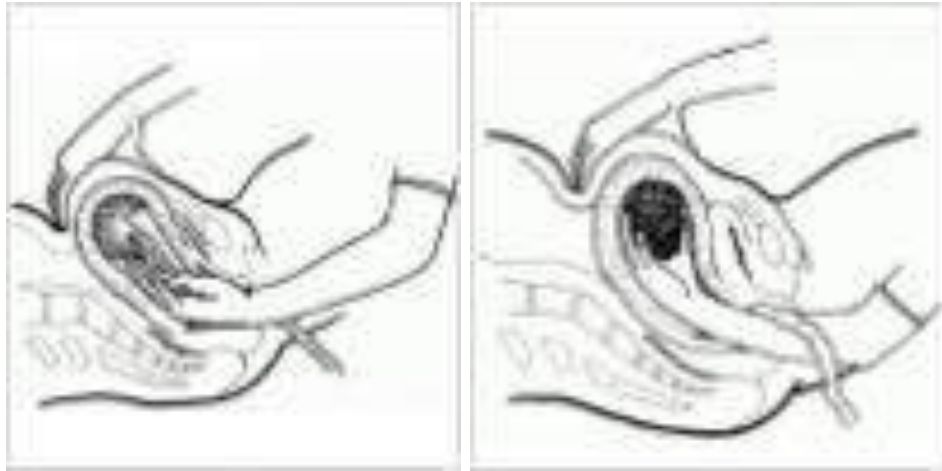
Fundus uterus dipegang oleh tangan kanan sedemikian rupa, sehingga ibu jari terletak pada permukaan depan uterus sedangkan jari lainnya pada fundus dan permukaan belakang. Bila ibu gemuk hal ini tidak dapat dilaksanakan dan sebaiknya langsung dikeluarkan secara manual. Setelah uterus dengan rangsangan tangan berkontraksi baik, maka uterus ditekan ke arah jalan lahir. Gerakan jari-jari seperti memeras jeruk. Perasat Crede' tidak boleh dilakukan pada uterus yang tidak dilakukan pada uterus yang tidak berkontraksi karena dapat menimbulkan inversio uteri.

Perasat Crede' dapat dicoba sebelum meningkat pada pelepasan plasenta manual.

Keluarkan plasenta dengan tangan (manual plasenta)^{7,10,11,6,17,19,22}

Manual plasenta adalah tindakan invasif dan, kadang memerlukan anestesia.^{13,18}

Manula plasenta harus dilakukan sesuai indikasi dan oleh operator berpengalaman. Indikasi manual plasenta meliputi: retensio plasenta dan perdarahan banyak pada kala III yang tidak dapat dihentikan dengan uterotonika dan masase, suspek ruptur uterus, dan retensi sisa plasenta.^{11,18}



Gambar 9.6 Manual plasenta¹⁹

Pelaksanaan :

1. Sebaiknya pelepasan plasenta secara manual dilakukan dalam narkosis, karena relaksasi otot memudahkan pelaksanaannya. Sebaiknya juga dipasang infus garam fisiologik sebelum tindakan dilakukan. Setelah memakai sarung tangan dan disinfeksi tangan dan vulva, termasuk daerah sekitarnya, maka labia dibebaskan dengan tangan kiri sedangkan tangan kanan dimasukkan secara obstetrik ke dalam vagina.
2. Tangan kiri sekarang menahan fundus untuk mencegah kolpaporeksis. Tangan kanan dengan gerakan memutar-mutar menuju ostium uteri dan terus ke lokasi plasenta; tangan dalam ini menyusuri tali pusat agar tidak terjadi false route.
3. Supaya tali pusat mudah teraba, dapat diregangkan oleh asisten. Setelah tangan dalam sampai ke plasenta maka tangan tersebut pergi ke pinggir plasenta dan mencari bagian plasenta yang sudah lepas untuk



menentukan bidang pelepasan yang tepat. Kemudian dengan sisi tangan sebelah kelingking plasenta dilepaskan pada bidang antara bagian plasenta yang sudah terlepas dan dinding rahim dengan gerakan yang sejajar dengan dinding rahim. Setelah seluruh plasenta terlepas, plasenta dipegang dan dengan perlahan-lahan ditarik ke luar.

4. Periksa cavum uterus untuk memastikan bahwa seluruh plasenta telah dikeluarkan.
5. Lakukan masase untuk memastikan kontraksi tonik uterus.
6. Setelah plasenta dilahirkan dan diperiksa bahwa plasenta lengkap, sementara kontraksi uterus belum baik segera dilakukan kompresi bimanual uterus dan disuntikkan ergometrin 0,2 mg IM atau IV sampai kontraksi uterus baik. Pada retensio plasenta, risiko atonia uteri tinggi oleh karena itu harus segera dilakukan tindakan pencegahan perdarahan postpartum. Apabila kontraksi uterus tetap buruk setelah 15 detik, dilanjutkan dengan tindakan sesuai prosedur tindakan pada atonia uteri.²²
7. Kesulitan yang mungkin dijumpai pada manual plasenta ialah adanya lingkaran konstiksi, yang hanya dapat dilalui dengan dilatasi oleh tangan dalam secara perlahan-lahan dan dalam narkosis yang dalam. Lokasi plasenta pada dinding depan rahim juga sedikit lebih sukar dilepaskan daripada lokasi pada dinding belakang.

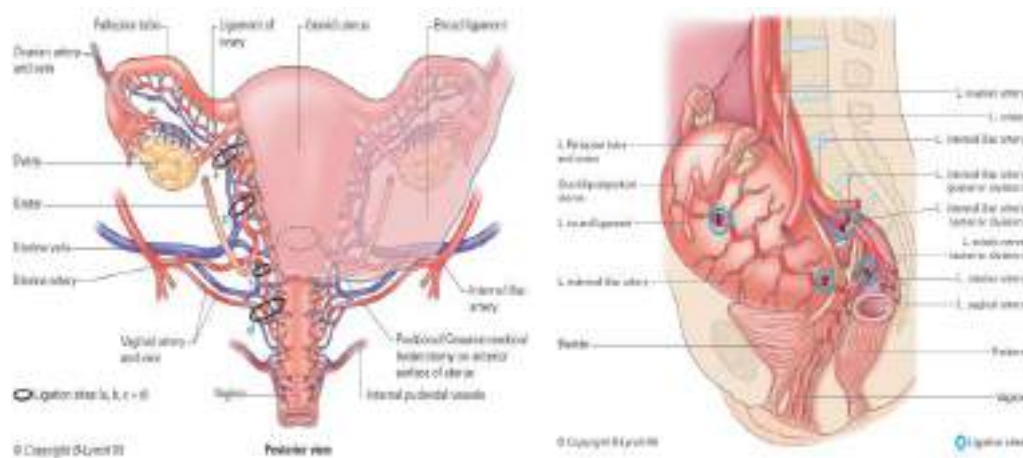
B. Kuretase



Seringkali pelepasan sebagian plasenta dapat dilakukan dengan manual plasenta dan kuretase digunakan untuk mengeluarkan sebanyak mungkin jaringan yang tersisa.¹³ Kuretase mungkin diperlukan jika perdarahan berlanjut atau pengeluaran manual tidak lengkap.^{11,13}

C. Tindakan bedah

Jika faktor risiko dan gambaran prenatal sangat mendukung diagnosis perlengketan plasenta, *Cesarean hysterectomy* umumnya di rencanakan, terutama pada pasien yang tidak berharap untuk mempertahankan kehamilan. Jika plasenta akreta ditemukan setelah melahirkan bayi, plasenta sesegera mungkin dikeluarkan untuk mengosongkan cavum uteri. Walaupun dalam banyak kasus pengeluaran plasenta akan menimbulkan perdarahan massif yang akan berakhir dengan histerktomi.²¹ Pada kasus plasenta akreta kompleta, tindakan terbaik ialah histerektomi.^{3,7,11, 23} Jika perlengketan tidak terdiagnosis sebelum melahirkan dan perdarahan postpartum terjadi saat manual plasenta, beberapa tindakan dapat menjadi pilihan, tergantung keinginan pasien dan keadaan cerviks. Jika tidak ada kemungkinan untuk meneruskan persalinan atau hemodinamik tidak stabil, histerektomi harus dilakukan. Disisi lain, beberapa usaha dapat dilakukan untuk mempertahankan uterus dengan tindakan bedah (ligasi arteri hipogastrika) atau secara radiologik (teknik embolisasi dari arteri uterina).^{21,24} Kayem menjelaskan dalam sebuah kasus terjadi resorpsi spontan dari plasenta setelah 6 bulan embolisasi arteri uterina.²¹



Gambar 9.7. Ligasi arteri hipogastrika²¹

Dalam kasus plasenta perkreta, darah akan terus mengalir melalui daerah invasi ketika sebagian plasenta dilepaskan karena tidak adanya ligasi fisiologis miometrium yang biasanya akan membendung aliran darah. Jika kasus ini ditemukan saat operasi caesar maka hemostasis dapat dicapai melalui jahitan pada miometrium, atau melalui ligasi arteri uterina maupun arteri iliaka interna. Namun, histerektomi pun biasanya diperlukan.¹³

D. Bila perdarahan banyak berikan transfusi darah

E. Terapi konservatif

Terapi konservatif diberikan tergantung pada penemuan plasenta akreta, terdapat 2 tipe terapi konservatif :²¹

1. Ketika terdiagnosis selama kala III persalinan, pengeluaran plasenta tidak disarankan; terapi konservatif ialah dengan meninggalkan plasenta, sebagian atau keseluruhan, dalam uterus ketika hemodinamik pasien dianggap stabil dan tidak ada risiko septik.



2. Ketika plasenta akreta disuspek sebelum melahirkan (berdasarkan riwayat dan USG dan atau MRI), kasus dibahas dalam pertemuan obstetrik harian dan terapi konservatif disarankan kepada pasien. Pada kasus ini tindakan meliputi beberapa tahap. Letak plasenta dipastikan dengan USG. Seksio sesarean di rencanakan, dengan insisi abdominal pada midline infraumbilikus, dan insisi vertikal pada uterus sepanjang insersi plasenta. Setelah pengeluaran janin, plasenta dilahirkan secara hati-hati, dengan injeksi 5 IU oksitosin dan traksi tali pusat. Jika gagal, plasenta dipertimbangkan sebagai “akreta”. Tali pusat dipotong pada insersinya dan plasenta dibiarkan dalam cavum uteri; insisi uterus di tutup. Terapi antibiotik profilaksis (amoksisilin dan asam clavulanik) diberikan selama 10 hari.

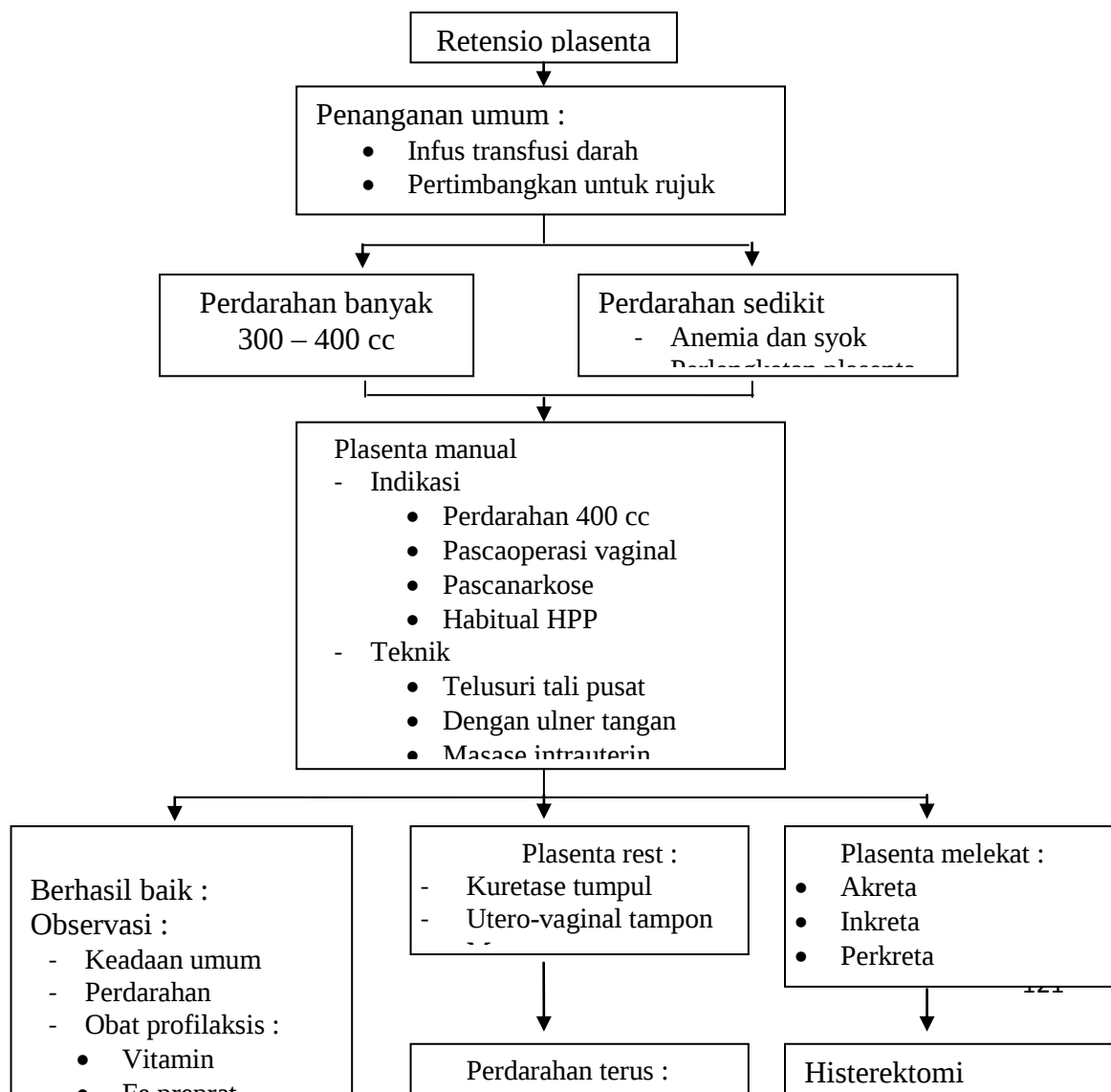
Jika diagnosis dari plasenta perkreta dapat ditegakkan sebelum plasenta dikeluarkan (dapat dilakukan dengan USG antenatal) maka pasien dapat diterapi konservatif. Bayi dilahirkan secara normal lalu plasenta dibiarkan *in situ* jika tidak ada perdarahan. Kadar β -HCG diperiksa dan manual plasenta serta kuterase dilakukan ketika tidak terdeteksi. Metotreksat dapat digunakan pada situasi ini.¹³ Dalam penelitian lain mengemukakan bahwa penggunaan metotreksat menyebabkan pengeluaran spontan plasenta setelah 4 minggu.²¹

- F. Berikan juga obat-obatan seperti uterotonika dan antibiotika

<i>Jenis dan Cara</i>	<i>Oksitosin</i>	<i>Ergometrin</i>	<i>Misoprostol</i>
-----------------------	------------------	-------------------	--------------------



<i>Dosis dan cara pemberian</i>	IV : 20 IU dalam 1 L larutan garam fisiologis dengan tetesan cepat IM : 10 IU	IM atau IV (lambat) : 0,2 mg	Oral atau rektal 400 µg dapat diulang sampai 1200 µg
<i>Dosis lanjutan</i>	IV : 20 IU dalam 1 L larutan garam fisiologis dengan 40 tetes/menit	Ulangi 0,2 mg IM setelah 15 menit	400 µg 2-4 jam setelah dosis awal
<i>Dosis maksimal perhari</i>	Tidak lebih dari 3 L larutan dengan oksitosin	Total 1 mg atau 5 dosis	Total 1200 µg atau 3 dosis
<i>kontraindikasi</i>	Pemberian IV secara cepat atau bolus	Preeklampsia, vitium cordis, hipertensi	Nyeri kontraksi, asma

Tabel 9.8. Jenis uterotonika dan cara pemberiannya²²



Gambar 9.9. Penatalaksanaan retensio plasenta¹²

9.1.8.4. Komplikasi Retensio Plasenta

Plasenta yang terlalu melekat, walaupun jarang dijumpai, memiliki makna klinis yang cukup penting karena morbiditas dan, kadang - kadang mortalitas yang timbulkannya.⁶ Komplikasinya meliputi :^{6,5}

- a. Perforasi uterus
- b. Infeksi
- c. Inversio uteri
- d. Syok (hipovolemik)
- e. Perdarahan postpartum
- f. Subinvolution
- g. Histerektomi

9.1.8.5. Pencegahan Retensio Plasenta

Pencegahan resiko retensio plasenta adalah dengan cara mempercepat proses separasi dan melahirkan plasenta dengan memberikan uterotonika segera setelah bayi lahir (*untuk mencegah retensio plasenta dapat disuntikkan 0,2 mg*



methergin i.v. atau 10 IU pitosin i.m. waktu bahu bayi lahir)¹¹, dan melakukan penegangan tali pusat terkendali. Usaha ini disebut juga penatalaksanaan aktif kala III.⁴

Manajemen aktif kala III yaitu :¹⁷

1. Menyuntikkan oksitosin

- Pastikan tidak ada bayi lain (*undiagnosed twin*) di dalam uterus.
- Beritahu ibu bahwa ia akan disuntik.
- Segera (dalam 1 menit pertama setelah bayi lahir) suntikkan oksitosin 10 unit IM pada 1/3 bagian atas paha bagian luar (aspektus lateralis). Jika oksitosin tidak tersedia, minta ibu untuk melakukan stimulasi puting susu atau menganjurkan ibu untuk menyusukan dengan segera.
- Jangan memberikan ergometrin karena menyebabkan kontraksi tonik uterus yang dapat menghambat ekspulsi plasenta.¹⁹

2. Melakukan peregang tali pusat terkendali;

- Pindahkan klem pada tali pusat sekitar 5-20 cm dari vulva.
- Letakkan tangan yang lain pada abdomen ibu (beralaskan kain) tepat di atas simfisis pubis. Gunakan tangan ini untuk meraba kontraksi uterus pada saat melakukan penegangan pada tali pusat. Setelah terjadi kontraksi yang kuat, tegangkan tali pusat dengan



satu tangan yang lain menekan uterus ke arah dorso-kranial.

Lakukan secara hati-hati untuk mencegah terjadinya inversio uteri.

- Bila plasenta belum lepas, tunggu hingga uterus berkontraksi kembali (sekitar 2 atau 3 menit berselang) untuk mengulangi penegangan tali pusat terkendali.
- Saat mulai kontraksi, tegangkan tali pusat ke arah bawah, lakukan tekanan dorso-kranial hingga tali pusat makin menjulur dan korpus uteri bergerak ke atas yang menandakan plasenta telah lepas dan dapat dilahirkan.
- Setelah plasenta terpisah, anjurkan ibu untuk meneran agar plasenta terdorong keluar melalui introitus vagina.
- Saat terlihat di introitus vagina, lahirkan plasenta dengan mengangkat tali pusat ke atas dan menopang plasenta dengan tangan lainnya untuk diletakkan dalam wadah secara lembut, lalu lahirkan selaput ketuban secara perlahan.

Jika plasenta belum lahir dalam 15 menit, berikan 10 IU oksitosin IM dosis kedua. Kosongkan kandung kemih jika teraba penuh.

3. Masase fundus uteri segera setelah lahir

- Letakkan telapak tangan pada fundus uteri, anjurkan ibu untuk menarik napas dalam dan perlahan serta rileks.
- Dengan lembut tapi mantap gerakkan tangan dengan arah memutar pada fundus uteri supaya uterus berkontraksi.



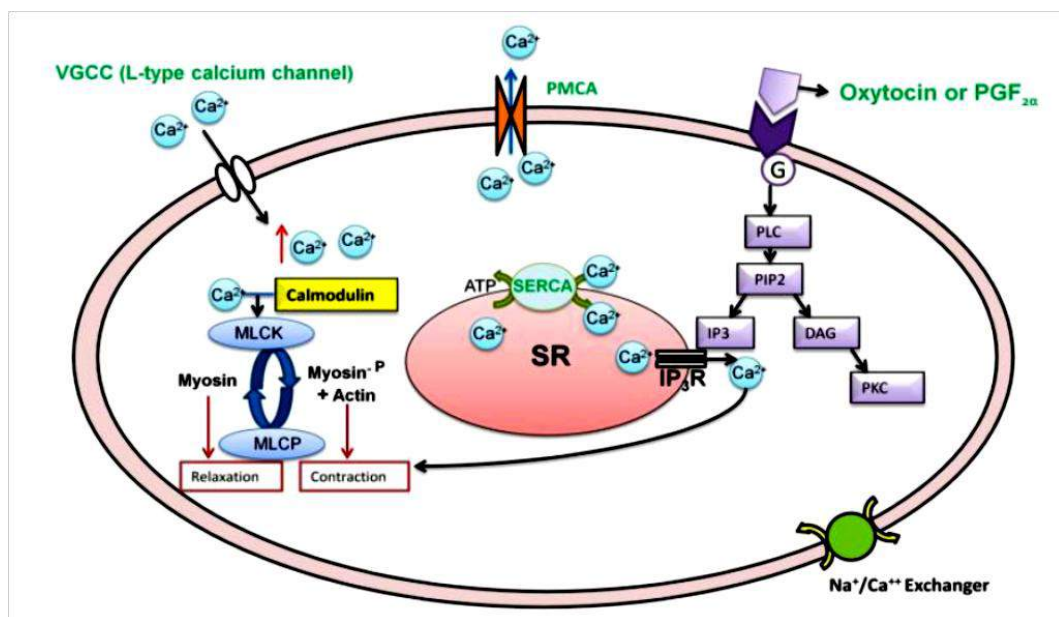
9.1.8.6. *Prognosis Retensio Plasenta*

Prognosis tergantung dari lamanya, jumlah darah yang hilang, keadaan sebelumnya serta efektifitas terapi. Diagnosa dan penatalaksanaan yang tepat sangat penting.

FISIOLOGI KONTRAKSI UTERUS

Rangkaian kejadian antara generasi potensial aksi dan inisiasi kontraksi otot dikenal sebagai *excitation-contraction coupling* (ECC); dan ini adalah komponen utama dari uterus yang berfungsi secara sehat. Proses dasar untuk mekanisme eksitasi-kontraksi terutama berada dalam otot polos uterus sendiri, dan jelas bahwa potensial membran istirahat dari sel otot polos uterus menurun antara -35 hingga -80 mV. Aktivitas listrik spontan dari miosit uterus ditandai dengan siklus depolarisasi dan repolarisasi yang terjadi dalam membran plasma uterus dan dikenal sebagai potensial aksi. Karena otot polos uterus aktif secara spontan, perubahan potensial membran diperlukan agar kontraksi dapat terjadi. Kontraksi terutama tergantung pada generasi potensial aksi, peningkatan sementara dari kalsium intraseluler, dan adanya unsur kontraktile dan sistem konduksi antara sel-sel uterus. Namun bagian dari nilai-nilai ini dapat ditentukan oleh jenis spesies dan juga tergantung pada status kehamilan dari miometrium. Ketika tidak ada perubahan atau ada perubahan minimal dalam potensial membran, membran dapat dipertimbangkan dalam potensial istirahat atau bahkan ketika ada gerakan minimal dari ion yang melintasi membran plasma.

Mirip dengan sebagian besar jaringan yang dapat tereksitasi lainnya, stimulasi dari otot polos uterus sangat ditentukan oleh pergerakan ion natrium (Na^+), kalsium (Ca^{2+}) dan klorida (Cl^-) ke dalam sitoplasma dan gerakan ion kalium (K^+) ke dalam ruang ekstraselular. Tiga ion sebelumnya terkonsentrasi di luar miometrium sedangkan kalium terkonsentrasi di dalam sitoplasma miometrium. Namun, membran plasma biasanya lebih permeabel terhadap ion K^+ , yang bergerak menurut konsentrasi dan gradien elektrokimia (yaitu dari ruang ekstraselular ke intraseluler); sehingga potensial listrik dalam miosit tercipta.²⁹



Gambar 9.10. Diagram skematik yang menunjukkan entri kalsium dan inisiasi kontraksi otot polos uterus. Depolarisasi membran plasma membuka VGCC (saluran Ca^{2+} tipe L) yang mengakibatkan masuknya Ca^{2+} ke dalam sel. Kalsium kemudian membentuk kompleks dengan protein kalmodulin dan mengaktifkan *Myosin light chain kinase* (MLCK) yang kemudian memfosforilasi rantai ringan



dari miosin (P). Miosin terfosforilasi berikatan dengan aktin dan memulai *cross bridge cycling* yang menghasilkan kontraksi uterus. Di sisi lain, relaksasi dihasilkan dengan defosforilasi rantai ringan dari myosin oleh *myosin light chain phosphatase* (MLCP) dan keluarnya kalsium dari sel melalui transport aktif kalsium yang melintasi Ca^{2+} -ATPase membran plasma (PMCA) dan / atau penyerapan ke dalam SR oleh pompa SERCA dan / atau oleh $\text{Na}^+ / \text{Ca}^{2+}$ *exchanger*. Oksitosin dan stimulan uterus lainnya meningkatkan kontraksi dengan mengikat reseptor spesifik mereka pada membran sel dan menyebabkan protein G monomer kecil untuk mengikat GTP dan mengaktifkan PLC. Ia kemudian akan membelah *phosphatidylinositol biphosphate* (PIP₂) pada membran sel dan menghasilkan *second messenger inositol triphosphate* (IP₃) dan diasilgliserol (DAG). IP₃ kemudian mengikat reseptor spesifik pada permukaan SR dan dengan demikian meningkatkan $[\text{Ca}^{2+}]_i$. DAG mengaktifkan PKC. (Sumber :The Physiological Mechanism of Uterine Contraction With Emphasis on Calcium Ion, Calcium Signaling 2014)

Excitation-contraction coupling dalam miometrium dapat terjadi melalui dua mekanisme utama; kopling elektrokimia atau farmakomekanik. Dalam kopling elektrokimia, pendorong utama untuk kenaikan konsentrasi kalsium intraseluler $[\text{Ca}^{2+}]_i$ adalah depolarisasi membran plasma. Pada dasarnya, perubahan permeabilitas ion membran sel uterus mengarah pada generasi potensial aksi, yang karenanya dapat mendepolarisasi membran sel dan



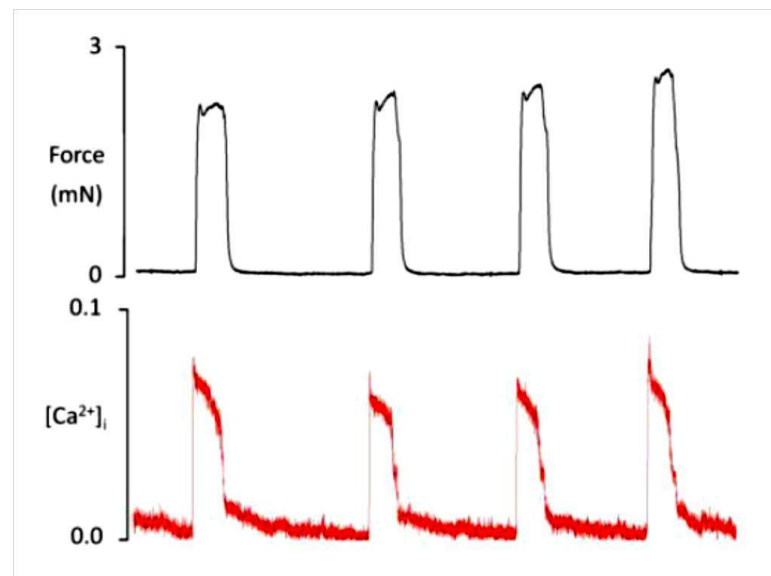
membuka *voltage gated calcium channel* (VGCC) / saluran kalsium tipe L, yang menyebabkan masuknya kalsium secara signifikan ke dalam sel dan pengikatan kalsium dengan Calmodulin (CaM). Kompleks kalsium-CaM kemudian mengaktifkan *myosin light chain kinase* (MLCK) yang kemudian akan memfosforilasi serin 19 pada *regulatory light chain* dari myosin (MLC20), yang memungkinkan siklus dan interaksi aktin-miosin, hidrolisis Mg-ATP, dan produksi kontraksi. Agar relaksasi uterus dapat terjadi, enzim sitoplasma lainnya; *myosin light chain phosphatase* (MLCP) harus mendefosforilasi miosin yang terfosforilasi (Gambar x).^{29,30}

Selama kopling farmakomekanik, peningkatan $[Ca^{2+}]_i$ dilakukan oleh pengikatan agonis reseptor daripada depolarisasi membran (meskipun perubahan membran potensial dapat terjadi). Ketika agonis seperti oksitosin atau prostaglandin F₂ α (PGF₂ α) berikatan dengan reseptor spesifik mereka pada membran plasma, mereka dapat menyebabkan protein G monomer kecil untuk mengikat GTP dan mengaktifkan fosfolipase C (PLC). Ini kemudian membelah *phosphatidylinositol biphosphate* (PIP₂) pada membran sel dan menghasilkan *second messenger inositol triphosphate* (IP₃) dan diasilgliserol (DAG). IP₃ kemudian mengikat reseptor spesifik pada permukaan retikulum sarkoplasma (SR) dan dengan demikian meningkatkan $[Ca^{2+}]_i$. DAG mengaktifkan protein kinase C (PKC) (Gambar x). Semua ini akan lebih meningkatkan kontraksi uterus.²⁹



Kontraksi uterus dan regulasi konsentrasi kalsium intraseluler $[Ca^{2+}]_i$

Peningkatan sementara dari $[Ca^{2+}]_i$ adalah pemicu utama dari kontraksi otot polos termasuk uterus. Kontraksi miometrium selalu didahului oleh peningkatan sementara dari $[Ca^{2+}]_i$. Pada gambar x, ditunjukkan contoh perekaman simultan dari kontraksi miometrium yang didahului oleh perubahan $[Ca^{2+}]_i$ dengan menggunakan indikator kalsium fluoresens, Indo-1 acetoxymethyl ester (Indo-1AM, Molecular Probes, Oregon, AS). Konsentrasi kalsium intraseluler relatif sangat rendah (50-100nM) dibandingkan dengan konsentrasi ekstraseluler (2 mM) dan ini secara kritis diatur oleh mekanisme kalsium intraseluler. Namun, kontraksi sel otot polos termasuk miometrium terutama tergantung pada peningkatan $[Ca^{2+}]_i$ dan memang ini dapat terjadi melalui jalur influks kalsium dari ruang ekstraseluler ke dalam sel dan / atau pelepasan kalsium dari retikulum sarkoplasma (SR). Kalsium dapat masuk ke dalam sel melalui *gate* membran yang berbeda termasuk *Voltage-Gated Calcium Channels* (VGCCs) khususnya saluran kalsium tipe L, *store-operated calcium channels* (SOCC atau entri Ca^{2+} kapasitatif), dan / atau melalui *receptor-operated calcium channels* (ROCC).²⁹



Gambar 9.11. Rekaman asli pengukuran simultan **dari** kekuatan kontraksi dan kalsium intraseluler pada miometrium tikus. Garis hitam di atas adalah perubahan gaya kontraksi miometrium dan garis merah di bawah adalah perubahan kalsium intraseluler. Perhatikan bahwa setiap kontraksi uterus selalu didahului dengan peningkatan sementara kalsium intraseluler yang menunjukkan pentingnya ion kalsium dalam inisiasi kontraksi. (Sumber :The Physiological Mechanism of Uterine Contraction With Emphasis on Calcium Ion, Calcium Signaling 2014)

9.2 Atonia Uteri

9.2.1 Definisi

Atonia uteri didefinisikan sebagai kegagalan miometrium untuk berkontraksi dan beretraksi setelah persalinan. Kontraksi miometrium yang kuat dan efektif sangat penting untuk menghentikan perdarahan. Pada kondisi sebaliknya yaitu atonia uteri, uterus lembut, dengan adanya perdarahan yang



berlebihan dari traktus genitalia. Pengenalan yang cepat diikuti dengan masase uterus dan pemberian agen uterotonika sering menghentikan pendarahan. Namun, dengan adanya uterus yang telah berkontraksi dengan baik, pendarahan terus-menerus membutuhkan eksplorasi lainnya dari penyebab perdarahan postpartum seperti retensio plasenta atau cedera traktus genitalia.³¹

9.2.2. Epidemiologi

Frekuensi PPH terkait dengan manajemen kala III persalinan. Ini adalah periode penyelesaian persalinan dari bayi sampai penyelesaian persalinan plasenta. Data dari beberapa sumber, termasuk beberapa percobaan besar secara acak yang dilakukan di negara-negara industri, menunjukkan bahwa tingkat prevalensi PPH lebih dari 500 ml adalah sekitar 5% saat manajemen aktif digunakan dibandingkan dengan 13% pada saat manajemen ekspektatif digunakan. Tingkat prevalensi PPH lebih dari 1000 mL adalah sekitar 1% saat manajemen aktif digunakan dibandingkan dengan 3% pada saat manajemen ekspektatif digunakan.²⁷

Di negara-negara berkembang, atonia uteri berkontribusi sebesar 37,5% hingga 67,7% dari kematian terkait PPH antara tahun 1994-2005.²⁸

9.2.3. Faktor Risiko

Identifikasi wanita berisiko atonia uteri sangat penting untuk memungkinkan optimasi dan tindakan pencegahan yang harus dilakukan. Oleh



karena itu, rencana persalinan yang diatur dengan baik dan rujukan yang tepat ke pusat dengan fasilitas yang memadai harus dilakukan. Faktor-faktor risiko yang diakui yang berhubungan dengan atonia uteri tercantum dalam Tabel 1.

Tabel 9.10.. Faktor risiko atonia uteri²

Faktor yang terkait dengan overdistensi uterus	Kehamilan multiple
	Polihidramnion
	Janin makrosomia
Faktor terkait persalinan	Induksi persalinan
	Persalinan memanjang
	Partus presipitatum
	Augmentasi oksitosin
	Pengeluaran manual plasenta
Penggunaan relaksan uterus	Anestesi umum
	Magnesium sulfat
Faktor intrinsik	Perdarahan postpartum sebelumnya
	Perdarahan antepartum
	Obesitas
	Usia > 35 tahun

Kehamilan kembar, polihidramnion dan janin makrosomia menyebabkan over-distensi uterus. Rasio odds untuk mengembangkan PPH akibat janin makrosomia dan kehamilan multipel masing-masing adalah 1,8 (95% CI 1,4-2,3) dan 2,2 (95% CI 1,5-3,2). Dengan adanya *twin-twin transfusion syndrome*, rasio odds meningkat menjadi 5,1 (95% CI 1,5-15,7). Sebaliknya, Carroli dkk. tidak menemukan hubungan antara kehamilan multipel dengan terjadinya atonia uteri. Sebuah studi berbasis data yang diperoleh dari *Nationwide Inpatient Sample (NIS)*, telah melaporkan hubungan



polihidramnion dengan atonia uteri yang membutuhkan transfusi darah dengan rasio odds 1,9 (95% CI 1,2-3,1).^{25,28}

Faktor intrapartum seperti induksi persalinan, persalinan memanjang, paparan oksitosin dan kala tiga yang abnormal juga diakui berhubungan dengan atonia uteri. Induksi persalinan memiliki rasio odds 1,5 (95% CI 1,2-1,7) dan merupakan penyebab 17% dari atonia uteri yang membutuhkan transfusi darah.^{25,29}

Penggunaan memanjang dari oksitosin dalam persalinan berkontribusi terhadap atonia uteri. Grotegut dkk. telah menunjukkan bahwa PPH masif akibat atonia uteri secara signifikan lebih tinggi pada wanita yang terpajan oksitosin. Para penulis mengusulkan bahwa pemberian oksitosin persisten menyebabkan desensitisasi reseptor oksitosin yang lebih lanjut berkontribusi terhadap atonia uteri.²⁵

Adanya mioma uteri atau gangguan jaringan ikat dapat menghalangi kontraktilitas miometrium sehingga mengarah pada atonia uteri. Namun, data yang ada bertentangan dalam hal hubungan antara mioma uteri dan atonia uteri. Pasien dengan gangguan jaringan ikat berada pada risiko PPH yang lebih tinggi dibandingkan dengan populasi umum yang dijelaskan oleh dukungan jaringan ikat yang buruk. Oleh karena itu, agen uterotonika akan menjadi pengobatan lini pertama untuk kondisi ini.³²

Meskipun identifikasi faktor risiko merupakan hal yang penting, itu memiliki nilai prediktif positif yang moderat karena atonia uteri dapat terjadi



pada setiap wanita tanpa faktor risiko yang jelas. Oleh karena itu, meskipun deteksi dini adalah penting, manajemen tepat waktu dan tepat juga penting.³³

9.2.4 Patofisiologi

Selama kehamilan, volume darah ibu meningkat sekitar 50% (dari 4 sampai 6 L). Peningkatan volume plasma agak melebihi total volume RBC, yang menyebabkan penurunan konsentrasi hemoglobin dan nilai hematokrit. Peningkatan volume darah berfungsi untuk memenuhi kebutuhan perfusi dari resistansi unit uteroplasenta yang rendah dan untuk menyediakan cadangan untuk kehilangan darah yang terjadi pada persalinan.³⁰

Pada saat aterm, estimasi aliran darah uterus adalah 500-800 ml / menit, yang merupakan 10-15% dari *cardiac output*. Sebagian besar aliran ini melintasi *placental bed* dengan resistansi rendah. Pembuluh darah uterus yang mensuplai plasenta melintasi serat miometrium. Karena serat ini berkontraksi setelah persalinan, retraksi miometrium terjadi. Retraksi adalah karakteristik unik dari otot uterus untuk mempertahankan panjang memendeknya setelah setiap kontraksi berturut-turut. Pembuluh darah yang dikompresi dan tertekuk dengan ini, dan, biasanya, aliran darah dengan cepat tersumbat.²⁷

Atonia uteri adalah kegagalan serat miometrium uterus untuk berkontraksi dan beretraksi. Ini adalah penyebab paling penting dari PPH dan biasanya terjadi segera setelah melahirkan bayi, hingga 4 jam setelah persalinan. Atonia uteri dan kegagalan kontraksi dan retraksi serabut otot miometrium



dapat menyebabkan perdarahan yang cepat dan berat dan syok hipovolemik. Overdistensi uterus, baik absolut atau relatif, merupakan faktor risiko utama untuk atonia. Overdistensi uterus dapat disebabkan oleh kehamilan multifetal, janin makrosomia, polihidramnion, atau kelainan janin (misalnya, hidrosefalus berat); kelainan struktural uterus; atau kegagalan untuk melahirkan plasenta atau distensi oleh darah sebelum atau setelah melahirkan plasenta.²⁷

Kontraksi miometrium yang buruk dapat dihasilkan dari kelelahan karena persalinan yang lama atau partus presipitatus, terutama jika distimulasi. Hal ini juga dapat disebabkan oleh inhibisi kontraksi oleh obat-obatan seperti agen anestesi halogen, nitrat, obat anti-inflamasi nonsteroid, magnesium sulfat, beta-simpatomimetik, dan nifedipine. Penyebab lainnya adalah lokasi implantasi plasenta di segmen bawah rahim, toksin bakteri (misalnya, korioamnionitis, endometritis, septikemia), hipoksia karena hipoperfusi atau uterus Couvelaire pada solusio plasenta, dan hipotermia karena resusitasi masif atau eksteriorisasi uterus berkepanjangan. Data terbaru menunjukkan bahwa multiparitas yang besar bukan merupakan faktor risiko independen untuk PPH.²⁷

9.2.5. Manifestasi Klinis

Meskipun presentasi PPH paling sering dramatis, perdarahan mungkin lebih lambat dan tampaknya kurang penting tapi pada akhirnya dapat mengakibatkan kehilangan kritis dan syok. Praktek keperawatan untuk perawatan rutin pada periode postpartum harus mencakup pengamatan dan



dokumentasi tanda-tanda vital dan kondisi ibu, kehilangan darah pervaginam, dan tonus dan ukuran uterus. Uterus harus secara berkala dipijat untuk mengeluarkan setiap gumpalan yang telah terakumulasi dalam uterus atau vagina.²⁷

Presentasi yang biasa dari PPH salah satunya merupakan pendarahan pervaginam berat yang cepat yang dapat menyebabkan tanda dan gejala syok hipovolemik. Kehilangan darah yang cepat ini mencerminkan kombinasi aliran darah uterus yang tinggi dan penyebab paling umum dari PPH, yakni, atonia uteri. Kehilangan darah biasanya terlihat di introitus, dan ini terutama berlaku jika plasenta telah dilahirkan. Jika plasenta tetap in situ, maka sejumlah besar darah dapat dipertahankan dalam uterus di belakang plasenta yang terpisah sebagian, di membran, atau keduanya.²⁷

Bahkan setelah melahirkan plasenta, darah dapat terkumpul dalam uterus atonik. Karenanya, ukuran dan tonus uterus harus dipantau di seluruh kala tiga dan kala empat, setelah persalinan plasenta. Hal ini dilakukan dengan meraba fundus uteri secara lembut. Temuan klinis dari hipovolemia tercantum dalam Tabel 2.

Tabel 9.11. Manifestasi klinis dalam perdarahan obstetri²⁷

Volume kehilangan darah	Tekanan Darah (Sistolik)	Tanda dan Gejala	Derajat Syok
500-1000 mL (10-15%)	Normal	Palpitasi, takikardia, pusing	Kompensata
1000-1500 mL	Sedikit menurun	Lemah, takikardia,	Ringan



(15-25%)	(80-100 mmHg)	berkeringat	
1500-2000 mL (25-35%)	Penurunan sedang (70-80 mmHg)	Gelisah, pucat, oliguria	Sedang
2000-3000 mL (35-50%)	Penurunan bermakna (50-70 mmHg)	Kolaps, anuria	Berat

Dua fakta penting perlu diingat. Yang pertama adalah bahwa perawat sering meremehkan kehilangan darah yang terlihat sebanyak 50%. Volume setiap darah beku merupakan setengah dari volume darah yang diperlukan untuk membentuk gumpalan. Yang kedua adalah bahwa kebanyakan wanita sehat yang melahirkan akan mengkompensasi kehilangan darah dengan sangat baik. Ini, dikombinasikan dengan fakta bahwa posisi melahirkan yang paling umum adalah beberapa varian dari berbaring setengah dengan kaki ditinggikan, berarti bahwa gejala hipovolemia mungkin tidak berkembang sampai volume besar darah telah hilang.³⁴

9.2.6 Diagnosis

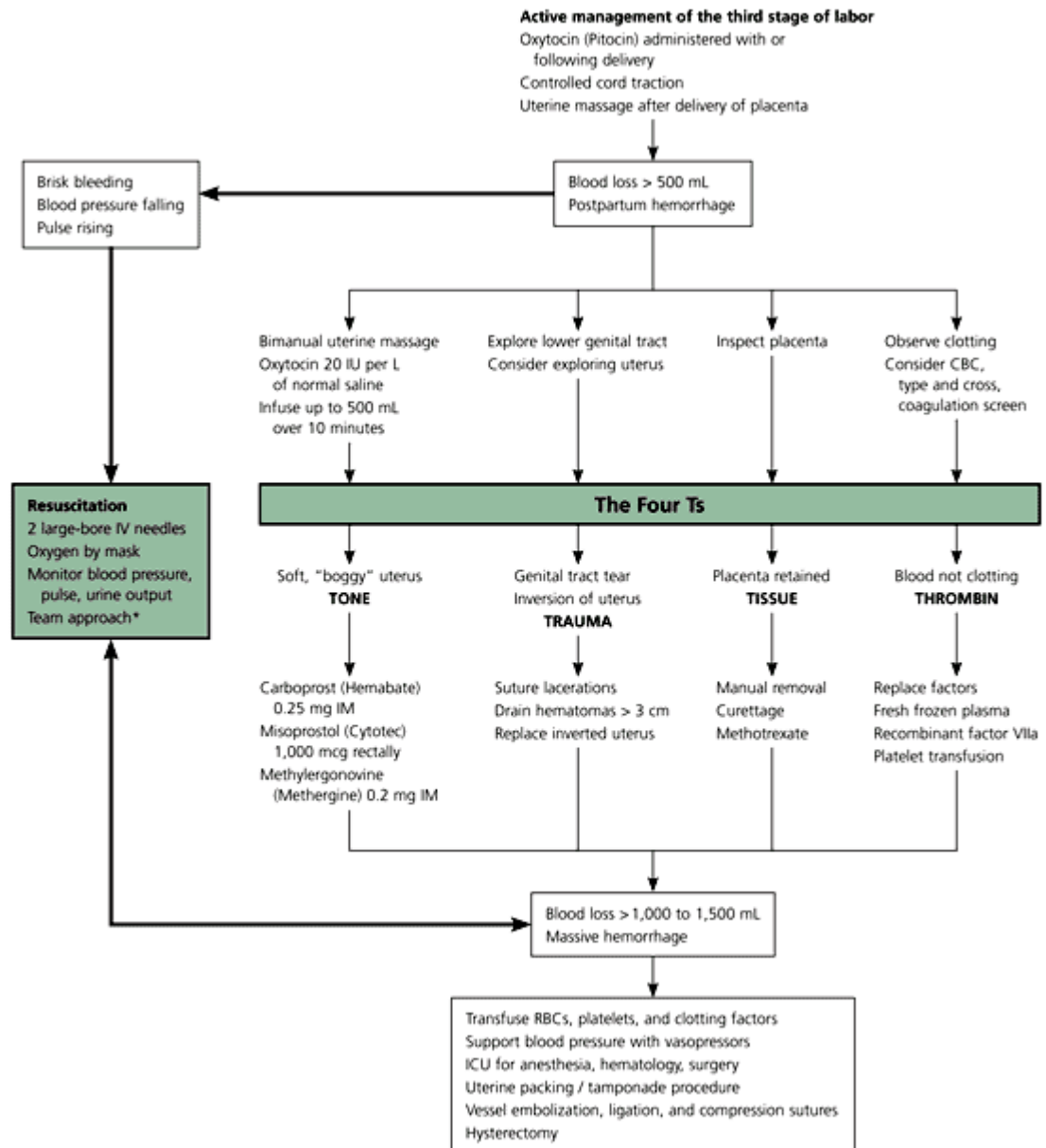
Diagnosis biasanya tidak sulit, terutama bila timbul perdarahan banyak dalam waktu singkat. Tetapi bila perdarahan sedikit dalam waktu lama, tanpa disadari penderita telah kehilangan banyak darah sebelum ia tampak pucat. Nadi dan pernafasan menjadi cepat, dan tekanan darah menurun.

Diagnosis perdarahan pasca persalinan :

1. Palpasi uterus: bagaimana kontraksi uterus dan tinggi fundus uteri
2. Memeriksa plasenta dan ketuban apakah lengkap atau tidak



3. Lakukan eksplorasi cavum uteri untuk mencari: Sisa plasenta atau selaput ketuban, Robekan rahim, Plasenta suksenturiata
4. Inspekulo: untuk melihat robekan pada serviks, vagina, dan varises yang pecah
5. Pemeriksaan Laboratorium periksa darah yaitu Hb, COT (Clot Observation Test), dll



Gambar 9.11. Algoritma manajemen perdarahan postpartum (Sumber: Prevention and Management of Postpartum Hemorrhage, American Family Physician ,2007)

Pengenalan yang cepat dan diagnosis dari PPH adalah penting untuk keberhasilan pengelolaan. Tindakan resusitasi dan diagnosis dan pengobatan dari penyebab yang mendasari harus dilakukan dengan cepat sebelum sekuele dari



hipovolemia berat berkembang. Faktor utama dalam luaran buruk yang terkait dengan perdarahan berat adalah keterlambatan dalam memulai manajemen yang tepat.²⁷

9.2.7. Penatalaksanaan

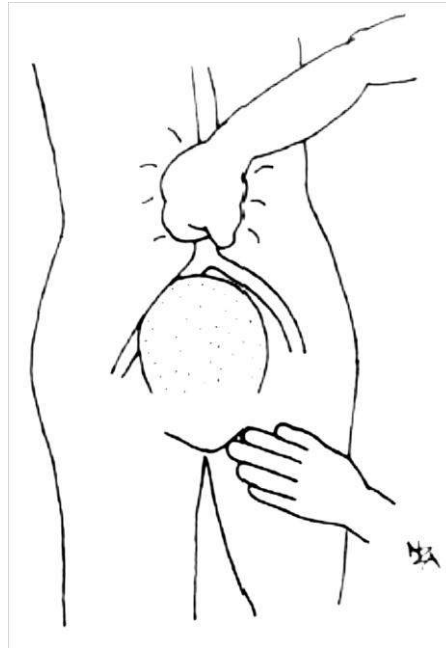
Strategi Non-Farmakologi/Mekanik

Varadarajan et al. mengevaluasi luaran manajemen PPH masif dengan menggunakan Algoritma 'HAEMOSTASIS' (*Help; Assess and resuscitate; Established diagnosis; Massage of uterus; Oxytocin infusion and prostaglandins; Shift to operation theatre; Tamponade test; Apply compression sutures; Systematic pelvic devascularisation; Interventional radiology and Subtotal/total hysterectomy*). Algoritma tersebut ditemukan menyediakan jalur manajemen yang logis untuk mengurangi transfusi darah, histerektomi, rawatan di unit perawatan intensif dan juga kematian ibu.²⁶

- **Masase Uterus**

Masase uterus dilakukan dengan mengusap atau merangsang fundus uteri. Dihipotesiskan bahwa masase melepaskan prostaglandin lokal yang mempromosikan kontraksi uterus sehingga mengurangi perdarahan. Tinjauan sistematis menunjukkan bahwa masase uterus efektif dalam mencegah PPH. Abdel-Aleem dkk. melakukan uji coba terkontrol secara acak yang melibatkan 200 perempuan yang dialokasikan untuk menerima masase uterus atau tanpa masase uterus setelah manajemen aktif kala III. Wanita yang menerima

masase uterus memiliki jumlah perdarahan dan kebutuhan akan agen uterotonika tambahan yang lebih kecil.²⁶

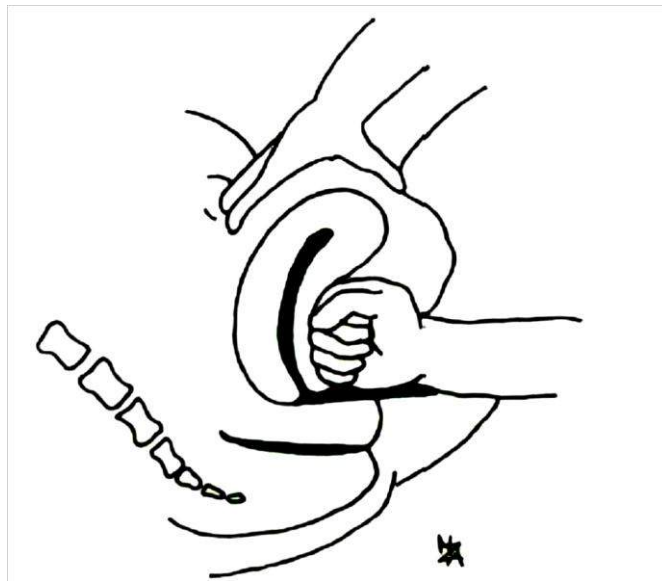


Gambar 9.12 Kompresi aorta (Sumber : *Uterine Atony: Management Strategies*)

- Kompresi aorta

Kompresi aorta dapat membantu dalam mengendalikan jumlah kehilangan darah dengan mengurangi aliran darah pada ujung distal termasuk arteri uterina. Kompresi aorta dicapai dengan menerapkan tekanan dengan permukaan datar dari buku-buku jari di atas uterus yang berkontraksi dan sedikit ke kiri. Tidak adanya denyut femoralis menunjukkan oklusi aorta yang benar dan lengkap. Sangat penting untuk melepaskan dan kembali menerapkan tekanan setiap 30 menit untuk memungkinkan aliran darah

intermiten ke anggota tubuh bagian bawah. Kompresi aorta adalah intervensi sederhana yang dapat digunakan sambil mempersiapkan manajemen definitif atau selama transfer pasien dari rumah sakit kabupaten ke rumah sakit tersier lain.²⁶



Gambar 9.13 Kompresi bimanual (Sumber: *Uterine Atony: Management Strategies*)

- **Kompresi Bimanual**

Kompresi bimanual dilakukan dengan memasukkan tangan kanan ke dalam vagina pada permukaan anterior uterus dan tangan kiri di abdomen pada fundus ke arah posterior dari permukaan uterus. Uterus dikompresi di antara dua tangan untuk meminimalkan pendarahan. Teknik ini dapat digunakan sebagai tindakan sementara sementara pasien distabilisasi untuk pengobatan definitif.



- Tamponade uterus

Saat ini, perangkat balon telah diakui sebagai strategi pembantu yang efektif untuk mencapai hemostasis dalam PPH masif dalam atonia uteri. Dihipotesiskan bahwa balon intrauterin memberikan tekanan hidrostatik pada arteri uterina sehingga mengurangi kehilangan darah. Perangkat balon yang paling sering digambarkan adalah balon Bakri, kateter Rusch, kateter Sengstaken-Blackmore, kateter Foley dan kateter kondom.³⁶

Strategi Farmakologi

Kontraksi uterus yang efektif sangat penting untuk memastikan hemostasis yang memadai setelah persalinan. Beberapa agen uterotonika telah dijelaskan efektif dalam mempromosikan kontraktilitas miometrium sehingga menghindari kebutuhan untuk intervensi bedah.²⁷

Oksitosin adalah terapi lini pertama untuk atonia uteri. Kerjanya yaitu dengan menstimulasi kontraksi uterus ritmis khususnya pada segmen atas. Ia diberikan secara intramuskular atau intravena; Namun timbulnya aksi terlambat jika diberikan secara intramuskuler (3-7 menit) dibandingkan dengan onset segera jika diberikan dengan rute intravena. Selanjutnya, karena paruh plasma yang singkat yaitu 3 menit, infus intravena secara kontinu lebih disukai.²⁵



Berbeda dengan oksitosin, ergometrine menghasilkan kontraksi miometrium berkelanjutan. Karena ia juga bekerja pada otot polos pembuluh darah, ia tidak cocok untuk wanita dengan hipertensi, migrain, penyakit jantung dan penyakit pembuluh darah perifer seperti sindrom Raynaud. Ia diberikan 0,25 mg secara intramuskular atau intravena dengan efek klinis yang cepat dalam waktu 2 sampai 5 menit yang dapat bertahan hingga 3 jam. Ergometrine dimetabolisme di hati dan memiliki paruh plasma 30 menit. Dosis ulangan ergometrine dapat diberikan setelah 5 menit jika uterus masih tidak berkontraksi dengan baik. Mual, muntah dan pusing adalah efek samping yang biasanya dilaporkan.²⁶

Carbetocin adalah analog oksitosin sintetik *long-acting* yang diberikan secara intramuskular atau intravena. Dosis yang dianjurkan adalah 100 mg. Carbetocin memiliki keuntungan yaitu onset aksi yang cepat, dalam waktu 2 menit, mirip dengan oksitosin dengan manfaat tambahan durasi aksi yang lebih lama. Aksi ini tidak berbeda menurut rute administrasi. Namun, Carbetocin intramuskular (120 menit) telah dilaporkan dapat memberikan kontraksi uterus dengan lebih lama dibandingkan dengan rute intravena (60 menit).²⁶

Misoprostol adalah analog sintetik dari prostaglandin E1 yang memiliki sifat uterotonika. Meskipun telah digunakan secara luas sebagai agen uterotonika di negara maju misoprostol hanya terdaftar untuk digunakan sebagai terapi dalam ulkus gastro-duodenum refrakter, dan secara hukum belum dibuat untuk kehamilan mengingat masalah keamanannya pada kehamilan.²



Carboprost dapat digunakan sebagai terapi lini kedua untuk PPH terkait atonia uteri yang telah gagal untuk merespon oksitosin atau syntometrine. Ini adalah analog dari PG F₂ α dan bekerja pada otot polos sehingga menghasilkan kontraksi miometrium. Dosis yang dianjurkan adalah 0,25 mg dan dapat diberikan sebagai injeksi intramuskular atau intramiometrial. Pemberian intramiometrial dapat dilakukan secara trans-abdomen atau di bawah penglihatan langsung selama persalinan caesar.²⁶

Intervensi Bedah

Dalam sebagian besar kasus, penggunaan pendekatan non farmakologi dan agen uterotonika dapat menekan perdarahan masif karena atonia uteri. Mereka yang tidak merespon intervensi ini mungkin memerlukan intervensi bedah. Dukungan multidisiplin yang melibatkan spesialis anestesi dan hematologi sangat penting untuk memastikan luaran yang optimal.²⁶

- **Jahitan Kompresi B-Lynch**

Pada uterus atonik, pembuluh darah terutama pada *placental bed* tidak dapat berkontraksi untuk mengamankan perdarahan. Jahitan B-Lynch, yang pertama kali dilaporkan pada tahun 1997, terdiri dari jahitan kompresi vertikal pada sistem vaskular uterus. Tingkat keberhasilan yang dilaporkan adalah 91,7% (95% CI 84,9% -95,5%). Ia adalah prosedur yang sederhana,



cepat dan menyelamatkan hidup untuk mengatasi perdarahan dari uterus atonik.³⁷

- Jahitan Hayman

Jahitan kompresi uterus Hayman adalah metode lain yang telah diuraikan untuk menghentikan pendarahan pada atonia uteri. Teknik ini tidak memerlukan histerektomi segmen bawah oleh karena itu merupakan pilihan yang baik ketika PPH terjadi setelah persalinan pervaginam. Ia lebih cepat, lebih mudah dan kurang traumatik pada uterus. Tingkat keberhasilan prosedur ini adalah sekitar 93,75%. Namun, ia dapat menjebak darah dalam rongga uterus dan kemudian menginduksi hematometra, pyometra dan nekrosis uterus.⁴⁰

- Ligasi / Oklusi Pembuluh Darah

Saat ini tidak ada bukti atau konsensus mengenai keunggulan satu pengobatan dibandingkan dengan lainnya dalam PPH masif. Keterbatasan tergantung pada ketersediaan dan pengalaman ahli bedah, fasilitas, dan kebijakan lokal. Di masa lalu, laparotomi telah dianjurkan untuk memfasilitasi devaskularisasi. Ligasi pembuluh darah dianjurkan setelah kegagalan jahitan kompresi sebelum beralih ke histerektomi, terutama ketika kesuburan menjadi keprihatinan. Namun dengan kemajuan baru-baru ini dalam intervensi radiologi yang kurang invasif, ia telah menjadi alternatif yang viabel untuk ligasi vaskular.²⁶

- Embolisasi



Embolisasi arteri uterina merupakan teknologi yang relatif baru dalam mengelola PPH. Ia hanya tersedia di rumah sakit tersier dan membutuhkan seorang ahli radiologi intervensi dengan dokter kandungan. Prosedur ini membutuhkan stabilitas hemodinamik. Idealnya, mengantisipasi perannya paling baik dilakukan sebelum operasi. Namun, PPH terkait atonia uteri sering tak terduga sehingga penggunaannya terbatas. Dalam kasus di mana balon tamponade telah mengurangi sebagian pendarahan, penggunaan bersamaan embolisasi arteri uterina mungkin bernilai untuk menghindari histerektomi untuk mempertahankan kesuburan.²⁶

- Histerektomi

Histerektomi peri-partum untuk PPH adalah keputusan yang sulit untuk dibuat tapi merupakan prosedur definitif yang dapat menyelamatkan nyawa. Meskipun ini biasanya pilihan terakhir namun pertimbangan di awal harus diberikan pada kasus tertentu terutama ketika kesuburan kurang menjadi perhatian dan plasenta yang tidak melekat dengan baik. Insidennya bervariasi hingga 8 per 1.000 kelahiran.³⁹

Daftar Pustaka

1. Anonim. *Perdarahan Post Partum Akibat Plasenta Rest*. 2012. Diakses pada tanggal 28 September 2013 dari <http://www.scribd.com/doc/135982233/Plasenta-Rest-Edit>



2. Mochtar R. *Sinopsis Obstetri Jilid I Edisi 2*. Jakarta: EGC; 1998.
3. Mayo Clinic. *Pregnancy week by week ; Placenta: How it works, what's normal*. Mayo Foundation for Medical Education and Research (MFMER); 2012. Diakses pada tanggal 28 September 2013 dari <http://www.mayoclinic.com/health/placenta/MY01945>
4. Prabowo E. *Retensio Plasenta*. Jakarta: <http://samoke2012.files.wordpress.com/2012/10/retensio-plasenta.pdf>
5. Midwifery Educator. *Retained Placenta Management*. National Women's Health Clinical Guideline / Recommended Best Practice : 2012. Diakses pada tanggal 28 September 2013 dari <http://nationalwomenshealth.adhb.govt.nz/Portals/0/Documents/Policies/Retained%20Placenta%20Management .pdf>
6. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LG, Hauth JC, Wenstrom KD. *Obstetri Williams Volume 1 Edisi 21*. Jakarta: EGC; 2005.
7. Sastrawinata S, Martaadisoebrata D, Wirakusumah FF. *Obstetri Patologi Ilmu Kesehatan Reproduksi Edisi 2*. Jakarta: EGC; 2004.
8. Rohani, Sasmita R, Marisah. *Asuhan Kebidanan Pada Masa Persalinan*. Jakarta: Salemba Medika; 2011.
9. Prawirohardjo S. *Ilmu Kebidanan Edisi Keempat Cetakan Ketiga*. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka sarwono Prawirohardjo; 2010.
10. Heller L. *Gawat Darurat Ginekologi dan Obstetri (Emergencies in Gynecology and Obstetrics)*. Jakarta: EGC; 1997.



11. Hanifa W. *Ilmu Bedah Kebidanan Edisi Pertama Cetakan Ketujuh*. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka sarwono Prawirohardjo; 2007.
12. Jevuska. *Patofisiologi Retensio Plasenta*. 2013 Diakses pada tanggal 28 September 2013 dari <http://www.jevuska.com/2011/09/10/patofisiologi-retensio-plasenta>
13. Weeks AD. *The Retained Placenta*. USA: [National Center for Biotechnology Information](#), [U.S. National Library of Medicine](#) from African Health Sciences Makerere Medical School; 2001. Diakses pada tanggal 28 September 2013 dari <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2704447/>
14. Memon SR, Talpur NN, Korejo RK. *Rawal Medical Journal Volume 36 Number 4 : Outcome of Patients Presenting With Retained Placenta*. Pakistan: Departemen of Obstetrics and Gynecology; 2011. Diakses pada tanggal 24 September 2013 dari www.scopemed.org/fulltextpdf.php?mno=12733
15. DeCherney AH, Nathan L. Curren. *Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment, Ninth Edition: Postpartum Hemorrhage & Abnormal Puerperium: Retained Placenta Tissue*. California: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2003. 28:323-327
16. Hill M. *Placental Development*. UNSW Embryology; 2013. Diakses pada tanggal 27 September 2013 dari http://php.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=Placenta_Development



17. Anonim. Buku Acuan Asuhan Persalinan Normal: *Kala Tiga dan Empat Persalinan*. Bab 4:91-99.
18. Pernoll ML. *Benson & Pernonoll's Handbook of Obstetrics & Gynecology Tenth Edition*. New York: McGraw-Hill; 2001. 6:173-177; 11:341-342.
19. <http://www.medskills.eu/index.php/wiki/en/body/birth/common%20complications/retained%20placentae/>
20. Committee Opinion. *Placenta Accreta*. Washington DC: American Congress of Obstetricians and Gynecologists; 2012. Diakses pada tanggal 26 September 2013 dari <http://www.acog.org/Resources%20And%20Publications/Committee%20Opinions/Committee%20on%20Obstetric%20Practice/Placenta%20Accreta.aspx>
21. B-Lynch C. A Textbook of Postpartum Hemorrhage A Comprehensive Guide to Evaluation, Management and Surgical Intervention : *Placental Abnormalities*. Singapore: Sapiens Publishing; 2006. 8:66-68, 10:90-91, 24:203-207, 31:296-297.
22. Anonim. Buku Acuan Pelayanan Obstetri Emergensi Dasar: *Retensio Plasenta*. Bab 4-10.
23. Mayo Clinic. *Placenta Accreta*. Mayo Foundation for Medical Education and Research (MFMER); 2012. Diakses pada tanggal 28 September 2013 dari <http://www.mayoclinic.com/health/placenta-accreta/DS01203>



24. Gondo HK. *Penanganan Perdarahan Post Partum (Haemorrhagi Post Partum, HPP)*. Surabaya: Universitas Wijaya Kusuma; 2010.
25. World Health Organization. Make every mother and child count. 200
26. Lim PS. Uterine Atony: Management Strategies. Chapter 6. Available from:
<http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/32726.pdf>
27. Smith JR. Postpartum Hemorrhage. Medscape Reference. Available from:
<http://emedicine.medscape.com/article/275038-overview>
28. Bateman, B.T.; Berman, M.F.; Riley, L.E. & Leffert, L.R. The epidemiology of postpartum hemorrhage in a large, nationwide sample of deliveries, *Anesthesia and Analgesia* 2010, Vol. 110, No. 5, pp. 1368-1373
29. Al Otaibi M. The physiological mechanism of uterine contraction with emphasis on calcium ion. *Calcium Signaling* 2014; 1(2): 2373-1168
30. Taggart, M. J. Smooth muscle excitation-contraction coupling: a role for caveolae and caveolins? *Physiology* 2001, 16, 61-65.
31. Cunningham FG, et al. *Williams Obstetrics*. 23th edition. McGraw-Hill: New York. 2010.
32. Qidwai, G.I.; Caughey, A.B. & Jacoby, A.F. Obstetric outcomes in women with sonographically identified uterine leiomyomata, *Obstetrics and gynecology* 2006, 107(2) Pt 1: 376-382
33. Callaghan, W.M.; Kuklina, E.V. & Berg, C.J. Trends in postpartum hemorrhage: United States, 1994-2006, *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2010, Vol. 202, No. 4, pp. 353.e1-353.e6



34. Schuurmans N, MacKinnon K, Lane C, Etches D. Prevention and management of postpartum haemorrhage. *J Soc Obstet Gynaecol Can.* 2000;22 (4):271-81.
35. Anderson MJ. Prevention and Management of Postpartum Hemorrhage. *Am Fam Physician.* 2007 Mar 15;75(6):875-882.
36. Georgiou, C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review, *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 2009, Vol. 116, No. 6, pp. 748-757
37. Doumouchtsis, S.K.; Papageorghiou, A.T. & Arulkumaran, S. Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails, *Obstetrical & gynecological survey* 2007, Vol. 62, No. 8, pp. 540-547.
38. B-Lynch, C.. Partial ischemic necrosis of the uterus following a uterine brace compression suture, *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 2005, Vol. 112, No. 1, pp. 126-127
39. Lone, F.; Sultan, A.H.; Thakar, R. & Beggs, A. Risk factors and management patterns for emergency obstetric hysterectomy over 2 decades, *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics* 2010, Vol. 109, No. 1, pp. 12-15
40. Calcium Gluconate. ISDB WHO Single Medicines Review
41. Calcium Gluconate. Available from: <http://www.rxlist.com/calcium-gluconate-drug.htm>



42. DBL™ Calcium Gluconate Injection BP. Data Sheet – New Zealand
43. Mirteymouri M, et al. A comparison of the therapeutic effects of treatment with calcium gluconate with hypertonic glucose in patients with atonic uterine in ghods meternity hospital in zahedan, Iran. [Journal of Sabzevar University of Medical Sciences](#) 2003; 10(28); 64-70. (Abstract). Available from: <http://en.journals.sid.ir/ViewPaper.aspx?ID=33774>
44. Avery DM. Review of Medical and Surgical Management of Postpartum Hemorrhage. **American Journal of Clinical Medicine** 2011; 8(1)
45. Gabbe SG. Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. 6th edition. Elsevier Saunders: New York.pp.428
46. Changhua L, et al. Intravenous Calcium Gluconate in the Prevention of Postpartum Hemorrhage. [Chinese Journal of Medicinal Guide](#) 2012-01
47. Yu H, Yi L. Calcium supplementation before cesarean section in prevention and treatment for postpartum hemorrhage due to uterine inertia. [Journal of Hainan Medical College](#) 2009 Vol. 15 No. 6 pp. 646-647 (Abstract). Available from: <http://www.cabdirect.org/abstracts/20103346017.html>
48. Li XY et al. The treatment effect of modified strap uterine suture combined with calcium for uterine atony postpartum hemorrhage. Chinese Journal of Primary Medicine and Pharmacy 2012; 19(21) : 3216-3217 (Abstract). Available from: <http://wprim.whocc.org.cn/local/detail.jsp?channelid=75002&searchword=WPRIMID%3D731028>



49. Massive Transfusion and its Complications. *CME Module 8: Management of*

Post Partum Hemorrhage. Available from:

<http://www.anesthesia.utoronto.ca/edu/cme/courses/m08/m08p15.htm>.



Bab 10 : Preeklampsia

10.1. Definisi

Preeklampsia merupakan sindrom spesifik-kehamilan berupa berkurangnya perfusi organ akibat vasospasme dan aktivasi endotel, yang ditandai dengan hipertensi dan proteinuria pada umur kehamilan diatas 20 minggu, paling banyak terlihat pada umur kehamilan 37 minggu, tetapi dapat juga timbul kapan saja pada pertengahan kehamilan. Saat ini edema pada wanita hamil dianggap hal yang biasa dan tidak spesifik dalam diagnosis preeklampsia⁶.

10.2. Klasifikasi Hipertensi dalam Kehamilan

1. Preeklampsia- eklampsia

Diagnosis ditegakkan dengan timbulnya hipertensi diatas kehamilan 20 minggu dengan proteinuria atau salah satu tanda-tanda perburukan¹.

2. Hipertensi kronis

Diagnosis ditegakkan dengan adanya hipertensi sebelum masa kehamilan¹

3. Hipertensi kronis dengan superimposed preeklampsia

Hipertensi kronis yang di hubungkan dengan preeklampsia¹.

4. Hipertensi gestasional

Diagnosis ditegakkan dengan timbulnya hipertensi diatas kehamilan 20 minggu tanpa adanya proteinuria atau tanda-tanda perburukan¹.

Tanda Tanda Perburukan¹

- a. Hipertensi : sistolik >160 atau diastolik >110 pada setidaknya dua kali pengukuran dengan jarak 4 jam sementara pasien bed rest.
- b. Trombositopenia : penurunan trombosit < 100.000



- c. Kerusakan fungsi liver : kenaikan transaminase liver dalam darah dua kali dari konsentrasi normal. Nyeri persistensi berat pada kuadran kanan atas atau nyeri epigastrik yang tidak respon pada pengobatan.
- d. Edema paru
- e. Onset baru dari gangguan penglihatan dan cerebral
- f. Perkembangan baru dari insufisiensi renal (kenaikan serum kreatinin lebih besar dari 1,1 mg/dL atau kenaikan dua kali lipat dari serum kreatinin pada kondisi tanpa kelainan ginjal)

10.3. Faktor Resiko

Faktor risiko preeklampsia meliputi kondisi medis yang berpotensi menyebabkan kelainan mikrovaskular, seperti diabetes melitus, hipertensi kronis dan kelainan vaskular serta jaringan ikat, sindrom antibodi fosfolipid dan nefropati. Faktor risiko lain berhubungan dengan kehamilan atau dapat spesifik terhadap ibu atau ayah dari janin. Berbagai faktor risiko preeklampsia adalah sebagai berikut:

- 1. Faktor yang berhubungan dengan kehamilan
 - a. Kelainan kromosom
 - b. Mola Hydatidosa
 - c. Hydrops fetals
 - d. Kehamilan multifetus
- 2. Faktor spesifik maternal
 - a. Primigravida
 - b. Usia < 20 tahun atau usia > 35 tahun
 - c. Ras kulit hitam
 - d. Riwayat preeklampsia pada keluarga
 - e. Status gizi
 - f. Pekerjaan



- g. Preeklampsia pada kehamilan sebelumnya
 - h. Kondisi medis khusus: diabetes gestasional, diabetes tipe 1, obesitas, hipertensi kronis, penyakit ginjal, trombofilia
 - i. Stres
3. Faktor spesifik paternal
- a. Primipaternitas
 - b. Partner pria yang pernah menikahi wanita yang kemudian hamil dan mengalami preeklampsia.

10.4. Etiologi

Etiologi preeklampsia sampai saat ini belum diketahui dengan pasti. Terdapat banyak teori yang ingin menjelaskan tentang penyebab preeklampsia namun hingga kini belum ada yang memuaskan sehingga Zweifel menyebut preeklampsia sebagai “the disease of theories”. Adapun teori-teori yang ada saat ini adalah⁶:

- Teori vaskularisasi plasenta

Pada kehamilan normal, rahim dan plasenta mendapatkan aliran darah dari cabang – cabang arteri uterina dan arteri ovarika yang menembus miometrium dan menjadi arteri arkuata, yang akan bercabang menjadi arteri radialis. Arteri radialis menembus endometrium menjadi arteri basalis memberi cabang arteri spiralis. Pada kehamilan proliferasi tropoblas akan menginvasi desidua dan miometrium dalam 2 tahap. Pertama, sel-sel trofoblas endovaskuler menginvasi arteri spiralis yaitu dengan mengganti endotel, merusak jaringan elastis pada tunica media dan jaringan otot polos dinding arteri serta mengganti dinding arteri dengan materi fibrinoid. Proses ini selesai pada akhir trisemester I dan pada masa ini proses tersebut telah sampai pada deciduomyometrial junction.

Pada usia kehamilan 14-16 minggu terjadi invasi tahap kedua dari sel trofoblas dimana sel-sel trofoblas tersebut akan menginvasi arteri spiralis lebih



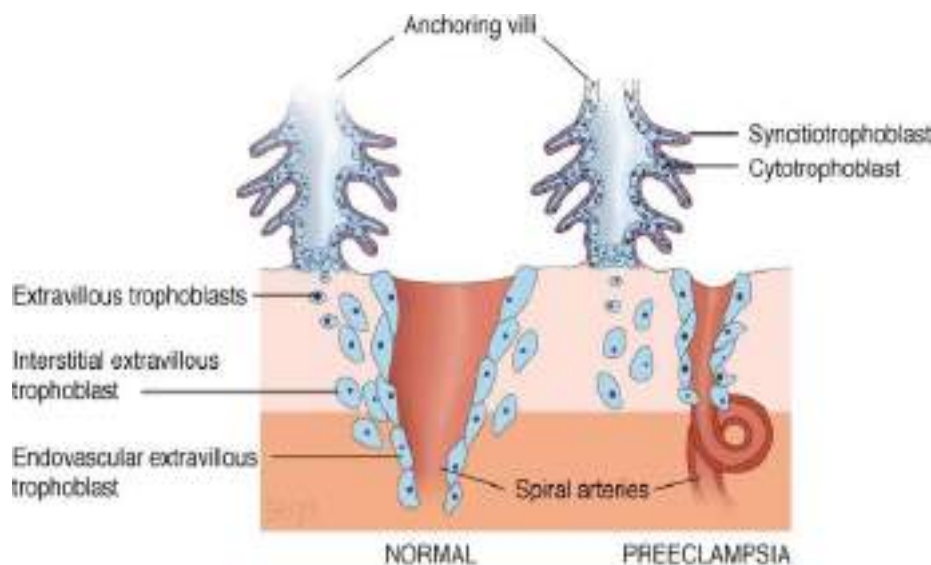
dalam hingga kedalam miometrium. Selanjutnya terjadi proses seperti tahap pertama yaitu penggantian endotel, perusakan jaringan muskulo-elastis serta perubahan material fibrinoid dinding arteri. Akhir dari invasi trofoblas ini akan menimbulkan distensi lapisan otot arteri spiralis akibat degenerasi, dan juga vasodilatasi arteri spiralis, pembuluh darah menjadi berdinding tipis, lemas dan berbentuk seperti kantong sehingga akan terjadi dilatasi secara pasif sehingga dapat menyesuaikan dengan kebutuhan aliran darah yang meningkat pada kehamilan. yang kemudian akan memberikan dampak penurunan tekanan darah, penurunan resistensi vaskular, dan peningkatan aliran darah pada utero plasenta. Akibatnya aliran darah ke janin cukup banyak dan perfusi jaringan juga meningkat, sehingga menjamin pertumbuhan janin dengan baik. Proses ini dinamakan remodelling arteri spiralis⁷.

Pada preeklampsia terjadi kegagalan remodelling menyebabkan arteri spiralis menjadi kaku dan keras sehingga arteri spiralis tidak mengalami distensi dan vasodilatasi yang akibatnya aliran darah uteroplacenta menurun dan terjadilah hipoksia dan iskemia plasenta. Kegagalan tersebut dapat terjadi karena 2 hal yaitu:

1. Tidak semua arteri spiralis mengalami invasi oleh sel-sel trofoblas.
2. Pada arteri spiralis yang mengalami invasi, terjadi tahap pertama invasi sel trofoblas secara normal tetapi invasi tahap ke dua tidak berlangsung sehingga bagian arteri spiralis yang berada dalam miometrium tetap mempunyai dinding muskulo-elastik yang reaktif yang berarti masih terdapat resistensi vaskuler. Akibatnya terjadi gangguan aliran darah di daerah intervili yang menyebabkan penurunan perfusi darah ke plasenta. Hal ini dapat menimbulkan iskemik dan hipoksia di plasenta yang berakibat terganggunya pertumbuhan bayi intra uterine (IUGR), asfiksia neonatorum hingga kematian bayi.

- Teori Iskemik Plasenta dan Radikal Bebas

Seperti yang sudah dijelaskan di teori vaskularisasi plasenta bahwa kelainan yang terjadi pada preeklampsia terjadi pada plasenta di mana terdapat invasi trofoblas yang tidak adekuat pada arteri spiralis yang akhirnya menyebabkan kegagalan remodelling arteri spiralis. Kegagalan tersebut akan membuat hipoperfusi plasenta dengan akibat iskemia plasenta. Hal ini merangsang pembentukan radikal bebas, yaitu radikal hidroksil (-OH) yang dianggap sebagai toksin. Radikal hidroksil akan merusak membran sel yang banyak mengandung asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak juga akan merusak nukleus dan protein sel endotel.



Source: Cunningham PG, Gervasi PG, Bloom SL, Hersh DG, Moore DJ, Spong CY. Williams Obstetrics, 22nd Edition. <http://www.accessmedicine.com>. Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Gambar 10.1 : Sirkulasi uteroplasenta pada kehamilan normal dan preeklampsia.

Pada gambar di atas (A) : kehamilan normal terjadi perubahan pada cabang arteri spiralis dari dinding otot yang tebal menjadi dinding pembuluh darah yang



lunak sehingga memungkinkan terjadinya sejumlah aliran darah ke uteroplasenta. Sedangkan pada gambar (B) : preeklampsia, perubahan arteri spiralis ini tidak terjadi dengan sempurna sehingga dinding otot tetap kaku dan sempit dan akibatnya akan terjadi penurunan aliran darah ke sirkulasi uteroplasenta yang mengakibatkan hipoksia⁶.

- Teori disfungsi endotel

Disfungsi endotel adalah keadaan dimana terjadi kerusakan membran sel endotel yang mengakibatkan terganggunya fungsi endotel, bahkan rusaknya seluruh struktur sel endotel. Pada keadaan ini didapatkan adanya ketidakseimbangan antara faktor vasodilatasi dan vasokonstriksi. Endotel menghasilkan zat-zat penting yang bersifat relaksasi pembuluh darah, seperti nitric oxide (NO) dan prostasiklin (PGE₂). Prostrasiklin merupakan suatu prostaglandin yang dihasilkan di sel sel epitel yang berasal dari asam arakidonat dimana dalam pembuatannya di katalisir oleh enzim siklooksigenasi. Prostrasiklin akan meningkatkan cAMP intraselular pada sel otot polos dan trombosit yang memiliki efek vasodilator dan anti agregasi trombosit. Tromboksan A₂ dihasilkan oleh trombosit, berasal dari asam arakidonat dengan bantuan siklooginase. Trombosan memiliki efek vasokonstriktor dan agregasi trombosit. Prostrasiklin dan trombosan A₂ memiliki efek yang berlawanan dalam mekanisme yang mengatur trombosit dan dinding pembuluh darah.

Pada kehamilan normal terdapat kenaikan prostasiklin oleh jaringan ibu, plasenta dan janin. Pada preeklampsia terjadinya kerusakan endotel akan menyebabkan terjadinya penurunan produksi prostasiklin karena endotel merupakan tempat terbentuknya prostasiklin dan sebagai kompensasinya tromboksan A₂ akan ditingkatkan. Selain itu, kerusakan endotel juga menyebabkan terjadinya peningkatan endotelin sebagai vasokonstriktor dan penurunan nitric oxide (NO) sebagai vasodilator dan memegang fungsi penting dalam regulasi fungsi ginjal dan tekanan arterial pembuluh darah. Ini akan



menyebabkan terjadinya peningkatan tahanan perifer yang pada akhirnya akan memicu preeklampsia.

10.5. Patofisiologi

Pada preeklampsia yang berat dan eklampsia dapat terjadi perburukan patologis pada sejumlah organ dan sistem yang kemungkinan diakibatkan oleh vasospasme dan iskemia⁶. Wanita dengan hipertensi pada kehamilan dapat mengalami peningkatan respon terhadap berbagai substansi endogen (seperti prostaglandin, tromboxan) yang dapat menyebabkan vasospasme dan agregasi platelet. Penumpukan trombus dan pendarahan dapat mempengaruhi sistem saraf pusat yang ditandai dengan sakit kepala dan defisit saraf lokal dan kejang. Nekrosis ginjal dapat menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus dan proteinuria. Kerusakan hepar dari nekrosis hepatoseluler menyebabkan nyeri epigastrium dan peningkatan tes fungsi hati.

Manifestasi terhadap kardiovaskuler meliputi penurunan volume intravaskular, meningkatnya cardiac output dan peningkatan tahanan pembuluh perifer. Peningkatan hemolisis microangiopati menyebabkan anemia dan trombositopeni. Infark plasenta dan obstruksi plasenta menyebabkan pertumbuhan janin terhambat bahkan kematian janin dalam rahim.

Perubahan organ-organ yaitu:

1. Perubahan kardiovaskuler

Gangguan fungsi kardiovaskuler yang parah sering terjadi pada preeklampsia dan eklampsia. Berbagai gangguan tersebut pada dasarnya berkaitan dengan peningkatan afterload jantung akibat hipertensi, preload jantung yang secara nyata dipengaruhi oleh berkurangnya secara patologis hipervolemia kehamilan atau yang secara iatrogenik ditingkatkan oleh larutan onkotik atau kristaloid intravena, dan aktivasi endotel disertai ekstrasvasasi ke dalam ruang ektravaskular terutama paru⁶.



2. Metabolisme air dan elektrolit

Hemokonsentrasi yang menyerupai preeklampsia dan eklampsia tidak diketahui penyebabnya. Jumlah air dan natrium dalam tubuh lebih banyak pada penderita preeklampsia dan eklampsia daripada pada wanita hamil biasa atau penderita dengan hipertensi kronik. Penderita preeklampsia tidak dapat mengeluarkan dengan sempurna air dan garam yang diberikan. Hal ini disebabkan oleh filtrasi glomerulus menurun, sedangkan penyerapan kembali tubulus tidak berubah. Elektrolit, kristaloid, dan protein tidak menunjukkan perubahan yang nyata pada preeklampsia. Konsentrasi kalium, natrium, dan klorida dalam serum biasanya dalam batas normal.

3. Mata

Pada preeklampsia tampak edema retina, spasmus menyeluruh pada satu atau beberapa arteri, jarang terjadi perdarahan atau eksudat. Spasmus arteri retina yang nyata dapat menunjukkan adanya preeklampsia yang berat, tetapi bukan berarti spasmus yang ringan adalah preeklampsia yang ringan. Skotoma, diplopia dan ambliopia pada penderita preeklampsia merupakan gejala yang menunjukkan akan terjadinya eklampsia. Keadaan ini disebabkan oleh perubahan aliran darah pada pusat penglihatan di korteks serebri maupun didalam retina.

4. Otak

Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan autoregulasi tidak berfungsi. Jika autoregulasi tidak berfungsi, penghubung penguat endotel akan terbuka menyebabkan plasma dan sel-sel darah merah keluar ke ruang ekstrasvaskular. Pada keadaan selanjutnya dapat ditemukan pendarahan. Selain itu ditemukan juga edema-edema dan anemia pada korteks serebri.

5. Paru

Edema paru biasanya terjadi pada pasien preeklampsia berat dan eklampsia dan merupakan penyebab utama kematian. Edema paru biasanya terjadi pada pasien preeklampsia berat yang mengalami kelainan pulmonal maupun non-pulmonal setelah proses persalinan. Hal ini terjadi karena



peningkatan cairan yang sangat banyak, penurunan tekanan onkotik koloid plasma akibat proteinuria, penggunaan kristaloid sebagai pengganti darah yang hilang, dan penurunan albumin yang diproduksi oleh hati.

6. Hati

Pada preeklampsia berat terdapat perubahan fungsi dan integritas hepar, perlambatan ekskresi bromosulfoftalein, dan peningkatan kadar aspartat aminotransferase serum. Sebagian besar peningkatan fosfatase alkali serum disebabkan oleh fosfatase alkali tahan panas yang berasal dari plasenta. Nekrosis hemoragik periporta di bagian perifer lobulus hepar menyebabkan terjadinya peningkatan enzim hati didalam serum. Perdarahan pada lesi ini dapat mengakibatkan ruptur hepatika, menyebar di bawah kapsul hepar dan membentuk hematoma subkapsular⁶.

7. Ginjal

Lesi khas pada ginjal pasien preeklampsia terutama glomeruloendoteliosis, yaitu pembengkakan dari kapiler endotel glomerular yang menyebabkan penurunan perfusi dan laju filtrasi ginjal. Konsentrasi asam urat plasma biasanya meningkat terutama pada preeklampsia berat. Pada sebagian besar wanita hamil dengan preeklampsia, penurunan ringan sampai sedang laju filtrasi glomerulus tampaknya terjadi akibat berkurangnya volume plasma sehingga kadar kreatinin plasma hampir dua kali lipat dibandingkan dengan kadar normal selama hamil (sekitar 0,5 mg/dl). Namun pada beberapa kasus preeklampsia berat, kreatinin plasma meningkat beberapa kali lipat dari nilai normal ibu tidak hamil atau berkisar hingga 2-3 mg/dl. Hal ini disebabkan perubahan intrinsik ginjal akibat vasospasme yang hebat⁶.

Kelainan pada ginjal biasanya dijumpai proteinuria akibat retensi garam dan air. Retensi garam dan air terjadi karena penurunan laju filtrasi natrium di glomerulus akibat spasme arterioli ginjal. Pada pasien preeklampsia terjadi penurunan ekskresi kalsium melalui urin karena meningkatnya reabsorpsi di tubulus⁶. Kelainan ginjal yang dapat dijumpai berupa glomerulopati, terjadi



karena peningkatan permeabilitas terhadap sebagian besar protein dengan berat molekul tinggi, misalnya: hemoglobin, globulin, dan transferin. Protein – protein molekul ini tidak dapat difiltrasi oleh glomerulus.

8. Darah

Kebanyakan pasien preeklampsia mengalami koagulasi intravaskular (DIC) dan destruksi pada eritrosit⁶. Trombositopenia merupakan kelainan yang sangat sering, biasanya jumlahnya kurang dari 150.000/ μ l ditemukan pada 15 – 20 % pasien. Level fibrinogen meningkat pada pasien preeklampsia dibandingkan dengan ibu hamil dengan tekanan darah normal. Jika ditemukan level fibrinogen yang rendah pada pasien preeklampsia, biasanya berhubungan dengan terlepasnya plasenta sebelum waktunya (placental abruption). Pada 10 % pasien dengan preeklampsia berat dapat terjadi HELLP syndrome yang ditandai dengan adanya anemia hemolitik, peningkatan enzim hati dan jumlah platelet rendah. ditemukan level fibrinogen yang rendah pada pasien preeklampsia, biasanya berhubungan dengan terlepasnya plasenta sebelum waktunya (placental abruption).

9. Plasenta dan Uterus

Menurunnya aliran darah ke plasenta mengakibatkan gangguan fungsi plasenta. Pada hipertensi yang lama pertumbuhan janin akan terganggu, pada hipertensi yang lebih pendek bisa terjadi gawat janin bahkan kematian karena kekurangan oksigenasi. Kenaikan tonus uterus dan kepekaan terhadap perangsangan sering didapatkan pada preeklampsia, sehingga mudah terjadi partus prematurus⁷.

10.6. Gejala Klinis dan Diagnosis

Dahulu, untuk menegakkan diagnosis preeklampsia terdiri dari tekanan darah yang meningkat disertai proteinuria dan atau edema. Namun kemudian diagnosis berubah menjadi hamil diatas 20 minggu disertai dengan proteinuria.



Sekarang untuk menegaskan preeklamsia & eklamsi diagnosis preeklamsia ditegakkan jika hipertensi diatas kehamilan 20 minggu, disertai 1 dari tanda tanda perburukan seperti proteinuria $> 300 \text{ mg/ 24 jam}$ atau dipstik >1 , serum kreatini $> 1,1 \text{ mg/dl}$, edema paru, peningkatan fungsi hati lebih dari dua kali, trobosit $< 100.000/\text{mm}^3$, adanya nyeri kepala, gangguan penglihatan, dan nyeri epigastrium.

Preeklampsia merupakan suatu syndrome yang ditandai terutama dengan adanya hipertensi dengan onset baru pada kehamilan pertengahan trimester kedua. Meskipun sering disertai dengan proteinuria onset baru, preeklamsi juga dapat disertai dengan banyak gejala dan symptom, termasuk gangguan penglihata, nyeri kepala, nyeri epigastrik, dan edema yang berkembang dengan cepat¹. Hipertensi bukan berarti bahwa seseorang tersebut mengalami preeklampsia, kriteria lain juga diperlukan untuk menegaskan preeclampsia. Pada kebanyakan kasus, mungkin terdapat proteinuria onset baru, tetapi jika proteinuria tidak ditemukan atau melewati ambang batas normalnya, maka beberapa hal berikut yang dapat menunjang diagnosis, yaitu : trombositopenia onset baru, fungsi hati yang terganggu, insufisiensi ginjal, edema pulmonal, atau gangguan visual atau serebral¹.

Kriteria Diagnosis PE¹

Tekanan Darah	• Tekanan sistolik $\geq 140 \text{ mmHg}$ atau tekanan diastolic yang $\geq 90 \text{ mmHg}$ pada 2 kali pengukuran dengan jarak waktu 4 jam setelah usia kehamilan 20 minggu pada wanita yang sebelumnya memiliki tekanan darah normal. • Tekanan sistol $\geq 160 \text{ mmHg}$ atau diastole $\geq 110 \text{ mmHg}$, hipertensi dapat dikonfirmasi dalam waktu singkat (menit) untuk pemberian terapi antihipertensi.
---------------	--

Dan



Proteinuria

- Pada pengumpulan urin per 24 jam didapatkan protein ≥ 300 mg.

Atau

- Rasio protein/kreatinin ≥ 0.3
- Dipstick 1+ (digunakan hanya jika metode kuantitatif lainnya tidak tersedia)

atau proteinuria tidak dijumpai, hipertensi onset baru dengan ditemukannya onset baru dari beberapa hal berikut :

Trombositopenia

- Jumlah platelet < 100.000 /mikroliter

Gangguan Ginjal

- Konsentrasi kreatinin serum > 1.1 mg/dL atau konsentrasi kreatinin serum dua kali lipat meningkat pada tidak adanya penyakit ginjal.

Fungsi hati terganggu

- Peningkatan konsentrasi transamin hati di darah sebanyak dua kali lipat.

Edema pulmonal

Gejala serebral atau visual

Preeklampsia dengan tidak ditemukannya tanda-tanda perburukan sering dikarakteristikan sebagai “preeklampsia ringan”. Hal tersebut sebaiknya diperhatikan bahwa karakteristik ini dapat menyebabkan salah kaprah, bahkan dengan tidak adanya penyakit berat, morbiditas dan mortalitas meningkat signifikan. Oleh sebab itu, direkomendasikan menggunakan istilah “preeklampsia tanpa tanda perburukan”¹.

10.7. Penatalaksanaan

Prinsip penatalaksanaan preeklamsi/ eklamsi meliputi :

1. Mencegah / mengatasi kejang



2. Menurunkan tekanan darah
3. Hati hati penggunaan cairan
4. Melahirkan bayi pada saat yang optimal buat ibu maupun bayi.

Wanita dengan preeklamsia dan kehamilan prematur dapat diamati secara rawat jalan, dengan penilaian sering ibu dan janin kesejahteraan. Wanita yang patuh, yang tidak memiliki akses siap untuk perawatan medis, atau yang memiliki preeklamsia progresif atau berat harus dirawat di rumah sakit⁶.

Istirahat di tempat tidur merupakan terapi utama dalam penanganan preeklampsia ringan. Istirahat dengan berbaring pada sisi tubuh menyebabkan aliran darah ke plasenta dan aliran darah ke ginjal meningkat, tekanan vena pada ekstremitas bawah menurun dan reabsorpsi cairan bertambah. Selain itu dengan istirahat di tempat tidur mengurangi kebutuhan volume darah yang beredar dan juga dapat menurunkan tekanan darah. Apabila preeklampsia tersebut tidak membaik dengan penanganan konservatif, dalam hal ini kehamilan harus diterminasi jika mengancam nyawa maternal⁸.

Selama persalinan, tujuan manajemen adalah untuk mencegah kejang dan mengontrol hipertensi. Magnesium sulfat adalah obat pilihan untuk pencegahan kejang eklampsia pada wanita dengan preeklamsia berat dan untuk pengobatan wanita dengan eklampsia seizures. Dosis obat yang digunakan adalah 4-gr loading dosis magnesium sulfat diikuti dengan infus kontinu pada tingkat 1 gr per jam. Magnesium sulfat telah terbukti lebih unggul dibanding dengan fenitoin (Dilantin) dan diazepam (Valium) untuk pengobatan kejang eklampsia⁸.

Terapi obat antihipertensi dianjurkan untuk wanita hamil dengan tekanan darah sistolik dari 160 ke 180 mm Hg atau lebih dan tekanan darah diastolik dari 105 ke 110 mm Hg atau lebih. Tujuan pengobatan adalah untuk menurunkan tekanan sistolik 140 ke 155 mm Hg dan tekanan diastolik 90 untuk 105 mm Hg. Untuk menghindari hipotensi, tekanan darah harus diturunkan secara bertingkat¹. Hydralazine (Apresoline) dan labetalol (Normodyne, Trandate)



adalah obat antihipertensi yang paling umum digunakan pada wanita dengan pre eklampsia. Nifedipin (Procardia) dan natrium nitroprusside (Nitropress) adalah potensial alternatif. Terapi labetalol tidak boleh digunakan pada wanita dengan asma atau gagal jantung kongestif. Penggunaan ACE-Inhibitor di kontra indikasikan pada wanita hamil¹.

Wanita dengan preeklampsia harus diberi konseling tentang kehamilan berikutnya. Pada wanita nulipara dengan preeklampsia sebelum 30 minggu kehamilan, tingkat kekambuhan untuk gangguan ini setinggi 40 persen pada kehamilan seterusnya⁹.

10.8. Komplikasi

1. Komplikasi pada Ibu

a. Jantung

Perubahan pada jantung disebabkan oleh peningkatan *cardiac afterload* akibat hipertensi dan aktivasi endotel sehingga terjadi ekstrasvasi cairan intravaskular ke ekstraselular terutama paru. Terjadi penurunan *cardiac preload* akibat hipovolemia⁹.

b. Mata

Pada preeklampsia tampak edema retina, spasmus menyeluruh pada satu atau beberapa arteri, jarang terjadi perdarahan atau eksudat. Spasmus arteri retina yang nyata dapat menunjukkan adanya preeklampsia yang berat, tetapi bukan berarti spasmus yang ringan adalah preeklampsia yang ringan⁶.

Skotoma, diplopia dan ambliopia pada penderita preeklampsia merupakan gejala yang menunjukkan akan terjadinya eklampsia. Keadaan ini disebabkan oleh perubahan aliran darah pada pusat penglihatan di korteks serebri maupun didalam retina⁶.

c. Paru



Edema paru biasanya terjadi pada pasien preeklampsia berat yang mengalami kelainan pulmonal maupun non-pulmonal setelah proses persalinan. Hal ini terjadi karena peningkatan cairan yang sangat banyak, penurunan tekanan onkotik koloid plasma akibat proteinuria, penggunaan kristaloid sebagai pengganti darah yang hilang, dan penurunan albumin yang diproduksi oleh hati^{6,9}.

d. Hati

Dasar perubahan pada hepar ialah vasoospasme, iskemia, dan perdarahan. Bila terjadi perdarahan pada sel periportal lobus perifer, akan terjadi nekrosis sel hepar dan peningkatan enzim hepar. Perdarahan ini dapat meluas hingga di bawah kapsula hepar dan disebut subkapsular hematoma¹.

e. Ginjal

Lesi khas pada ginjal pasien preeklampsia terutama glomeruloendoteliosis, yaitu pembengkakan dari kapiler endotel glomerular yang menyebabkan penurunan perfusi dan laju filtrasi ginjal. Konsentrasi asam urat plasma biasanya meningkat terutama pada preeklampsia berat. Pada sebagian besar wanita hamil dengan preeklampsia, penurunan ringan sampai sedang laju filtrasi glomerulus tampaknya terjadi akibat berkurangnya volume plasma sehingga kadar kreatinin plasma hampir dua kali lipat dibandingkan dengan kadar normal selama hamil (sekitar 0,5 mg/dl). Namun pada beberapa kasus preeklampsia berat, kreatinin plasma meningkat beberapa kali lipat dari nilai normal ibu tidak hamil atau berkisar hingga 2-3 mg/dl. Hal ini disebabkan perubahan intrinsik ginjal akibat vasospasme yang hebat^{1,9}.

Kelainan pada ginjal biasanya dijumpai proteinuria akibat retensi garam dan air. Retensi garam dan air terjadi karena penurunan laju filtrasi natrium di glomerulus akibat spasme arterioli ginjal. Pada pasien preeklampsia terjadi penurunan ekskresi kalsium melalui urin karena meningkatnya reabsorpsi di tubulus.



Kelainan ginjal yang dapat dijumpai berupa glomerulopati, terjadi karena peningkatan permeabilitas terhadap sebagian besar protein dengan berat molekul tinggi, misalnya: hemoglobin, globulin, dan transferin. Protein – protein molekul ini tidak dapat difiltrasi oleh glomerulus⁶.

f. Darah

Kebanyakan pasien preeklampsia mengalami koagulasi intravaskular (DIC) dan destruksi pada eritrosit. Trombositopenia merupakan kelainan yang sangat sering, biasanya jumlahnya kurang dari 150.000/ μ l ditemukan pada 15 – 20 % pasien. Level fibrinogen meningkat pada pasien preeklampsia dibandingkan dengan ibu hamil dengan tekanan darah normal. Jika ditemukan level fibrinogen yang rendah pada pasien preeklampsia, biasanya berhubungan dengan terlepasnya plasenta sebelum waktunya (*placental abruption*)⁷. Pada 10 % pasien dengan preeklampsia dapat terjadi *HELLP syndrome* yang ditandai dengan adanya anemia hemolitik, peningkatan enzim hati dan jumlah platelet rendah⁹.

g. Sistem Endokrin dan Metabolisme Air dan Elektrolit

Pada preeklampsia, sekresi renin oleh aparatus jukstaglomerulus berkurang, proses sekresi aldosteron pun terhambat sehingga menurunkan kadar aldosteron didalam darah. Pada ibu hamil dengan preeklampsia kadar peptida natriuretik atrium juga meningkat. Hal ini terjadi akibat ekspansi volume yang menyebabkan peningkatan curah jantung dan penurunan resistensi vaskular perifer⁶. Pada pasien preeklampsia terjadi pergeseran cairan dari intravaskuler ke interstisial yang disertai peningkatan hematokrit, protein serum, viskositas darah dan penurunan volume plasma. Hal ini mengakibatkan aliran darah ke jaringan berkurang dan terjadi hipoksia⁶.

2. Komplikasi Pada Janin

Dampak preeklampsia pada janin, antara lain: *Intrauterine growth restriction* (IUGR) atau pertumbuhan janin terhambat, oligohidramnion, prematur, bayi lahir rendah, dan solusio plasenta. Studi jangka panjang telah



menunjukkan bahwa bayi yang IUGR lebih rentan untuk menderita hipertensi, penyakit arteri koroner, dan diabetes dalam kehidupan dewasanya.^{1,6}

10.9.Indikasi Rujuk

Pre-eklampsia termasuk ke dalam tingkat kemampuan 3B.

3B. Gawat darurat

Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan memberikan terapi pendahuluan pada keadaan gawat darurat demi menyelamatkan nyawa atau mencegah keparahan dan/atau kecacatan pada pasien. Lulusan dokter mampu menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien selanjutnya. Lulusan dokter juga mampu menindak lanjut sesudah kembali dari rujukan

Indikasi Rujuk ke fasilitas yang lebih lengkap, jika:

1. Semua penderita preeklampsia-eklampsia

Kriteria preeklampsia adalah apabila pada kehamilan > 20 minggu didapatkan satu/ lebih gejala/tanda di bawah ini:

- a. Tekanan darah > 160/110 dengan syarat diukur dalam keadaan relaksasi (pengukuran minimal setelah istirahat 10 menit) dan tidak dalam keadaan his
 - b. Oliguria, produksi urine < 500 cc/24 jam yang disertai kenaikan kreatinin plasma
 - c. Gangguan visus dan serebral
 - d. Nyeri epigastrium/hipokondrium kanan
 - e. Edema paru dan sianosis
2. Penderita hipertensi dalam kehamilan dengan penyakit dasar kardiovaskuler, renovaskuler, atau metabolic
 3. Penderita hipertensi dalam kehamilan dengan penyulit obstetrikKoma berlanjut lebih dari 24 jam setelah kejang.



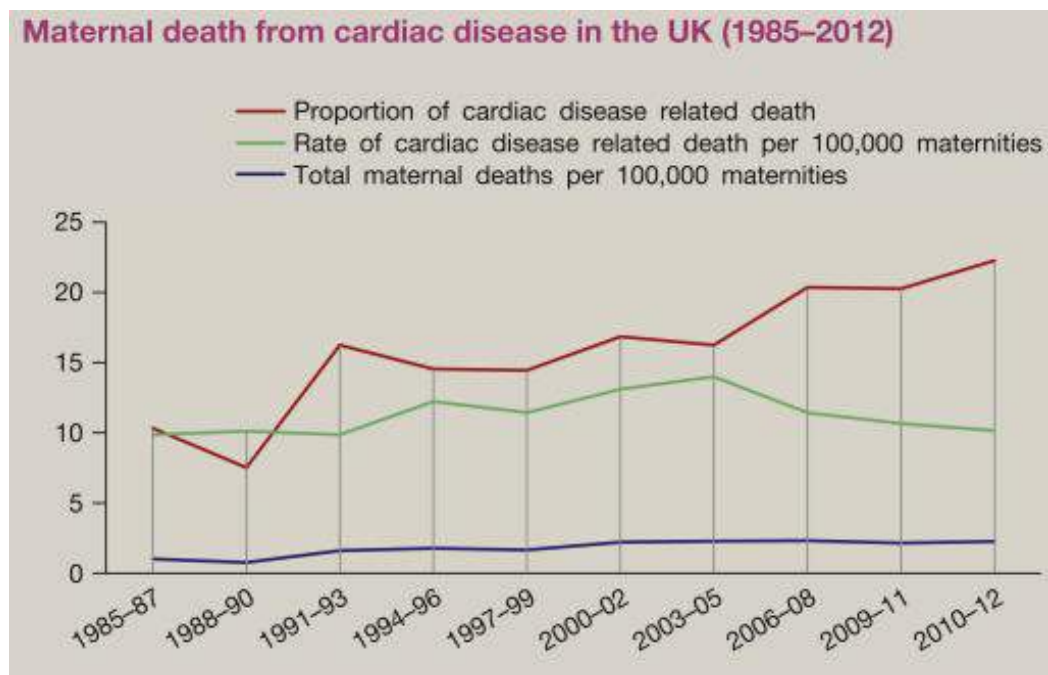
Daftar Pustaka

1. Hypertension 2007; 49(5): 1056-62, J Clin Endocrinol Metab 2006; 91(4): 1233-8
2. Phylis A August, MDH, MD. Hypertension in Pregnancy 2013. American congress of Obstettrion and Gynecologist [diakses tanggal 02 Mei 2016]. Tersedia di <http://www.acog.org/Resources-And-Publications/Task-Force-and-Work-Group-Reports/Hypertension-in-Pregnancy>
3. Yusmardi, 2010. Perbandingan Kadar Asam Folat Serum Maternal Preeklampsia Berat dengan Kehamilan Normal. Tesis Bagian Obgyn FK USU RSUP Haji Adam Malik
4. Brooks MD. 2011. Pregnancy, Preeclampsia, Available at: <http://www.emedicine.com>, Department of Emergency Medicine, St MaryCorwin Medical Center.
5. Sarwono Prawirohardjo. 2009. Ilmu Kebidanan. Jakarta : PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
6. Girsang, E. 2004. Analisa Tekanan Darah dan Proteinuria sebagai faktor prognosa, Kematian Maternal dan Perinatal pada Preeklampsia Berat dan Eklampsia. Tesis Bagian Obgyn FK USU RSUP.H. Adam Malik / RSUD Dr. Pringadi Medan.
7. F. Gary Cunningham, MD, 2005. Hypertensive Disorder in Pregnancy. In William Obstetrics. 22nd Ed. McGraw-Hill, NY
8. Muh Dikman Angsar. 2010. Hipertensi Dalam Kehamilan. Dalam Sorwono Prawirohardjo, Ilmu Kebidanan. Edisi IV. 2008. h. 530-561
9. LANA K. WAGNER, M.D., 2004. Preeclapmsia [diakses tanggal 01 Mei 2016]. Tersedia di <http://www.aafp.org/afp/2004/1215/p2317.html>
10. World Health Organization. 2013. Treatment of Preeclampsia and Eclampsia. In: Prevention and Treatment of Preeclampsia and Eclampsia.

Bab 11 : Penyakit Jantung Pada Kehamilan

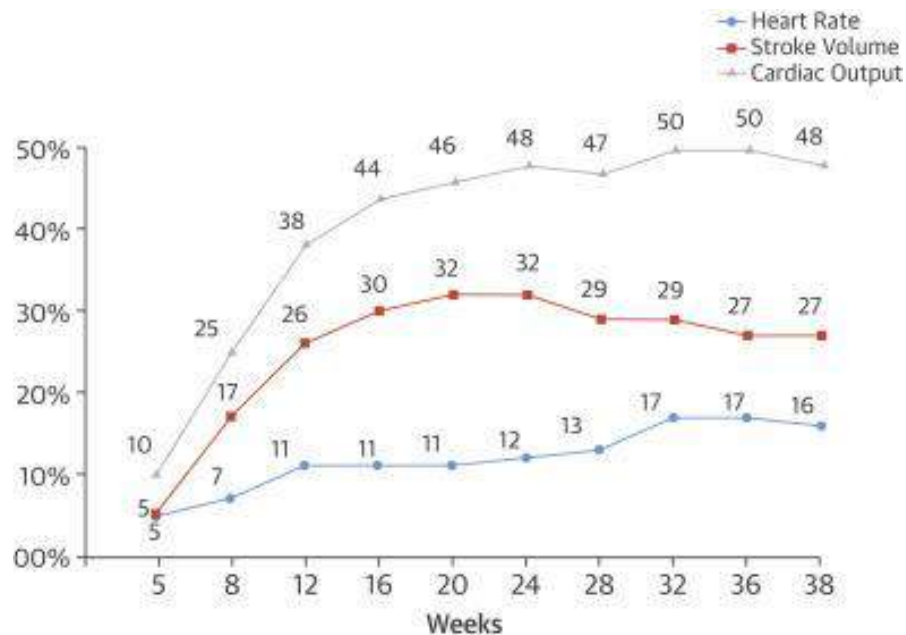
11.1. Epidemiologi

Kejadian kehamilan dengan penyakit jantung semakin lama semakin banyak, disebutkan bahwa satu sampai empat persen dari kehamilan menderita penyakit jantung. Peningkatan kejadian ini diakibatkan oleh meningkatnya jumlah wanita dengan penyakit jantung kongenital yang mencapai usia produktif, peningkatan usia kehamilan, dan juga oleh peningkatan faktor risiko untuk penyakit jantung meliputi diabetes mellitus, hipertensi maupun preeklampsia. Hal ini dapat kita lihat pada gambar di bawah ini:¹



Gambar 11.1. Mortalitas akibat penyakit jantung pada kehamilan

Penyakit jantung dalam kehamilan ini dapat diperberat oleh perubahan fisiologi dalam kehamilan, dimana akan terjadi proses hemodilusi yang akan memperberat beban kerja jantung. Hal ini dapat dilihat pada gambar di bawah ini:²



Gambar 11.2. Fisiologi Sistem Kardiovaskular dalam Kehamilan

Pada setiap ibu hamil dapat kita golongan ke beberapa kelompok meliputi:³

1. Kelompok *High Risk* : riwayat penyakit jantung sebelumnya, *peripheral vascular disease*, diabetes mellitus, penyakit ginjal stadium akhir, dan *Framingham risk score* > 10.
2. Kelompok *At Risk* : perokok, hipertensi terkontrol dengan sistol >120 mmHg atau diastole >80 mmHg, hiperkolesterolemia, obesitas, sindrom metabolik, toleransi rendah pada *exercise*, riwayat kelainan jantung familial, kelainan autoimun kolagen atau vaskuler, riwayat preeklampsia, gestasional diabetes, dan hipertensi terkait kehamilan.

3. Kelompok Optimal : tidak adanya riwayat penyakit kardiovaskuler (tekanan darah <120/80 mmHg, total kolesterol <200 mg/dL, Kadar Gula Darah puasa <100 mg/dL, *Body Mass Index*<25, dan gaya hidup sehat.

11.2 Pemeriksaan

Pemeriksaan yang dapat dilakukan pada ibu hamil dengan penyakit jantung meliputi:³

- Anamnesis dan pemeriksaan fisik mendetil.
- Beberapa tanda dan gejala hipervolume mungkin masih merupakan variasi normal.
- Beberapa tanda yang mengarah pada patologis meliputi:
 - Apeks kardis >2 cm lateral *mid-clavicular line*
 - Murmur patologis: *diastolic, pan-systolic, late systolic*

Tanda dan gejala kardiovaskular yang normal dalam kehamilan dapat dilihat pada gambar di bawah ini:³

Normal cardiovascular symptoms and signs in pregnancy	
Symptoms	Signs
Dyspnoea	Bounding/collapsing pulse
Orthopnoea	Tachycardia
Palpitations	Ectopics
Dizziness	Peripheal oedema
Syncope	Distended jugular veins
	Diffuse, brisk and displaced apex beat
	Loud first heart sound
	Third heart sound
	Ejection mid-systolic murmur at pulmonary area/lower left sternal edge
	Continuous murmur (venous hum, mammary soufflé)

Gambar 11.3 : Tanda dan Gejala Gagal Jantung pada Kehamilan

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada ibu hamil dengan penyakit jantung meliputi:³

- EKG 12 lead
- Echocardiografi
- Radiologi lain: pertimbangkan dosis radiasi
 - Dosis radiasi total pada fetus disarankan <50 mGy
- MRI: aman pada fetus >Trimester I
 - Kontras gadolinium tidak disarankan

Paparan radiasi pada berbagai pencitraan radiologi dapat dilihat pada gambar di bawah ini:³

Procedure	Fetal exposure		Maternal exposure	
Chest radiograph (PA and lateral)	<0.01 mGy	<0.01 mSv	0.1 mGy	0.1 mSv
CT chest	0.3 mGy	0.3 mSv	7 mGy	7 mSv
Coronary angiography ^a	1.5 mGy	1.5 mSv	7 mGy	7 mSv
PCI or radiofrequency catheter ablation ^a	3 mGy	3 mSv	15 mGy	15 mSv

^aExposure depends on the number of projections or views.
CT = computed tomography; PA = postero-anterior; PCI = percutaneous coronary intervention.

Gambar 11. 4 Paparan Radiasi pada Pemeriksaan

Hal yang dapat dilakukan kehamilan berisiko tinggi meliputi:³

1. Pada wanita yang berencana hamil: konseling sebelum kehamilan, stratifikasi risiko kehamilan, ganti obat-obatan jantung menjadi yang lebih aman, dan edukasi mengenai pentingnya observasi ketat.
2. Pada wanita yang tidak berencana hamil: tawarkan kontrasepsi yang efektif.

Permasalahan yang perlu dijelaskan pada pasien dalam konseling sebelum kehamilan meliputi:³



- Stratifikasi risiko kehamilan: *maternal cardiac risk, maternal obstetric risk, fetal and neonatal risk.*
- Efek kehamilan jangka panjang pada jantung
- Harapan hidup saat hamil
- Konsultasi genetik
- Keamanan dan efektivitas kontrasepsi
- Pergantian obat-obatan jantung
- Optimalisasi status kehamilan
- Perencanaan kehamilan

Risiko obstetrik pada wanita dengan riwayat penyakit jantung menurut beberapa penelitian meliputi:³

- Balci (2014): komplikasi obstetri (preterm, KPD, PPH) terjadi pada 32% kehamilan.
- Presbitero (1994): *miscarriage* semakin sering terjadi pada *cyanotic heart disease, live birth rate* pada penderita *cyanotic heart disease*: 43%, 12% jika SaO₂ <85%.
- Siu (2001), Siu (2002): pada wanita dengan penyakit jantung, terjadi peningkatan risiko kematian fetal dan neonatal, *respiratory distress*, perdarahan intraventrikel, BBLR.

Menurut *Cardiac Disease in Pregnancy* (CARPEG, 1997), peningkatan risiko perburukan ibu dapat terjadi pada:

- NYHA III atau IV atau sianosis
- Systemic ventricular ejection fraction <40%
- Left heart obstruction
- Riwayat serangan jantung sebelum kehamilan

Stratifikasi risiko kehamilan menurut ZAHARA pada tahun 2010 dan WHO pada tahun 2011 dapat dilihat melalui tabel berikut:

Prediktor	Event Rate(%)
Riwayat aritmia	7,5
Penggunaan obat-obatan jantung sebelum kehamilan	7,5
NYHA >II	7,5
Left heart obstruction	17,5
Systemic atrioventricular valve regurgitation	7,5
Pulmonary atrioventricular valve regurgitation	7,5
Mechanical valve prosthesis	70
Cyanotic heart disease	7,5

Gambar 11.5. Stratifikasi Skor ZAHARA

Tabel 11.1 Resiko Kehamilan berdasarkan Kondisi Medis

KELAS RISIKO	RISIKO KEHAMILAN BERDASARAKAN KONDISI MEDIS	PENYAKIT
I	Risiko mortalitas: tidak meningkat Risiko morbiditas: tidak ada/ minimal	Pulmonary stenosis (ringan, tanpa komplikasi) Patent ductus arteriosus (PDA) Mitral valve prolapse Lesi septum yang sudah diperbaiki (ASD/VSD, PDA)
II	Risiko mortalitas: sedikit meningkat Risiko morbiditas: moderate increase	HANYA JIKA TANPA KOMPLIKASI: ASD/VSD yang belum diperbaiki Tetralogy of Fallot yang belum diperbaiki
III	Risiko mortalitas dan morbiditas meningkat signifikan Diperlukan tim jantung dan obsteetri yang terlatih	Katup mekanik Systemic right ventricle Fontan circulation Cyanotic heart disease yang belum diperbaiki Dilatasi aorta 40-45 mm pada Marfan Syndrome Dilatasi aorta 45-50 mm pada penyakit katup bikuspid
IV	Kontraindikasi untuk hamil	Pulmonary arterial hypertension Gangguan sistemik ventrikel yang berat (NYHA III-IV, Ejection Fraction LV <30%) Mitral stenosis berat Aortic stenosis berat Marfan syndrome dengan dilatasi aorta >45 mm Bicuspid aortic valve dengan ukuran aorta >50 mm Coarctation aorta berat

Fetal assessment meliputi:³

- Diagnosis malformasi jantung kongenital dapat dilakukan sejak usia 13 minggu (sensitivitas 85%, spesifisitas 99%)
 - Waktu optimum: 18-22 minggu
 - > 30 minggu → sulit dilakukan.

- Status hemodinamik fetoplasenta → Doppler velocimetry
 - End-diastolic velocity (-) atau reversed pada A. umbilical
- Profil biofisik → Non stres test.

Beberapa faktor predictor yang menyebabkan keluaran yang buruk pada neonatus yaitu:³

- Baseline NYHA >II atau sianosis
- Obstruksi left heart
- Merokok selama hamil
- Kehamilan ganda
- Penggunaan antikoagulan oral selama kehamilan
- Katup mekanis prosthesis

Keamanan obat-obatan kardiovaskuler pada ibu dan janin dapat dilihat pada gambar berikut:³

Drug	Classification	FDA pregnancy category ^a	Placenta permeable	Transfer to breast milk	Pregnancy/lactation-related adverse effects
Peripartum cardiomyopathy					
Digoxin	Cardiac glycoside	C	Yes	Yes	Unknown
Furosemide	Diuretic	C	Yes	Yes	Maternal and fetal death (animal studies), hydromphosis (animal studies), potential for higher birth weight
Hydralazine	Antihypertensive	C	Yes	Yes	Adverse effects on fetal growth (animal studies)
Lisinopril	ACE inhibitor	D	Yes	Unknown	Adverse effects on fetal growth and survival, oligohydramnios, prematurity, IUGR, PDA
Metoprolol	β-Blocker	C	Yes	Yes	Fetal death (animal studies)
Nitroglycerin	Vasodilator	C	Yes	Unknown	None known
Sildenafil	Adenosine antagonist	C	Yes	Yes	Adverse effects on fetal growth and survival
Warfarin	Anticoagulant	X	Yes	No	Adverse effects on fetal growth and survival, bleeding abnormalities
III					
Aspirin	Antiplatelet agent	D	Yes	Yes	Adverse effects on fetal growth and survival, bleeding abnormalities, salicylate intoxication, premature closure of ductus arteriosus, neonatal acidosis
Clopidogrel	Antiplatelet agent	B	Unknown	Unknown	None known
Heparin (unfractionated)	Anticoagulant	C	No	No	Increased resorptions (animal studies)
Cardiac arrest					
Amiodarone	Antiarrhythmic (class III)	D	Yes	Yes	Congenital hypothyroidism, hyperthyroidism, adverse effects on fetal growth and survival (animal studies)
Epi					
Epinephrine	α-β-agonist	C	Yes	Unknown	Teratogenic (animal studies)

Gambar 11.6. Obat-obatan dan kelasnya sesuai Kehamilan



Anjuran follow up pasien dengan risiko kehamilan sesuai kelas WHO adalah sebagai berikut:⁴

Tabel 11.2. Anjuran Follow up sesuai WHO

Kelas WHO	Follow up
I	1-2 kali konsultasi pada kardiolog selama kehamilan
II	Konsultasi pada kardiolog setidaknya sekali setiap trimester
III	Konsultasi pada kardiolog setiap bulan atau setiap dua bulan
IV	(jika tidak setuju untuk terminasi kehamilan) Follow up kardiolog setiap bulan atau setiap dua bulan

11.3. Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi selama kehamilan berupa:⁴

- Gagal Jantung

Bed rest

Restriksi garam dan cairan

Diuretik

Terapi antihipertensi: ACE inhibitor → fetal anuria, hipoplasia paru, deformitas tengkorak (Trimester II dan III)

- Aritmia

Pilihan utama: b-blocker atau digoksin, mungkin memerlukan dosis yang lebih tinggi

Kardioversi elektrik menjadi pilihan utama pada kehamilan

11.4. Penatalaksanaan

Waktu persalinan sebaiknya dioptimalisasi sampai usia 37 minggu, kecuali terdapat tanda ketidakstabilan maternal atau fetal. Induksi persalinan dapat dilakukan jika *Bishop score* sudah optimal dengan oksitosin atau pecahkan ketuban. Hindari induksi dalam jangka waktu panjang. Tidak ada kontraindikasi



absolut untuk menggunakan misoprostol atau dinoprostone. Metode mekanis seperti *Foley catheter* lebih disarankan.⁴

Proses persalinan lebih disarankan dilakukan secara pervagina karena kehilangan darah lebih sedikit, risiko perdarahan lebih sedikit, dan risiko thrombosis vena atau emboli yang minimal. Belum ada bukti yang menyatakan persalinan pervagina dikontraindikasikan pada kehamilan dengan penyakit jantung.⁴

Seksio Sesarea disarankan pada pengguna antikoagulan oral pada *pre-term labour*, *Marfan syndrome* dengan diameter aorta >45 mm, diseksi aorta (akut atau kronis), *acute introclable heart failure*, aorta stenosis berat, *pulmonary hypertension*, dan dapat dipertimbangkan pada pasien yang menggunakan katup jantung prosthesis. Anestesi dengan teknik epidural lebih disarankan.⁴

Pemberian bolus oksitosin pada kala III untuk penanganan *post partum* harus dilakukan dengan hati-hati karena dapat menyebabkan penurunan mendadak *cardiac output*. Pada pasien *low risk*, *follow up* 48 jam sudah cukup. Sedangkan pada pasien *high risk* perlu *follow up* beberapa hari. Pada dasarnya tidak ada kontraindikasi untuk laktasi jika tidak ada konsumsi obat-obatan yang diekskresikan melalui ASI.⁴

Penanganan pada ibu hamil dengan berbagai kelainan jantung dapat dilihat melalui gambar berikut:⁴

Tabel 11.3. Anjuran penanganan ibu hamil dengan kelainan Jantung

Valve disease	Complex congenital heart disease	Pulmonary hypertension	Aortopathy	Other cardiomyopathy
Pregnancy not advised in women with: • Severe mitral and aortic valve disease • Mechanical prosthetic valves if effective anticoagulation not possible	Pregnancy not advised in women with: • Significant ventricular dysfunction • Severe atrioventricular valve dysfunction • Failing Fontan circulation • O_2 saturation <85%	Pregnancy not advised for: • All women with established pulmonary arterial hypertension	Pregnancy not advised in some women with: • Marfan syndrome (MFS) • Bicuspid aortic valve (BAV) • Turner syndrome • Rapid growth of aortic diameter or family history of premature aortic dissection	Pregnancy not advised in women with: • Left ventricular ejection fraction <40% • History of peripartum cardiomyopathy
Pregnancy management: • Close follow-up • Drug therapy for heart failure or arrhythmias • Balloon valvuloplasty or surgical valve replacement in refractory cases	Pregnancy management: • Close follow-up	Pregnancy management: • Close follow-up • Early institution of pulmonary vasodilators	Pregnancy management: • Treat hypertension • Beta-blockers to reduce heart rate • Frequent echo assessment • Surgery during pregnancy or after C-section if large increase in aortic dimension	Pregnancy management: • Close follow-up • Beta-blockers • Diuretic agents for volume overload • Vasodilators for hemodynamic and symptomatic improvement
Delivery: • Vaginal delivery preferred • C-section in case of fetal or maternal instability • Early delivery for clinical and hemodynamic deterioration • Consider hemodynamic monitoring during labor and delivery	Delivery: • Vaginal delivery preferred • C-section in case of fetal or maternal instability • Consider hemodynamic monitoring during labor and delivery	Delivery: • Vaginal delivery preferred • C-section in case of fetal or maternal instability • Timing of delivery depends on clinical condition and right ventricular function • Early delivery advisable • Diuresis after delivery to prevent RV volume overload • Extended hospital stay after delivery	Delivery: • C-section in cases of significant aortic dilation • MFS >40 mm • BAV >45 mm • Turner: ASI >20 mm/m²	Delivery: • Vaginal delivery preferred • C-section in case of fetal or maternal instability • Consider hemodynamic monitoring during labor and delivery • Early delivery for clinical and hemodynamic deterioration

Insiden Cardiac Arrest di Amerika Serikat adalah 1/12.000 kehamilan. Etiologi yang menyebabkannya dapat berupa: komplikasi anestesi, kecelakaan, perdarahan, kardiovaskular, obat-obatan, emboli, demam, dan hipertensi.



Menurut Carle et al, pasien dengan skor >5 dilakukan pemantauan vital sign kontinu dan pertimbangkan ICU. Tabel pemantauan pasien pre-arrest dapat dilihat pada gambar berikut:

Tabel 11.4. Pemantauan Pasien Pre-Arrest

Systolic BP									
<80	3								
80–89	2								
91–139	0								
140–149	1								
150–159	2								
>160	3								
Respiratory rate									
<10	3								
10–17	0								
18–24	1								
25–29	2								
>30	3								
Heart rate									
<60	3								
60–110	0								
111–149	2								
>150	3								
FiO ₂ to keep Sat >96%									
Room air	0								
24%–39%	1								
>40%	3								
Temperature									
<34	3								
34.1–35.0	1								
35.1–37.9	0								
38.0–38.9	1								
>39.0	3								
Consciousness									
Alert (GCS=15)	0								
Not alert (<15)	3								

Manajemen pada pasien tidak stabil berupa:

- Posisi left lateral decubitus
- Pemberian face mask 100% oksigen, >15 L/menit
- Pemasangan akses intravena pada pembuluh darah di atas diafragma
- Segera kenali dan tangani penyebab yang mungkin



Tim resusitasi terdiri atas:

- Tim resusitasi dewasa
- Tim Obstetri : 1 orang ahli kandungan dan 1 orang perawat terlatih
- Tim Anestesia : konsultan anastesi obstetri jika memungkinkan
- Tim neonatologi: 1 orang perawat, 1 orang dokter
- Idealnya, setiap tim memiliki leader masing-masing.

Penanganan resusitasi dewasa meliputi:

- Prinsip sesuai standar ACLS
- Endotracheal Tube dimulai dengan no. 6 atau 7 → 2 kali percobaan → jika gagal → LMA → 2 kali percobaan → jika gagal → cricothyrotomy.
- Jalur IV line supradiafragma
- Jika pasien mendapat magnesium → hentikan segera. Berikan kalsium
- Kompresi jantung 100 x/menit, 30:2
- Defibrilasi dan obat-obatan tetap diberikan sesuai prinsip ACLS.

Untuk intervensi obstetrik dilakukan *Left Uterine Displacement* (LUD) dan lepaskan seluruh monitoring fetus. Kemudian persiapkan alat-alat untuk seksio sesarea emergensi saat resusitasi dilakukan. Jika sirkulasi spontan tidak kembali dalam 4 menit maka pertimbangkan melakukan seksio sesarea emergensi. Fetus dilahirkan dalam 5 menit setelah resusitasi dimulai.





Seksio sesarea emergensi merupakan cara paling optimal untuk memperbaiki status sirkulasi vena cava. Seksio sesarea ideal dilakukan dalam 5 menit setelah arrest terjadi. Tim tidak perlu menunggu peralatan lengkap tersedia untuk operasi, yang absolut dibutuhkan hanyalah scalpel. Selain itu, prosedur antiseptik tidak boleh memakan waktu. Selama seksio sesarea, *Left Uterine Displacement* harus tetap dilakukan sampai fetus dilahirkan.



Daftar Pustaka

1. Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine, Volume 26, Issue 4, 2016, 114–119
2. Journal of the American College of Cardiology, Volume 68, Issue 4, 2016, 396–410
3. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of CVD in women—2011 update: a guideline from the American Heart Association. J Am Coll Cardiol. 2011;57:1404–1423.
4. Kaemmerer M, Vigl M, Seifert-Klauss V, et al. Counseling reproductive health issues in women with congenital heart disease. Clin Res Cardiol 2012;101:901–7.



Bab 12 : Gawat Janin

12.1. Definisi

Gawat janin didefinisikan sebagai manifestasi patologis dari hasil produk konsepsi, yang terjadi selama kehamilan dan persalinan dikarenakan perubahan dari faktor-faktor intrauterin.^{1,2,3}

12.2. Etiologi

Penyebab dari gawat janin terbagi menjadi:

1. Faktor maternal (contohnya: hipertensi, penyakit jantung terdekompensasi, kerusakan paru kronis, kerusakan ginjal, anemia, gagal nafas, preeklampsia, eklampsia, kehamilan *postterm*)
2. Faktor plasenta (contohnya: perlengketan plasenta, hematoma retroplasental, terletak di bawah plasenta, insufisiensi plasenta, gangguan sirkulasi, kembar)^{4,5,6}
3. Patologi pada tali pusat

Beberapa keadaan dimana tali pusat dikaitkan dengan gawat janin, yaitu:

- a. Kelainan pada panjang tali pusat. Panjang tali pusat merefleksikan pergerakan janin dalam rahim. Tali pusat yang pendek dikaitkan dengan solusio plasenta, ruptur tali pusat, kelainan pergerakan janin, mendesak intrauterin, dan primiparitas. Sedangkan pada tali pusat yang panjang dikaitkan dengan trombus atau simpul nyata. Kelainan ini dapat merefleksikan penyakit sistemik maternal, komplikasi persalinan, gangguan pernafasan pada janin, presentasi *vertex*, pelilitan tali pusat, anomali janin, peningkatan berat lahir, dan simpul nyata pada tali pusat.



- b. Kelainan pada diameter tali pusat. Pembesaran tali pusat pada bagian proksimal disebabkan oleh abnormalitas yang dikaitkan dengan perkembangan saluran vitelin dan/atau saluran alantois, pembesaran diameter tali pusat yang terlokalisir dikaitkan dengan edema (10%), neoplasma, dan kelainan vaskular.^{7,8}
- c. Aspek tali pusat yang lemah. Pada beberapa penelitian menunjukkan bahwa aliran yang melalui pembuluh darah tali pusat dikaitkan dengan oligohidramnion, kecil usia kehamilan, air ketuban yang bercampur mekonium, dan asfiksia perinatal.
4. Faktor janin (contohnya: oligohidramnion, *intrauterine growth restricrion*, profil biofisik yang buruk).^{6,9}

12.3. Faktor Risiko

Faktor risiko terjadinya *meconium stined liquor* dapat dilihat pada tabel berikut

Tabel 2.1. Faktor Risiko Gawat terjadinya *meconium stined liquor*⁶

Faktor Risiko Antepartum	Faktor Risiko Intrapartum
Kehamilan <i>post dated</i>	<i>Prolonged PROM</i>
Hipertensi Gestasional	IUGR
Rh Isoimmunisasi	<i>Prolonged labour</i>
Oligohidramnion	Plasenta sirkumvalata
Diabetes Melitus Gestasional	Atresia ileal
Penyakit Jantung	Kontraksi atrial janin yang prematur
Usia maternal yang >35 tahun	
Penyakit paru kronik	
Kolestasis dalam kehamilan	
Kehamilan pada usia remaja	



12.4. Diagnosa

Gawat janin merupakan salah satu faktor utama dilakukannya seksio sesaria di obstetrik dan ginekologi. Sebagai salah satu indikasi dilakukannya seksio sesaria, gawat janin terbagi menjadi masalah pada maternal dan janin dengan indikasi utamanya adalah "*repeat elective*". Salah satu indikasi utama dari faktor janin adalah "gawat janin". Gawat janin dapat didiagnosa selama periode antenatal atau selama persalinan. Gawat janin dapat menyebabkan kematian janin atau masalah jangka panjang seperti serebral palsy.^{10,11}

Beberapa marker ante- dan intrapartum pada gawat janin adalah kelainan denyut jantung janin (deselerasi lambat berulang, *undulating baseline*, bradikardia), penurunan pO₂ pada darah janin, *meconium-staining* pada cairan ketuban, dan nilai pH yang rendah atau peningkatan laktat pada kulit kepala janin.³

Kondisi janin selama persalinan umumnya dapat diketahui dari denyut jantung janin (FHR) dan pemeriksaan adanya tidaknya mekonium di cairan ketuban. Adanya mekonium dapat merupakan kejadian fisiologis yang merefleksikan maturitas janin. Selain itu, mekonium juga menunjukkan adanya hipoksia janin atau peningkatan aktifitas vagal dari kompresi tali pusat. Mekonium yang pekat dikaitkan dengan prognosa perinatal yang lebih jelek. Aspirasi dari mekonium oleh janin merupakan masalah yang sering dijumpai dimana aspirasi menyebabkan gangguan pernafasan jangka panjang. Hal ini sering menyebabkan morbiditas dan mortalitas perinatal karena hal tersebut sulit untuk dicegah.⁶

Cardiotocography (CTG) adalah teknik untuk memonitor kesehatan janin yang telah dipakai luas dan denyut jantung janin (FHR) merupakan indeks penting untuk mengetahui kejadian gawat janin. Selain itu *fetal scalp blood sampling* (FBS) juga digunakan untuk memonitor gawat janin.¹⁰



Cardiotocography memberikan informasi mengenai perkembangan janin dan informasi kesehatan, terutama status maturitas dari sistem saraf autonomy. Perubahan FHR menunjukkan adanya respon stimulus eksternal. Secara umum, FHR yang rata-rata, perubahan pada FHR, akselerasi dan deselerasi dari FHR, dan pergerakan janin merupakan parameter yang penting dalam medis untuk mendiagnosis gawat janin.¹⁰

Pada gawat janin selama persalinan dapat diketahui dengan mekonium segar di cairan ketuban atau dengan CTG abnormal yang menunjukkan takikardia janin, penurunan variabilitas denyut jantung, ketiadaan akselerasi, dan adanya deselerasi. Tetapi, keduanya tidak mengkonfirmasi hipoksia janin. Hanya dengan *fetal scalp blood sampling* (FBS) yang dapat memberikan diagnosa pasti asidosis janin dan oleh karenanya hipoksia.¹¹

12.6. Tatalaksana

Tatalaksana gawat janin melibatkan monitor secara intensif, resusitasi intrauterin, *amnioninfusion*, dan persalinan segera baik secara pervaginam maupun seksio sesaria.³ Respon utama ketika gawat janin dideteksi atau dicurigai adalah resusitasi intrauterin yang akan meningkatkan kondisi janin sehingga membantu menghindari intervensi yang tidak perlu.

1. Mengubah posisi maternal

Walaupun jarang, ibu bersalin dapat mengalami hipotensi pada posisi *supine*. Hal ini disebabkan oleh penurunan aliran darah balik bena yang terjadi karena tekanan dari uterus pada vena cava inferior dan peningkatan tekanan intraabdominal. Hal ini dapat menyebabkan penurunan *cardiac output* yang menyebabkan gangguan aliran uterus. Sehingga ketika terjadi deselerasi lambat pada rekaman FHR menunjukkan penurunan perfusi pada area retroplasenta. Posisi maternal mempunyai peranan penting ketika diberikan analgesik



epidural karena menyebabkan vasodilatasi perifer sehingga dengan posisi *supine* akan menyebabkan penurunan dari aliran balik vena. Perubahan posisi merupakan tatalaksana adekuat pada beberapa kasus deselerasi lambat ketika tidak terjadi berulang. Variabel deselerasi yang disebabkan oleh kompresi tali pusat umumnya dijumpai pada kasus oligohidramnion dapat hilang setelah perubahan posisi dan pencegahan penekanan pada tali pusat.

2. Hidrasi

Hidrasi hendaknya merupakan tindakan yang sejalan dengan resusitasi intrauterin kecuali terdapat kontraindikasi untuk pemberian cairan sebanyak 180 – 200 mL cairan per jam. Pada kondisi dimana dicurigai terjadi hipotensi, seperti analgesik epidural, perdarahan maternal, dan lain, penting untuk dilakukan tindakan hidrasi sehingga perubahan FHR dapat dicegah. Perfusi uteroplasenta yang tidak adekuat atau perfusi umbiliko-plasenta pada beberapa kasus menyebabkan terjadinya hipoksia janin dan asidosis. Sehingga hidrasi merupakan komponen penting dalam tatalaksana persalinan.

3. Oksigen

Perlu ditekankan bahwa transfer oksigen pada interfase plasenta lebih bergantung pada perfusi dibandingkan dengan kurangnya oksigen pada sebagian besar kasus. Sehingga penting untuk dilakukan peningkatan perfusi pada plasenta dalam meningkatkan jumlah oksigen yang tersedia kepada janin. Beberapa pekerja menyatakan bahwa pemberian oksigen 100% pada janin yang mengalami gangguan pertumbuhan berat lebih memberikan efek yang merugikan dibandingkan menguntungkan. Sehingga pemberian terapi oksigen dapat memberikan perbaikan pada sebagian kasus, tetapi tidak pada kasus dengan janin yang mengalami gangguan pertumbuhan berat.



4. *Amnioinfusion*

Hal ini bertujuan untuk meningkatkan volume cairan ketuban. *Amnioinfusion* tidak dirujukan pada seluruh pola deselerasi. Hal ini dikarenakan deselerasi lambat disebabkan oleh mekanisme patofisiologi yang berbeda dibandingkan dengan deselerasi variabel dimana *amnioinfusion* merupakan suatu kontraindikasi.

Kontraindikasi absolut dari prosedur ini adalah infeksi herpes genital pada ibu, pH kulit kepala janin dibawah 7.2, deselerasi lambat pada FHR, plasenta previa, dan solusio plasenta. Kontraindikasi relatif adalah anomali janin, ibu yang akan segera bersalin, gestasi multipel, dan direncanakan seksio sesaria.

5. Tokolisis

Penghambatan aktivitas uterus membantu dalam aktivitas uterus abnormal, gawat janin yang dikaitkan dengan hiperaktivitas dari uterus dan bradikardia yang memanjang. Tokolisis juga bermanfaat dalam seksio sesaria yang kompleks, *external cephalic version at term*, selama transportasi ibu yang sedang bersalin, dan ketika ruang operasi atau anestesiologi belum tersedia untuk dilakukannya seksio sesaria. Penggunaan terbutaline, ritodrine, salbutamol, dan magnesium sulfat telah banyak digunakan. Dosis bolus pada obat tokolitik dapat menyebabkan takikardia maternal (umumnya disebabkan oleh vasodilatasi perifer) dan peningkatan perfusi uteroplasental. Selain itu, penghambatan kontraksi uterus menurunkan interupsi aliran darah ke plasenta.¹²

Tatalaksana yang diberikan untuk gawat janin selama persalinan dengan persalinan awal, umumnya bersifat operatif, telah mengakar pada praktik obstetrik.¹³



DAFTAR PUSTAKA

1. Wijayanegara H. Gawat janin dalam persalinan. In: Prawirohardjo S. Ilmu kebidanan. Jakarta: Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2009. p621-4.
2. Kaur J, Kaur K. Conditions behind fetal distress. Ann Biol Res. 2012;3(10):4845-51.
3. Raicevic S, Cubrilo D, Arsenijevic S, Vukcevic G, Zivkovic V, Vuletic M, etc. Oxidative stress in fetal distress: Potensial prospects for diagnosis. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2013;3:214-8.
4. Maharaj D. Intrapartum fetal resuscitation: A review. Int J Gynecol Obstet. 2007;9(2):1.
5. Carlo WA. Fetal distress. In: Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, St. Geme III JW, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. 2011. Philadelphia :Elsevier Saunders. p541-5.
6. Priyadharshini M, Panicker S. Meconium Stained Liquor and Its Fetal Outcome – Retrospective Study. IOSR J Dent Medic Sci. 2013;6:27-31.
7. Mose J C, Alamsyah M. Persalinan lama. Dalam: Ilmu kebidanan. Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2011. p562-79.
8. Joy S. Abnormal labor. Medscape. 2015. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/273053-overview#a5> [Accessed 18th September 2016]
9. Mahora R, Hudita D, Stolcescu S. Fetal distress reflected in umbilical cord features. Roman Society Ultrasonography in Obstet and Gynecol. 2015;40:74-6.
10. Huang ML, Hsu YY. Fetal distress prediction using discriminant analysis, decision tree, and artificial neural network. J Biomedic Sci Eng. 2012;5:526-33.



11. Bahiah AS, Murphy JF, Sharida HE. Fetal Distress in Labor and Caesarian Section Rate. BMB. 2010;32:1-5.
12. Dastur AE. Intrapartum fetal distress. The Journal of Obstetrics and Gynecology of India. 2005;5:2.
13. Hofmeyr GJ, Kulier R. Operative versus conservative management for 'fetal distress' in labour. The Cochrane Collaboration. 2012;6:2. Dastur AE. Intrapartum fetal distress. J Obstet Gynecol India. 2005;5:2.

Bab 13 : Partus Tak Maju

13.1. Definisi

Partus tidak maju adalah situasi dimana fase laten terjadi lebih dari 8 jam atau persalinan lebih dari 12 jam dengan bayi belum lahir. Pada partograf, partus tidak maju ditandai dengan dilatasi serviks di atas garis waspada (sebelah kanan) pada fase aktif.¹

Partus tidak maju adalah ketiadaan kemajuan dalam dilatasi serviks, atau penurunan dari bagian yang masuk selama persalinan aktif.² Partus tidak maju dapat terjadi walaupun kontraksi uterus yang kuat yang menyebabkan janin tidak dapat turun karena faktor mekanis. Kemacetan persalinan biasanya terjadi pada pintu atas panggul, tetapi dapat juga terjadi pada rongga panggul atau pintu bawah panggul. Partus tidak maju merupakan fase dari suatu partus yang macet dan berlangsung terlalu lama sehingga menimbulkan gejala-gejala seperti dehidrasi, infeksi, kelelahan, serta asfiksia dan kematian dalam kandungan.³

13.2. Klasifikasi

Partus tidak maju dapat diklasifikasikan seperti berikut:



1. Persalinan disfungsi akibat kontraksi uterus yang tidak efektif atau upaya mendedan ibu yang kurang
2. Perubahan struktur pelvis (jalan lahir)
3. Kelainan berupa kelahiran posisi atau bayi yang besar
4. Respon psikologis ibu terhadap persalinan
5. Kelahiran tenaga yang kurang (his atau kekuatan kontraksi).¹

13.3 . Fisiologi Uterus

13.3.1. Fisiologi Kontraksi Uterus

Kehamilan umumnya ditandai dengan aktivitas otot polos miometrium yang relatif tenang (*quiescence*), yang memungkinkan pertumbuhan dan perkembangan janin intra uterin, sampai dengan kehamilan aterm. Menjelang persalinan otot polos uterus mulai menunjukkan aktivitas kontraksi yang secara terkoordinasi, diselingi dengan suatu periode relaksasi, mencapai puncaknya menjelang persalinan, dan secara berangsur menghilang pada periode post partum. Mekanisme regulasi yang mengatur aktivitas kontraksi miometrium selama kehamilan, persalinan dan kelahiran; sampai dengan saat ini, masih belum jelas benar. Transformasi keadaan miometrium yang relatif tenang selama kehamilan yang kemudian menjadi aktif berkontraksi menjelang persalinan, secara berurutan, disebut sebagai periode aktivasi, periode stimulasi dan periode involusi segera sesudah bayi lahir (Challis dan Lye).^{4,5} Transformasi ini berhubungan erat dengan aktivitas dari beberapa protein intraseluler yang disebut sebagai *contraction associated proteins* pada sel otot polos miometrium yang terdiri dari, *membrane cell receptors*, *ionic channels*, *gap junction proteins* dan *contractile proteins*. Protein-protein ini, nampaknya segera terbentuk secara



gradual meningkat pada akhir kehamilan, umumnya setelah kehamilan 37-39 minggu.⁶

13.3.2. Hubungan Kontraksi Miometrium Dengan Aktivitas Elektrik.

Dasar mekanisme kontraksi-relaksasi kontraksi uterus adalah perubahan aktivitas elektrik. Membran plasma sel menyusun suatu barier permeabilitas terhadap beberapa molekul biologis. Perbedaan potensial elektrik di antara membran plasma (disebut sebagai membran potensial) dapat terjadi karena distribusi yang relatif tidak sama beberapa ion yang terletak intra dan ekstra sel. Hal ini disebabkan oleh karena adanya suatu biomolekul yang bermuatan negatif intraseluler dalam jumlah besar yang tidak dapat keluar, dan adanya suatu kanal membran plasma yang selektif yang meregulasi influks dan efluks beberapa ion, seperti *sodium* (Na^+), *potassium* (K^+), *calcium* (Ca^{2+}) dan *chloride* (Cl^-). Permeabilitas kanal ion tersebut diregulasi oleh beberapa macam variasi signal. Ion-ion bergerak melalui kanal tersebut dengan suatu arah yang ditentukan oleh perbedaan konsentrasi di antara kedua sisi barier dan oleh membran potensial.⁸

Resting membrane potential ditentukan terutama oleh permeabilitas dan konsentrasi relatif Na^+ , K^+ , dan Cl^- . Konsentrasi Na^+ , Ca^{2+} , dan Cl^- relatif lebih tinggi ekstraseluler, sementara konsentrasi K^+ relatif lebih tinggi intraseluler. *Resting membrane potential* di miometrium pada umumnya adalah $-40\text{mV s/d} - 50\text{mV}$. Hal ini akan menjadi lebih negatif (-60 mV) selama kehamilan, dan meningkat sampai -45 mV pada waktu mendekati kehamilan aterm. Miometrium menunjukkan perubahan ritmik membrane potential, yang disebut sebagai *slow waves*. Pada *threshold potential*, terdapat suatu depolarisasi cepat yang dapat membangkitkan suatu potensial aksi pada puncak dari *slow waves*. Potensial aksi ditandai dengan masuknya Ca^{2+} melewati membran plasma, melalui suatu *voltage-sensitive Ca^{2+} channels*, dan mungkin pada akhir kehamilan juga melalui suatu kanal Na^+ . Selama kehamilan, pola pola aktivitas elektrik pada miometrium dari pola *irregular spikes* menjadi suatu aktivitas reguler. Mendekati kehamilan aterm, potensial aksi yang terjadi pada puncak *slow wave* berhubungan dengan



suatu kontraksi. Frekuensi kontraksi berhubungan dengan frekuensi dari potensial aksi, tenaga kontraksi dengan jumlah *spikes* pada potensial aksi dan jumlah sel yang teraktivasi secara bersamaan, serta durasi kontraksi dengan durasi dari rentetan potensial aksi. Bersamaan dengan progresivitas persalinan, aktivitas elektrik ini akan lebih terorganisasi dan meningkat dalam amplitudo dan durasinya.¹

13.3.3. Etiologi

Secara garis besar terdapat 3 penyebab distosia, yaitu:^{1,9}

1. Abnormalitas *expulsive forces* atau his. Kontraksi uterus tidak cukup kuat atau insuffisien atau tidak terjadinya penipisan dan dilatasi serviks (disfungsi uterus) sehingga janin tidak mampu melewati rintangan pada jalan lahir yang lazim terdapat pada setiap persalinan. Kelainan his terutama ditemukan pada primigravida, khususnya primigravida dengan usia lanjut. Pada multipara umumnya ditemukan kelainan his jenis inersia uteri. Selain itu, faktor herediter, kelainan letak janin, disproporsi sefalopelvik, kondisi emosional ibu, peregangan uterus yang berlebihan pada kehamilan ganda atau kelainan cairan ketuban serta gangguan dalam pembentukan uterus pada fase embrional seperti uterus bikornis juga berhubungan dengan terjadinya kelainan his.

Adapun jenis-jenis kelainan his secara garis besar terbagi menjadi tiga, yaitu:^{1,9}

- a. Inersia uteri

Inersia uteri yang sering disebut dengan *hypotonic uterine dysfunction* merupakan kelainan kontraksi uterus yang ditandai dengan tonus basal tidak meningkat dan his tetap berada dalam gradien yang normal atau *synchronous*, namun tekanan yang ditimbulkan selama kontraksi tidak mampu menghasilkan dilatasi serviks. Kontraksi uterus umumnya lebih singkat dan lebih jarang daripada his normal.



b. His terlalu kuat

His terlalu kuat atau disebut dengan *hypertonic uterine contraction* ditandai dengan tonus basal yang meningkat dan terjadi distorsi gradien tekanan selama terjadi kontraksi uterus. Distorsi gradien tersebut dapat dihasilkan dari akibat tekanan yang ditimbulkan lebih besar pada segmen uterus bagian tengah dibandingkan bagian fundus.

c. *Incoordinate uterine contraction*

Pada kondisi ini terjadi distorsi gradien akibat tidak terjadi sinkronisasi antara impuls yang berasal dari masing-masing kornu atau kombinasi dari keduanya. Pada keadaan ini terjadi perubahan sifat his. Tonus otot terus meningkat, juga diluar his, dan kontraksi tidak berlangsung seperti biasa karena tidak adanya sinkronisasi antara bagian-bagian uterus. Tidak adanya koordinasi antara kontraksi bagian atas, tengah, dan bawah menyebabkan his tidak efisien dalam mengadakan pembukaan.

2. Abnormalitas pada janin. Persalinan dapat mengalami gangguan atau hambatan karena kelainan presentasi, posisi, atau perkembangan fetus.
3. Abnormalitas jalan lahir (tulang pelvis dan jaringan penyokong jalan lahir). Kelainan dalam ukuran atau bentuk jalan lahir dapat menghambat kemajuan persalinan. Salah satu contohnya adalah disproporsi fetopelvik. Disproporsi fetopelvik dapat dihasilkan dari keadaan kapasitas rongga pelvik yang kecil, ukuran fetus yang besar, atau gabungan keduanya. Adanya kontraksi pada diameter pelvik yang mengurangi kapasitas pelvik dapat menyebabkan distosia saat persalinan. Kontraksi pada pelvik terbagi menjadi *contracted inlet, midpelvis, outlet*, ataupun akibat adanya fraktur pada rongga pelvik.

Secara sederhana, abnormalitas ini dikelompokkan menjadi 3 kelompok, yaitu *powers* (his), *passenger* (fetus), dan *passage* (pelvis).^{1,9}



13.3.4. Patofisiologi

Patofisiologi persalinan lama berhubungan erat dengan konsep tahapan fungsional pada persalinan yang menjelaskan tujuan-tujuan fisiologis persalinan. Terdapat tiga tahap fungsional pada persalinan, yaitu tahap persiapan (*preparatory division*), tahap pembukaan/dilatasi (*dilatational division*), dan tahap panggul (*pelvic division*).¹

13.3.5. Kelainan Kala Satu

Pada akhir kehamilan, kepala janin harus dapat melewati segmen bawah uterus yang relatif lebih tebal dan serviks yang belum mengalami dilatasi. Otot-otot pada fundus uterus belum terbentuk secara sempurna sehingga belum dapat memberikan kontraksi yang kuat. Untuk itu, kontraksi uterus, resistensi pada serviks, dan tekanan yang lebih kuat yang dibutuhkan untuk bergerak kedepan merupakan faktor-faktor yang mempengaruhi keberhasilan proses pada kala I persalinan.¹⁰

Pola pembukaan serviks pada kala I persalinan terdiri dari dua fase, yaitu fase laten yang sesuai dengan tahap persiapan dan fase aktif yang sesuai dengan tahap pembukaan. Fase aktif kemudian terbagi menjadi fase akselerasi, dilatasi maksimum, dan deselerasi. Kelainan pada kala I dapat dikelompokkan menjadi dua, yaitu pemanjangan pada fase laten atau pemanjangan fase aktif persalinan.¹

a. Fase laten memanjang

Onset fase laten dimulai saat ibu mulai merasakan kontraksi yang teratur yang disertai dengan pembukaan serviks yang progresif dan berakhir pada pembukaan 3cm. Ambang ini secara klinis bermanfaat karena apabila tidak terjadi perubahan progresif perlu dipertimbangkan untuk melakukan intervensi.

Friedman dan Sachtleben mendefinisikan fase laten memanjang apabila lama fase ini lebih dari 20 jam pada nulipara dan 14 jam pada multipara.¹

Faktor-faktor yang mempengaruhi durasi fase laten antara lain adalah pemberian anestesi regional atau sedasi yang berlebihan, persalinan yang



terjadi tanpa penipisan dan dilatasi serviks, atau persalinan palsu (*false labour*). Perlu diingat kembali adanya faktor 3P yaitu *power*, *passenger*, dan *pelvic* seperti yang telah disebutkan yang sangat berpengaruh terhadap terjadinya distosia.^{1,2}

b. Fase aktif memanjang

Fase aktif persalinan dimulai saat terjadi pembukaan serviks 4 cm dan berakhir dengan pembukaan serviks lengkap (10 cm). Kriteria minimum Friedman untuk masuk dalam fase aktif adalah kecepatan pembukaan serviks 1.2 cm/jam bagi nulipara dan 1.5 cm/jam pada multipara. Secara spesifik ibu nulipara yang masuk ke fase aktif dengan pembukaan 3-4 cm dapat diharapkan mencapai pembukaan 8 sampai 10 cm dalam 3 sampai 4 jam. Kelainan persalinan fase aktif lebih sering dijumpai pada nulipara (25%) dibandingkan multipara (15%).⁷

Terdapat dua faktor penting yang memberikan pengaruh terhadap lamanya fase aktif yaitu kecepatan penurunan janin dan kecepatan pembukaan serviks. Penurunan dimulai pada tahap akhir dilatasi serviks, dimulai pada sekitar 7-8 cm pada nulipara. Kelainan pada fase aktif terbagi menjadi dua, yaitu: *protraction disorder* (berkepanjangan/berlarut-larut) dan *arrest* (macet, tidak maju). Untuk menegakkan diagnosis kedua kelainan tersebut, ibu harus sudah berada dalam fase aktif dengan pembukaan serviks minimal 3-4 cm.^{1,2}

Protraction disorder didefinisikan sebagai suatu kondisi pembukaan atau penurunan yang lambat, yaitu pada nulipara kecepatan pembukaan kurang dari 1.2 cm/jam atau penurunan kurang dari 1 cm/jam. Sedangkan pada multipara, kecepatan pembukaan terjadi kurang dari 1.5 cm/jam atau penurunan kurang dari 2 cm/jam. *Arrest of dilatation* didefinisikan sebagai tidak adanya perubahan serviks dalam 2 jam, serta *arrest of descent* didefinisikan sebagai tidak adanya penurunan janin dalam 1 jam. Penyebab tersering dari kedua gangguan tersebut adalah disproporsi sefalopelvik yang



ditemukan sekitar 30% pada *proctation disorder* dan 45% pada *arrest disorders*. Selain itu, faktor lain yang dapat berperan adalah sedasi berlebihan, anestesi regional, malposisi janin seperti pada oksiput posterior persisten.¹

American college of obstetricians and gynaecologist (ACOG) menyarankan bahwa sebelum ditegakkan diagnosis kemacetan persalinan pada kala satu, kedua kriteria dibawah ini harus terpenuhi, yaitu:^{1,2}

1. Fase laten telah selesai, dengan pembukaan serviks 4 cm atau lebih
2. Sudah terjadi pola kontraksi uterus sebesar 200 satuan Montevideo atau lebih dalam periode 10 menit selama 2 jam tanpa perubahan pada serviks.

13.3.6. Kelainan Kala Dua

Tahap ini berawal dari pembukaan serviks telah lengkap dan berakhir dengan lahirnya janin. Median durasinya adalah 50 menit untuk nulipara dan 20 menit untuk multipara. Durasi ini dapat memanjang sekitar 25 menit oleh adanya anestesi regional. Selain itu, saat kala dua banyak melibatkan gerakan pokok yang penting agar janin dapat melewati jalan lahir yang memberikan gambaran durasi yang bervariasi. Untuk itu, kala dua persalinan dibatasi pada nulipara sekitar 2 jam dan diperpanjang sampai 3 jam apabila digunakan anestesi regional, sedangkan untuk multipara sekitar 1 jam dan diperpanjang menjadi 2 jam jika menggunakan anestesi regional.^{1,2}

Pada ibu dengan paritas tinggi yang vagina dan perieumnya sudah melebar, dengan dua atau tiga kali usaha mengejan setelah pembukaan lengkap mungkin cukup untuk mengeluarkan janin. Sebaliknya, pada ibu dengan panggul sempit atau janin yang besar, atau akibat kelainan gaya ekspulsif akibat anestesi regional atau sedasi yang berat, maka kala dua dapat sangat memanjang.^{1,2}



13.3.7. Manifestasi Klinis

Berikut temuan klinis yang sering dijumpai pada ibu hamil yang mengalami persalinan lama

Tabel 13.1. Manifestasi klinis yang sering dijumpai pada persalinan lama⁹

Dilatasi serviks atau penurunan janin yang tidak adekuat <i>Protracted labor-slow progress</i> <i>Arrested labor-no progress</i> <i>Inadequate expulsive effort-ineffective pushing</i>
Disproporsi fotopelvik Ukuran fetus yang berlebihan Kapasitas pelvik yang tidak adekuat Malpresentasi atau malposisi fetus
Ketuban pecah dini

Tabel 13.2 Karakteristik dan kriteria diagnostik persalinan lama⁹

Karakteristik	Nulipara	Multipara
<i>Prolongation disorder</i> <i>Prolonged latent phase</i>	> 20 jam	> 14 jam
<i>Protraction disorders</i> <i>Protracted active-phase dilatation</i> <i>Protracted descent</i>	< 1.2 cm/jam < 1 cm/jam	< 1.5 cm/jam < 2 cm/jam
<i>Arrest disorders</i> <i>Prolonged deceleration phase</i> <i>Secondary arrest of dilatation</i> <i>Arrest of descent</i> <i>Failure of descent</i>	> 3 jam > 2 jam > 1 jam Tidak ada penurunan pada fase deselerasi atau <i>stage 2</i>	> 1 jam > 2 jam > 1 jam Tidak ada penurunan pada fase deselerasi atau <i>stage 2</i>

13.3.8. Tatalaksana

Dalam menghadapi persalinan lama oleh sebab apapun, keadaan ibu harus diawasi dengan seksama. Tekanan darah diukur setiap 4 jam, dan lebih sering jika terdapat preeklamsia. Denyut jantung janin dicatat setiap setengah



jam dalam kala I dan lebih sering dalam kala II. Awasi adanya kemungkinan dehidrasi dan tanda-tanda asidosis. Oleh karena pasien dengan persalinan lama sering dilakukan tindakan operasi dengan narkosis, hendaknya ibu tidak diberi makanan biasa melainkan dalam bentuk cairan. Pemberian cairan glukosa 5% dan NaCl isotonik secara intravena dapat diberikan. Untuk mengurangi rasa nyeri dapat diberikan petidin 50 mg yang dapat diulangi, pada permulaan kala I dapat diberikan 10 mg morfin.

Selain penilaian keadaan umum, perlu ditetapkan apakah persalinan benar-benar sudah mulai atau masih dalam keadaan *false labour*, apakah ada inersia uteri atau *incoordinate uterine action*, dan apakah terdapat disproporsi sefalopelvik. Pemeriksaan dalam perlu dilakukan, namun harus selalu diingat bahwa pemeriksaan dalam meningkatkan risiko infeksi. Apabila serviks sudah terbuka sedikit-dikitnya 3 cm, dapat ditegaskan bahwa persalinan sudah dimulai.

Dalam menentukan sikap lebih lanjut perlu dinilai apakah ketuban sudah pecah atau belum. Bila sudah pecah, tindakan persalinan tidak boleh ditunda terlalu lama berhubung dengan risiko infeksi.¹

A. Fase laten memanjang

Terapi yang diberikan pada ibu hamil yang telah didiagnosis dengan adanya pemanjangan fase laten adalah istirahat selama beberapa jam. Selama istirahat, aktivitas uterus, keadaan janin, dan pendataran serviks harus dievaluasi untuk menilai apakah terjadi perkembangan menuju fase aktif. Sekitar 85% yang telah menjalani istirahat masuk dalam fase aktif, 10% lainnya berhenti kontraksi yang disebut dengan persalinan palsu/*false labour*, serta 5% gagal dan mengalami rekurensi fase laten dan memerlukan tindakan persalinan segera, sehingga stimulasi dengan oksitosin dapat diberikan. Amniotomi tidak dapat dilakukan pada fase laten karena adanya kemungkinan persalinan palsu serta meningkatkan risiko infeksi intrauterin.^{1,9}



B. Fase aktif memanjang

Terapi yang dianjurkan untuk persalinan yang berkepanjangan adalah penatalaksanaan menunggu, sedangkan oksitosin dianjurkan untuk persalinan yang macet tanpa adanya disproporsi sefalopelvik. Yang terakhir menunjukkan bahwa disproporsi pelvik mengharuskan dilakukannya seksio sesarea. Amniotomi dapat dilakukan pada setiap pasien yang telah mencapai fase aktif persalinan, walaupun tindakan ini tidak dapat mempersingkat persalinan. Jika *protraction* ataupun *arrest disorders* telah diidentifikasi dan tidak menunjukkan adanya respon setelah dilakukan terapi konservatif, atau jika denyut jantung janin tidak meyakinkan, tindakan persalinan dapat segera dilakukan. Persalinan dapat dilakukan dengan *operative vaginal delivery* dengan menggunakan forseps atau vakum ataupun *sectio cesarea* jika diindikasikan. Perlu diperhatikan adanya risiko terjadinya distosia bahu dan *neonatal injury* jika dilakukan *operative vaginal delivery*.^{1,9}

C. Kala dua memanjang

Pada seorang ibu dengan panggul sempit atau janin besar, atau dengan kelainan gaya ekspulsif akibat anestesi regional atau sedasi yang berat dapat menyebabkan kala dua memanjang. Pemilihan jenis analgesi yang cermat dan waktu pemberiannya sangat penting untuk menghindari gangguan upaya ekspulsif voluntar. Dengan sedikit pengecualian, analgesi intratekal atau anestesi umum jangan diberikan sampai semua kondisi untuk kelahiran dengan forseps pintu bawah panggul (*outlet forceps*) yang aman telah terpenuhi. Pada analgesi epidural kontinu, efek paralitik mungkin perlu dibiarkan menghilangkan sendiri sehingga yang bersangkutan dapat menghasilkan tekanan intraabdomen yang cukup kuat untuk menggerakkan kepala janin ke posisi yang sesuai untuk kelahiran dengan forseps pintu bawah panggul. Pilihan lain, kelahiran dengan forseps tengah atau dengan seksio sesarea merupakan pilihan yang kurang memuaskan apabila tidak terdapat tanda-tanda gawat janin.¹



Pada ibu yang kurang dapat mengejan dengan benar setiap kontraksi karena nyeri hebat, analgesi dapat diberikan dengan pilihan yang paling aman untuk janin dan ibunya adalah golongan nitro oksida yang dicampur dengan volume yang sama dengan oksigen dan diberikan saat setiap kali kontraksi.¹

Daftar Pustaka

1. Mose J C, Alamsyah M. Persalinan lama. Dalam: Ilmu kebidanan. Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2011. p562-79.
2. Kapoh RP. Buku Saku Asuhan Keperawatan ibu-bayi baru lahir. Jakarta: EGC. 2008.
3. Purwaningsih W, Fatmawati S. Asuhan keperawatan maternitas. Yogyakarta: Nuha Medika. 2010.
4. Anwer K, Oberti C, Perez GJ, Perez-Reyes N, McDougall JK, Monga M, Sanborn BM, Stefani E, Toro L. Calcium-activated K^+ channels as modulators of human myometrial contractile activity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 1993;265:C976–C985.
5. Benkusky NA, Fergus DJ, Zuccherro TM, England SK. Regulation of the Ca^{2+} -sensitive domains of the maxi- K^+ channel in myometrium during gestation. *J Biol Chem*. 2000;275: 27712–9.
6. Coleman HA, Hart JD, Tonta MA, Parkington HC. Changes in the mechanisms involved in uterine contractions during pregnancy in guinea pigs. *J Physiol*. 2000;523:785–98.



7. Bond CT, Maylie J, Adelman JP. Small-conductance calcium-activated potassium channels. *Ann NY Acad Sci.* 1999;868:370–8.
8. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Abnormal labor. In: *Williams Obstetrics*. 23rd eds. New York: McGraw-Hill. 2009.
9. Joy S. Abnormal labor medication. *Medscape*. 2015. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/273053-medication> [Accessed 18th September 2016]



Bab 14 : Distosia

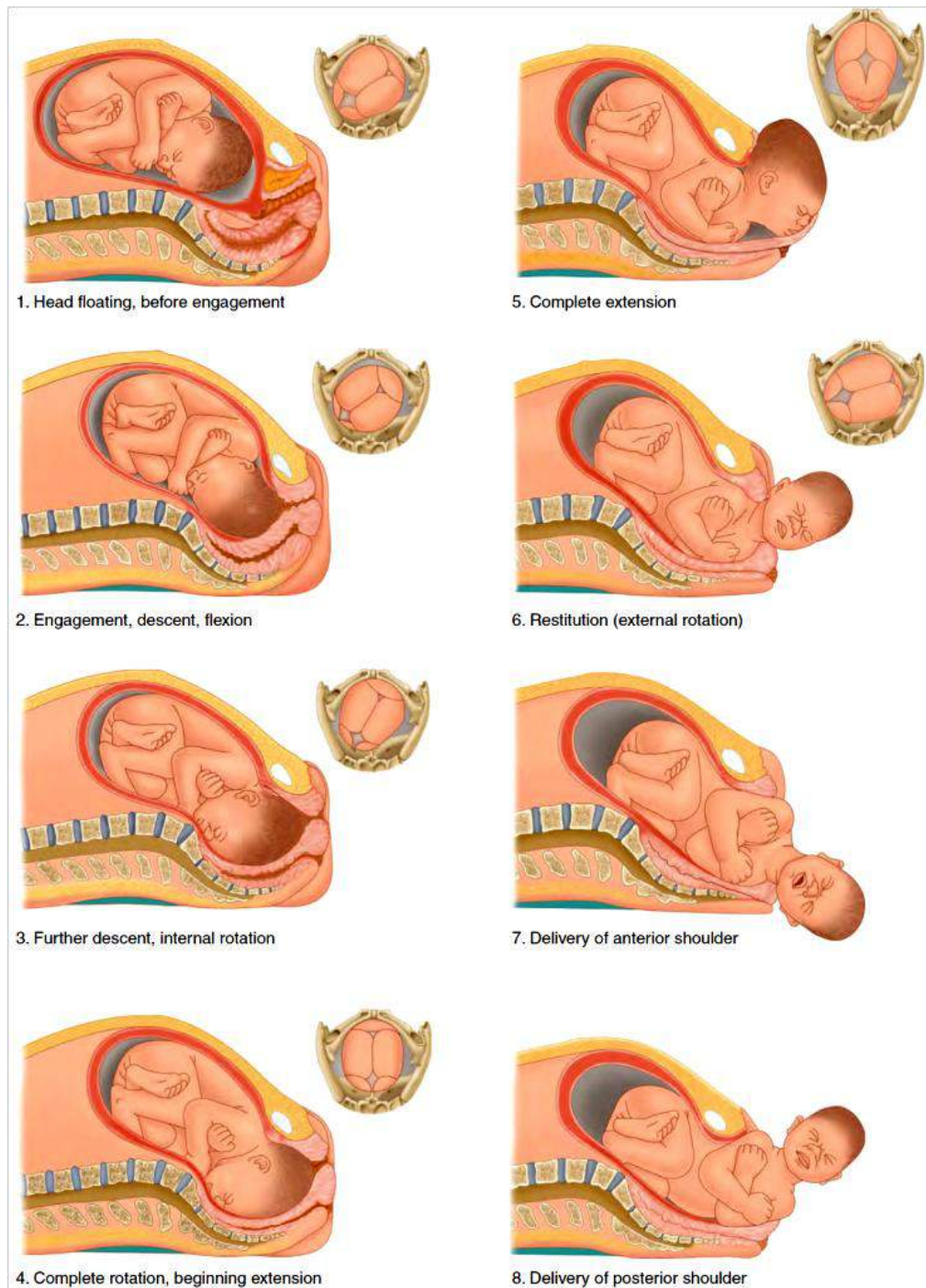
14.1. Mekanisme persalinan normal

Janin harus menjalani serangkaian manuver penting untuk menegosiasikan perjalanannya melalui panggul ibu. Panggul memiliki tiga diameter penting. Pintu atas panggul memiliki diameter transversal yang lebar yaitu sekitar 13 cm. Rongga tengah panggul berbentuk bulat, dan kontraksi dari tengah panggul dicurigai jika spina iskiadika menonjol atau arkus pubis sempit. Pintu bawah panggul memiliki diameter anterior posterior yang lebar. Manuver janin yang terjadi selama mekanisme persalinan memungkinkan janin untuk melintasi diameter panggul dalam posisi optimal yang dijelaskan di bawah.⁵

Dalam sebagian besar kasus, verteks memasuki panggul dengan sutura sagitalis berbaring di diameter panggul melintang. Janin memasuki panggul dengan posisi *left occiput transverse* (LOT) pada 40 persen persalinan dan dengan posisi *right occiput transverse* (ROT) pada 20 persen persalinan. Dalam posisi oksiput anterior – LOA atau ROA – kepala memasuki panggul dengan oksiput memutar 45 derajat ke anterior dari posisi transversal, atau melakukannya kemudian. Mekanisme persalinan pada semua presentasi biasanya mirip.⁶

Perubahan posisi pada bagian terbawah yang diperlukan untuk menavigasi kanal pelvis membentuk mekanisme persalinan. Gerakan kardinal

dari persalinan adalah *engagement*, desensus, fleksi, rotasi internal, ekstensi, rotasi eksternal, dan ekspulsi.



Gambar 14.1. Gerakan kardinal persalinan dari posisi *left occiput anterior*.⁶

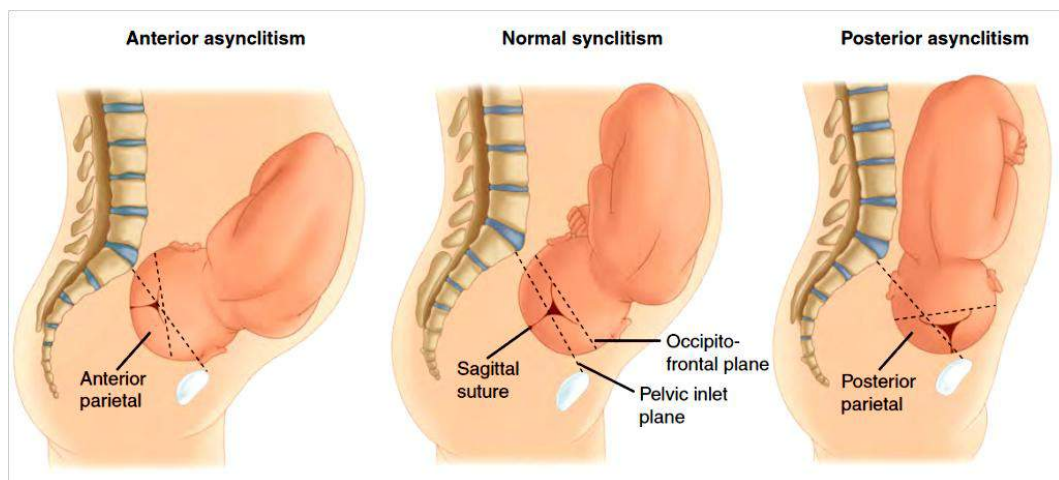


Selama persalinan, gerakan-gerakan ini tidak hanya berurutan tetapi juga menunjukkan tumpang tindih yang besar. Misalnya, sebagai bagian dari *engagement*, ada fleksi dan turunnya kepala. Tidak mungkin bagi gerakan untuk diselesaikan kecuali bagian terbawah turun secara bersamaan. Secara bersamaan, kontraksi uterus mempengaruhi modifikasi penting dalam sikap janin, atau habitus, terutama setelah kepala turun ke dalam panggul. Perubahan ini pada dasarnya terdiri dari pelurusan janin, dengan hilangnya konveksitas dorsal dan aplikasi yang lebih erat dari ekstremitas ke tubuh. Sebagai hasilnya, bentuk ovoid janin berubah menjadi silinder, dengan kemungkinan penampang terkecil biasanya melewati jalan lahir.⁶

Engagement

Mekanisme dimana diameter biparietal –diameter transversal terbesar dalam presentasi oksiput – melewati pintu atas panggul disebut sebagai *engagement*. Kepala janin memasuki pintu atas panggul selama beberapa minggu terakhir kehamilan atau tidak sampai setelah dimulainya persalinan. Pada banyak wanita multipara dan beberapa wanita nulipara, kepala janin bergerak bebas di atas pintu atas panggul pada awal persalinan. Dalam hal ini, kepala kadang-kadang disebut sebagai “*floating*.” Kepala berukuran normal biasanya tidak memasuki pintu atas panggul dengan sutura sagitalis yang terarah ke anteroposterior. Sebagai gantinya, kepala janin biasanya memasuki pintu atas panggul secara transversal atau oblik.⁶

Meskipun kepala janin cenderung berakomodasi terhadap sumbu transversal pintu atas panggul, yaitu sutura sagitalis, sisanya yang sejajar dengan sumbu tersebut, mungkin tidak terletak persis di tengah antara simfisis dan promontorium sakrum. Sutura sagitalis sering terdefleksi ke posterior menghadap ke promontorium atau ke anterior menghadap simfisis. Defleksi lateral ke posisi yang lebih anterior atau posterior pada panggul tersebut disebut asinklitismus. Jika sutura sagitalis mendekati promontorium sakrum, lebih banyak tulang parietal anterior yang dapat disentuh jari yang memeriksa, dan kondisi ini disebut sebagai asinklitismus anterior. Namun, jika sutura sagitalis terletak dekat dengan simfisis, lebih banyak tulang parietalis posterior yang akan dijumpai, dan kondisi ini disebut asinklitismus posterior. Dengan asinklitismus posterior yang ekstrim, telinga posterior dapat dengan mudah dipalpasi.⁶

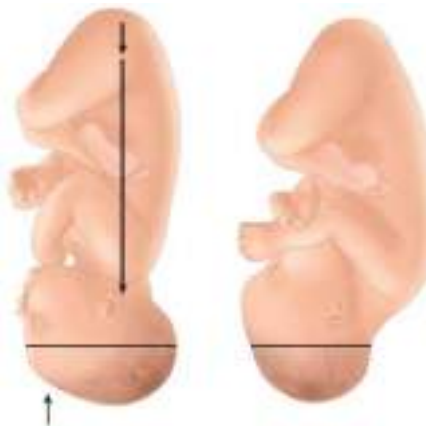


Gambar 14.2. Sinklitismus dan asinklitismus⁶

Derajat sedang dari asinklitismus adalah aturan dalam persalinan normal. Namun, jika berat, kondisi ini menjadi alasan umum untuk disproporsi sefalopelvik bahkan dengan panggul yang berukuran normal. Pergeseran berturut-turut dari asinklitismus posterior ke anterior membantu desensus.

Desensus

Gerakan ini adalah syarat pertama untuk kelahiran bayi. Pada wanita nulipara, *engagement* dapat terjadi sebelum awal persalinan, dan desensus lebih lanjut mungkin tidak terjadi setelahnya sampai onset tahap kedua. Pada wanita multipara, desensus biasanya dimulai dengan *engagement*. Desensus terjadi oleh salah satu atau lebih dari empat gaya: (1) tekanan dari cairan amnion, (2) tekanan langsung dari fundus pada bokong saat kontraksi, (3) upaya melahirkan dari otot abdomen ibu, dan (4) ekstensi dan pelurusan tubuh janin.



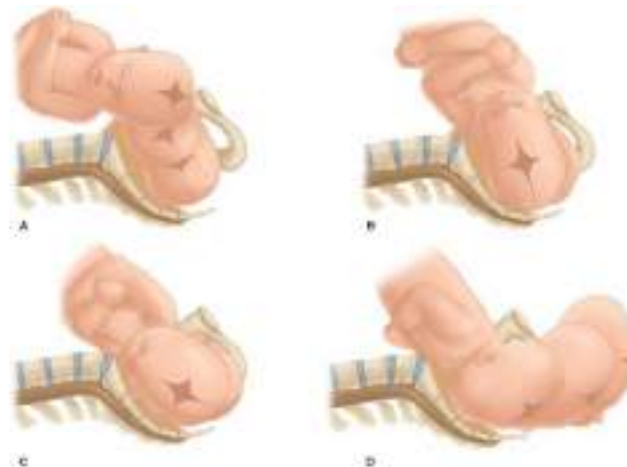
Gambar 14.3. Tindakan tuas menghasilkan fleksi kepala. Konversi dari diameter oksipitofrontal ke diameter suboksipitobregmatika biasanya mengurangi diameter anteroposterior dari hampir 12 menjadi 9,5 cm.⁶

Fleksi

Ketika kepala yang turun menemui resistensi, apakah dari serviks, dinding panggul, atau panggul, maka fleksi kepala biasanya dihasilkan. Dalam gerakan ini, dagu menjadi sangat bersentuhan dengan dada janin, dan diameter suboksipitobregmatika yang cukup pendek mengganti diameter oksipitofrontal yang lebih panjang.⁶

Rotasi internal

Gerakan ini terdiri dari memutar kepala sedemikian rupa dimana oksiput secara bertahap bergerak ke arah simfisis pubis di anterior dari posisi semula atau yang kurang umum, ke posterior menuju cekungan sakrum. Rotasi internal sangat penting untuk penyelesaian persalinan, kecuali bila janin sangat kecil.⁶



Gambar 14.4. Mekanisme persalinan untuk posisi *left occiput transverse*, tampilan lateral. A. *Engagement*. B. Asinklitis posterior pada *pelvic brim* diikuti dengan fleksi lateral. C. Setelah *engagement*, desensus lebih lanjut. D. Rotasi dan ekstensi.⁶



Calkins (1939) mempelajari lebih dari 5.000 wanita in partu hingga waktu rotasi internal. Dia menyimpulkan bahwa pada sekitar dua-pertiga wanita, rotasi internal selesai ketika kepala mencapai dasar panggul; pada sekitar seperempat lainnya, rotasi internal selesai tidak lama setelah kepala mencapai dasar panggul; dan pada 5 persen sisanya, rotasi anterior tidak terjadi. Ketika kepala gagal memutar sampai mencapai dasar panggul, ia biasanya memutar selama satu atau dua kontraksi berikutnya pada wanita multipara. Pada wanita nulipara, rotasi biasanya terjadi selama 3-5 kontraksi berikutnya.⁶

Ekstensi

Setelah rotasi internal, kepala yang tertekuk tajam mencapai vulva dan mengalami ekstensi. Jika kepala yang tertekuk tajam saat mencapai dasar panggul tidak berekstensi tetapi didorong lebih jauh ke bawah, ia akan tertahan pada bagian posterior perineum dan akhirnya akan dipaksa melalui jaringan perineum. Ketika kepala menekan dasar panggul, dua gaya akan berperan. Gaya pertama yang diberikan oleh uterus, bertindak lebih ke posterior, dan yang kedua, yang diberikan oleh dasar panggul dan simfisis, yang bertindak lebih ke anterior. Vektor resultannya adalah ke arah bukaan vulva, sehingga menyebabkan ekstensi kepala. Ini menyebabkan dasar oksiput langsung kontak dengan margin inferior dari simfisis pubis.⁶



Dengan distensi progresif dari bukaan perineum dan vagina, bagian oksiput yang semakin besar secara bertahap akan muncul. Kepala lahir sebagai oksiput, bregma, dahi, hidung, mulut, dan akhirnya dagu secara berturut-turut melewati margin anterior perineum. Segera setelah kelahirannya, kepala menghadap ke arah bawah sehingga dagu terletak di atas anus ibu.⁶

Rotasi eksternal

Kepala yang dilahirkan berikutnya akan mengalami restitusi. Jika oksiput awalnya ke arah kiri, ia berputar ke arah tuberositas ischia kiri. Jika awalnya ke arah kanan, oksiput berputar ke kanan. Restitusi kepala ke posisi oblik diikuti dengan penyelesaian rotasi eksternal ke posisi transversal. Gerakan ini sesuai dengan rotasi tubuh janin dan berfungsi untuk membawa diameter bisakromialnya agar berhubungan dengan diameter anteroposterior dari pintu bawah panggul. Dengan demikian, satu bahu di anterior di belakang simfisis dan yang lainnya di posterior. Gerakan ini rupanya diciptakan oleh faktor-faktor panggul yang sama dengan yang memproduksi rotasi internal dari kepala.⁶

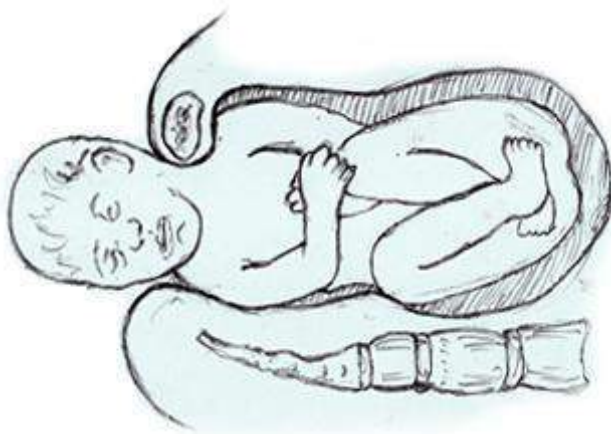
Ekspulsi

Hampir segera setelah rotasi eksternal, bahu anterior muncul di bawah simfisis pubis, dan perineum segera menjadi terdistensi oleh bahu posterior. Setelah kelahiran bahu, bagian tubuh lainnya dengan cepat dilahirkan.⁶

14.2. Distosia Bahu

14.2.1. Definisi

Distosia bahu ialah kelahiran kepala janin dengan bahu anterior tertahan diatas promontorium sakrum karena ia tidak bisa lewat untuk masuk ke dalam panggul, atau bahu tersebut bisa melewati promontorium, tetapi mendapat halangan dari tulang sakrum. Lebih mudahnya distosia bahu adalah peristiwa dimana tersangkutnya bahu janin dan tidak dapat dilahirkan setelah kepala janin dilahirkan.⁶



Gambar 14.5. Distosia Bahu⁷

Penggunaan maneuver untuk mendefinisikan distosia bahu telah cukup dipertanyakan. Pada persalinan dimana distosia bahu diantisipasi, satu atau lebih maneuver dapat digunakan sebagai profilaksis. Pada kasus lainnya, satu atau



lebih maneuver dapat digunakan dengan resolusi cepat distosia dan dengan suatu luaran yang baik. Spong dkk (1995) berusaha untuk lebih objektif mendefinisikan distosia bahu dengan menyaksikan 250 persalinan acak dan menghitung waktu interval dari persalinan kepala, hingga persalinan bahu, dan sampai selesainya kelahiran bayi. Insidensi sebesar 11%, didapatkan dengan penggunaan maneuver obstetri, lebih tinggi dibandingkan dengan yang dilaporkan sebelumnya. Hanya sebagian yang dicatat contohnya oleh klinisi. Rata-rata waktu persalinan dari kepala hingga tubuh pada persalinan normal yaitu sekitar 24 detik dibandingkan dengan 79 detik pada persalinan dengan distosia bahu. Peneliti mengajukan bahwa waktu persalinan dari kepala hingga tubuh yang melebihi 60 detik dapat digunakan untuk mendefinisikan distosia bahu.⁶

14.2.2. Etiologi dan Faktor Risiko

Lebih dari 50 persen distosia bahu ini tanpa faktor risiko, untuk itu setiap penolong persalinan harus mampu mendiagnosa dan menatalaksana distosia bahu.

Berbagai karakteristik maternal, intrapartum, dan fetus telah diimplikasikan dalam perkembangan distosia bahu. Beberapa diantaranya, termasuk obesitas, multiparitas, dan diabetes, semuanya mengarahkan efeknya karena dikaitkan dengan peningkatan berat badan lahir. Sebagai contoh, Keller dkk (1991) mengidentifikasi distosia bahu pada 7% kehamilan dengan komplikasi



diabetes gestasional. Sama halnya, kumpulan *post-term pregnancies* dengan distosia bahu mungkin akibat fetus terus berkembang setelah 42 minggu. Jelasnya, angka kejadian distosia bahu meningkat dengan semakin besarnya berat badan lahir, tetapi hampir sebagian dari neonatus dengan distosia bahu memiliki berat kurang dari 4000 g.⁶

Meskipun demikian, bebarap menganjurkan identifikasi makrosomia dengan sonografi dan melakukan persalinan secara *cesarean* untuk mencegah distosia. Pihak lainnya masih memperdebatkan konsep persalinan *cesarean* diindikasikan untuk fetus yang besar, bahkan mereka memperkirakan hingga berat 4500 g. Rouse dan Owen (1999) menyimpulkan bahwa persalinan *cesarean* profilaksis untuk neonatus makrosomia akan memerlukan lebih dari 1000 persalinan *cesarean*. *The American College of Obstetricians and Gynecologists* (2002) telah menyimpulkan menjalankan persalinan *cesarean* untuk semua wanita yang dicurigai memiliki fetus makrosomia tidak sesuai, kecuali kemungkinan untuk perkiraan berat badan fetus >5000 g pada wanita non-diabetes dan >4500 g pada wanita dengan diabetes.⁶

Tabel 14.1. Faktor yang berhubungan dengan distosia bahu⁸

Pre-labour	Intrapartum
Previous shoulder dystocia	Prolonged first stage of labour
Macrosomia >4.5kg	Secondary arrest
Diabetes mellitus	Prolonged second stage of labour
Maternal body mass index >30kg/m²	Oxytocin augmentation
Induction of labour	Assisted vaginal delivery



Kebanyakan dilaporkan adanya peningkatan risiko distosia bahu berulang dengan rentang antara 13-25%. Sebaliknya, Baskett dan Allen (1995) menemukan risiko berulangnya hanya sekitar 1-2%. Gurewitsch dkk menyarankan pencegahan distosia bahu pada populasi umum tidak layak dan tidak efektif, tetapi intervensi pada wanita dengan riwayat distosia bahu sebelumnya dapat meminimalkan rekurensi dan morbiditas yang diakibatkan. *The American College of Obstetrical and Gynecologists* merekomendasikan perkiraan berat badan fetus, usia kehamilan, intoleransi glukosa maternal, dan keparahan cedera pada neonatal sebelumnya sebaiknya dievaluasi dan risiko serta keuntungan persalinan *cesaren* didiskusikan dengan setiap wanita dengan riwayat distosia bahu.⁶

14.2.3. Epidemiologi

Insiden distosia bahu sangat bervariasi tergantung pada kriteria yang digunakan untuk diagnosis. Sebagai contoh, Gross dan rekannya melaporkan bahwa terdapat 0.9% dari hampir 11.000 persalinan pervaginam didiagnosis mengalami distosia bahu di *Toronto General Hospital*. Distosia bahu yang benar, bagaimanapun, didiagnosis ketika suatu manuver diperlukan untuk melahirkan bahu selain dari traksi ke arah bawah dan episiotomi, diidentifikasi hanya sekitar 0,2%. Laporan terbaru saat ini menyatakan insidensi distosia bahu yang bervariasi antara 0,6%-1,4%.⁶



Terdapat bukti bahwa insidensi distosia bahu meningkat dalam dekade ini, kemungkinan akibat berat badan lahir. Peningkatan insidensi mungkin akibat lebih banyak perhatian dan adanya dokumentasi yang memadai. Berat badan lahir fetus yang besar (makrosomia) sangat penting, tetapi distribusi jaringan yang berlebihan pada bayi besar daripada usia kehamilan juga penting sebagai etiologinya.⁶

14.2.4. Patofisiologi

Distosia bahu terjadi ketika salah satu atau kedua bahu gagal untuk masuk ke rongga panggul dan ada persistensi lokasi AP dari bahu janin pada *pelvic brim*. Hal ini mungkin akibat dari peningkatan resistensi antara janin dan dinding vagina (misalnya janin makrosomia) karena janin memiliki dada yang besar relatif terhadap diameter biparietal atau di mana tubuh dan bahu janin gagal untuk memutar (misalnya partus presipitatus) pada level tengah panggul.⁹

Dalam distosia bahu, bahu paling umum tetap dalam diameter AP pada *pelvic brim* dan bahu posterior turun di bawah promontorium sakrum yang terletak dalam cekungan sakrum sedangkan bahu anterior tertahan di balik simfisis pubis. Ini dikenal sebagai distosia bahu unilateral dan juga telah disebut sebagai bentuk rendah dari distosia bahu.⁹

Bentuk yang kurang umum dan lebih parah adalah distosia bahu bilateral, yang terjadi ketika kedua bahu tetap berada di atas *pelvic brim*. Seperti dalam kasus distosia bahu unilateral, bahu anterior tertahan di balik simfisis pubis, tapi



bahu posterior tidak masuk rongga panggul dan tertahan di balik promontorium sakrum. Ini juga telah disebut dengan bentuk tinggi dari distosia bahu.⁹

Tanda-tanda klinis telah digunakan untuk mengidentifikasi kasus distosia bahu sejati. Dignam (1976) menjelaskan distosia bahu sejati terjadi ketika bahu tertahan tinggi dalam panggul dan kepala tertarik kembali terhadap perineum. Ini dikenal sebagai *turtle sign* (analog dengan kura-kura yang menarik diri ke dalam cangkangnya). Setelah persalinan kepala janin, leher janin mengalami regangan yang signifikan dan kepala tertarik kembali dari perineum. *Turtle sign* disebabkan oleh traksi terbalik dari bahu anterior yang tertahan di balik simfisis dan bahu posterior tetap di belakang promontorium sakrum. *Turtle sign* terjadi dalam bentuk bilateral dari distosia bahu dan karena peregangan leher, tetapi tidak jelas dalam bentuk unilateral karena salah satu bahu telah masuk ke rongga panggul dan beberapa derajat restitusi dapat berlangsung.^{9,10}

Penting untuk mengenali *turtle sign* sebagai indikasi yang paling dari bentuk distosia bahu berat (bilateral). Dalam hal ini, godaan dan respon yang kuat adalah untuk menarik dengan lebih keras. Dokter menyebutnya sebagai traksi ke bawah, karena kepala janin ditarik ke bawah dalam kaitannya dengan panggul ibu yaitu menuju sakrum. Bahkan, bahu masih dalam lokasi AP persisten di *pelvic brim*, sehingga traksi yang sedang diterapkan pada kepala janin adalah ke lateral dalam kaitannya dengan tubuh janin. Traksi lateral yang berlebihan ini



yang menyebabkan kerusakan pada akar saraf yang mengakibatkan palsi Erb-Duchenne, palsi Klumpke atau sindrom Horner.⁹

14.2.5.Diagnosis

- Kepala janin telah lahir namun masih erat berada di vulva
- Kepala bayi tidak melakukan putaran paksi luar
- Daggu tertarik dan menekan perineum
- *Turtle sign* yaitu penarikan kembali kepala terhadap perineum sehingga tampak masuk kembali ke dalam vagina.
- Penarikan kepala tidak berhasil melahirkan bahu yang terperangkap di belakang simfisis.

14.2.6.Penatalaksanaan

Penatalaksanaan distosia bahu ini menganut tiga prinsip:

1. Melebarkan kapasitas panggul
2. Mengecilkan diameter biacromion
3. Melepaskan bahu yang sangkut di bawah simfisis pubis

Karena distosia bahu tidak secara akurat dapat diprediksi, klinisi sebaiknya ahli dalam prinsip penatalaksaannya. Setelah kelahiran kepala, tali pusat terkompresi dalam vagina, sehingga oksigenasi fetus menurun. Dengan demikian, pengurangan dalam waktu persalinan kepala hingga persalinan tubuh sangat penting untuk kelangsungan hidup. Suatu traksi yang *gentle* di awal,

dibantu dengan usaha ekspulsi dari ibu, direkomendasikan. Beberapa klinisi telah mengusulkan melakukan episiotomi yang besar, dan analgesik yang adekuat tentunya ideal. Selain itu, variasi teknik yang dapat digunakan untuk melahirkan bahu anterior dari posisi impaksinya dibawah simfisis pubis:^{6,11}

- Tekanan sedang pada suprapubis dapat diaplikasikan oleh seorang asisten sementara dilakukan traksi ke arah bawah pada kepala fetus.
- *McRoberts maneuver* dideskripsikan oleh Gonik dkk dan dinamakan dengan William A. McRoberts Jr., yang mempopulerkan penggunaan-nya di *University of Texas* di Houston. Maneuver ini terdiri dari mengeluarkan kaki dari pijakannya dan memfleksikannya ke arah abdomen.

Gherman dkk menganalisis maneuver McRoberts dengan menggunakan pelvimetri x-ray. Mereka menemukan bahwa prosedur ini menyebabkan peregangan pada sakrum relatif terhadap vertebra lumbar, rotasi simfisis pubis ke arah kepala ibu, dan penurunan sudut inklinasi pelvis.



Gambar 14.2. Maneuver McRoberts⁶



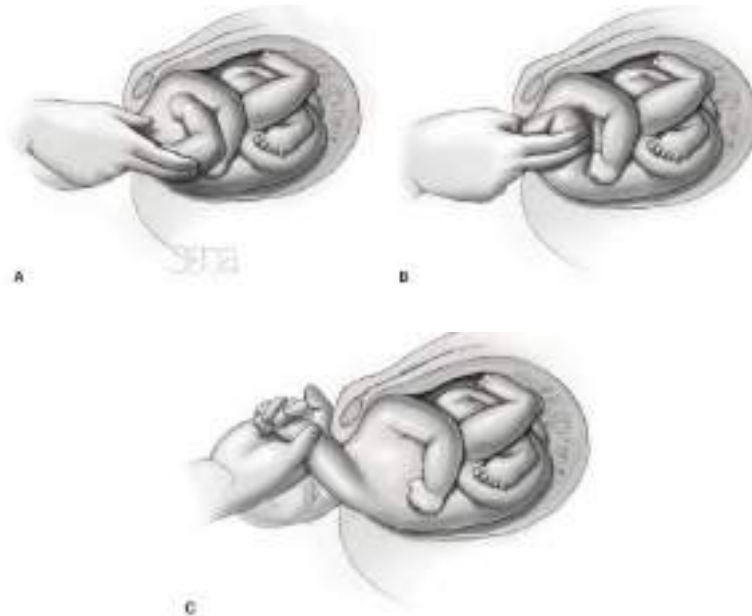
Gambar 14.3. Posisi McRoberts³

Meskipun hal ini tidak meningkatkan dimensi pelvis, rotasi pelvis ke arah kepala cenderung untuk membebaskan bahu anterior yang macet. Gonik dkk mencoba posisi McRoberts dan menemukan bahwa maneuver tersebut mengurangi gaya yang dibutuhkan untuk membebaskan bahu fetus.^{6,12} Dengan melakukan maneuver McRobert yang benar disebutkan akan mengalami keberhasilan sebanyak 70 persen.

- Woods melaporkan bahwa dengan secara progresif merotasikan bahu posterior 180 derajat seperti pembuka botol, bahu anterior yang macet dapat dilepaskan. Tindakan ini sering disebut dengan *Wood corkscrew maneuver*.

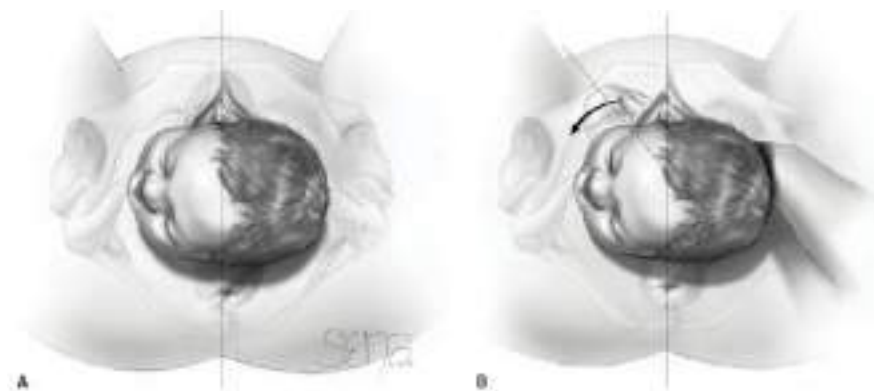


Gambar 14.4. Woods maneuver⁶



Gambar 14.5. Distosia bahu dengan impaksi bahu anterior fetus. A. tangan operator dimasukkan ke dalam vagina sepanjang humerus posterior fetus, B. lengan fetus dibelat dan disapu melewati dada, jaga lengan tetap fleksi di siku, C. tangan fetus digenggam dan lengan diekstensikan sepanjang sisi wajah. Lengan posterior dilahirkan dari vagina⁶

- Melahirkan bahu posterior dengan cara menyapu dengan hati-hati lengan posterior fetus melewati dada, yang diikuti dengan melahirkan lengan. Bahu kemudian dirotasikan ke salah satu diameter oblik pelvis dengan persalinan bahu anterior setelahnya.
- Rubin merekomendasikan dua maneuver. Pertama, bahu fetus dipindahkan dari sisi ke sisi dengan mengaplikasikan gaya pada abdomen maternal. Jika tindakan ini tidak berhasil, sisi panggul mencapai bahu janin yang paling mudah diakses, yang kemudian didorong ke arah permukaan anterior dari dada. Maneuver ini sering menyebabkan abduksi dari kedua bahu, yang kemudian menghasilkan diameter bahu ke bahu yang lebih kecil. Hal ini memungkinkan perpindahan bahu anterior dari belakang simfisis pubis.



Gambar 14.6. Maneuver Rubin kedua. A. diameter bahu ke bahu searah vertikal, B. bahu janin lebih mudah diakses (anterior yang ditampilkan disini) didorong ke arah dinding dada anterior janin (panah). Paling sering, hal ini



**menyebabkan abduksi pada kedua bahu, mengurangi diameter bahu ke bahu
dan membebaskan bahu anterior yang terimpaksi⁶**

- Fraktur klavikula yang disengaja dengan menekan klavikula anterior melawan ramus pubis dapat dilakukan untuk membebaskan impaksi bahu. Prakteknya, bagaimanapun, sulit untuk sengaja membuat fraktur klavikula pada bayi yang besar. Jika berhasil, fraktur akan sembuh dengan cepat dan biasanya sepele dibandingkan dengan cedera saraf brakhialis, asfiksia, atau kematian.
- Hibbard merekomendasikan tekanan diaplikasikan pada rahang dan leher fetus dengan arah rektum maternal, dengan tekanan pada fundus yang kuat diaplikasikan oleh asisten karena bahu anterior dapat dibebaskan. Tekanan pada fundus yang kuat, bagaimanapun, yang diaplikasikan pada waktu yang salah dapat menghasilkan impaksi lebih lanjut dari bahu anterior. Gross dkk melaporkan bahwa tekanan pada fundus tanpa adanya meneuver lainnya "menghasilkan 77% tingkat komplikasi dan sangat berkaitan dengan kerusakan ortopedik dan neurologis."
- Sanberg melaporkan maneuver Zavanelli untuk penggantian sefalik ke pelvis diikuti dengan persalinan secara cesar. Bagian pertama dari meneuver terdiri dari mengembalikan kepala ke oksiput anterior atau posterior. Operator memfleksikan kepala dan dengan pelan mendorong kembali ke vagina, diikuti dengan persalinan *cesarean*. Terbutaline 0,25 mg diberikan secara subkutan untuk menghasilkan relaksasi uterus.



- Kleidotomi terdiri dari pemotongan klavikula dengan gunting atau alat tajam lainnya dan biasanya digunakan pada fetus yang sudah mati. Simfisiotomi juga dapat dilakukan, seperti yang digambarkan oleh Hartfield. Goodwin dkk melaporkan 3 kasus dimana simfisiotomi dilakukan setelah maneuver Zavanelli gagal. Ketiga neonatus mati, dan morbiditas maternal signifikan akibat adanya cedera pada traktus urinarius.

Hernandez dan Wendel menyarankan penggunaan *shoulder dystocia drill* untuk penatalaksanaan emergensi yang lebih baik dari impaksi bahu:^{6,11}

1. Panggil bantuan-asisten mobilisasi, dokter anestesi, dan dokter anak. Awalnya, lakukan traksi secara *gentle*. Kosongkan kandung kemih.
2. Episiotomi- pertimbangkan mediolateral atau episioprototomi—dapat memperluas bagian posterior.
3. Tekanan suprapubis digunakan awalnya oleh sebagian besar praktisi karena memiliki keuntungan dari kesederhanannya. Hanya satu asisten diperlukan untuk melakukan tekanan pada suprapubis sementara traksi ke arah bawah normal diaplikasikan pada kepala fetus.
4. Maneuver McRoberts memerlukan dua asisten. Tiap-tiap asisten menggenggam kaki dan dengan kuat memfleksikan paha ibu ke arah abdomen.

Maneuver ini akan mengatasi kebanyakan kasus distosia bahu. Jika gagal, bagaimanapun, langkah berikut ini dapat dicoba:^{6,11}

1. *Woods screw maneuver*



2. Melahirkan lengan posterior dicoba, tetapi dengan lengan diekstensikan, ini biasanya sulit untuk dikerjakan

14.2.7. Komplikasi

Komplikasi Maternal

Perdarahan pasca-partus, biasanya akibat atonia uteri, tetapi juga dapat dari laserasi vagina dan serviks, merupakan komplikasi maternal terbesar akibat distosia bahu.⁶

Komplikasi yang paling umum untuk ibu melahirkan adalah perdarahan dan robekan perineum derajat IV. Komplikasi ibu lainnya yang telah dilaporkan termasuk laserasi vagina dan serviks, dan atonia kandung kemih (4). Harus diperhatikan bahwa tindakan heroik, seperti manuver Zavanelli dan simfisiotomi, sering dikaitkan dengan risiko yang signifikan dari morbiditas maternal (33,34).¹³

Komplikasi Fetus

Distosia bahu dapat mengakibatkan morbiditas dan bahkan mortalitas yang signifikan pada fetus. Gherman dkk mengulas 285 kasus distosia bahu dan menemukan bahwa 25% mengakibatkan cedera pada fetus. *Transient Erb* atau *Duchenne brachial plexopathy* terjadi sekitar dua pertiga dari cedera tersebut. Pada penelitian kohort terhadap 285 bayi, 38% mengalami fraktur klavikula, dan 17% mengalami fraktur humerus. Dijumpai 1 kasus kematian neonatus, dan 4 neonatus mengalami cedera pleksopati brakhial persisten. Mehta dkk



menemukan jumlah cedera yang sama pada suatu penelitian terhadap 205 kasus distosia bahu dimana 35 kasus atau 17,5% mengalami cedera, sebagian besar melibatkan pleksus brakhialis.⁶

Cedera saraf pada pleksus brakhialis dapat terlokalisasi pada bagian atas atau bawah dari pleksus. Hal ini biasanya diakibatkan oleh peregangan pada peksus selama pasase fetus melalui jalan lahir dan persalinan setelahnya. *Downward traction* pada pleksus brakhialis selama persalinan bahu anterior dianggap memiliki risiko peregangan.⁶

Pentingnya, hal ini mungkin bukan satu-satunya faktor yang dapat menyebabkan cedera pleksus brakhialis. Dengan menggunakan model komputer, Gonik dkk menunjukkan peregangan pada pleksus brakhialis lebih besar dari tekanan endogen, yang mencakup dorongan maternal dan kontraksi uterus, dibandingkan dengan gaya yang diaplikasikan oleh tenaga medis. Selain itu, Jennett dkk telah memberikan bukti bahwa cedera pleksus brakhialis dapat mendahului persalinan sendiri dan dapat terjadi bahkan sebelum persalinan. Sesuai dengan bukti ini, Alexander dkk melaporkan 4 kasus pleksus brakhialis pada wanita yang menjalani persalinan secara *cesarean*.^{6,14}

Erb palsy dan *Klumpke paralysis* dapat terjadi akibat cedera pada pleksus brakhialis. Chauhan dkk melaporkan insidensi dan luaran dari cedera pleksus brakhialis selama periode 22 tahun dari 1980 hingga 2002. Terdapat 89 cedera yang diidentifikasi pada 89.978 persalinan. 85 diantaranya menjalani persalinan

pervaginam, hanya sebagian yang dihubungkan dengan distosia bahu.

Pentingnya, 88% dari cedera tersebut sembuh dalam 1 tahun kehidupan.^{15,16}



Gambar 14.7 Postur tangan pada *Erb palsy* yang sering disebut dengan *waiter's tip posture* (kiri) dan *clawlike deformity* pada tangan dengan *Klumpke paralysis* (kanak)¹⁷

Fraktur ini umum ditemukan dan didiagnosis sebanyak 0,4% dari neonatus yang dilahirkan secara pervaginam di *Parkland Hospital*. Meskipun saat itu terjadi distosia bahu, klavikula sering fraktur tanpa adanya kecurigaan secara klinis. Peneliti menyimpulkan bahwa fraktur klavikula terisolasi tidak dapat dihindari, tidak dapat diprediksi, dan tidak memiliki komplikasi.⁶

14.8. Pencegahan

Terdapat evolusi dalam pemikiran obstetri yang dapat dipertimbangkan mengenai pencegahan dari distosia bahu. Meskipun terdapat faktor risiko yang



berhubungan dengan distosia bahu, identifikasi distosia bahu secara tepat sebelum terjadinya distosia bahu tampaknya tidak mungkin.⁶

Penilaian wanita untuk risiko distosia bahu merupakan proses yang berkesinambungan, yang dimulai bahkan sebelum kehamilan, ketika faktor-faktor seperti diabetes mellitus ibu, obesitas atau riwayat distosia bahu atau makrosomia pada kehamilan sebelumnya memperingatkan kita akan peningkatan risiko yang signifikan dari distosia bahu.¹⁸

14.2.9. POSTERIOR AXILLA SLING TRACTION (PAST)

Sejarah

Pada tahun 2006 sebuah teknik baru untuk persalinan lengan posterior, dengan menggunakan traksi jari pada aksila posterior telah digambarkan.¹⁹

Kemudian, pada tahun 2009 Cluver & Hofmeyr melaporkan teknik baru lainnya di mana metode persalinan standar termasuk traksi jari pada aksila posterior telah gagal, tetapi distosia bahu diatasi dengan traksi dengan menggunakan sling kateter plastik lembut di sekitar aksila posterior. Kedua kasus yang dilaporkan dilakukan dalam kasus kematian intrauterin.²⁰

Komentar editorial mengenai laporan tersebut mengangkat kemungkinan cedera saraf akibat sling, dan menambahkan bahwa laporan kasus lebih lanjut dibutuhkan yang mengevaluasi penggunaan teknik PAST dalam pengaturan distosia bahu yang sulit ditangani dan menghasilkan kelahiran hidup untuk memperjelas kecepatan, efektivitas, dan keamanan teknik baru ini.²¹

Teknik

Teknik PAST menggunakan *sling* yang ditempatkan di sekitar aksila posterior. Sebuah kateter *suction* atau kateter urin kaku dilipat dengan jari telunjuk operator untuk membuat lingkaran (Gambar 12). Lingkaran kemudian dimasukkan ke posterior di belakang bahu posterior (Gambar 13). Jari telunjuk dari tangan kedua operator kemudian digunakan untuk menangkap lingkaran (Gambar 14). Lingkaran dilewatkan untuk mencipta-kan *sling* di bahu sekitar posterior (Gambar 15). Traksi kemudian diterapkan pada *sling* untuk melahirkan bahu posterior (Gambar 16). Jika lengan posterior tidak mengikutinya, ia kemudian digiring keluar dengan mudah karena ruangan telah diciptakan dengan melahirkan bahu posterior (Gambar 17).²

Jika prosedur tersebut gagal, *sling* dapat digunakan untuk memutar bahu. Traksi *sling* diarahkan ke lateral menuju sisi punggung bayi kemudian ke anterior sementara tekanan digital diterapkan di belakang bahu anterior untuk membantu rotasi (Gambar 14.8). Biasanya ketika bahu posterior dilahirkan distosia bahu dapat teratasi, dan persalinan bayi terjadi dengan cepat.²



Gambar 14.8. Sebuah kateter *suction* atau kateter urin kaku dilipat dengan jari telunjuk operator untuk membuat lingkaran²



Gambar 14.9. Lingkaran kemudian dimasukkan ke balik bahu posterior dengan jari telunjuk 1 tangan²

Teknik untuk melahirkan lengan posterior dengan menggunakan *sling* ini pertama kali dijelaskan pada 2 kasus distosia bahu yang sulit ditangani dengan kematian janin intrauterin.



Gambar 14.10. Jari telunjuk operator dari sisi lain digunakan untuk menarik lingkaran²



Gambar 14.11. *Sling* diciptakan di sekitar bahu posterior²



Gambar 14.12. Traksi diterapkan pada *sling* untuk melahirkan bahu posterior²

Sebuah editorial dalam Obstetri dan Ginekologi merekomendasikan bahwa, jika ia digunakan, kasus harus didokumentasikan dan diterbitkan karena ini merupakan teknik baru dan karena keamanan dan reliabilitasnya harus dikonfirmasi. Pada tahun 2009, diterbitkan serial 3 kasus.^{2,21}



Gambar 14.13. Menggiring lengan posterior dengan *sling* di tempatnya²



Gambar 14.15 Rotasi dengan menggunakan *sling*²

Keuntungan

Distosia bahu adalah kondisi yang tak terduga dan memiliki teknik tambahan dalam persalinan seseorang ketika semua teknik lain gagal dilakukan dapat sangat bermanfaat. Menghindari bedah caesar dapat menguntungkan bagi ibu karena ia menghindari operasi darurat dan bagi janin karena waktu yang dibutuhkan untuk mendapatkan untuk sampai ke ruang operasi dapat



membahayakan oksigenasi dan luaran jangka panjang. Adapun keuntungan dari teknik PAST adalah:^{2,22}

- mudah digunakan
- bahan yang digunakan untuk *sling* (seperti kateter *suction* bayi) sudah tersedia
- distosia bahu dapat diselesaikan dengan kecepatan
- sedikit ruang yang diperlukan untuk ditempati *sling*
- menghindari trauma ibu atau janin.
- dapat dimasukkan dengan 2 jari telunjuk, yang sangat menguntungkan dalam panggul sempit.
- Bahan kateter idealnya harusnya tidak elastis, seperti kateter *suction* plastik atau *tubing* oksigen. Kateter Foley lebih sulit untuk digunakan karena ia meregang ketika traksi dilakukan. Lingkaran kateter dapat dibuat sebagai *loop* ganda atau ditarik dengan membuat satu lingkaran di sekitar aksila.
- ia dapat digunakan untuk merotasikan bahu dengan tekanan digital pada aspek posterior dari bahu anterior jika traksi awal ke bawah tidak memfasilitasi persalinan.

Keamanan Teknik PAST

Risiko terhadap bayi belum ditetapkan sepenuhnya, karena teknik PAST hanya digunakan dalam jumlah yang terbatas dari persalinan.²² PAST mungkin patut dimulai sebelum simfisiotomi atau manuver Zavanelli namun masih terbatas kesimpulan yang bisa ditarik mengenai risiko cedera iatrogenik.²³



Pada distosia bahu, bahu terlalu lebar untuk melewati pintu atas panggul secara bersamaan. Bahu harus dimiringkan sehingga bayi dapat melewatinya diikuti oleh tubuh lainnya. Serial kasus oleh Hofmeyr & Cluver pada tahun 2009 mendukung konsep modern bahwa persalinan bahu atau lengan posterior pertama kali adalah yang lebih baik, karena hal ini dicapai dalam ketiga kasus setelah upaya persalinan bahu anterior rutin gagal. Terjadinya palsy Erb transien pada lengan anterior pada dua kasus dianggap diakibatkan oleh upaya awal untuk melahirkan bahu anterior dengan traksi kepala posterior, karena ini adalah manuver khas yang terkait dengan peregangan pleksus brakialis. Namun, tidak dapat dinyatakan dengan pasti bahwa traksi posterior aksila tidak menyebabkan cedera ini.²¹

Jari traksi pada aksila posterior cenderung menjauhkan humerus dari dada, dan memperlebar *shoulder girdle*, karena ruangnya ditempati oleh jari. *Sling* kateter, yang menempati ruang minimal, harusnya dapat membawa bahu posterior ke bawah dengan kekuatan traksi yang lebih kecil dari yang diperlukan dengan jari.²¹

Masih dalam serial kasus Hofmeyr & Cluver, karena kateter tidak menempati ruang, dalam dua kasus pertama mungkin untuk memasukkan kembali tangan kanan setelah bahu turun, sambil mempertahankan traksi, dan meraih lengan posterior. Dalam kasus ketiga, *sling* digunakan untuk merotasi bahu posterior 180°, sebuah manuver sebelumnya tidak dijelaskan. Fraktur *greenstick* mid-humerus dalam kasus kedua dirasakan jelas terjadi selama



pengambilan manual dari lengan posterior, tidak selama traksi *sling*. Tidak ada cedera jaringan lunak atau kerusakan saraf pada aksila atau lengan posterior. Fraktur humerus posterior juga terjadi pada salah satu dari dua kasus yang dilaporkan sebelumnya.^{20,21}

Ukuran 12 dan 14 dari kateter *suction* yang digunakan dalam serial kasus adalah kateter *suction* yang tersedia pada saat itu untuk kemungkinan *suction* bayi saat lahir. Pada prinsipnya, kateter terluas yang bisa dengan nyaman dimasukkan di sekitar aksila posterior akan ideal untuk meminimalkan efek tekanan yang mungkin dari kateter.²¹

Distosia bahu dengan komplikasi sering dikaitkan dengan cedera pada bayi. Dalam tinjauan Cluver & Hofmeyr, ada 3 kasus fraktur humerus dimana semuanya pulih dengan baik dengan manajemen konservatif. Terjadinya fraktur selama ekstraksi lengan posterior, setelah teknik PAST telah digunakan, adalah indikasi derajat impaksi dari kasus-kasus ini yang tidak terlahir dengan teknik standar. Cedera pleksus brakialis selalu menjadi perhatian dengan distosia bahu berat. Ada 1 kasus palsi Erb permanen dan 4 kasus palsi Erb sementara. Semua ini adalah dari bahu anterior dan tidak dari bahu posterior di mana kateter dimasukkan. Sangat mungkin bahwa ini terjadi sebelum penerapan teknik PAST, karena upaya awal untuk melahirkan bahu anterior dengan traksi kepala posterior.²

Kesederhanaan teknik ini juga dibuktikan oleh fakta bahwa, dalam 4 kasus, teknik dilakukan oleh peserta pelatihan; dalam 2 kasus, teknik ini



dilakukan oleh petugas medis, dan, dalam 1 kasus, teknik dilakukan oleh bidan yang bekerja di sebuah klinik perawatan primer. Tidak ada operator yang pernah melihat teknik dilakukan, dan mereka semua belajar tentang prosedur dari tutorial atau presentasi Power Point (Microsoft Corporation, Redmond, WA).²

Tinjauan kasus tersebut menunjukkan bahwa ini bisa menjadi teknik yang dapat menyelamatkan nyawa dengan manfaat bagi ibu dan anak dan bahwa lebih banyak praktisi kesehatan yang harus menyadari teknik baru ini. Ini masih merupakan teknik baru, dan sampai lebih banyak data keamanan tersedia, ia harus disediakan untuk kasus-kasus di mana teknik lain yang umum digunakan telah gagal.^{2,21}

Efikasi Teknik PAST

Distosia bahu adalah komplikasi yang tak terduga dan berbahaya bagi bayi dan ibu. Manuver klinis untuk mengatasi distosia bahu dan rangkaian di mana mereka harus dicoba belum dievaluasi secara sistematis, dan tetap empiris. Laporan terbaru telah menekankan bahaya traksi pada kepala bayi dan leher, atau pemindahan kepala, dan nilai manipulasi rotasi langsung dari bayi selama upaya awal untuk melahirkan lengan posterior bayi.^{21,24}

Untuk distosia bahu berat yang tidak dapat diatasi dengan salah satu metode konvensional, tiga prosedur penyelamatan telah dijelaskan. Manuver ini yaitu PAST, manuver Zavanelli, dan fraktur dari klavikula.²²



Dalam laporan terhadap 3 kasus pada tahun 2009, dilaporkan keberhasilan dari teknik PAST dalam melahirkan bayi dengan distosia bahu. Dalam dua kasus pertama, bayi berhasil dilahirkan dengan traksi. Namun dalam kasus ketiga, rotasi diaplikasikan untuk melahirkan bayi.²¹

Selanjutnya pada tahun 2015, Cluver & Hofmeyr melakukan tinjauan pada teknik PAST baru-baru ini. Mereka melaporkan 19 kasus. Semua kasus, kecuali satu, adalah distosia bahu berat dimana manuver lain telah gagal untuk memfasilitasi persalinan. Teknik PAST berhasil dalam melahirkan bahu posterior pada 18 dari 19 kasus.²

Dalam kasus kematian janin yang terkait dengan distosia bahu yang tidak dapat dilahirkan, teknik PAST mungkin berharga karena ia menghindari operasi ibu atau prosedur destruktif.²² PAST mengatasi distosia bahu yang sulit ditangani dan menghindari prosedur traumatis lebih lanjut dalam kematian janin.²⁵

Bagaimanapun, karena kasus distosia bahu yang tidak responsif terhadap semua metode persalinan konvensional sangat langka, akan sulit untuk mengevaluasi metode ini dalam penelitian prospektif.²¹



Daftar Pustaka

1. Mir S, Ahmad A. 2010. Shoulder Dystocia. JK Science.Vol 12(4):165-167
2. Cluver CA, Hofmeyr GJ. Posterior axilla sling traction for shoulder dystocia: case review and a new method of shoulder rotation with the sling. Am J Obstet Gynecol 2015;212:784.e1-7.
3. Shoulder Dystocia. Clinical Practice Guideline. The Royal Women's Hospital. 2011
4. Mehta SH, Sokol RJ. Shoulder dystocia: risk factors, predictability, and preventability. Sem Perinatol 2014;38:189-93
5. Arya R, et al. Mechanism and management of normal labour. Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine 2007; 17:8
6. Cunningham FG, et al. 2010. Williams Obstetrics. 23rd edition. McGraw Hill: New York.p.481-485, 378-386
7. Allen RH. Shoulder Dystocia. Medscape Reference. 2014
8. Shoulder Dystocia. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-Top Guideline No.42. 2012.pp.8
9. Ansell L. Shoulder Dystocia: Effective Management of an Obstetric Emergency: A Qualitative Study. 2009. Pp.21-22
10. Baxley, E.G., & Gobbo, R.W. (2004). Shoulder Dystocia. American Family Physician, 69(7).



11. Athukorala C, Middleton P, Crowther CA. Intrapartum interventions for preventing shoulder dystocia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009: 2-4
12. Gherman RB, Tramont J, Muffley P, et al: Analysis of McRoberts' maneuver by x-ray pelvimetry. Obstet Gynecol 2000;95:43
13. Politi S, et al. Shoulder dystocia: an Evidence-Based approach. Journal of Prenatal Medicine 2010; 4 (3): 35-42
14. Alexander JM, Leveno KJ, Hauth J, et al: Fetal injury associated with cesarean delivery. Obstet Gynecol 2006; 108:885
15. Chauhan SP, Rose CH, Gherman RB, et al: Brachial plexus injury: A 23- year experience from a tertiary center. Am J Obstet Gynecol 192:1795, 2005
16. Jones G, et al. Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2003;88:F185–F189
17. Pope, B, Painter, M, Glob. libr. women's med., (ISSN: 1756-2228) 2008; DOI 10.3843/GLOWM.10198
18. Kwek K, Yeo GSH. Shoulder dystocia and injuries: prevention and management. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2006, 18:123–128
19. Menticoglou SM. A modified technique to deliver the posterior arm in severe shoulder dystocia. Obstet Gynecol Surv 2006;108:755–7 (Abstract)



20. Cluver CA, Hofmeyr GJ. Posterior axilla sling traction: a technique for intractable shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2009;113:486–8. (Abstract)
21. Hofmeyr GJ, Cluver CA. Posterior axilla sling traction for intractable shoulder dystocia. *BJOG* 2009;116:1818-20
22. Cluver CA. Shoulder dystocia: An update and review of new techniques. *SAJOG* 2009; 15(3)
23. Robertson C. Shoulder Dystocia. *Maternity Clinical Guideline*. Pp.9
24. Gherman RB, Chauhan S, Ouzounian JG, Lerner H, Gonik B, Goodwin TM. Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:657–72
25. Okeke TC, Anyaehie BU. Shoulder Dystocia . *Annual Research & Review in Biology* 2014; 4(14): 2414-2426



Bab 15 : Emboli Air Ketuban

15.1. Cairan Ketuban

Cairan jernih normal yang dikumpulkan dalam rongga amnionik meningkat karena kehamilan berlanjut sampai sekitar minggu ke-34. Volume rata-rata sekitar 1000 mL ditemukan saat kehamilan aterm, meskipun hal ini mungkin bervariasi dari beberapa mililiter sampai beberapa liter dalam kondisi abnormal. Cairan ketuban diproduksi oleh janin maupun ibu, dan keduanya memiliki peran tersendiri pada setiap usia kehamilan. Pada kehamilan awal, cairan ketuban sebagian besar diproduksi oleh sekresi epitel selaput amnion. Dengan bertambahnya usia kehamilan, produksi cairan ketuban didominasi oleh kulit janin dengan cara difusi membran. Pada kehamilan 20 minggu, saat kulit janin mulai kehilangan permeabilitas, ginjal janin mengambil alih peran tersebut dalam memproduksi cairan ketuban. Pada kehamilan aterm, sekitar 500 ml per hari cairan ketuban disekresikan dari urin janin dan 200 ml berasal dari cairan trakea. Pada penelitian dengan menggunakan radioisotop, terjadi pertukaran sekitar 500 ml per jam antara plasma ibu dan cairan amnion.⁵

Pada awal kehamilan, cairan ketuban adalah suatu ultrafiltrat plasma ibu. Pada awal trimester kedua, cairan ini terdiri dari cairan ekstrasel yang berdifusi melalui kulit janin sehingga mencerminkan komposisi plasma janin. Namun setelah 20 minggu, kornifikasi kulit janin menghambat difusi ini dan cairan amnion terutama terdiri dari urin janin. Urin janin mengandung lebih banyak urea, kreatinin, dan asam urat dibandingkan plasma. Selain itu juga mengandung sel janin yang mengalami deskuamasi, verniks, lanugo dan berbagai sekresi. Karena zat-zat ini bersifat hipotonik, maka seiring bertambahnya usia gestasi, osmolalitas cairan ketuban berkurang. Cairan paru memberi kontribusi kecil terhadap volume amnion secara keseluruhan dan cairan yang tersaring melalui plasenta berperan



membentuk sisanya. 98% cairan ketuban adalah air dan sisanya adalah elektrolit, protein, peptid, karbohidrat, lipid, dan hormon.⁴

Terdapat sekitar 38 komponen biokimia dalam cairan ketuban, di antaranya adalah protein total, albumin, globulin, alkalin aminotransferase, aspartat aminotransferase, alkalin fosfatase, γ -transpeptidase, kolinesterase, kreatinin kinase, isoenzim keratin kinase, dehidrogenase laktat, dehydrogenase hidroksibutirat, amilase, glukosa, kolesterol, trigliserida, *High Density Lipoprotein (HDL)*, *low-density lipoprotein (LDL)*, *very-low-density lipoprotein (VLDL)*, apoprotein A1 dan B, lipoprotein, bilirubin total, bilirubin direk, bilirubin indirek, sodium, potassium, klorid, kalsium, fosfat, magnesium, bikarbonat, urea, kreatinin, *anion gap*, urea, dan osmolalitas.^{5,6,7}

Faktor pertumbuhan epidermis (epidermal growth factor, EGF) dan faktor pertumbuhan mirip EGF, misalnya *transforming growth factor- α* , terdapat di cairan ketuban. Ingesti cairan ketuban ke dalam paru dan saluran cerna mungkin meningkatkan pertumbuhan dan diferensiasi jaringan-jaringan ini melalui gerakan inspirasi dan menelan cairan ketuban.^{6,8}

Beberapa penanda (*tumor marker*) juga terdapat di cairan ketuban termasuk α -fetoprotein (AFP), antigen karsinoembrionik (CEA), feritin, antigen kanker 125 (CA-125), dan 199 (CA-199).^{6,8}

15.2. Definisi Emboli Air Ketuban

Emboli air ketuban merupakan suatu kondisi obstetrik yang fatal dan jarang terjadi, yang ditandai dengan kolaps kardiovaskular secara tiba-tiba, gangguan status mental, dan *disseminated intravascular coagulation (DIC)*. Kehadiran debris janin di pembuluh darah pulmonal ibu yang meninggal secara tiba-tiba selama persalinan pertama kali dideskripsikan oleh Meyer pada tahun 1926.⁹



Pemahaman mengenai patogenesis emboli air ketuban semakin meningkat dalam 2 dekade terakhir ini sejak kelainan ini dikenal sebagai salah satu penyebab utama mortalitas maternal di Amerika Serikat. Penegakan diagnosa emboli air ketuban seringkali dari modalitas autopsi.⁹

\

15.3. Insidensi Emboli Air Ketuban

Insidensi emboli air ketuban yang sebenarnya belum diketahui secara pasti, namun dari beberapa laporan kejadian ini dapat dijumpai pada 1:8.000 hingga 1:80.000 kehamilan. Jumlah kematian ibu akibat emboli air ketuban telah menurun secara signifikan dalam 20 tahun terakhir ini.⁹

Pada tahun 1979, angka mortalitas maternal sekitar 86% pada kejadian emboli air ketuban. Penurunan angka mortalitas terjadi akibat teknik resusitasi yang lebih baik, fasilitas perawatan intensif yang memadai, dan pengenalan awal yang baik. Namun, walaupun demikian kasus emboli air ketuban masih menjadi salah satu penyebab kematian maternal yang tinggi. Kebanyakan pasien dengan emboli air ketuban akan meninggal satu jam pertama setelah timbulnya gejala dan 85% pasien yang mampu bertahan akan mengalami kelainan neurologis yang permanen.⁹

15.4. Faktor Risiko Emboli Air Ketuban

Tidak ada faktor risiko yang terbukti dapat meningkatkan kejadian emboli air ketuban. Walaupun demikian, terdapat beberapa hal yang dianggap berasosiasi dengan peningkatan kejadian emboli air ketuban, yaitu: usia maternal yang lanjut (35 tahun atau lebih), persalinan perabdominal (*sectio caesarea*), persalinan pervaginam dengan menggunakan alat bantu forseps ataupun vakum, multiparitas, cairan amnion yang mengandung mekonium, kematian fetal



intrauterine, polihidramnion, kontraksi uterin yang tetanik, riwayat alergi ataupun atopi pada maternal, *chorioamnionitis*, eklamsi, mikrosomia, ruptur uteri, dan plasenta previa ataupun plasenta akreta. Beberapa studi menyatakan bahwa, usia maternal kurang dari 20 tahun dan distosia dikatakan menjadi faktor protektif yang signifikan dalam melawan terjadinya kejadian emboli air ketuban.^{9,10}

15.5. Patofisiologi Emboli Air Ketuban

Emboli merupakan segala sesuatu yang masuk ke sirkulasi yang dapat menyebabkan hambatan pada aliran darah di organ tertentu. Oksigen yang dibawa oleh darah dipompa keseluruh tubuh melalui arteri dimana arteri mempunyai cabang-cabang yang akhirnya semakin kecil secara bertahap. Jika embolus melewati arteri maka dia akan mencapai bagian yang terdalam/terkecil sehingga menyumbat aliran darah pada organ tempat embolus berada dan menyebabkan organ tersebut akhirnya menjadi nekrosis akibat kekurangan oksigen.¹¹

Sejak 1985 emboli merupakan penyebab utama kematian maternal di Amerika Serikat. Menurut data penyebab kematian ibu selama kehamilan di Amerika Serikat yaitu: emboli (21,4%), hipertensi (19,4%), perdarahan (13,4%), dan infeksi (13,4%).¹¹

Emboli sendiri sebenarnya terdapat beberapa jenis antara lain: emboli serebral, thromboemboli, emboli arterial, emboli vena, emboli air ketuban, emboli lengan atau kaki, dan emboli lemak. Dalam kehamilan terdapat 3 jenis emboli yang bisa terjadi yaitu: tromboemboli paru, emboli air ketuban, dan emboli udara vena. Presentasi tiap-tiap emboli ini memiliki insidensi dan perjalanan klinis yang bervariasi. Sebagai contoh, emboli udara vena sering terjadi selama Seksio Sesaria. Gejala-gejalanya bersifat transien, dan diagnosis seringkali tidak terdeteksi. Sebaliknya, emboli air ketuban jarang terjadi, namun presentasi klinisnya bersifat berbahaya.^{12,13}



Pada pasien obstetrik, banyak kejadian emboli terjadi pada intrapartum atau postpartum. Anestesi paling sering terlibat dalam resusitasi pasien. Pengenalan, diagnosis, dan penatalaksanaan dini diperlukan untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas terkait. Di Indonesia belum ada data yang akurat mengenai kejadian emboli selama kehamilan karena jarang terdiagnosis akibat bias dengan komplikasi syok akibat perdarahan ataupun kejang akibat penyakit gestosis dalam kehamilan.^{11,12}

Cairan ketuban dan selaput ketuban merupakan mekanisme perlindungan

yang penting untuk perkembangan janin. Selama kehamilan selaput ketuban memisahkan antara cairan ketuban dan sirkulasi ibu. Pada proses persalinan, pembuluh darah uterus di permukaan endometrium menjadi terpapar langsung dengan cairan ketuban. Biasanya kontraksi uterus sangat efektif untuk membuat pembuluh darah mengecil. Oleh karena itu pada saat ketuban pecah, untuk terjadinya emboli air ketuban harus ada tekanan yang menyebabkan cairan ketuban masuk ke dalam sirkulasi ibu. Tempat implantasi plasenta merupakan salah satu tempat yang berpotensi masuknya cairan ketuban ke dalam sirkulasi, terutama ketika terjadi pelepasan plasenta. Hal ini biasanya tidak terjadi jika kontraksi uterus baik. Di sisi lain, luka kecil pada segmen bawah rahim dan endoserviks selama kehamilan dan persalinan sekarang dianggap sebagai salah satu tempat masuknya emboli. Yang mendukung pendapat ini, Bastein dkk, melaporkan pada kasus kematian karena emboli air ketuban, pada pemeriksaan postmortem mengungkapkan adanya penyumbatan oleh emboli air ketuban di pembuluh darah servikal dan paru. Patofisiologi emboli air ketuban dianggap masih belum jelas. Cairan ketuban dan sel-sel janin masuk sirkulasi maternal, menimbulkan dua proses. Pada fase pertama, terjadi perubahan hemodinamik yaitu vasospasmus arteri pulmonalis dengan hipertensi pulmonal dan peningkatan tekanan ventrikel kanan sehingga menyebabkan hipoksia.



menyebabkan kerusakan otot jantung dan kapiler paru, gagal jantung kiri, dan berkembang menjadi *acute respiratory distress syndrome*.^{1,2}

Tiga faktor utama yang menyebabkan masuknya air ketuban ke dalam sirkulasi ibu adalah:

1. Robekan amnion dan korion.
2. Terbukanya vena ibu baik melalui vena-vena endoserviks, sinus venosus subplasenta atau akibat laserasi segmen bawah uterus.
3. Tekanan yang mendesak masuknya air ketuban ke dalam sirkulasi ibu.

Gejala yang ditimbulkan tergantung besarnya sumbatan pada arteri pulmonalis.¹⁴ Pada wanita yang mampu bertahan pada keadaan tersebut kemudian memasuki fase kedua yaitu koagulopati. Hal ini merupakan fase perdarahan, ditandai dengan perdarahan masif dengan atonia uteri dan *disseminated intravascular coagulation (DIC)*, habisnya faktor pembekuan dapat terjadi lebih awal. Konsep ini pertama kali diperkenalkan pada tahun 1950, oleh warner dan Reid yang melaporkan bahwa koagulopati berhubungan dengan emboli air ketuban. Walaupun sekarang pengobatan yang berhasil terhadap kejadian ini sudah banyak dilaporkan akan tetapi angka kematiannya masih cukup tinggi.^{1,2}

Penyebab terjadinya koagulopati masih dalam perdebatan. Beberapa penelitian masih terus bertentangan dalam menyimpulkannya. Meskipun cairan ketuban mengandung faktor koagulasi II, VII dan X, konstitrasinya masih jauh di bawah yang ditemukan dalam serum ibu. Di sisi lain, cairan ketuban telah terbukti memiliki faktor X yang memiliki efek aktivasi seperti tromboplastin. Lockwood dkk yakin bahwa faktor jaringan yang bertanggung jawab terhadap efek ini, dan sejumlah jaringan ditemukan dalam cairan ketuban, misalnya kulit janin dan sel-sel epitel dari sistem pernafasan, gastrointestinal dan genitourinaria janin. Faktor jaringan mengaktifasi jalur ekstrinsik pengikatan faktor VII. Faktor ini yang dianggap memicu pembekuan dengan mengaktifasi faktor X. Sebagian beranggapan ketika terbentuk pembekuan di pembuluh darah akan



mengakibatkan pembentukan trombin lokal dan menyebabkan vasokonstriksi dan thrombosis mikrovaskular.^{1,2,3}

Penelitian terakhir menunjukkan bahwa emboli air ketuban merupakan akibat dari proses reaksi imun yang serupa dengan syok anafilaksis dan syok septik. Mekanisme yang pasti keadaan ini masih belum jelas.^{1,2,4}

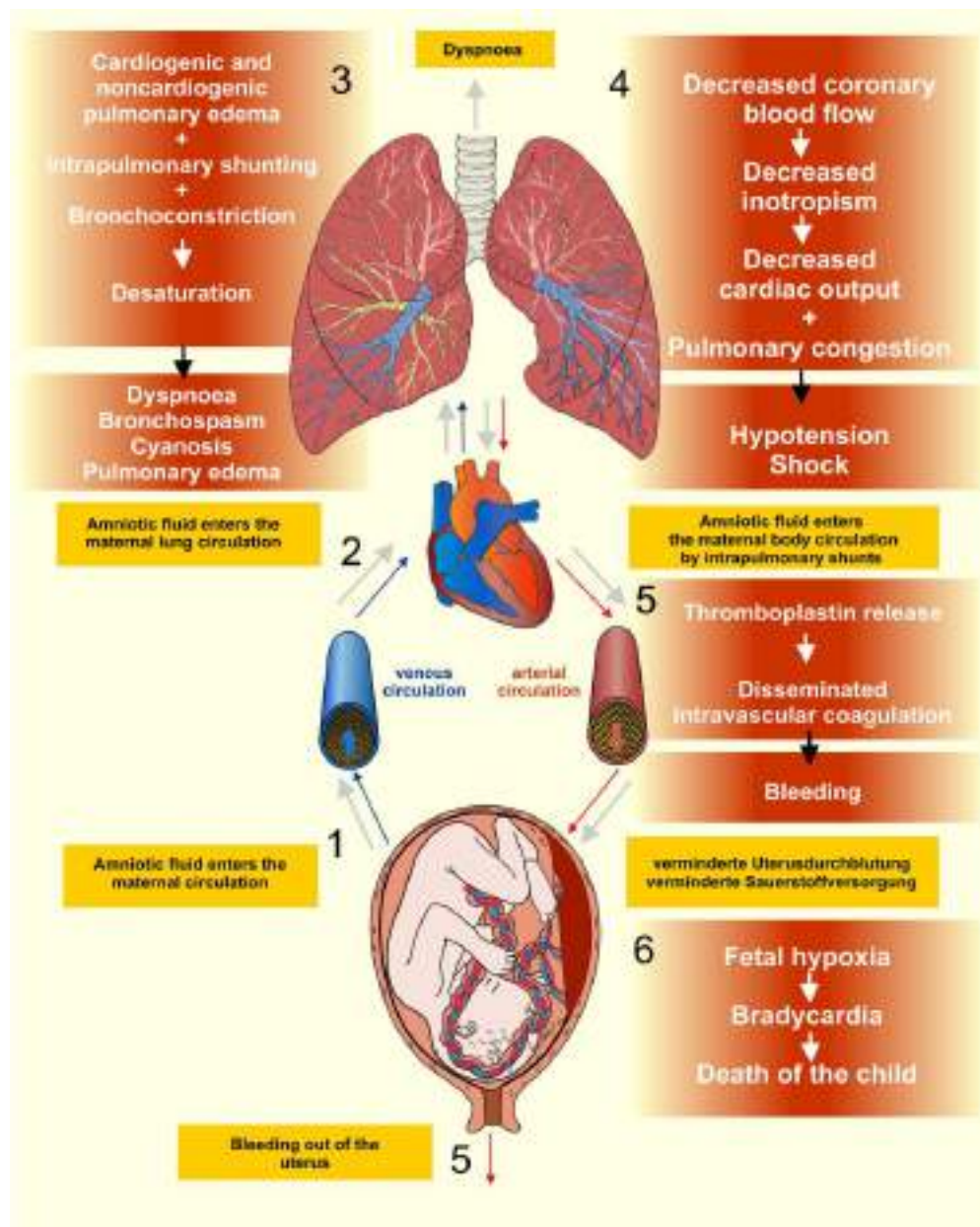
Reaksi Anafilaktik ada 3 fase yaitu:

1. Fase awal : sesak nafas, sianosis, hemodinamik yang tidak stabil, koma
2. Fase kedua : Koagulopati dan Perdarahan (ini juga bisa menjadi gejala awal)
3. Fase ketiga : Periode setelah serangan selesai dan terjadi cedera jaringan.

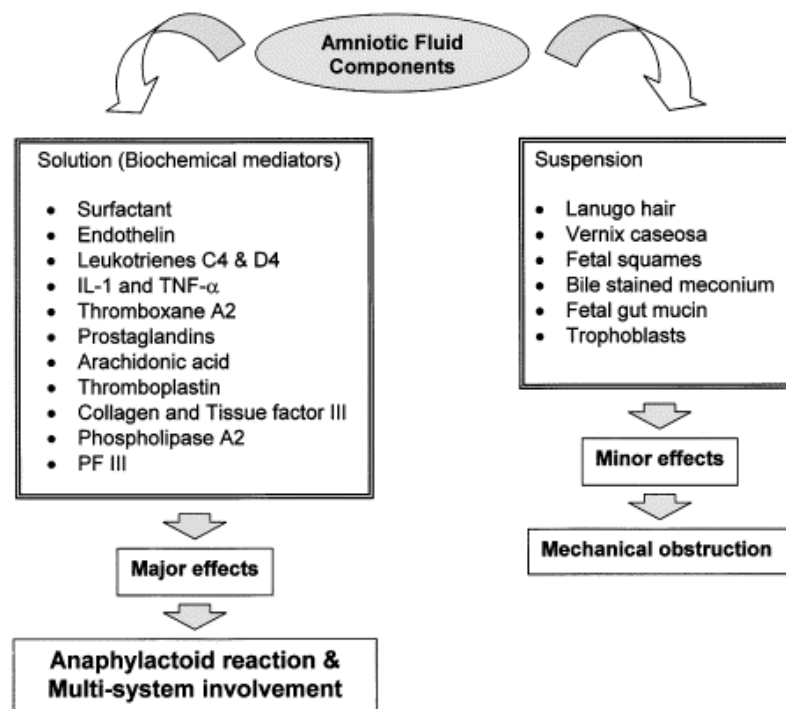
Pasien mungkin meninggal karena cedera paru dan otak yang berat. Gejala-gejala lain yang dapat ditemui adalah frothy sputum (dahak berbuih bercampur darah), kejang-kejang, gelisah, batuk-batuk dan muntah.^{15,16}

Analisis dari *AFE National Registry* menunjukkan bahwa 70% dari semua kasus terjadi selama kala II dan 30% setelah persalinan. Beberapa kasus terjadi selama bedah sesar. Delapan puluh delapan persen terjadi setelah pecahnya selaput ketuban; jadi pada sebagian kecil kasus, selaput ketuban masih utuh. Sebagian besar kasus ini timbul pada akhir kala I persalinan setelah atau pada saat ketuban pecah atau kadang-kadang segera setelah anak lahir, biasanya didahului oleh his yang sangat kuat.³

Beberapa keadaan yang dianggap memiliki resiko tinggi untuk terjadinya emboli air ketuban adalah: usia kehamilan yang tua, multipara, adanya mekonium, laserasi serviks, kematian janin dalam kandungan, pengeluaran bayi yang terlalu cepat, plasenta akreta, polihidramnion, ruptur uterin, khorioamnionitis.



Gambar 15.1. Patofisiologi emboli air ketuban



Gambar 15.2. Komposisi air ketuban yang dapat menyebabkan emboli

15.6. Diagnosis Emboli Air Ketuban

Diagnosis emboli air ketuban biasanya dibuat berdasarkan gejala klinis. *The National Registry* melaporkan hasil analisisnya tentang tanda dan gejala yang paling banyak adalah hipotensi, gawat janin, edema paru dan sindroma gawat nafas. *Cardiopulmonary arrest* terjadi pada sejumlah kasus, berbagai bentuk gangguan irama jantung seperti bradikardia, takikardia ventrikuler/fibrilasi ventrikel dan *asystole*. Tanda dan gejala yang lain meliputi sianosis, koagulopati, sesak nafas, kejang, atonia uteri, spasme bronkhus, *transient hypertension*, batuk, nyeri kepala dan nyeri dada (Tabel-1).^{2,3}

Kontraksi uterus yang bersifat tetanik dapat terjadi karena reaksi sekunder terhadap respon hemodinamik, lebih dari sebagai akibat daripada sebab terjadinya emboli air ketuban. Diagnosis emboli air ketuban biasanya dibuat berdasarkan gambaran klinis, dan kriteria diagnosis dibuat oleh Clark dan kawan-kawan, seperti pada tabel-2.^{1,2}

**Tabel 15.1. Tanda dan gejala Emboli Air Ketuban**

Sistem Kardiovaskuler	Sistem Respirasi	Hematologi	Uteroplasenta	Lain-lain
Hipotensi*	Pulmonary edema†	Koagulopathi†	Gawat janin	Kejang
<i>Cardiopulmonary Arrest</i>	<i>ARDS</i>		Atonia uteri	Nyeri kepala
<i>Transient hypertension</i>	Sianosis			
	Spasme bronchus			
	Batuk			
	Nyeri dada			

* Selalu ada

† > 50% kasus

Dikutip dari Clark SL²**Tabel 15.2. Kriteria Diagnostik Emboli Air Ketuban**

1. Hipertensi akut atau henti jantung
2. Hipoksia akut, ditandai dengan dispnea, sianosis atau henti nafas
3. Koagulopati, ditandai dengan hasil pemeriksaan laboratorium yang menunjukkan penggunaan intravaskuler atau fibrinolisis atau perdarahan yang berat tanpa ada sebab yang jelas
4. Timbulnya gejala dan tanda seperti disebut di atas terjadi selama persalinan, bedah sesar, atau dilatasi dan evakuasi atau dalam 30 menit postpartum
5. Tidak ada kelainan lain yang bisa menjelaskan timbulnya gejala dan tanda-tanda yang didapat

Dikutip dari Clark, SL²**Tabel 15.3. Pemeriksaan laboratorium yang dapat menunjang diagnosis emboli air ketuban**

<i>Non specific</i>	<i>Specific</i>
complete blood count	cervical histology
coagulation parameters including FDP, fibrinogen	serum tryptase
arterial blood gases	serum sialyl Tn antigen
chest x-ray	zinc coproporphyrin
electrocardiogram	PMV analysis (if PA catheter <i>in situ</i>)
V/Q scan	
echocardiogram	



Dikutip dari Moore lisa E¹

15.7. Penatalaksanaan Emboli Air Ketuban

Penatalaksanaan emboli air ketuban bersifat non spesifik dan suportif (Gambar-1). Oksigen diberikan untuk mempertahankan saturasi oksigen yang normal, dan pemasangan *pulse oximeter* bermanfaat untuk mengawasi saturasi oksigen pada pasien yang kritis. Oksigen diberikan dengan sungkup muka atau dengan tekanan positif melalui *endotracheal tube* untuk pasien yang tidak sadar atau pasien yang sadar dengan hipoksemia yang berat.^{1,2}

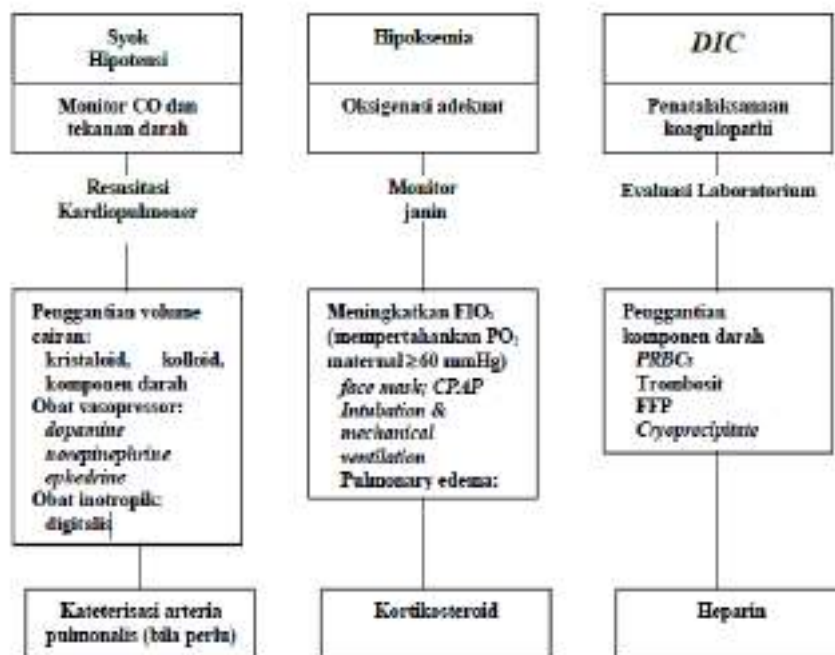
Resusitasi kardiopulmoner harus dikerjakan segera setelah terjadi *cardiorespiratory arrest*. Jika pasien dengan henti jantung tidak respon terhadap tindakan resusitasi dalam beberapa menit pertama, seksio sesarea perimortem sebaiknya dikerjakan secepat mungkin.^{1,2}

Bantuan hemodinamik perlu diberikan untuk mengatasi hipotensi dan syok. Penggantian volume darah yang hilang dengan cairan kristaloid atau darah mutlak diperlukan. Obat-obat vasopressor seperti *dopamine*, *ephineprine* dan *ephedrine* dapat bermanfaat untuk mempertahankan tekanan darah, tetapi tidak ada obat tertentu yang lebih baik dibandingkan yang lain pada keadaan ini (Tabel-3). Karena biasanya terjadi gagal jantung kiri, pemberian obat inotropik dengan digoksin perlu diberikan pada pasien dengan non hipoksia. Kateterisasi arteria pulmonalis dapat memberikan informasi penting terhadap penanganan pasien dengan keadaan hemodinamik yang tidak stabil.^{1,2}

Edema pulmonum sangat sering terjadi dan harus mendapat perhatian terhadap status keseimbangan cairan. Kortikosteroid membantu dalam penanganan emboli air ketuban, karena terdapat proses imun pada keadaan ini. Hidrokortison diberikan dengan dosis 500 mg secara intra vena setiap 6 jam, sampai terjadi respon. Pemberian *furosemide* akan memperbaiki diuresis.^{1,2,11}

Jika koagulopati terjadi, perlu diberikan komponen darah sesuai dengan hasil pemeriksaan laboratorium. Jika angka trombosit kurang dari $20.000/\text{mm}^3$, harus diberikan transfusi trombosit. *Prothrombine time (PT)* biasanya memanjang karena faktor-faktor pembekuan telah banyak dipakai. Jika nilai *PT* memanjang 1,5 kali dari nilai normal, disarankan mulai pemberian *frozen plasma (FFP)* untuk memperbaiki nilai *PT*. *Activated partial thromboplastin time (aPTT)* mungkin dalam batas normal atau memendek. Jika kadar fibrinogen kurang dari 100 mg/dl , perlu diberikan *cryoprecipitate*. Setiap unit *cryoprecipitate* meningkatkan kadar fibrinogen sebanyak 10 mg/dl .¹

Sebagaimana dijelaskan di atas, pasien dalam kondisi kritis yang berisiko terhadap hipoksemia, monitor saturasi oksigen dapat bermanfaat. Pengamatan denyut jantung janin harus dikerjakan bila janin belum dilahirkan dan *viable*. Selama fase awal dari kolaps hemodinamik dan hipoksemia, biasanya terjadi bradikardia janin yang nyata. Respon perbaikan denyut jantung janin terhadap penanganan pada ibu dapat dipantau dengan pengamatan denyut jantung janin.^{1,2,3}





Gambar 15.3. Penatalaksanaan emboli air ketuban. CO, cardiac out put; FIO₂, inspired oxygen concentration; DIC, disseminated intravascular coagulation; PRBCs, pack red blood cells; FFP, fresh-frozen plasma; CPAP, continuous positive airway pressure.

Tabel 15.4. Farmakologi Obat yang Digunakan Untuk Penanganan Emboli Air Ketuban

Obat	Cara Kerja	Dosis	Keterangan
Dopamine	Dopaminergic (0,5-5,0 mg/kg/mnt) vasodilatasi pembuluh darah renal & mesenterium b ₁ -adrenergic (5,0-1,0 mg/kg/mnt) meningkatkan kontraktilitas miokardium, SV, CO a-adrenergic (15-20 mg/kg/mnt) meningkatkan vasokonstriksi umum	2-5 mg/kg/mnt dan titrasi terhadap CO dan tekanan darah	Hindari cahaya Jangan digunakan bila berubah warna
Nor epinephrine	a-adrenergic vasokonstriksi perifer b-adrenergic – efek inotropik terhadap jantung dan	Dosis awal 8-12mg/kg/mnt dan dititrasi sesuai tekanan darah	Kontraindikasi terhadap hipovolemia hipotensi



dilatasi arteria koronaria			
Ephedrine	Efek a dan b sympathomimetic meningkatkan tekanan darah	25-50 mg sc atau im 5-25 mg iv pelan, ulangi setelah 10 menit bila perlu	
Digoxin	Meningkatkan kontraktilitas miokardium	0,5 mg iv dan 0,25 mg setiap 4 jam selama 2 hari, kemudian Dilanjutkan dengan 0,25-0,37 mg/hari	Batas keamanannya sempit, terutama bila disertai dengan hipokalemia
Hydrocortisone sodium succinate		500 mg iv setiap 6 jam sampai kondisi stabil	Retensi natrium dan hipernatremia dapat terjadi jika diberikan lebih dari 48-72 jam

15.8. Prognosis

Kematian ibu mencapai 80%, namun data terakhir yang didapat oleh *The National Registry* sebesar 61%. Sebagian wanita yang mampu bertahan setelah mengalami emboli air ketuban sembuh dengan kelainan neurologis akibat hipoksia yang berat. Kematian biasanya terjadi pada saat *cardiopulmonary arrest*, walaupun demikian, pada beberapa kasus yang telah didiagnosis dengan *brain death*, bantuan hidup setelah resusitasi dan stabilisasi mula-mula berhasil diputuskan untuk tidak dilanjutkan. Wanita yang selamat tanpa serangan henti jantung mempunyai harapan yang tinggi terhadap luaran neurologis yang normal dibandingkan dengan mereka yang mengalami henti jantung sebelumnya (15% dibandingkan dengan 8%). Gejala sisa emboli air ketuban yang merupakan kelainan neurologis adalah hilangnya sebagian lapangan pandang dan hemiplegia. Gejala gagal ginjal akut dapat terjadi oleh karena hipotensi atau DIC.^{2,3}



Harapan hidup untuk bayi sebesar 79%, 50% diantaranya hidup dengan status neurologis yang normal. Semakin singkat waktu terjadinya *arrest* sampai kelahiran, semakin baik harapan hidup bagi bayi. Hal ini menunjukkan pentingnya dilakukan persalinan segera setelah tindakan resusitasi setelah terjadinya *arrest* tidak menunjukkan keberhasilan segera setelah beberapa menit pertama.^{2,9,18}

Daftar Pustaka

1. Moore Lisa E. Amniotic Fluid Embolism. WebMD LLC. 2011 [cited 2016 Nov 17]; Available from: <http://www.emedicine.com/med/topic122.htm#section~treatment>
2. Clark SL, Dildy GA. Amniotic Fluid Embolism In Obstetric Intensive Care. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997. p205.
3. Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism in Analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol.1995;172: p1158-69.
4. Toy Harun. Epidemiology in Amniotic fluid embolism. Turkey: Eur J Gen Med. 2009; 6(2): p108-115.
5. Laughlin D, Knuppel RA. Maternal-placental-fetal unit; fetal & early neonatal physiology. In: DeCherney AH, Nathan L. Current obstetric & gynecologic diagnosis & treatment. 9th ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2003.
6. Owen P. Fetal assessment in the third trimester: fetal growth and biophysical methods. In: Chamberlain G, Steer P, editors. Turnbull's obstetrics. 3rd ed. London: Churchill Livingstone; 2002; 147-9; p41-43.



7. Tong XL, Wang L, Gao TB, Qin YG, Xu YP. Potential function of amniotic fluid in fetal development-Novel insight by comparing the composition of human amniotic fluid with umbilical cord and maternal serum at mid and late gestation. *J Chin Med Assoc.* 2009 Jul; 72(7). p368-73.
8. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstorm KD. *Williams obstetric.* 22nd ed. New York. McGraw-Hill Companies, Inc; 2005.
9. Conde-Agudelo, A. dan Romero, R., 2009. Amniotic Fluid Embolism: An Evidence-Based Review. *Am J. Obstet Gynecol.* 201(5): 445
10. Dedhia, J.D.dan Mushambi, M.C., 2007. Amniotic Fluid Embolism. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 7(5): 152-156)
11. Hawkins JL. Anesthesia - related maternal mortality. *Clinical Obgyn.* 2003; 679-86
12. Gei AF, Vadher RB, Hankins GD. Embolism during pregnancy. In: Clin NA. *Anesthesiology Philadelphia: Elsevier.* 2003: p165-82.
13. David H. Embolism. In: Chestnut D. *Obstetric Anesthesia Principles and Practice.* 3rd edition. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2004: p683-92.
14. David H. Embolism. In: Chestnut D. *Obstetric Anesthesia Principles and Practice.* 3rd edition. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2004: p683-92.



15. Nuwayhid B, Nguyen T, Khalife S. Medical complications of pregnancy. In: Hacker NF, Moore JG. Essentials of obstetric and gynecology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders company; 1998: p234-62.
16. Rachimhadhi T. Prinsip Dasar Penanganan Kegawatdaruratan. Dalam: Sarwono Prawirohardjo. Ilmu Kebidanan. Ed 4. Jakarta: PT Bina Pustaka, 2008: p409-10.
17. Hic et nunc. Amniotic fluid embolism. Wikimedia project. 2011 [cited 2016 nov 17]; Available from: http://www.wikimedia.org/wiki/file:amnnotic_fluid_embolism.
18. Weiwen Y: Study of the diagnosis and management of amniotic fluid embolism: 38 cases of analysis, Am J Obstet Gynecol 1995; 385: p2000.



Bab 16 : Syok

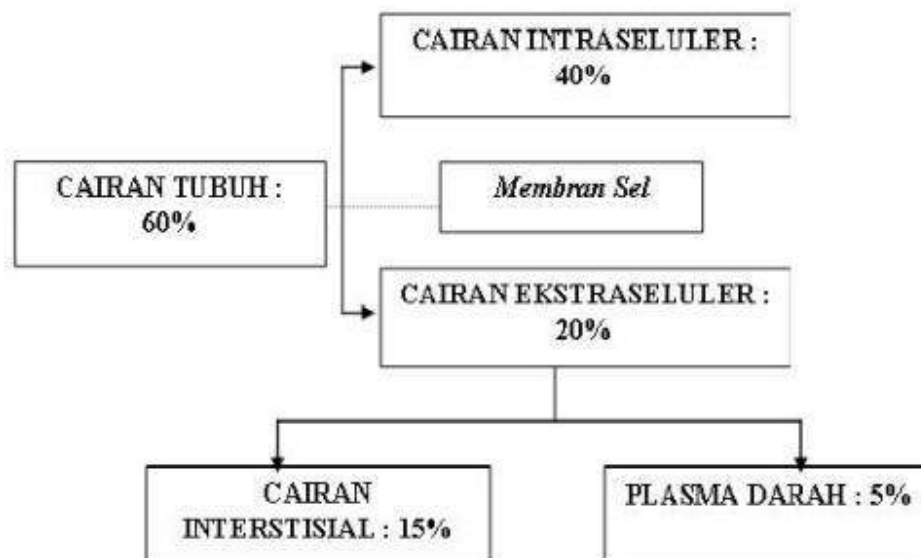
16.1. Definisi

Syok merupakan kegagalan sirkulasi tepi menyeluruh yang mengakibatkan hipotensi jaringan. Kematian karena syok terjadi bila kejadian ini menyebabkan gangguan nutrisi dan metabolisme sel. Terapi syok bertujuan memperbaiki gangguan fisiologik dan menghilangkan faktor penyebab. Ditandai oleh perfusi jaringan yang tidak adekuat.

Klasifikasi syok menurut etiologi :

1. Syok hipovolemik: dehidrasi, kehilangan darah, luka bakar.
2. Syok distributif: kehilangan tonus vascular (anafilaktik, septik, syok toksik).
3. Syok kardiogenik: kegagalan pompa jantung.
4. Syok obstruktif: hambatan terhadap sirkulasi oleh obstruksi instrinsik atau ekstrinsik, emboli paru, robekan aneurisma dan tamponade perikard.

Syok hipovolemik merupakan tipe syok paling umum ditandai dengan penurunan volume intravaskular. Cairan tubuh terkandung dalam kompartemen intraselular dan ekstraseluler. Syok hipovolemik adalah suatu keadaan dimana terjadi kehilangan cairan tubuh dengan cepat sehingga dapat mengakibatkan multiple organ failure akibat perfusi yang tidak adekuat ¹



Guyton, A.C. Buku Ajar Fisiologi, Ed. 9, EGC, 1997. Hal. 375-377

Gambar 18.1. Cairan Tubuh

18.2. Etiologi

Syok hipovolemik disebabkan oleh penurunan volume darah efektif. Kekurangan volume darah sekitar 15-25 % biasanya akan menyebabkan penurunan tekanan darah sistolik; sedangkan defisit volume darah lebih dari 45 % umumnya fatal. Syok setelah trauma biasanya jenis hipovolemik, yang disebabkan oleh perdarahan (internal atau eksternal) atau karena kehilangan cairan ke dalam jaringan kontusio. Syok akibat kehilangan cairan berlebihan bisa juga timbul pada pasien luka bakar yang luas .^{2,4} Syok hipovolemik yang dapat disebabkan oleh hilangnya cairan intravaskuler, misalnya terjadi pada:

- 1) Kehilangan darah atau syok hemoragik karena perdarahan yang mengalir keluar tubuh seperti hematotoraks, ruptur limpa, dan kehamilan ektopik terganggu.
- 2) Trauma yang berakibat fraktur tulang besar, dapat menampung kehilangan darah yang besar. Misalnya, fraktur humerus menghasilkan 500–1000 ml perdarahan atau fraktur femur menampung 1000–1500 ml perdarahan.
- 3) Kehilangan cairan intravaskuler lain yang dapat terjadi karena kehilangan protein plasma atau cairan ekstraseluler, misalnya pada:



- Gastrointestinal: peritonitis, pankreatitis, dan gastroenteritis.
- Renal: terapi diuretik, krisis penyakit Addison.
- Luka bakar (kombustio) dan anafilaksis.

Tabel 1. Penyebab Syok Hipovolemik ²

Penyebab	Contoh
Perdarahan	Hematom subkapsular hati
	Aneurisma aorta pecah
	Perdarahan gastrointestinal
	Perlukaan berganda
	Plasenta previa
Kehilangan plasma	Pancreatitis
	Deskuamasi kulit
	Sindrom Dumping
	Luka bakar luas
Kehilangan cairan ekstraseluler	Muntah
	Dehidrasi
	Diare
	Terapi diuretic yang agresif
	Diabetes insipidus
	Insufisiensi adrenal

Perdarahan merupakan penyebab tersering dari syok pada pasien-pasien trauma, baik oleh karena perdarahan yang terlihat maupun perdarahan yang tidak terlihat. Perdarahan yang terlihat, perdarahan dari luka, atau hematemesis dari tukak lambung. Perdarahan yang tidak terlihat, misalnya perdarahan dari saluran cerna, seperti tukak duodenum, cedera limfa, kehamilan di luar uterus, patah tulang pelvis, dan patah tulang besar atau majemuk.^{2,4}

Syok hipovolemik juga dapat terjadi karena kehilangan cairan tubuh yang lain. Pada luka bakar yang luas, terjadi kehilangan cairan melalui permukaan kulit yang hangus atau di dalam lepuh. Muntah hebat atau diare juga dapat mengakibatkan kehilangan banyak cairan intravaskuler. Pada obstruksi ileus dapat terkumpul beberapa liter cairan di dalam usus. Pada diabetes atau penggunaan diuretik kuat, dapat terjadi kehilangan cairan karena diuresis yang berlebihan. Kehilangan cairan juga dapat ditemukan pada sepsis berat, pankreatitis akut, atau peritonitis purulenta difus.^{2,4}



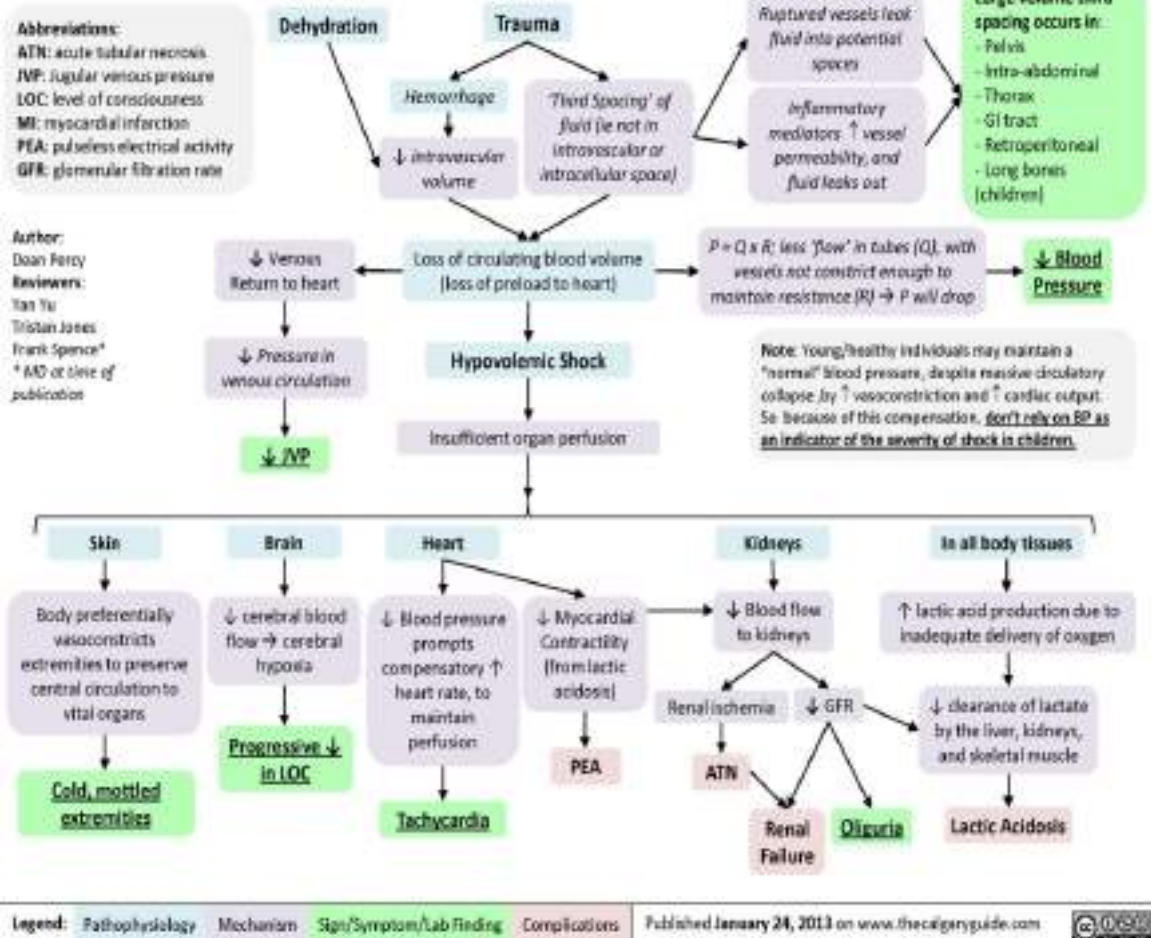
Kelainan yang berhubungan dengan kehamilan, yaitu kehamilan ektopik terganggu, plasenta previa, dan solutio plasenta. Syok hipovolemik akibat kehamilan ektopik umum terjadi. Syok hipovolemik akibat kehamilan ektopik pada pasien dengan tes kehamilan negatif jarang terjadi, tetapi pernah dilaporkan.^{2,4}

18.3. Patofisiologi Syok

Jalur akhir dari syok adalah kematian sel. Begitu sejumlah besar sel dari organ vital telah mencapai stadium ini, syok menjadi ireversibel dan kematian terjadi meskipun dilakukan koreksi penyebab yang mendasari.⁴

Mekanisme patogenetik yang menyebabkan kematian sel tidak seluruhnya dimengerti. Satu dari denomiator yang lazim dari ketiga bentuk syok adalah curah jantung rendah. Pada pasien dengan syok hipovolemik, syok kardiogenik, dan syok obstruktif ekstrakardial serta pada sebagian kecil syok distributif, timbul penurunan curah jantung yang berat sehingga terjadi penurunan perfusi organ vital. Pada awalnya, mekanisme kompensasi seperti vasokonstriksi dapat mempertahankan tekanan arteri pada tingkat yang mendekati normal. Bagaimanapun, jika proses yang menyebabkan syok terus berlangsung, mekanisme kompensasi ini akhirnya gagal dan menyebabkan manifestasi klinis sindroma syok. Jika syok tetap ada, kematian sel akan terjadi dan menyebabkan syok ireversibel.^{2,4}

Hypovolemic Shock: Pathogenesis, Complications and Clinical Findings



Gambar 18.2. Patogenesis Syok Hipovolemik

Orang dewasa sehat dapat mengkompensasi kehilangan 10% volume darah total yang medadak dengan menggunakan mekanisme vasokonstriksi yang diperantarai sistem simpatis. Akan tetapi, jika 20 sampai 25 persen darah hilang dengan cepat, mekanisme kompensasi biasanya mulai gagal dan terjadi sindroma klinis syok. Curah jantung menurun dan terdapat hipotensi meskipun terjadi vasokonstriksi menyeluruh. Pengaturan aliran darah lokal mempertahankan perfusi jantung dan otak sampai pada kematian sel jika mekanisme ini juga gagal. Vasokonstriksi yang dimulai sebagai mekanisme kompensasi pada syok mungkin menjadi berlebihan pada beberapa jaringan dan menyebabkan lesi destruktif seperti nekrosis iskemik intestinal atau jari-jari.



Faktor depresan miokard telah diidentifikasi pada anjing dengan syok hemoragik tetapi faktor ini tidak dikaitkan secara jelas dengan gangguan fungsi miokard klinis. Akhirnya, jika syok terus berlanjut, kerusakan organ akhir terjadi yang mencetuskan sindroma distres respirasi dewasa, gagal ginjal akut, koagulasi intravaskuler diseminata, dan gagal multiorgan yang menyebabkan kematian.⁴

Perdarahan akan menurunkan tekanan pengisian pembuluh darah rata-rata dan menurunkan aliran darah balik ke jantung. Hal inilah yang menimbulkan penurunan curah jantung. Curah jantung yang rendah di bawah normal akan menimbulkan beberapa kejadian pada beberapa organ:²

- Mikrosirkulasi

Ketika curah jantung turun, tahanan vaskular sistemik akan berusaha untuk meningkatkan tekanan sistemik guna menyediakan perfusi yang cukup bagi jantung dan otak melebihi jaringan lain seperti otot, kulit dan khususnya traktus gastrointestinal. Kebutuhan energi untuk pelaksanaan metabolisme di jantung dan otak sangat tinggi tetapi kedua sel organ itu tidak mampu menyimpan cadangan energi. Sehingga keduanya sangat bergantung akan ketersediaan oksigen dan nutrisi tetapi sangat rentan bila terjadi iskemia yang berat untuk waktu yang melebihi kemampuan toleransi jantung dan otak. Ketika tekanan arterial rata-rata (*mean arterial pressure/MAP*) jatuh hingga <60 mmHg, maka aliran ke organ akan turun drastis dan fungsi sel di semua organ akan terganggu.

- Neuroendokrin

Hipovolemia, hipotensi dan hipoksia dapat dideteksi oleh baroreseptor dan kemoreseptor tubuh. Kedua reseptor tadi berperan dalam respons autonom tubuh yang mengatur perfusi serta substrak lain.

- Kardiovaskular

Tiga variabel seperti; pengisian atrium, tahanan terhadap tekanan ventrikel dan kontraktilitas miokard, bekerja keras dalam mengontrol volume sekuncup. Curah jantung, penentu utama dalam perfusi jaringan adalah



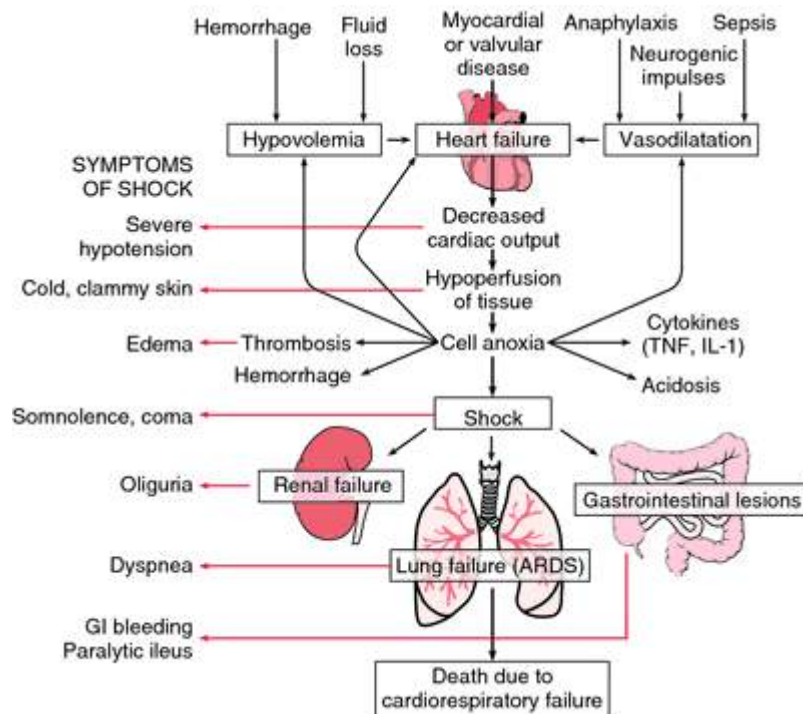
hasil kali volume sekuncup dan frekuensi jantung. Hipovolemia menyebabkan penurunan pengisian ventrikel, yang pada akhirnya menurunkan volume sekuncup. Suatu peningkatan frekuensi jantung sangat bermanfaat namun memiliki keterbatasan mekanisme kompensasi untuk mempertahankan curah jantung.²

- Gastrointestinal

Akibat aliran darah yang menurun ke jaringan intestinal, maka terjadi peningkatan absorpsi endotoksin yang dilepaskan oleh bakteri gram negatif yang mati di dalam usus. Hal ini memicu pelebaran pembuluh darah serta peningkatan metabolisme dan bukan memperbaiki nutrisi sel dan menyebabkan depresi jantung.²

- Ginjal

Gagal ginjal akut adalah satu komplikasi dari syok dan hipoperfusi. Frekuensi terjadinya sangat jarang karena cepatnya pemberian cairan pengganti. Yang banyak terjadi kini adalah nekrosis tubular akut akibat interaksi antara syok, sepsis dan pemberian obat yang nefrotoksik seperti aminoglikosida dan media kontras angiografi. Secara fisiologi, ginjal mengatasi hipoperfusi dengan mempertahankan garam dan air. Pada saat aliran darah di ginjal berkurang, tahanan arteriol aferen meningkat untuk mengurangi laju filtrasi glomerulus, yang bersama-sama dengan aldosteron dan vasopresin bertanggung jawab terhadap menurunnya produksi.²



Gambar 18.3. Patogenesis Syok

18.4. Tahapan Syok

Keadaan syok akan melalui tiga tahapan mulai dari tahap kompensasi (masih dapat ditangani oleh tubuh), dekompensasi (sudah tidak dapat ditangani oleh tubuh), dan ireversibel (tidak dapat pulih).²⁻⁴

1. Tahap kompensasi

Adalah tahap awal syok saat tubuh masih mampu menjaga fungsi normalnya. Tanda atau gejala yang dapat ditemukan pada tahap awal seperti kulit pucat, peningkatan denyut nadi ringan, tekanan darah normal, gelisah, dan pengisian pembuluh darah yang lama. Gejala-gejala pada tahap ini sulit untuk dikenali karena biasanya individu yang mengalami syok terlihat normal.²⁻⁴

2. Tahap dekompensasi



Dimana tubuh tidak mampu lagi mempertahankan fungsi-fungsinya. Yang terjadi adalah tubuh akan berupaya menjaga organ-organ vital yaitu dengan mengurangi aliran darah ke lengan, tungkai, dan perut dan mengutamakan aliran ke otak, jantung, dan paru. Tanda dan gejala yang dapat ditemukan diantaranya adalah rasa haus yang hebat, peningkatan denyut nadi, penurunan tekanan darah, kulit dingin, pucat, serta kesadaran yang mulai terganggu.^{2,3,4}

3. Tahap ireversibel

Dimana kerusakan organ yang terjadi telah menetap dan tidak dapat diperbaiki. Tahap ini terjadi jika tidak dilakukan pertolongan sesegera mungkin, maka aliran darah akan mengalir sangat lambat sehingga menyebabkan penurunan tekanan darah dan denyut jantung. Mekanisme pertahanan tubuh akan mengutamakan aliran darah ke otak dan jantung sehingga aliran ke organ-organ seperti hati dan ginjal menurun. Hal ini yang menjadi penyebab rusaknya hati, maupun ginjal. Walaupun dengan pengobatan yang baik sekalipun, kerusakan organ yang terjadi telah menetap dan tidak dapat diperbaiki.²⁻⁴

Hipovolemia diawali oleh mekanisme kompensasi tubuh. Denyut jantung dan resistensi vaskuler meningkat sebagai akibat dari dilepaskannya katekolamin dari kelenjar adrenal. Curah jantung dan tekanan perfusi jaringan meningkat. Sehingga terjadi penurunan tekanan hidrostatik kapiler, cairan interstitiel berpindah kedalam kompartemen pembuluh darah. Hati dan limpa menambah volume darah dengan melepaskan sel-sel darah merah dan plasma.²⁻⁴

Sistem kardiovaskuler berespon dengan cara melakukan redistribusi darah ke otak, jantung, dan ginjal dan perfusi berkurang pada kulit, otot, dan saluran gastrointestinal. Di ginjal, renin menstimulasi dirilisnya aldosteron dan retensinatrium (dan menahan air), di mana hormon antidiuretik (ADH atau vasopressin) dari kelenjar pituitari posterior meningkatkan retensi air.²⁻⁴



Sistem hematologi mengaktivasi kaskade koagulasi dan mengkontraksikan pembuluh darah yang terluka dengan pelepasan tromboksan A₂ yang lokal. Selainitu, trombosit teraktivasi dan membentuk sebuah bekuan yang imatur di sumber perdarahan. Pembuluh darah yang rusak mengekspos kolagen, yang secara signifikan menyebabkan deposisi fibrin dan stabilisasi bekuan darah tersebut.²⁻⁴

Dibutuhkan kurang lebih 24 jam untuk menyelesaikan fibrinasi bekuan darah dan bentuk yang matang. Bagaimanapun, mekanisme kompensasi ini terbatas. Apabila cairan dan darah berkurang dalam jumlah yang besar atau berlangsung terus-menerus, mekanisme kompensasi pun gagal, menyebabkan penurunan perfusi jaringan. Terjadi gangguan dalam penghantaran nutrisi ke dalam sel dan terjadi kegagalan metabolisme sel.²⁻⁴

Pada syok, konsumsi oksigen dalam jaringan menurun akibat berkurangnya aliran darah yang mengandung oksigen atau berkurangnya pelepasan oksigen ke dalam jaringan. Kekurangan oksigen di jaringan menyebabkan sel terpaksa melangsungkan metabolisme anaerob dan menghasilkan asam laktat. Keasaman jaringan bertambah dengan adanya asam laktat, asam piruvat, asam lemak, dan keton.²⁻⁴

Yang penting dalam klinik adalah pemahaman kita bahwa fokus perhatian syok hipovolemik yang disertai asidosis adalah saturasi oksigen yang perlu diperbaiki serta perfusi jaringan yang harus segera dipulihkan dengan penggantian cairan. Asidosis merupakan urusan selanjutnya, bukan prioritas utama.²⁻⁴

18.5. Diagnosis

Anamnesis pada pasien syok hipovolemik terutama untuk menentukan penyebabnya. Pasien biasanya mengeluh haus, berkeringat, dan kesulitan bernafas. Kesadaran pasien umumnya normal, kecuali pada syok berat pasien



menjadi apatis atau kebingungan. Untuk diagnosis klinis syok, dapat ditemukan hipotensi dan tanda klinis iskemik organ. Tanda klinis ini tidak sensitif pada kehilangan darah yang sedikit. Klinisi dapat menentukan syok bila terdapat penurunan tekanan darah sistolik di bawah 90 mmHg atau penurunan tekanan darah lebih dari 40 mmHg di bawah tekanan darah sebelum syok, dengan penurunan tekanan nadi.⁷

Diagnosis klinis dari syok hipovolemik tidak sulit bila ditemukan hipotensi dan kehilangan cairan yang terlihat seperti pada trauma (misalnya fraktur), perdarahan saluran cerna dan paru, luka bakar dan diare. Perdarahan internal akibat ruptur aneurisma aorta, trauma tumpul abdomen, dan hemotoraks sulit didiagnosis kecuali dari anamnesis dan tanda fisik yang nyata, seperti redup pada perkusi dada, nyeri dan distensi abdomen menunjukkan kemungkinan adanya perdarahan internal. Pada kasus perdarahan saluran cerna bagian atas, harus dicari tanda-tanda penyakit hati kronis, seperti eritema palmar, *spider nevi*, dan hipertensi portal (asites), karena hal ini dapat menunjukkan perdarahan varises yang menyebabkan syok hipovolemik. Warna kecoklatan pada telapak tangan dan membran mukosa menunjukkan adanya insufisiensi adrenokortikal, serta adanya bau aseton pada udara ekspirasi menunjukkan diabetes mellitus yang tidak terkontrol (ketoasidosis).⁷

Tabel 18.2. Derajat Syok Hipovolemik setelah Perdarahan

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Blood loss (mL)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Blood loss (%)	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Heart rate/min	<100	>100	>120	>140
Systolic Blood Pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse Pressure	Normal	Decreased	Decreased	Decreased



Respiratory rate	14-20	20-30	30-40	<35
Capillary refill	Delayed	Delayed	Delayed	Delayed
Urine output (mL/hr)	>30	20-30	5-15	Minimal
Mental status	Slightly anxious	Anxious	Confused	Confused and lethargic

Sumber: Parillo JE, Dellinger RP. Critical Care Medicine: Principle and Management in the Adult. 3rd Edition.p.499.Copyright Elsevier; 2008.

Syok hipovolemik didiagnosis ketika ditemukan tanda berupa ketidakstabilan hemodinamik dan ditemukan adanya sumber perdarahan. Diagnosis akan sulit bila perdarahan tak ditemukan dengan jelas atau berada dalam traktus gastrointestinal atau hanya terjadi penurunan jumlah plasma dalam darah. Setelah perdarahan maka biasanya hemoglobin dan hematokrit tidak langsung turun sampai terjadi gangguan kompensasi, atau terjadi penggantian cairan dari luar. Jadi kadar hematokrit di awal tidak menjadi pegangan sebagai adanya perdarahan. Kehilangan plasma ditandai dengan hemokonsentrasi, kehilangan cairan bebas ditandai dengan hipernatremia. Temuan terhadap hal ini semakin meningkatkan kecurigaan adanya hipovolemia.⁷

Gejala Klinis

Tergantung pada penyakit primer penyebab renjatan, kecepatan dan jumlah cairan yang hilang, lama renjatan serta kerusakan jaringan yang terjadi, tipe dan stadium renjatan. Manifestasi klinis tergantung pada penyebab syok (kecuali syok neurogenik) yang meliputi : ^{2,7}

- Sistem pernafasan : nafas cepat dan dangkal



- Sistem sirkulasi : ekstremitas pucat, dingin, dan berkeringat dingin, nadi cepat dan lemah, tekanan darah turun bila kehilangan darah mencapai 30%.
- Sistem saraf pusat : keadaan mental atau kesadaran penderita bervariasi tergantung derajat syok, dimulai dari gelisah, bingung sampai keadaan tidak sadar.
- Sistem pencernaan : mual, muntah
- Sistem ginjal : produksi urin menurun (Normal : 0,5-1 cc/kgBB/jam)
- Sistem kulit/otot : turgor menurun, mata cowong, mukosa lidah kering. Individu dengan syok neurogenik akan memperlihatkan kecepatan denyut jantung yang normal atau melambat, tetapi akan hangat dan kering apabila kulitnya diraba.

Apabila syok telah terjadi, tanda-tandanya akan jelas. Pada keadaan hipovolemia, penurunan darah lebih dari 15 mmHg dan tidak segera kembali dalam beberapa menit. Adalah penting untuk mengenali tanda-tanda syok, yaitu:

- Kulit dingin, pucat, dan vena kulit kolaps akibat penurunan pengisian kapiler selalu berkaitan dengan berkurangnya perfusi jaringan
- Takikardia: peningkatan laju jantung dan kontraktilitas adalah respons homeostatis penting untuk hipovolemia. Peningkatan kecepatan aliran darah ke mikrosirkulasi berfungsi mengurangi asidosis jaringan.
- Hipotensi: karena tekanan darah adalah produk resistensi pembuluh darah sistemik dan curah jantung, vasokonstriksi perifer adalah faktor yang esensial dalam mempertahankan tekanan darah. Autoregulasi aliran darah otak dapat dipertahankan selama tekanan arteri turun tidak di bawah 70 mmHg.
- Oliguria: produksi urin umumnya akan berkurang pada syok hipovolemik. Oliguria pada orang dewasa terjadi jika jumlah urin kurang dari 30 ml/jam.
- Pada penderita yang mengalami hipovolemia selama beberapa saat, dia akan menunjukkan adanya tanda-tanda dehidrasi seperti: (1) Turunnya turgor jaringan; (2) Mengentalnya sekresi oral dan trakhea, bibir dan lidah menjadi



kering; serta (3) Bola mata cekung.

- Akumulasi asam laktat pada penderita dengan tingkat cukup berat, disebabkan oleh metabolisme anaerob. Asidosis laktat tampak sebagai asidosis metabolik dengan celah ion yang tinggi. Selain berhubungan dengan syok, asidosis laktat juga berhubungan dengan kegagalan jantung (*decompensatio cordis*), hipoksia, hipotensi, uremia, ketoasidosis diabetika (hiperglikemi, asidosis metabolik, ketonuria), dan pada dehidrasi berat ^{2,7}

Klasifikasi Syok

- Hipovolemia ringan (< 20% volume darah) menimbulkan takikardi ringan dengan sedikit gejala yang tampak, terutama pada penderita muda yang sedang berbaring. Penurunan perfusi hanya pada jaringan dan organ non vital seperti kulit, lemak, otot rangka, dan tulang. Jaringan ini relatif dapat hidup lebih lama dengan perfusi rendah, tanpa adanya perubahan jaringan yang menetap (irreversible). Kesadaran tidak terganggu, produksi urin normal atau hanya sedikit menurun, asidosis metabolik tidak ada atau ringan ^{2,7}
- Pada hipovolemia sedang (20-40% dari volume darah) pasien menjadi lebih cemas dan takikardia lebih jelas meski tekanan darah bisa ditemukan normal pada posisi berbaring, namun dapat ditemukan dengan jelas hipotensi ortostatik dan takikardia. Perfusi ke organ vital selain jantung dan otak menurun (hati, usus, ginjal). Organ-organ ini tidak dapat mentoleransi hipoperfusi lebih lama seperti pada lemak, kulit dan otot. Pada keadaan ini terdapat oliguri (urin kurang dari 0,5 mg/kg/jam) dan asidosis metabolik. Akan tetapi kesadaran relatif masih baik. ^{2,7}
- Pada hipovolemia berat (> 40% dari volume darah) maka gejala klasik syok akan muncul, tekanan darah menurun drastis dan tak stabil walau posisi berbaring, pasien menderita takikardia hebat, oliguria, agitasi atau bingung. Perfusi ke susunan saraf pusat dipertahankan dengan baik

sampai syok bertambah berat. Penurunan kesadaran adalah gejala penting. Perfusi ke jantung dan otak tidak adekuat. Mekanisme kompensasi syok beraksi untuk menyediakan aliran darah ke dua organ vital. Pada syok lanjut terjadi vasokonstriksi di semua pembuluh darah lain. Terjadi oliguri dan asidosis berat, gangguan kesadaran dan tanda-tanda hipoksia jantung (EKG abnormal, curah jantung menurun).^{2,7}

Transisi dari syok hipovolemik ringan ke berat dapat terjadi bertahap atau malah sangat cepat, terutama pada pasien usia lanjut dan yang memiliki penyakit berat di mana kematian mengancam. Dalam waktu yang sangat pendek dari terjadinya kerusakan akibat syok maka dengan resusitasi agresif dan cepat.^{2,7}

Tabel 18. 3. Gejala Klinis Syok Hipovolemik

Ringan (< 20% volume darah)	Sedang (20-40% volume darah)	Berat (> 40% volume darah)
• Ekstremitas dingin • Waktu pengisian Kapiler meningkat • Diaporesis • Vena kolaps • Cemas	• Sama, ditambah: Takikardi • Takipnea • Oliguria • Hipotensi ortostatik	• Sama, ditambah: • Hemodinamik tak stabil • Takikardi bergejala • Hipotensi • Perubahan kesadaran

Harus dibedakan syok akibat hipovolemik dan akibat kardiogenik karena penatalaksanaan yang berbeda. Keduanya memang memiliki penurunan curah jantung dan mekanisme kompensasi simpatis. Tetapi dengan menemukan adanya tanda syok kardiogenik seperti distensi vena jugularis, ronki dan gallop S3 maka semua dapat dibedakan.^{2,7}



18.6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Laboratorium

- Hb dan hematokrit : meningkat pada hipovolumi karena kehilangan cairan atau plasma
- Urin : produksi urin menurun, lebih gelap dan pekat, BJ meningkat > 1,020
- Pemeriksaan gas darah
- Pemeriksaan elektrolit serum
- Pemeriksaan fungsi ginjal
- Pemeriksaan mikrobiologi dilakukan hanya pada penderita yang dicurigai
- Pemeriksaan faal hemostasis.
- Pemeriksaan-pemeriksaan lain untuk menentukan penyakit penyebab.

18.7. Penatalaksanaan

Penanggulangan syok dimulai dengan tindakan umum yang bertujuan untuk memperbaiki perfusi jaringan; memperbaiki oksigenasi tubuh; dan mempertahankan suhu tubuh. Tindakan ini tidak bergantung pada penyebab syok. Diagnosis harus segera ditegakkan sehingga dapat diberikan pengobatan kausal.^{2,6,7}

Segera berikan pertolongan pertama sesuai dengan prinsip resusitasi ABC. Jalan nafas (A = *airway*) harus bebas kalau perlu dengan pemasangan pipa endotrakeal. Pernafasan (B = *breathing*) harus terjamin, kalau perlu dengan memberikan ventilasi buatan dan pemberian oksigen 100%. Defisit volume peredaran darah (C = *circulation*) pada syok hipovolemik sejati atau hipovolemia relatif (syok septik, syok neurogenik, dan syok anafilaktik) harus diatasi dengan pemberian cairan intravena dan bila perlu pemberian obat-obatan inotropik untuk mempertahankan fungsi jantung atau obat vasokonstriktor untuk mengatasi vasodilatasi perifer.^{2,6,7}



Manajemen cairan adalah penting dan kekeliruan manajemen dapat berakibat fatal. Untuk mempertahankan keseimbangan cairan maka input cairan harus sama untuk mengganti cairan yang hilang. Cairan itu termasuk air dan elektrolit. Tujuan terapi cairan bukan untuk kesempurnaan keseimbangan cairan, tetapi penyelamatan jiwa dengan menurunkan angka mortalitas.^{2,6,7}

Larutan parenteral pada syok hipovolemik diklasifikasi berupa cairan kristaloid, koloid, dan darah. Cairan kristaloid cukup baik untuk terapi syok hipovolemik. Resusitasi cairan yang adekuat dapat menormalisasikan tekanan darah pada pasien kombustio 18-24 jam sesudah cedera luka bakar.^{2,6,7}

Perdarahan yang banyak (syok hemoragik) akan menyebabkan gangguan pada fungsi kardiovaskuler. Syok hipovolemik karena perdarahan merupakan akibat lanjut. Pada keadaan demikian, memperbaiki keadaan umum dengan mengatasi syok yang terjadi dapat dilakukan dengan pemberian cairan elektrolit, plasma, atau darah. Untuk perbaikan sirkulasi, langkah utamanya adalah mengupayakan aliran vena yang memadai. Mulailah dengan memberikan infus Saline atau Ringer Laktat isotonis. Sebelumnya, ambil darah 20 ml untuk pemeriksaan laboratorium rutin, golongan darah, dan bila perlu Cross test. Jika hemoglobin rendah maka cairan pengganti yang terbaik adalah tranfusi darah. Terapi awal pasien hipotensif adalah cairan resusitasi dengan memakai 2 liter larutan isotonis Ringer Laktat. Namun, Ringer Laktat tidak selalu merupakan cairan terbaik untuk resusitasi.^{2,6,7}

Keuntungan cairan kristaloid antara lain mudah tersedia, murah, mudah dipakai, tidak menyebabkan reaksi alergi, dan sedikit efek samping. Kelebihan cairan kristaloid pada pemberian dapat berlanjut dengan edema seluruh tubuh sehingga pemakaian berlebih perlu dicegah. Larutan NaCl isotonis dianjurkan untuk penanganan awal syok hipovolemik dengan hiponatremik, hipokhloremia atau alkalosis metabolik. Larutan RL adalah larutan isotonis yang paling mirip dengan cairan ekstraseluler. RL dapat diberikan dengan aman dalam jumlah besar kepada pasien dengan kondisi seperti hipovolemia dengan asidosis



metabolik, kombustio, dan sindroma syok. NaCl 0,45% dalam larutan Dextrose 5% digunakan sebagai cairan sementara untuk mengganti kehilangan cairan insensibel. Ringer asetat memiliki profil serupa dengan Ringer Laktat.^{2,6,7}

Tempat metabolisme laktat terutama adalah hati dan sebagian kecil pada ginjal, sedangkan asetat dimetabolisme pada hampir seluruh jaringan tubuh dengan otot sebagai tempat terpenting. Penggunaan Ringer Asetat sebagai cairan resusitasi patut diberikan pada pasien dengan gangguan fungsi hati berat seperti sirosis hati dan asidosis laktat. Adanya laktat dalam larutan Ringer Laktat membahayakan pasien sakit berat karena dikonversi dalam hati menjadi bikarbonat. Secara sederhana, tujuan dari terapi cairan dibagi atas resusitasi untuk menggantikehilangan cairan akut dan rumatan mengganti kebutuhan harian.^(2,6,7)

Penanganan di UGD terdapat tiga objektif yang ingin dicapai di UGD pada pasien syok hipovolemik seperti berikut: (1) memaksimalkan pemberian oksigen-lengkap dengan memastikan pemberian ventilasi yang adekuat, meningkatkan saturasi oksigen ke dalam darah dan mengembalikan aliran darah, (2) mengontrol perdarahan lanjut, dan (3) pemberian resusitasi cairan. Selain itu, desposisi pasien haruslah ditentukan secara cepat dan tepat.^{2,4}

Pemantauan dilakukan terus menerus terhadap pernapasan, denyut nadi, tekanan darah, suhu badan dan kesadaran.^{2,6,7}

Ketika syok hipovolemik diketahui maka tindakan yang harus dilakukan adalah menempatkan pasien dalam posisi kaki lebih tinggi, menjaga jalur pernafasan dan diberikan resusitasi cairan dengan cepat lewat akses intravena atau cara lain yang memungkinkan seperti pemasangan kateter CVP (*centralvenous pressure*) atau jalur intraarterial. Cairan yang diberikan adalah garam isotonus yang ditetes dengan cepat (hati-hati terhadap asidosis hiperkloremia) atau dengan cairan garam seimbang seperti Ringer's laktat (RL) dengan jarum infus yang terbesar. Tak ada bukti medis tentang kelebihan



pemberian cairan koloid pada syok hipovolemik. Pemberian 2-4 L dalam 20-30 menit diharapkan dapat mengembalikan keadaan hemodinamik.^{2,6,7}

Guna mengetahui cairan sudah memenuhi kebutuhan untuk meningkatkan tekanan pengisian ventrikel dapat dilakukan pemeriksaan tekanan baji paru dengan menggunakan kateter *Swan-Ganz*. Bila hemodinamik tetap tak stabil, berarti perdarahan atau kehilangan cairan belum teratasi. Kehilangan darah yang berlanjut dengan kadar hemoglobin ≤ 10 g/dL perlu penggantian darah dengan transfusi. Jenis darah transfusi tergantung kebutuhan. Disarankan agar darah yang digunakan telah menjalani tes *cross-match* (uji silang), bila sangat darurat maka dapat digunakan *Packed red cells* tipe darah yang sesuai atau O-negatif.^{2,6,7}

Pada keadaan yang berat atau hipovolemia yang berkepanjangan, dukungan inotropik dengan dopamin, vasopressin atau dobutamin dapat dipertimbangkan untuk mendapatkan kekuatan ventrikel yang cukup setelah volume darah dicukupi dahulu. Pemberian norepinefrin infus tidak banyak memberikan manfaat pada hipovolemik. Pemberian nalokson bolus 30 mcg/kg dalam 3 -5 menit dilanjutkan 60 mcg/kg dalam 1 jam dalam dekstros 5% dapat membantu meningkatkan MAP.²

Selain resusitasi cairan, saluran pernapasan harus dijaga. Kebutuhan oksigen pasien harus terpenuhi dan bila dibutuhkan intubasi dapat dikerjakan. Kerusakan organ akhir jarang terjadi dibandingkan dengan syok septik atau traumatik. Kerusakan organ dapat terjadi pada susunan saraf pusat, hati dan ginjal dan ingat gagal ginjal merupakan komplikasi yang penting pada syok ini.^{2,6,7}

1. Pemantauan

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



2. Penatalaksanaan pernapasan

Pasien harus diberikan aliran oksigen yang tinggi melalui masker atau kanula. Jalan napas yang bersih dipertahankan dengan posisi kepala dan mandibula yang tepat dan aliran pengisapan darah dan sekret yang sempurna. Penentuan gas darah arterial harus dilakukan untuk mengamati ventilasi dan oksigenasi. Jika ditemukan kelainan secara klinis atau laboratorium analisis gas darah, pasien harus diintubasi dan diventilasi dengan ventilator yang volumenya terukur. Volume tidal harus diatur sebesar 12 – 15 ml/kg, frekuensi pernapasan sebesar 12 – 16 kali/menit. Oksigen harus diberikan untuk mempertahankan PO_2 sekitar 100 mmHg. Jika pasien “melawan” terhadap ventilator, maka obat sedatif atau pelumpuh otot harus diberikan. Jika cara pemberian ini gagal untuk menghasilkan oksigenase yang adekuat, atau jika fungsi paru – paru menurun harus ditambahkan 3 – 10 cm tekanan ekspirasi akhir positif.

3. Pemberian cairan

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

- 1) Darah yang belum dilakukan reaksi silang atau yang bergolongan O-negatif dapat diberikan terlebih dahulu, apabila syok menetap dan tidak ada cukup waktu (kurang lebih 45 menit) untuk menunggu hasil reaksi silang selesai dikerjakan.
- 2) Segera setelah hasil reaksi silang diperoleh, jenis golongan darah yang sesuai harus diberikan.
- 3) Koagulopati dilusional dapat timbul pada pasien yang mendapat transfusi darah yang masif. Darah yang disimpan tidak mengandung trombosit hidup



dan faktor pembekuan V dan VI. Satu unit plasma segar beku harus diberikan untuk setiap 5 unit *whole blood* yang diberikan. Hitung jumlah trombosit dan status koagulasi harus dipantau terus-menerus pada pasien yang mendapat transfusi masif.

- 4) Hipotermia juga merupakan konsekuensi dari transfusi masif. Darah yang akan diberikan harus dihangatkan dengan koil penghangat dan suhu tubuh pasien dipantau.
- ❖ Vasopresor – Pemakaian vasopresor pada penanganan syok hipovolemik akhir – akhir ini kurang disukai. Alasannya adalah bahwa hal ini akan lebih mengurangi perfusi jaringan. Pada kebanyakan kasus, vasopresor tidak boleh digunakan; tetapi vasopresor mungkin bermanfaat pada beberapa keadaan. Vasopresor dapat diberikan sebagai tindakan sementara untuk meningkatkan tekanan darah sampai didapatkannya cairan pengganti yang adekuat. Hal ini terutama bermanfaat bagi pasien yang lebih tua dengan penyakit koroner atau penyakit pembuluh darah otak yang berat. Zat yang digunakan adalah norepinefrin 4-8 mg yang dilarutkan dalam 500 ml dektrosa 5% dalam air (D₅W), yang bersifat vasokonstriktor predominan dengan efek yang minimal pada jantung. Dosis harus disesuaikan dengan tekanan darah.

18.8. Pencegahan

Mencegah syok lebih mudah daripada mencoba untuk mengobatinya setelah terjadi. Pencegahan yang dapat dilakukan adalah cepat dalam mendiagnosis dan bertindak dapat mengurangi risiko syok berat dan pertolongan pertama dapat membantu kontrol syok.^{2,6,7}

1. Pemberian jumlah obat anestetik yang sedikit praktis berlaku sama untuk teknik umum, lokal, dan spinal.
2. Pencegahan kehilangan cairan yang banyak. Dalam hubungan ini teknik sirkuit tertutup dapat mempunyai keuntungan lebih dari metode pemberian terbuka, tetapi tidak cukup untuk memberikan prasangka terhadap pilihan teknik anestesia anda.
3. Hati-hati untuk tidak terlalu memanaskan pasien, dan ingat bahwa atropin atau



hiosin praoperasi akan mengurangi kehilangan panas dari kulit dengan menghilangkan keringat. Jangan menutupi pasien dengan verlak karet, dan jangan memakaikan terlalu banyak selimut. Jika pasien terasa panas pada sentuhan jangan ragu-ragu melepaskan sebagian dari penutup badannya. Suhu dalam kamar operasi harus berada antara 20-22°C, dan kelembapan sekitar 60%.

4. Di mana jelas bahwa manipulasi ahli bedah mengacaukan pasien, jangan ragu meminta pasien diberikan istirahat sebentar. Istirahat beberapa menittanpa gangguan sering memberi kesempatan untuk pulihnya sirkulasi, dan dengan demikian mencegah timbul syok.
5. Penggantian darah atau cairan sebagaimana perlu.

18.9. Komplikasi

Akhirnya, jika syok terus berlanjut, kerusakan organ akhir terjadi yang mencetuskan sindroma distres respirasi dewasa, gagal ginjal akut, koagulasi intravaskuler diseminata, dan gagal multiorgan yang menyebabkan kematian.³

Hipovolemia dianggap menimbulkan cedera vaskular alveolus akibat anoksia sel. DIC terjadi akibat penggunaan PRC tanpa plasma dalam resusitasi selama syok perdarahan hipovolemik akibat koagulopati dilusional.

- Kerusakan ginjal
- Kerusakan otak
- Gangren dari lengan atau kaki, kadang-kadang mengarah ke amputasi
- Serangan jantung

18.10. Prognosis

Syok Hipovolemik selalu merupakan darurat medis. Namun, gejala-gejala dan hasil dapat bervariasi tergantung pada: ^(2,4,7)

- Jumlah volume darah yang hilang
- Tingkat kehilangan darah
- Cedera yang menyebabkan kehilangan
- Mendasari pengobatan kondisi kronis, seperti diabetes dan jantung, paru-paru, dan penyakit ginjal



Secara umum, pasien dengan derajat syok yang lebih ringan cenderung lebih baik dibandingkan dengan syok yang lebih berat. Dalam kasus-kasus syok hipovolemik berat, dapat menyebabkan kematian sehingga memerlukan perhatian medis segera. Orang tua yang mengalami syok lebih cenderung memiliki hasil yang buruk. ^(2,4,7)

Daftar Pustaka

1. Wijaya IP. Syok hipovolemik. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I. Edisi Keempat. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2007.Hal.180-1
2. Kolecki P. Hypovolemic Shock. 1 April 2014. Diunduh dari: <http://emedicine.medscape.com/article/760145-overview>. 21 Maret 2012.
3. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. Harrison: prinsip-prinsip ilmu penyakit dalam. Volume 1. Edisi 13. Jakarta: EGC; 1999.Hal.259-62.
4. Mansjoer, A. Kegawatdaruratan; hipotensi dan syok. Dalam: Kapita Selekt Kedokteran. ed.3. jilid 1. Jakarta: Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2000. Hal. 610-3.
5. Harijanto E. Panduan Tatalaksana Terapi Cairan Perioperatif. Jakarta : PP IDSAI; 2009.Hal.22
6. American College of Surgeons Committee on Trauma, ATLS: Syok. Hal.61-80
7. <http://www.slideshare.net/gustians/syok-hipovolemik> , di unduh tanggal 1 April 2014

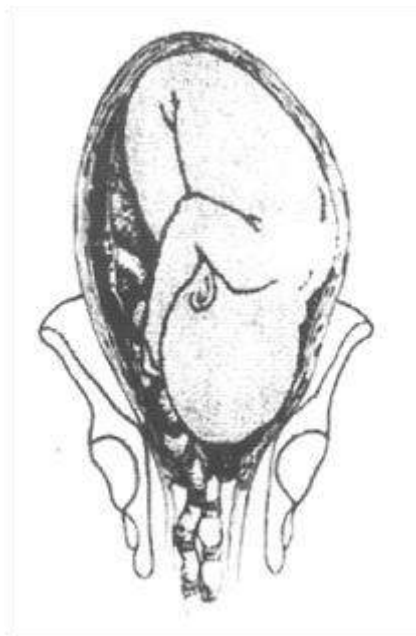
Bab 19 : Prolapsus Tali Pusat

19.1. Definisi

Prolapsus tali pusat adalah tali pusat di jalan lahir dibawah presentasi janin setelah ketuban pecah. Prolapsus tali pusat merupakan salah satu kasus kegawatdaruratan dalam bidang obstetri karena insidensi kematian perinatal tinggi. Prolapsus tali pusat merupakan penyulit di dalam persalinan. Walaupun prolapsus tali pusat bukan suatu malpresentasi, keadaan ini lebih mungkin terjadi pada malpresentasi atau malposisi janin.^{1,2,3}

Prolapsus tali pusat dibedakan atas tiga, yaitu :

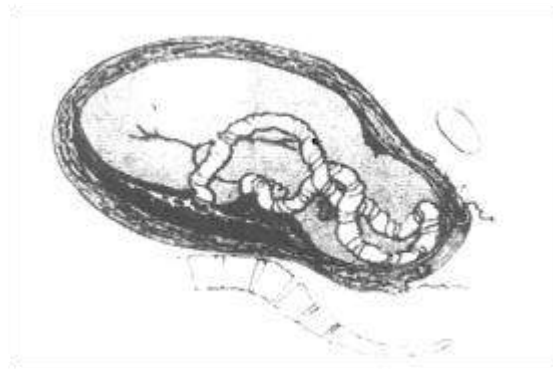
1. Tali pusat menumbung disebut juga prolapsus funikuli adalah jika tali pusat teraba keluar atau berada di samping dan melewati bagian terendah janin di dalam jalan lahir, tali pusat dapat prolaps ke dalam vagina atau bahkan di luar vagina setelah ketuban pecah.



Gambar 19.1. Tali pusat menumbung (Prolapsus funikuli)²

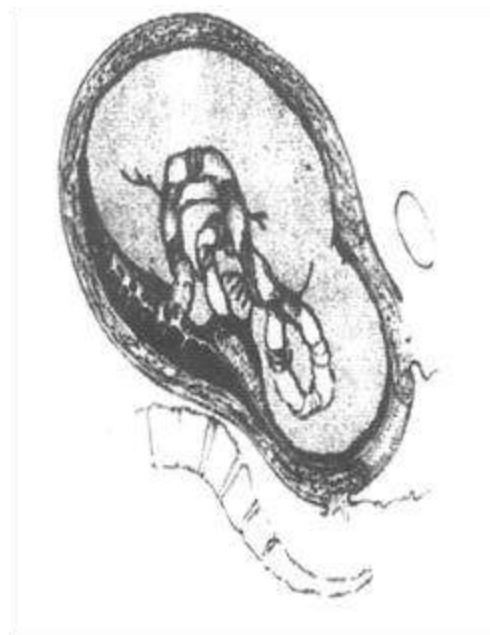
2. Tali pusat terdepan disebut juga tali pusat terkemuka yaitu jika tali pusat berada di samping bagian besar janin dapat teraba pada kanalis servikalis,

atau lebih rendah dari bagian bawah janin sedang ketuban masih intact atau belum pecah.



Gambar 19. 2. Tali pusat terkemuka⁶

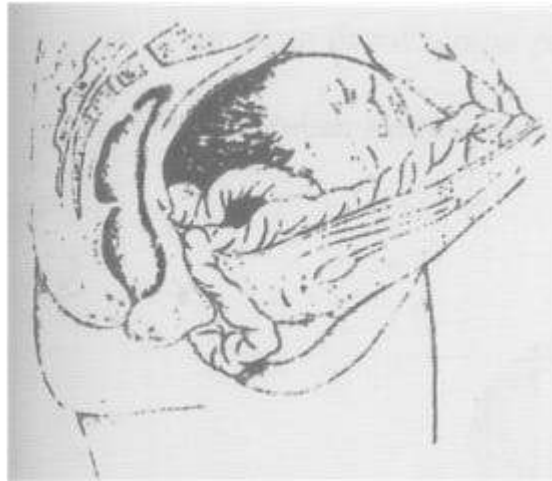
3. Occult prolapsed (tali pusat tersembunyi) adalah keadaan dimana tali pusat terletak di samping kepala atau di dekat pelvis tapi tidak dalam jangkauan jari pada pemeriksaan vagina.



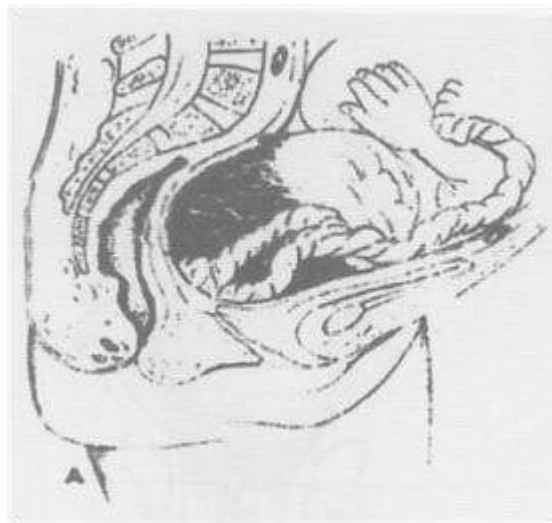
Gambar 19.3. Occult Prolapse (tali pusat tersembunyi)⁶

Tali pusat lebih mungkin mengalami prolapsus jika ada sesuatu yang mencegah bagian presentasi janin di segmen bawah uterus atau penurunannya ke dalam panggul ibu.²

Presentasi tali pusat dan tali pusat tersembunyi jarang terdiagnosis, sehingga memerlukan pemeriksaan yang teliti. Pemeriksaan ini harus dilakukan pada semua kasus persalinan, seperti pada persalinan preterm atau jika terdapat malpresentasi atau malposisi janin.²



Gambar 19.4. Letak tali pusat normal⁵



Gambar 19.5. Prolapsus tali pusat

Tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) secara langsung tidak mempengaruhi keadaan ibu, sebaliknya sangat membahayakan janin karena tali pusat dapat tertekan antara bagian depan janin dan dinding panggul yang akhirnya menimbulkan asfiksia pada janin. Bahaya terbesar pada presentasi



kepala, karena setiap saat tali pusat dapat terjepit antara bagian terendah janin dengan jalan lahir dapat mengakibatkan gangguan oksigenasi janin.

Pada tali pusat terdepan atau tali pusat terkemuka, sebelum terdepan ketuban pecah, ancaman terhadap janin tidak seberapa besar, tetapi setelah ketuban pecah, bahaya kematian janin sangat besar.^{1,9,10}

19.2. Epidemiologi

Mortalitas terjadinya prolapsus tali pusat pada janin sekitar 11-17 %. Insiden terjadinya tali pusat adalah 1: 3000 kelahiran, tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) kira-kira 1: 200 kelahiran, insiden dari occult prolapse (tali pusat tersembunyi) 50 % tidak diketahui.

- 0,5 % pada presentasi kepala.
- 5 % letak sungsang.
- 15 % pada presentasi kaki.
- 20 % letak lintang.^{6,8}

Kondisi obstetri dimana pintu atas panggul tidak sepenuhnya ditempati dengan bagian terendah janin (presentasi) akan memudahkan terjadinya prolapsus talipusat terutama pada :

- Presentasi bokong tidak sempurna (letak kaki)
- Kelainan letak (presentasi lintang)
- Hidramnion
- Prematur
- PJT – Pertumbuhan Janin Terhambat

Beberapa kejadian occult prolapse (tali pusat tersembunyi) menyebabkan satu atau lebih kejadian dengan diagnose kompresi tali pusat. Prolapsus tali pusat lebih sering terjadi jika tali pusat panjang dan jika plasenta letak rendah. Myles melaporkan hasil penelitiannya dalam kepustakaan dunia



bahwa angka kejadian prolapsus tali pusat berkisar antara 0,3% sampai 0,6 % persalinan.^{1,6,9}

19.3. Anatomi

Tali pusat terbentuk dari body stalk sebagai penghubung antara janin dengan plasenta. Tali pusat berasal dari yolk sack dan allantoins. Pada umur 5 minggu yolk sack mulai terbentuk untuk memberikan nutrisi bagi janin.

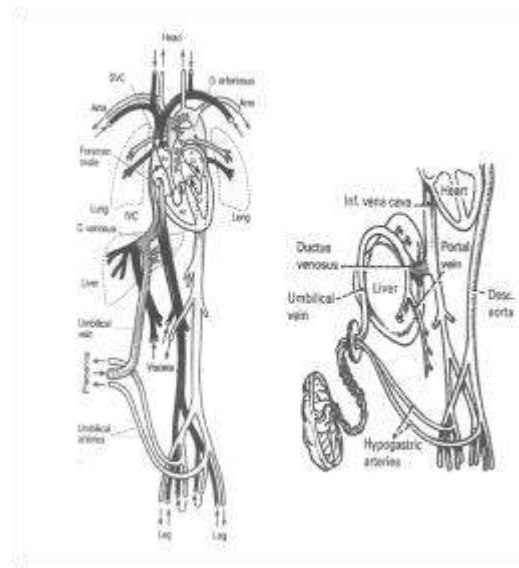
Anatomi tali pusat :

1. Panjangnya sekitar 35-70 cm, diameter 1,5 cm.

Terpanjang yang pernah dilaporkan sekitar 200 cm, sedangkan terpendek sepanjang 2 cm. Terdiri dari dua arteri umbilikalis yang merupakan cabang dari arteri hipogastrika interna. Fungsinya : mencegah oksigen dan nutrisi dari janin kembali ke ibu.

Panjang tali pusat (>70cm 4% dari tali pusat) dilaporkan berhubungan dengan janin yang buruk dan berhubungan dengan UCA terutama; lilitan janin, true knots, (kadang-kadang multipel) dan puntiran. Perubahan plasenta dihubungkan dengan panjang tali pusat yang menunjukkan gangguan aliran darah atau meningkatkan resistansi. (130) tali pusat laki-laki lebih panjang dari tali pusat perempuan dan janin dengan presentasi puncak kepala mungkin mempunyai panjang yang lebih panjang daripada janin dengan presentasi bokong (dengan durasi presentasi yang tidak diketahui).

Panjang tali pusat pada multigravida mungkin lebih panjang dari panjang tali pusat pada primigravida (kehamilan pertama mempunyai tali pusat yang pendek daripada kehamilan ketiga, hal ini dapat diartikan lebih banyak ruang untuk pergerakan-tekanan atau lebih banyak suplai darah/produksi hormon/ peningkatan berat badan janin-ibu).¹⁸



Gambar 19.6. Arteri Umbilikal dan Vena Umbilikal¹²

Terdiri dari satu vena umblikalis yang masuk menuju sirkulasi umum melalui vena Ductus Venosus Aranthii yang akhirnya menuju Vena Kava Inferior. Fungsinya : memberikan oksigen dan nutrisi dari ibu ke janin.

Terbungkus oleh jelly Wharton sehingga terlindung dari kemungkinan kompresi yang akan mengganggu aliran darah dari dan menuju janin melalui retroplasenta sirkulasi. Tali pusat lebih panjang sehingga tampak berliku-liku dalam jelly Wharton.

Keberadaan tali pusat mempunyai kepentingan khusus diantaranya :

1. Tali pusat merupakan penyalur nutrisi dan O₂ sehingga janin mendapat kalori yang cukup untuk tumbuh kembang di dalam rahim.
2. Tali pusat yang cukup panjang akan memberikan kesempatan janin untuk bergerak sehingga aktivitas otot dan lainnya terlatih sebelum persalinan berlangsung.
3. Saat persalinan terjadi, ada kemungkinan sirkulasi retroplasenta terganggu, tetapi tali pusat yang dilindungi oleh jelly Wharton, tidak akan terganggu.^{12,13}



19.4. Patofisiologi

Tali pusat harus lebih panjang dari 20-35 cm untuk memungkinkan kelahiran janin, bergantung pada apakah Plasenta terletak di bawah atau di atas. Tali pusat yang panjang sebagian besar disebabkan oleh plasenta letak rendah.^{1,7}

Panjang tali pusat yang abnormal berkisar dari tidak tampaknya tali pusat (akordia) sampai panjang melebihi 300 cm. Tali pusat ini lebih besar kemungkinannya untuk prolaps melalui serviks. Tali pusat yang terlalu panjang memudahkan terjadinya tali pusat yang menumbung (prolapsus funikuli) sehingga tali pusat dapat tertekan pada jalan lahirnya yang akhirnya padamenyebabkan kematian janin akibat asfiksia. Hal ini paling besar kemungkinannya dalam kala pengeluaran.^{1,10,13}

Faktor-faktor yang menentukan panjang tali pusat masih diperdebatkan. Panjang tali dipengaruhi secara positif oleh volume cairan amnion dan mobilitas janin. Panjang tali pusat yang berlebihan juga dapat disebabkan oleh lilitan tali pusat dan janin disertai peregangan sewaktu janin bergerak.¹⁷

19.5. Etiologi

Pada umumnya prolapsus tali pusat terdapat pada keadaan dimana bagian terendah janin tidak terfiksasi pada pintu atas panggul, misalnya pada :

1. Multipara
2. Letak lintang
3. Letak sungsang
4. Letak majemuk
5. Panggul sempit
6. Hidrosefalus dan anensefalus
7. Hidramnion
8. Plasenta previa



9. Kehamilan ganda
10. Disproporsi sefalopelvik
11. Ketuban pecah dini
12. Persalinan prematur

Keadaan-keadaan di atas dapat menyebabkan gangguan adaptasi bagian bawah janin terhadap panggul, sehingga pintu atas panggul (p.a.p) tidak tertutup oleh bagian bawah janin. Hal tersebut merupakan predisposisi turunnya tali pusat dan terjadinya tali pusat menumbung (prolapsus funikuli). Tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) sering ditemukan pada letak lintang dan letak sungsang, terutama presentasi bokong dan kaki.^{4,6,7,9}

Segala keadaan yang menyebabkan pintu atas panggul (p.a.p) kurang tertutup oleh bagian depan dapat menimbulkan tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) seperti pada disproporsi sefalopelvik, letak lintang, letak kaki, letak majemuk, kehamilan ganda, dan hidramnion. Keadaan-keadaan tersebut lebih sering terjadi pada tali pusat yang panjang dan plasenta letak rendah.^{1,6,9,15}

Pada letak majemuk sering juga terjadi tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) dan hal ini sangat mempengaruhi prognosis. Keadaan ini tidak selalu terdiagnosis dengan pemeriksaan dalam, terutama bila tali pusat terletak di samping kepala (occult prolapse / tali pusat tersembunyi), dimana terjadi kompresi pada tali pusat (tali pusat tertekan antara kepala janin dan panggul) yang dapat mengakibatkan adanya gawat janin. Letak majemuk ini terjadi jika pintu atas panggul tidak tertutup dengan baik oleh bagian depan janin, seperti pada multipara. Tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) lebih sering terjadi pada multipara daripada primipara karena kepala sering masih tinggi pada permulaan persalinan. Pada presentasi kepala antara lain dapat terjadi disproporsi sefalopelvik. Pada kelahiran prematur lebih sering dijumpai karena kepala anak yang kecil tidak dapat menutupi pintu atas panggul (p.a.p).^{1,9}

Tali pusat juga dapat mengalami prolapsus pada amniotomi, sewaktu versi janin dan pada manipulasi obstetri lainnya.^{2,8}



19.6. Gejala Klinis

Ada dua masalah utama yang terjadi pada tali pusat dalam kejadian prolapsus tali pusat yang menyebabkan terhentinya aliran darah pada tali pusat dan kematian pada janin yaitu:

- Tali pusat terjepit antara bagian terendah janin dengan panggul ibu.
- Spasme pembuluh darah tali pusat akibat suhu dingin di luar tubuh ibu.

Kompresi tali pusat dapat mengakibatkan hipoksia pada janin yang akan mengakibatkan terganggunya aliran darah dalam pembuluh darah umbilikus dan menghambat pertukaran gas transport O₂ dari ibu ke janin sehingga terdapat gangguan dalam persediaan O₂ dan dalam melepaskan CO₂. Hipoksia janin ini dapat menyebabkan asfiksia neonatorum, yang dapat terjadi secara mendadak akibat dari tekanan pada tali pusat atau prolaps tali pusat. Hal ini dapat menyebabkan kematian bayi sewaktu lahir.^{10,15}

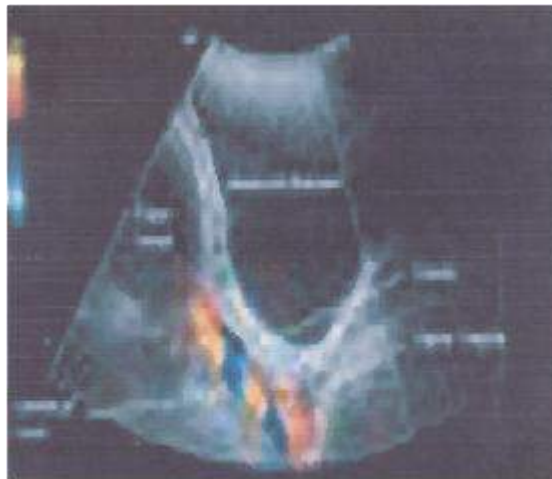
Bradikardi atau penurunan frekuensi bunyi jantung dapat terjadi akibat dari prolapsus tali pusat dengan frekuensi bunyi jantung janin kurang dari 100x per menit dengan durasi tidak teratur, dan takikardi atau peningkatan frekuensi bunyi jantung yaitu lebih dari 100x per menit dengan durasi tidak teratur.^{10,17}

Pada pemeriksaan vagina dapat teraba tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) atau bahkan tidak teraba tali pusat (occult prolapse / tali pusat tersembunyi).⁶

Deselerasi variabel akan menunjukkan adanya kompresi tali pusat. Untuk mendiagnosanya lakukan analisa gas darah atau pemeriksaan darah untuk mengetahui terjadi tidaknya asidosis metabolik⁶

19.7. Diagnosis

Jika tali pusat dapat diraba pada pemeriksaan vagina, harus dicari pulsasinya dan bunyi jantung janin diperiksa untuk menentukan apakah masih rentang normal atau menunjukkan takikardia atau bradikardia. Bunyi jantung normalnya 120-140x per menit.^{2,13,15}



Gambar 19.7. Prolapsus tali pusat pada pemeriksaan ultrasonografi^{1,5}

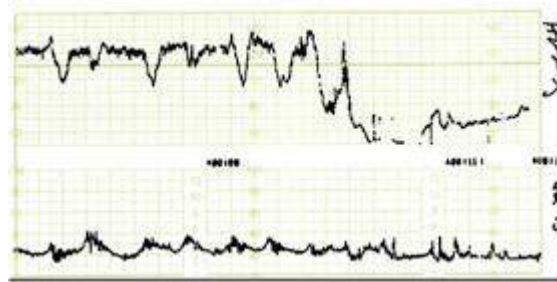
Diagnosis prolapsus tali pusat ditegakkan jika pada pemeriksaan dalam teraba tali pusat yang berdenyut pada pemeriksaan vagina atau jika tali pusat tampak keluar dari vagina, namun adakalanya hal ini tidak teraba pada pemeriksaan dalam yang disebut occult prolapse / tali pusat tersembunyi. Selain itu prolapsus tali pusat harus dicurigai bila bunyi jantung janin menjadi tidak teratur disertai dengan periodik bradikardi atau takikardi dengan durasi bervariasi. Diagnosis pasti juga dapat ditegakkan melalui pemeriksaan ultrasonografi (USG) obstetri.^{1,5}

Adanya tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) atau tali pusat terdepan / tali pusat terkemuka pada umumnya baru dapat diketahui dengan pemeriksaan dalam setelah terjadi pembukaan ostium uteri. Pada tali pusat terdepan / tali pusat terkemuka, dapat diraba bagian yang berdenyut di belakang selaput ketuban, sedangkan pada tali pusat menumbung (prolapsus funikuli), tali pusat dapat diraba dengan dua jari, tali pusat yang berdenyut menandakan

bahwa janin masih hidup. Oleh karena diagnosis pada umumnya hanya dapat dibuat berdasarkan pemeriksaan dalam, maka pemeriksaan dalam mutlak harus dilakukan pada saat ketuban pecah bila bagian terendah janin belum masuk ke dalam rongga panggul.

Pemeriksaan dalam perlu pula dilakukan apabila terjadi kelambatan bunyi jantung janin tanpa adanya sebab yang jelas. Ketuban sudah pecah dan kepala masih goyang, pada pemeriksaan dalam teraba tali pusat, raba juga bagaimana pulsasi tali pusat.^{6,9}

Pemeriksaan kardiotokografi selalu memperlihatkan gambaran gawat janin dalam bentuk deselerasi lambat yang sangat dalam atau deselerasi berkepanjangan tunggal seperti terlihat pada gambar berikut:



Gambar 19.8. Gambaran grafik kardiotokografi (KTG) pada prolapsus tali pusat.

19.8. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan prolapsus tali pusat bergantung pada kondisi janin pada saat diagnosis dan umur kehamilan dan derajat dilatasi serviks. Jika janinnya sudah meninggal, kelahiran dapat ditunggu. Jika janin hidup dan dilatasi serviks tidak lengkap, seksio sesarea merupakan tindakan yang paling aman buat bayi. Sambil mempersiapkan seksio akan bermanfaat untuk mengurangi tekanan pada tali pusat.

Penanganan yang penting ialah supaya diagnosis dapat dibuat dengan cepat dan hendaknya dilakukan pemeriksaan dalam jika ketuban sudah pecah, sedangkan kepala masih tinggi. Juga jika bunyi jantung menjadi buruk dalam persalinan, hendaknya diperiksa apakah bukan disebabkan oleh tali pusat

menumbung (prolapsus funikuli). Bila pemantauan persalinan dilakukan dengan kardiotokografi (KTG) akan memberikan gambaran deselarasi variabel yang bisa berarti adanya gawat janin.¹

Penatalaksanaan umum pada kasus prolapsus tali pusat adalah dengan pemberian oksigen 4-6 L per menit melalui masker atau kanula nasal. Dan penatalaksanaan khususnya adalah menentukan tali pusat masih berdenyut atau tidak.

a. Tali pusat berdenyut

- Jika tali pusat berdenyut, berarti janin masih hidup.
- Jika ibu berada di kala satu persalinan, pada semua kasus



Gambar 19.9.. Prolapsus tali pusat¹⁶

1. Dengan memakai sarung tangan yang steril atau yang didesinfeksi tingkat tinggi (DTT), masukkan satu tangan ke dalam vagina dan dorong bagian presentasi ke atas untuk mengurangi tekanan pada tali pusat dan keluarkan bagian presentasi panggul.
2. Letakkan tangan lain di atas abdomen (suprapubik) untuk menjaga bagian presentasi tetap berada di luar panggul.
3. Setelah bagian presentasi ditahan dengan kuat di atas pintu atas panggul, keluarkan tangan dari vagina. Pertahankan tangan di atas abdomen sampai seksio sesarea dilakukan.
4. Jika tersedia, berikan salbutamol 0,5 mg melalui IV secara perlahan selama dua menit untuk mengurangi kontraksi.



5. Segera lakukan seksio sesaria.
- Jika ibu berada di kala dua persalinan :
 1. Percepat kelahiran dengan episiotomi dan ekstraksi vakum atau dengan forsep.
 2. Jika presentasi bokong, lakukan ekstraksi bokong dan gunakan forsep piper atau forsep panjang untuk melahirkan kepala pada presentasi bokong.
 3. Siapkan resusitasi pada bayi baru lahir.

b. Tali pusat tidak berdenyut

Jika tali pusat tidak berdenyut, berarti janin telah mati. Lakukan dengan cara yang teraman bagi ibu.

Tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) merupakan indikasi untuk segera menyelesaikan persalinan jika anak masih hidup. Sebaliknya, jika anak sudah mati, persalinan dapat ditunggu berlangsung spontan.¹

Pada tali pusat menumbung (prolapsus funikuli), janin menghadapi bahaya hipoksia, karena tali pusat akan terjepit antara bagian terendah janin dan jalan lahir, sedangkan pada tali pusat terdepan / tali pusat terkemuka ancaman sewaktu-waktu dapat terjadi. Tali pusat menumbung (prolapsus funikuli) dengan tali pusat yang masih berdenyut, tetapi pembukaan belum lengkap, maka hanya terdapat 2 pilihan, yakni melakukan reposisi tali pusat atau menyelamatkan persalinan dengan seksio sesaria. Reposisi tali pusat pada umumnya sulit dan seringkali mengalami kegagalan.

Oleh sebab itu reposisi tersebut hanya dilakukan pada keadaan-keadaan dimana tidak memungkinkan melakukan seksio sesaria. Cara yang terbaik untuk melakukan reposisi ialah dengan memasukkan gumpalan kain kasa yang tebal ke dalam jalan lahir, melilitkannya dengan hati-hati ke tali pusat, kemudian mendorong seluruhnya perlahan-lahan ke kavum uteri di atas bagian terendah



janin. Tindakan ini lebih mudah dilakukan bila wanita yang bersangkutan ditidurkan dalam posisi Trendelenburg.^{1,9}

A. Tali pusat menumbung (prolapsus funikuli)

1. Pada letak kepala

- a. Bila pembukaan masih kecil/belum lengkap dilakukan seksio sesaria, kecuali jika bunyi jantung anak sudah sangat buruk. Selama menunggu persiapan operasi, diusahakan resusitasi intra uterin. Usahakan pula supaya tekanan pada tali pusat dihindarkan atau dikurangi, misalnya dengan memposisikan ibu pada posisi Trendelenburg. Sebelum melakukan seksio sesaria bunyi jantung janin diperiksa lagi.
- b. Bila pembukaan sudah lengkap :
 - Lakukan seksio sesaria jika kepala masih tinggi, kepala goyang versi dan ekstraksi atau seksio sesaria.
 - Ekstraksi dengan vakum atau forseps jika kepala dengan ukuran terbesar sudah melewati pintu atas panggul.
 - Pada anak kecil (anak II gemeli) dapat diusahakan ekspresi fundus terlebih dahulu dan jika syarat-syarat forsep terpenuhi dilakukan ekstraksi dengan forsep.
 - Jangan membuang waktu dengan mengusahakan reposisi tali pusat.

2. Pada letak lintang

- Lakukan seksio sesaria.

3. Pada letak sungsang

Jika ketuban pecah segera lakukan pemeriksaan dalam untuk memastikan tidak terjadi prolapsus tali pusat. Jika terjadi prolapsus tali pusat dan kelahiran tidak terjadi, lahirkan janin melalui seksio sesaria.

- a. Bila pembukaan masih kecil/belum lengkap dilakukan seksio sesarea.



- b. Bila pembukaan lengkap dilakukan seksio sesaria atau versi ekstraksi bila bagian terendah janin turun jauh ke dalam panggul dan persiapan operasi memakan waktu lama atau bila bunyi jantung anak sudah buruk.
 - c. Janin dilahirkan dengan ekstraksi kaki bila janin kecil atau tidak terlalu besar
4. Pada multipara dengan ukuran panggul normal, pada waktu pembukaan lengkap, janin harus segera dilahirkan.
5. Pada presentasi belakang kepala dilakukan tekanan yang cukup kuat pada fundus uteri pada waktu his, agar supaya kepala janin masuk ke dalam rongga panggul dan segera dapat dilahirkan, bilamana perlu, tindakan ini dapat dibantu dengan melakukan ekstraksi cunam.^{1,3,6,9}

B. Tali pusat terdepan atau terkemuka

1. Usahakan ketuban jangan pecah.
2. Ibu dalam posisi Trendelenburg berbaring miring dengan arah bertentangan dengan tempat tali pusat
3. Lakukan reposisi dan dorong kepala ke dalam pintu atas panggul.⁶

Selama janin hidup dan dapat bertahan hidup, oksigen diberikan ke ibu dan bagian presentasi janin ditinggikan dengan tangan di dalam vagina untuk mencegah kompresi tali pusat. Pasien segera ditempatkan pada posisi Trendelenburg atau posisi knee-chest. Tidak dilakukan, usaha untuk mereposisi tali pusat. Kecuali jika serviks dilatasi sempurna, hasil yang terbaik akan diperoleh dengan seksio sesaria segera, selama bunyi jantung janin baik.^{5,9}

Jika dilatasi serviks lengkap dan kepala janin atau bokong sudah jauh di dalam panggul, persalinan mungkin dapat dilakukan dengan forseps atau ekstraksi sungsang jika ada ahli kebidanan yang berpengalaman.²

Apabila diambil keputusan untuk melakukan seksio sesaria, maka sementara menunggu persiapan perlu dijaga agar tali pusat tidak mengalami tekanan dan



terjepit oleh bagian terendah janin. Untuk hal itu, selain meletakkan wanita dalam posisi Trendelenburg, satu tangan dimasukkan ke dalam vagina untuk mencegah turunnya bagian terendah di dalam rongga panggul. Juga bisa dilakukan mengisi vesika urinaria dengan 300 ml NaCl dan bias diberi tokolitik berupa terbutaline 0,25 mg subkutis. Sementara persiapan opera dilakukan, bisa juga diberi ridotrin intravena dapat mencegah kontraksi uterus. Menjaga presentasi tetap meningkat sampai operasi dimulai. Bila serviks menipis dan dilatasi sempurna persalinan pervaginam mungkin lebih cepat terjadi. Bila janin meninggal tidak diperlukan tindakan operasi.^{5,9,15}

Pada tali pusat terdepan / tali pusat terkemuka penderita ditidurkan dalam posisi Trendelenburg dengan harapan bahwa ketuban tidak pecah terlalu dini dan tali pusat masuk kembali ke dalam kavum uteri. Selama tnenunggu, bunyi jantung janin diawasi dengan seksama sedangkan kemajuan persalinan hendaknya selalu dinilai dengan pemeriksaan dalam untuk menentukan tindakan yang perlu dilakukan selanjutnya.^{6,9}

Pada keadaan dimana janin sudah meninggal, tidak ada alasan untuk menyelesaikan persalinan dengan segera. Persalinan diawasi sehingga berlangsung spontan, dan tindakan hanya dilakukan apabila diperlukan demi kepentingan ibu.^{6,9}

19.9. Komplikasi

Prolapsus tali pusat dapat menyebabkan terjadinya asidosis metabolik, kelahiran prematur, trauma lahir, dan hipoksia janin karena tali pusat akan terjepit antara bagian terendah janin dan jalan lahir, sedangkan pada tali pusat terdepan / tali pusat terkemuka ancaman sewaktu-waktu dapat terjadi.^{6,9}

19.10. Prognosis



Prolapsus tali pusat tidak membahayakan si ibu. Bahaya yang mengancam adalah bagi si janin, terutama pada letak kepala. Kompresi tali pusat parsial lebih dan 5 menit memberikan prognosis buruk.^{6,7,8}

Daftar Pustaka

1. Sastrawinata S, Martaadisoebrota D, dkk. Kelainan Plasenta, Tali Pusat, Gangguan Janin dan Distasia. Obstetri Patologi Ilmu Kesehatan Reproduksi. Jakarta : ECG. 2005. 37-8,155-7.
2. Liewellyn D, Jones. Prolaps Tali Pusat. Dasar-dasar Obstetri dan Ginekologi. Edisi 6. Jakarta : ECG. 2002:162.
3. Yulianti D. Prolaps Tali Pusat. Manajemen Komplikasi Kehamilan dan Persalinan. Jakarta : ECG. 2006 : 179-0.
4. Taber B. Prolaps Tali Pusat. Kapita Selekta Kedaruratan Obstet dan Ginekologi. Jakarta : ECG. 1994: 372-3.
5. Mochtar R. Tali Pusat Menumbung. Sinopsis Obstetri. Edisi 2. Jilid 1. Jakarta : EGC. 1998: 381-2.
6. Benson Ralph C. Complication of Labor and Delivery. Current Obstetric, Gynecologic, Diagnosis, Treatment. Lange Medical Publication. California. 2004: 617-18.
7. Boyle JJ. Prolapsed Cord. Available from : <http://www.merck.com/mmpe/topic/prolapsedcord.htm>. Accessed : 27 Desember 2016
8. Wiknjosastro H. Distosia Karena Kelainan Letak serta Bentuk Janin. Ilmu Kebidanan. Edisi Ketiga. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiraharjo. 2002 : 634-6. 10.
9. Kamarullah M. Asfiksia Neonatorum. Available from <http://www.emedicine.com/med/topic.htm>. Accessed : 27 Desember 2016



10. Hanretty Kevin P. Fetal and Maternal Physiology, The Newborn Baby. Obstetrics Illustrated. Sixth Edition. London : Churchill Livingstone. 2003 : 15-7, 370.
11. Manuaba LB.G, Manuaba C, Manuaba F. Kelainan pada Amniotomi, Tali Pusat, dan Plasenta. Pengantar Kuliah Obstetri. Jakarta : ECG. 2007 : 506-8.
12. Cleaveland Clinic. Umbilical Cord Proplase. Available from: <http://www.cleavelandclinic.org/health-info/Umbilicalcord.asp>. Accessed: 27 Desember 2016
13. Kenneth J. Umbilical Cord Prolapse. Available from <http://www.update.com/content/topic/ImaginaProlapsedCord.htm>. Accessed: 27 Desember 2016
14. Cunningham G.F, Gant N.F, dkk. Penyakit dan Kelainan Plasenta. Obstetri Williams. Edisi 2. Volume 2. Jakarta : ECG. 2006 : 926.
15. Jason H Collins MD. Umbilical Cord Accident. Available from: http://www.preginst.com/case_study.html



Bab 20 : Infeksi Nifas

20.1. Definisi

Infeksi nifas merupakan terminologi yang umum dan dipakai untuk menjelaskan berbagai infeksi bakterial pada organ reproduksi yang terjadi pasca persalinan.¹ Infeksi nifas terjadi ketika terjadi infeksi bakteri terhadap uterus dan area sekeliling genitalia setelah proses persalinan.²

Demam pasca persalinan atau demam nifas atau morbiditas puerperalis meliputi demam yang timbul pada masa nifas oleh sebab apapun. Menurut *Joint Committee on Maternal Welfare* definisi demam pasca persalinan adalah kenaikan suhu tubuh $\geq 38^{\circ}\text{C}$ yang terjadi selama 2 hari pada 10 hari pertama pasca persalinan, kecuali pada 24 jam pertama pasca persalinan, dan diukur dari mulut sekurang-kurangnya 4 kali sehari.¹

Infeksi nifas jarang terjadi karena dokter telah melakukan tindakan pencegahan atau profilaksis. Namun, jika infeksi terjadi maka timbul kewaspadaan. Infeksi nifas bisa didapatkan dari hubungan langsung selama proses persalinan (terjadi pada uterus atau area sekelilingnya) atau secara tidak langsung selama proses persalinan (terjadi pada ginjal, kandung kemih, payudara, atau paru-paru).²

20.2. Epidemiologi

Penelitian Yokoe et al pada tahun 2001 berdasarkan statistik di Amerika Serikat menunjukkan infeksi nifas terjadi pada 5,5% kasus setelah proses persalinan dan 7,4% kasus seksio sesarea.³ Sebuah penelitian oleh Bauer et al menunjukkan bahwa di Amerika Serikat dari tahun 1998 hingga 2008, dari sekitar 45 juta pasien rawat inap di bagian kebidanan, sepsis ditemukan pada 1 dari setiap 3.333 persalinan.⁴

Diperkirakan sepsis puerperal menyebabkan sedikitnya 75.000 ibu meninggal setiap tahunnya, kebanyakan pada negara dengan sosioekonomi

rendah. Penelitian pada negara dengan sosioekonomi tinggi melaporkan insidens morbiditas ibu akibat sepsis adalah 0,1 – 0,6 dari 1000 persalinan. Umumnya mikroorganisme penyebab adalah streptokokus grup A β -hemolitikus.⁵

20.3.Etiologi

Infeksi nifas sudah jarang ditemukan sejak ditemukannya antiseptik dan penisilin. Namun, flora normal di kulit seperti streptokokus dan stafilokokus dan bakteri lainnya bisa menyebabkan infeksi nifas. Kuman patogen tersebut berkembang pada lingkungan yang lembab dan hangat. Infeksi nifas sering diawali dari uterus setelah persalinan. Uterus dapat terinfeksi jika kantong amnion terinfeksi.⁶

Tabel 20.1. Bakteri yang sering menyebabkan infeksi nifas¹

Aerob	Anaerob	Lain-lain
Streptokokus grup A, B, dan D	Peptokokus sp	Mikoplasma sp
Enterokokus	Peptostreptokokus sp	Klamidia trakomatis
Bakteri gram negatif – E coli, Klebsiella, dan Proteus sp	Bakteroidis fragilis grup	Neisseria gonorrhea
Stafilokokus aureus	Prevotella sp	
Stafilokokus epidermidis	Klostridium sp	
Gardnerella vaginalis	Fusobakterium sp	
	Mobilunkus sp	

Kebanyakan infeksi nifas disebabkan oleh bakteri yang aslinya memang ada di jalan lahir. Beberapa dekade yang lalu pernah dilaporkan epidemi yang disebabkan grup A β -streptokokus hemolitikus yang berakibat fatal. Pada laporan lain ditemukan adanya infeksi nifas yang disebabkan oleh infeksi streptokokus dan faktor risiko utamanya ialah ketuban pecah dini.¹



20.4. Faktor Risiko

Faktor risiko infeksi nifas setelah persalinan bervariasi pada tiap ibu, hal ini bergantung pada jenis persalinan yang dipilih apakah persalinan normal ataupun seksio sesarea.⁶

- 1% sampai 3% pada persalinan normal pervaginam
- 5% sampai 15% pada seksio sesarea elektif
- 15% sampai 20% pada seksio sesarea emergensi

Faktor risiko umumnya dibagi berdasarkan status sosioekonomi, proses persalinan, dan faktor yang berkaitan dengan tindakan yang dilakukan pada saat persalinan.¹

20.4.1. Faktor Status Sosioekonomi

Faktor status sosioekonomi telah dilaporkan mempengaruhi timbulnya infeksi nifas. Penderita dengan status sosioekonomi rendah mempunyai risiko timbulnya infeksi nifas jika dibandingkan dengan penderita dengan kelas sosioekonomi menengah, terutama bila timbul faktor risiko yang lain, misalnya ketuban pecah dini dan seksio sesarea. Status sosioekonomi yang rendah ini dihubungkan dengan timbulnya anemia, status nutrisi / gizi yang rendah, perawatan antenatal yang tidak adekuat, dan obesitas.

20.4.2. Faktor Proses Persalinan

Proses persalinan sangat mempengaruhi risiko timbulnya infeksi nifas, diantaranya ialah partus lama atau partus kasep, lamanya ketuban pecah, korioamnionitis, pemakaian monitoring janin intrauterin, jumlah pemeriksaan dalam yang dilakukan selama proses persalinan, dan perdarahan yang terjadi.

20.4.3. Faktor Tindakan Persalinan

Tindakan persalinan merupakan salah satu faktor risiko penting untuk terjadinya infeksi nifas. Seksio sesarea merupakan faktor utama timbulnya infeksi nifas. Penderita yang menjalani seksio sesarea mempunyai risiko 5 – 30 kali lebih besar untuk mengalami infeksi nifas, dengan risiko endometritis 12% – 51% lebih



besar. Meskipun endometritis seringkali ringan dan dapat sembuh sempurna dengan pemberian antibiotika, kemungkinan menjadi lebih berat juga bisa timbul, diantaranya 8% - 20% bisa mengalami bakteremia dan 1% - 2% bisa berkembang menjadi infeksi yang lebih berat, misalnya abses, eviserasi, dan tromboflebitis pelvis. Selain itu, beberapa tindakan pada persalinan misalnya ekstraksi forseps, tindakan episiotomi, laserasi jalan lahir, dan pelepasan plasenta secara manual juga meningkatkan risiko timbulnya infeksi nifas.

20.4.4. Cara terjadinya infeksi

Infeksi nifas dapat terjadi karena hal – hal berikut :

- Tangan pemeriksa atau penolong yang tertutup sarung tangan pada pemeriksaan dalam atau operasi membawa bakteri yang sudah ada dalam vagina ke dalam uterus. Kemungkinan lainnya akibat sarung tangan atau alat – alat yang dimasukkan ke dalam jalan lahir tidak sepenuhnya bebas dari kuman.
- Droplet infection
Sarung tangan atau alat – alat yang telah terkontaminasi bakteri yang berasal dari hidung atau tenggorokan dokter atau pembantu – pembantu dokter. Oleh karena itu hidung dan mulut dokter dan petugas yang bekerja di kamar bersalin harus ditutup dengan masker dan penderita infeksi saluran pernapasan dilarang memasuki kamar bersalin saat proses persalinan.
- Dalam rumah sakit selalu banyak kuman – kuman patogen yang berasal dari penderita – penderita dengan berbagai jenis infeksi. Kuman – kuman ini bisa dibawa oleh aliran udara ke mana – mana, antara lain ke handuk, kain dan alat – alat yang suci hama, serta yang digunakan untuk merawat ibu dalam persalinan atau pada waktu nifas.
- Koitus pada akhir kehamilan tidak merupakan sebab infeksi penting kecuali apabila mengakibatkan pecahnya ketuban



Infeksi intrapartum sudah dapat memperlihatkan gejala - gejala pada waktu berlangsungnya persalinan. Infeksi intrapartum biasanya terjadi pada partus lama, apabila ketuban sudah lama pecah dan beberapa kali dilakukan pemeriksaan dalam. Gejala – gejalanya ialah kenaikan suhu, yang biasanya disertai dengan adanya leukositosis dan takikardia, denyut jantung janin juga dapat meningkat. Air ketuban biasanya menjadi keruh dan berbau. Pada infeksi intrapartum sangat bergantung pada jenis kuman, lamanya infeksi berlangsung, dan dapat tidaknya persalinan berlangsung tanpa banyak perlukaan jalan lahir

20.4.5. Macam-macam Infeksi Nifas

a. Vulvitis

Pada infeksi bekas sayatan episiotomi atau luka perineum jaringan sekitarnya membengkak, tepi luka menjadi merah dan bengkak, jahitan mudah terlepas, dan luka yang terbuka menjadi ulkus dan mengeluarkan pus.

b. Vaginitis

Infeksi vagina dapat terjadi secara langsung pada luka vagina atau melalui perineum. Permukaan mukosa membengkak dan kemerahan, terjadi ulkus, dan lendir mengandung nanah yang keluar dari ulkus. Penyebaran dapat terjadi, tetapi pada umumnya daerah infeksi terbatas.

c. Servisititis

Infeksi serviks juga sering terjadi, akan tetapi biasanya tidak menimbulkan banyak gejala. Luka serviks yang dalam, meluas, dan langsung ke dasar ligamentum latum dapat menyebabkan infeksi yang menjalar ke parametrium.

d. Endometritis

Jenis infeksi yang paling sering adalah endometritis. Kuman-kuman memasuki endometrium, biasanya pada luka bekas insersio plasenta, dan dalam waktu singkat mengikutsertakan seluruh endometrium. Pada infeksi dengan kuman yang tidak begitu patogen, radang terbatas pada



endometrium. Jaringan desidua bersama-sama dengan bekuan darah menjadi nekrotik dan mengeluarkan lendir berbau dan terdiri atas fragmen-fragmen nekrotik serta cairan. Pada batas antara daerah yang meradang dan daerah sehat terdapat lapisan yang terdiri atas leukosit-leukosit. Pada infeksi yang lebih berat, batas endometrium dapat dilampaui dan terjadilah penjaran.

e. Septikemia dan piemia

Ini merupakan infeksi umum yang disebabkan oleh kuman-kuman yang sangat patogen biasanya *Streptococcus haemolyticus golongan A*. Infeksi ini sangat berbahaya dan merupakan 50% dari semua kematian karena infeksi nifas. Adanya septikemia dapat dibuktikan dengan jalan pembiakan kuman-kuman dari darah. Pada piemia terdapat tromboflebitis pada vena-vena di uterus serta sinus-sinus pada bekas implantasi plasenta. Tromboflebitis ini menjalar ke vena uterina, vena hipogastrika dan/atau vena ovarii. Dari tempat-tempat trombus itu embolus kecil yang mengandung kuman-kuman dilepaskan. Tiap kali dilepaskan, embolus masuk ke dalam peredaran darah umum dan dibawa oleh aliran darah ke tempat-tempat lain, diantaranya paru, ginjal, otak, jantung, dan mengakibatkan terjadinya abses-abses di tempat-tempat tersebut. Keadaan ini dinamakan piemia.

f. Peritonitis

Peritonitis merupakan penyulit yang kadang-kadang terjadi pada penderita pascaseksio sesarea yang mengalami metritis disertai nekrosis dan dehisensi insisi uterus. Pada keadaan yang lebih jarang didapatkan pada penderita yang sebelumnya mengalami seksio sesarea kemudian dilakukan persalinan pervaginam (VBAC : *vaginal birth after c-section*). Abses pada parametrium atau adneksa dapat pecah dan menimbulkan peritonitis umum.

g. Parametritis (selulitis pelvika)



Peritonitis dapat pula terjadi melalui salpingo-ooforitis atau selulitis pelvika. Peritonitis mungkin terbatas pada rongga pelvis saja (pelvioperitonitis) atau menjadi peritonitis umum. Peritonitis umum merupakan komplikasi yang berbahaya dan merupakan sepertiga dari sebab kematian kasus infeksi.

h. Mastitis dan abses

Pada masa nifas dapat terjadi infeksi dan peradangan parenkim kelenjar payudara (mastitis). Mastitis bernanah dapat terjadi setelah minggu pertama pascasalin, tetapi biasanya tidak sampai melewati minggu ketiga atau keempat. Mastitis harus dibedakan dari peningkatan suhu transien dan nyeri payudara akibat pembesaran awal karena air susu masuk ke dalam payudara. Organisme yang biasa menginfeksi termasuk *S. aureus*, streptococci dan *H. parainfluenzae*. Cedera payudara mungkin karena memar akibat manipulasi yang kasar, pembesaran payudara, stasis air susu ibu dalam duktus, atau pecahnya puting susu. Bakteri berasal dari berbagai sumber diantaranya: tangan ibu, tangan orang yang merawat ibu atau bayi, bayi, duktus laktiferus, dan darah sirkulasi. Sedangkan tanda dan gejala mastitis diantaranya meliputi: peningkatan suhu yang cepat dari 39,5⁰C sampai 40⁰C, peningkatan kecepatan nadi, menggigil, malaise umum, sakit kepala, nyeri hebat, bengkak, inflamasi, dan area payudara keras.

20.4.6. Pencegahan

Selama Kehamilan

Perbaikan status gizi, pencegahan anemia dan perawatan antenatal yang adekuat merupakan upaya pencegahan timbulnya infeksi nifas. Oleh karenanya, pemberian makanan yang bergizi dalam jenis dan jumlah yang cukup sangat diperlukan. Selain itu, perlu ditambahkan senam/olahraga yang sesuai untuk meningkatkan kebugaran ibu hamil. Koitus pada ibu hamil tua perlu



dipertimbangkan untung ruginya karena dapat mengakibatkan timbulnya infeksi dan pecahnya selaput ketuban.

Selama Persalinan

Proses persalinan dan tindakan yang dilakukan pada saat itu sangat berpengaruh terhadap terjadinya infeksi nifas. Alat-alat, kain-kain, dan berbagai bahan yang dipakai menolong persalinan harus dalam keadaan suci hama, dan terhadap setiap alat dan bahan yang telah dipakai harus dilakukan tindakan dekontaminasi dan penyucihamaan. Petugas wajib melakukan langkah-langkah pencegahan infeksi dengan melakukan cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan penderita, memakai barrier bila diperlukan.

Bila ada indikasi, pemeriksaan dalam dapat dilakukan dan selama persalinan harus dilakukan pemantauan kemajuan persalinan dengan memakai partograf untuk mencegah persalinan menjadi berlarut-larut dan menyelesaikan persalinan dengan trauma sedikit mungkin dan perdarahan seminimal mungkin. Pemberian antibiotika, baik profilaksis maupun terapeutik, harus dipertimbangkan pada kasus-kasus dengan trauma yang cukup luas dan kecurigaan adanya infeksi sebelumnya serta diperkirakan akan mengakibatkan infeksi nifas.

Selama Nifas

Sesudah partus terdapat luka-luka di beberapa tempat pada jalan lahir. Pada hari-hari pertama pasca persalinan harus dijaga agar luka-luka ini tidak dimasuki kuman-kuman dari luar. Oleh sebab itu, semua alat dan kain yang berhubungan dengan daerah genital harus suci hama. Pengunjung-pengunjung dari luar hendaknya pada hari-hari pertama dibatasi sedapat mungkin.

Tiap penderita dengan tanda-tanda infeksi nifas jangan dirawat bersama dengan penderita dalam nifas yang sehat.



20.4.7. Penatalaksanaan Infeksi Nifas Secara Umum

Antibiotik mempunyai peranan yang sangat penting dalam pengobatan infeksi nifas. Sudah barang tentu jenis antibiotika yang paling baik adalah mempunyai khasiat yang nyata terhadap kuman-kuman yang menjadi penyebab infeksi nifas. Sebelum terapi dimulai, dilakukan pembiakan getah vagina serta serviks dan kemudian dilakukan tes-tes kepekaan untuk menentukan terhadap antibiotik mana kuman-kuman yang bersangkutan peka. Karena pemeriksaan ini memerlukan waktu, maka pengobatan perlu dimulai tanpa menunggu hasilnya. Dalam hal ini dapat diberikan penicilin dalam dosis tinggi atau antibiotika dengan spektrum luas (*broad spectrum antibiotics*) seperti ampicilin, dan lain-lain. Setelah pembiakan serta tes-tes kepekaan diketahui, dapat dilakukan pengobatan yang paling sesuai.

Di samping pengobatan dengan antibiotika, tindakan-tindakan untuk mempertinggi daya tahan tubuh tetap perlu dilakukan. Perawatan yang baik sangat penting, makanan yang mengandung zat-zat yang diperlukan hendaknya diberikan dengan cara yang cocok dengan keadaan penderita, dan bila perlu transfusi darah dilakukan.

Pada penderita metritis ringan pasca persalinan normal pengobatan dengan antibiotika oral biasanya memberikan hasil yang baik. Pada penderita metritis sedang dan berat, termasuk penderita pasca seksio sesarea, perlu diberikan antibiotika dengan spektrum luas secara intravena, dan biasanya penderita akan membaik dalam waktu 48-72 jam. Pada kasus metritis yang berat dan disertai penyulit perlu dipertimbangkan intervensi bedah untuk drainase abses dan/atau evakuasi jaringan yang rusak. Penyulit metritis di antaranya ialah parametrial flegmon, abses pelvis atau tempat insisi, infeksi pada hematoma dan pelvik tromboflebitis sering menimbulkan demam yang menetap.

Pada sebagian besar kasus infeksi perineum, vagina dan serviks, prinsip penatalaksanaannya masih tetap drainase dan pemberian antibiotika yang adekuat dan biasanya dilakukan pelepasan benang jahitan episiotomi dan luka



yang terinfeksi dibuka. Bila permukaan episiotomi sudah bebas dari infeksi dan eksudat, ditandai dengan timbulnya jaringan granulasi yang berwarna merah muda, dapat dilakukan penjahitan perineum secara sekunder.

Pada kasus mastitis, laktasi tetap dianjurkan untuk dilanjutkan dan pengosongan payudara sangat penting untuk keberhasilan terapi. Terapi suportif seperti *bed rest*, pemberian cairan yang cukup, anti nyeri dan anti inflamasi sangat dianjurkan. Pemberian antibiotika secara ideal berdasarkan hasil kepekaan kultur kuman sehingga keberhasilan terapi sangat terjamin. Bila terjadi abses payudara dapat dilakukan insisi/sayatan untuk mengeluarkan nanah dan dilanjutkan dengan drainase dengan pipa/*handschoen drain* agar nanah dapat keluar terus. Untuk pencegahan dianjurkan perawatan payudara yang baik dan membersihkan sisa air susu yang ada di kulit payudara.

Daftar Pustaka

1. Sarwono, P. 2010. "Ilmu Kebidanan Edisi Ketiga". Jakarta: Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
2. Moldenhauer, Julie. 2016. "Postpartum Infections". Retrieved from <http://www.merckmanuals.com/professional/gynecology-and-obstetrics/postpartum-care-and-associated-disorders/postpartum-care>
3. Yokoe DS, Christiansen CL, Johnson R, Sandu KE, et al. 2001. "Epidemiology of and Surveillance for Postpartum Infectious". *Emerg Infect Dis*. Sep-Oct 2001. 7(5):837-41
4. Bauer ME, Bateman BT, Bauer ST, et al. 2013. "Maternal Sepsis Mortality and Morbidity during Hospitalization for Delivery: Temporal Trends and Independent Associations for Severe Sepsis". *Anesth Analg*. 2013 Oct. 117(4):944-50.



5. Dillen, VJ, Zwart, J, Schutte J, Roosmalen VJ. 2010. "*Maternal Sepsis : Epidemiology, Etiology, and Outcome*". Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20375891>
6. Nicholls E . Puerperal Infection. Retrieved from <http://www.healthline.com/health/puerperal-infection#Overview1>.
7. Winkjosastro, Hanifa, 2007. "Ilmu Kebidanan". Jakarta : PT Bina Pustaka.
8. Varney, Helen. 2008. "Buku Ajar Asuhan Kebidanan". Jakarta: Buku Kedokteran EGC



Bab 21 : Gangguan pembekuan darah pada Kehamilan

21.1. Fisiologi Pembekuan Darah

Setelah suatu pembuluh darah mengalami luka ataupun ruptur, trauma pada dinding pembuluh akan dengan sendirinya menyebabkan terjadinya spasme otot polos yang kemudian menyebabkan pembuluh tersebut berkontraksi. Kontraksi inilah yang akan menyebabkan terjadinya konstiksi pembuluh darah yang selanjutnya dengan cepat menurunkan jumlah aliran darah dari pembuluh yang ruptur tersebut. Kontraksi tersebut dapat terjadi melalui mekanisme (1) spasme miogenik lokal, (2) faktor-faktor autokoid lokal dari lokasi trauma pada dinding pembuluh darah, (3) refleks saraf.⁴

Refleks saraf diinisiasi oleh impuls pada saraf nyeri ataupun impuls sensorik lainnya yang berasal dari pembuluh darah yang trauma ataupun jaringan sekitar. Namun demikian, terjadinya vasokonstriksi lebih banyak yang diakibatkan mekanisme kontraksi miogenik pembuluh darah yang berasal langsung pada luka di dinding vaskular. Selanjutnya, pada pembuluh-pembuluh yang kecil, trombosit merupakan agen yang banyak bekerja untuk terjadinya vasokonstriksi dimana terjadi pelepasan substansi vasokonstriktor yaitu tromboksan A₂.⁴

Semakin berat suatu pembuluh darah mengalami trauma, maka semakin besar derajat spasme pada vaskular. Spasme tersebut dapat berlangsung dalam hitungan menit, maupun dalam hitungan jam, dimana pada saat tersebut akan terjadi pelengketan keping darah, dan pembekuan darah kemudian berlangsung.⁴

Terdapat lebih dari 50 substans penting di dalam aliran darah dan jaringan yang menyebabkan ataupun mempengaruhi kerja pembekuan darah. Beberapa ada yang bekerja sebagai prokoagulan, ada pula yang menghambat proses koagulasi dan disebut sebagai antikoagulan. Proses koagulasi bergantung pada keseimbangan di antara kedua kelompok tersebut. Di dalam aliran darah,



antikoagulan menjadi lebih predominan fungsinya sehingga darah tidak akan membeku di dalam pembuluh darah. Akan tetapi ketika suatu pembuluh darah ruptur, prokoagulan pada area jaringan yang rusak tersebut akan teraktivasi dan akan menutupi fungsi dari antikoagulan, pada saat itulah suatu klot akan terbentuk.⁴

Peristiwa kimiawi dalam proses koagulasi darah melibatkan beberapa tahapan penting yang berakhir dengan konversi fibrinogen, suatu protein plasma yang bersirkulasi dalam darah, menjadi serabut fibrin yang akan bercampur dengan keping-keping trombosit, sel-sel darah dan plasma untuk membentuk suatu klot. Inisiasi dari proses pembentukan klot terjadi melalui jalur koagulasi intrinsik dan ekstrinsik. Pada jalur intrinsik, dimana merupakan suatu proses yang relatif lama, berawal dari darah itu sendiri. Sebaliknya, jalur ekstrinsik merupakan proses yang lebih cepat, dan proses ini diawali pada jaringan atau trauma pada pembuluh dan kemudian diikuti pelepasan beberapa faktor-faktor kompleks yang disebut *tissue factor* atau disebut juga *tissue thromboplastin*. Tahapan akhir dari kedua jalur tersebut adalah sama yaitu aktivasi dari faktor X, konversi protrombin menjadi trombin, dan konversi fibrinogen menjadi fibrin. Protrombin merupakan suatu protein plasma yang tidak stabil, yang mudah pecah menjadi bagian-bagian lebih kecil, yang mana salah satunya adalah trombin. Trombin, sebaliknya, bekerja sebagai enzim yang fungsinya mengubah fibrinogen menjadi fibrin.⁵

Kedua jalur intrinsik maupun ekstrinsik ini diperlukan dalam hemostasis normal, dan banyak intertelasi diantara keduanya. Setiap sistem teraktivasi ketika darah keluar dari sistem vaskular. Sistem intrinsik teraktivasi ketika darah kontak langsung dengan kolagen pada dinding pembuluh darah yang terluka sedangkan sistem ekstrinsik teraktivasi ketika darah terpapar ke jaringan sekitar.⁵

Jalur ekstrinsik untuk menginisiasi pembentukan aktivator protrombin diawali dengan suatu dinding vaskular yang trauma atau jaringan ektravaskular yang trauma yang kontak dengan darah.⁵



Hal ini selanjutnya akan berlanjut ke beberapa tahapan sebagai berikut

.^{4,5}

1. Pelepasan *tissue factor*. Jaringan yang trauma melepaskan beberapa faktor kompleks yang disebut *tissue factor* atau *tissue thromboplastin*. Faktor ini terdiri dari fosfolipid yang berasal dari membran jaringan dan lipoprotein kompleks yang berfungsi terutama sebagai suatu enzim proteolitik.
2. Aktivasi faktor X – peran dari faktor VII dan *tissue factor*. Kompleks lipoprotein dari *tissue factor* selanjutnya akan berkompleks dengan faktor VII, dan dengan adanya ion kalsium, akan bekerja secara enzimatis pada faktor X untuk membentuk *activated Factor X (Xa)*.
3. Faktor X yang telah teraktivasi akan bergabung secara cepat dengan fosfolipid jaringan yang merupakan bagian dari *tissue factor* atau dengan fosfolipid tambahan lainnya yang dilepas dari platelet, sama halnya dengan faktor V untuk membentuk suatu kompleks yang disebut protrombin aktivator. Dalam hitungan detik, adanya ion kalsium (Ca^{++}), akan memecah protrombin menjadi trombin, dan proses pembentukan klot akan dimulai. Awalnya, faktor V dalam kompleks protrombin aktivator akan inaktif, namun ketika proses pembentukan klot dimulai dan trombin mulai dibentuk, kerja proteolitik dari trombin akan mengaktivasi faktor V. Hal ini selanjutnya akan mempercepat aktivasi protrombin.

Mekanisme kedua dalam inisiasi pembentukan protrombin aktivator, dan kemudian menginisiasi pembekuan darah, berawal dengan adanya paparan darah pada kolagen yang terekspos dari dinding pembuluh darah yang trauma. Proses kemudian berlanjut melalui suatu reaksi kaskade sebagai berikut :^{4,5}

1. Adanya trauma akan menyebabkan (1) aktivasi faktor XII dan (2) pelepasan fosfolipid platelet. Trauma pada darah atau paparan darah pada kolagen dinding vaskular akan mengubah dua faktor



pembekuan yang penting di dalam darah : faktor XII dan platelet. Ketika faktor XII terganggu, seperti adanya kontak dengan kolagen atau permukaan yang tajam, maka faktor XII akan berkonversi menjadi *activated factor XII*.

2. Faktor XII yang sudah diaktivasi akan bekerja secara enzimatis pada faktor XI untuk juga mengaktifkan faktor pembekuan ini, yang mana merupakan tahapan ke dua dalam jalur intrinsik. Reaksi ini membutuhkan *kininogen HMW (high-molecular-weight)* dan dipercepat dengan adanya prekallikrein.
3. Faktor XI yang sudah diaktivasi kemudian akan bekerja secara enzimatis pada faktor IX untuk mengaktifkan faktor pembekuan ini juga.
4. Faktor IX yang sudah diaktivasi akan selanjutnya bekerja bersama dengan faktor VIII yang sudah diaktivasi dan dengan fosfolipid platelet dan faktor 3 dari platelet yang mengalami trauma, untuk mengaktifkan faktor X.
5. Tahapan berikutnya ini dalam jalur intrinsik serupa dengan jalur ekstrinsik. Faktor X yang sudah diaktivasi bersama dengan faktor V dan platelet atau fosfolipid jaringan akan bergabung menjadi suatu kompleks yang disebut protrombin aktivator. Protrombin aktivator yang selanjutnya dalam hitungan detik akan memecah protrombin menjadi trombin, dan selanjutnya akan memasuki proses akhir dari pembekuan darah seperti yang sudah dijelaskan sebelumnya.

21.2. Perubahan Mekanisme Pembekuan Darah Pada Masa Kehamilan

Kehamilan berhubungan dengan berbagai perubahan fisiologis, dimana hal ini mempengaruhi kebanyakan dari sistem tubuh dan perubahan ini sudah



terjadi sejak terjadinya konsepsi hingga periode postpartum dengan tujuan untuk mengakomodasi kebutuhan maternal dan fetus.⁶

Sistem hematologi pada ibu hamil melakukan adaptasi untuk memastikan suplai darah cukup untuk janin. Kandungan di dalam darah juga diatur sedemikian rupa untuk mengantisipasi terganggunya aliran balik dan menjaga supaya tidak terjadi perdarahan pada sebelum dan sesudah kelahiran.⁶

Haemostasis, suatu keadaan bebas dari perdarahan merupakan suatu proses yang dinamik dan memerlukan keseimbangan antara koagulasi dan fibrinolisis.⁷ Koagulasi merupakan hasil interaksi antara dinding pembuluh darah, platelet dan faktor koagulasi. Pada saat terjadi kerusakan endotel, platelet melekat ke subendotel untuk membentuk suatu plak yang dimana akan menjadi permanen dengan deposisi fibrin. Pada keadaan normal, pembentukan klot dihambat oleh aktivitas anti thrombin (AT) dan protein C dan S.⁸ Sedangkan sistem fibrinolisis berfungsi dalam menjaga supaya tidak terjadi keadaan hiperkoagulasi melalui pemecahan fibrin oleh plasmin. Plasmin sendiri merupakan hasil dari aktivasi plasminogen oleh *tissue plasminogen activator* (t-PA).⁷

Namun dalam kehamilan, perubahan dalam sistem haemostasis yang terjadi malah mengakibatkan suatu keadaan hiperkoagulasi relatif. Mekanisme ini bertujuan untuk mencegah terjadinya perdarahan sebelum dan sesudah kelahiran tetapi menjadi suatu predisposisi untuk timbulnya tromboemboli pada kelahiran dan masa nifas.⁹ Keadaan hiperkoagulasi relatif ini akan kembali menjadi normal pada minggu 3-4 setelah kelahiran.^{10,11}

Perubahan dalam sistem haemostasis ini antara lain, berkurangnya jumlah platelet pada kehamilan normal diakibatkan meningkatnya destruksi dan hemodilusi pada saat kehamilan. Penurunan jumlah platelet yang maksimal terjadi pada trimester ketiga kehamilan.⁷ Untuk faktor koagulasi, faktor VII, VIII, IX, X, XII dan faktor von Willebrand meningkat secara signifikan, diikuti dengan peningkatan yang relevan terhadap konsentrasi fibrinogen.⁹ Aktivitas fibrinolisis

berkurang pada saat kehamilan dan tetap rendah selama kelahiran, dan akan kembali normal setelah plasenta dilahirkan. *Tissue plasminogen activator* (t-PA) berkurang selama kehamilan, hal ini diakibatkan tidak hanya peningkatan secara meningkat pada *plasminogen activator inhibitor-1* (PAI-1), tetapi juga peningkatan pada *plasminogen activator inhibitor-2* (PAI-2). Nilai PAI-1 meningkat selama kehamilan dan kembali menjadi normal 5 minggu setelah kelahiran.^{7,9}

Tabel 21.1 Perubahan Komponen Haemostasis dalam Kehamilan

Platelet count	↓
II, V	=
Fibrinogen, VII, VIII, von Willebrand factor, IX, X, XII	↑
XI	=/↓
XIII	↑/↓
Antithrombin	=
Protein C	=/↑
Protein S	↓
Heparin cofactor II	↑
F1+2, TAT, d-dimer	↑
t-PA	↓
ELT, PAI, TAFI	↑

21.3. Gangguan Pembekuan Darah Pada Kehamilan

21.3.1 Gangguan *Inherited*

Hemofilia

Hemofilia A dan B adalah gangguan perdarahan kongenital parah yang paling umum, yang terkait dengan penurunan atau tidak terjadinya koagulasi FVIII dan FIX, masing-masing. Hemofilia A mempengaruhi sekitar satu dari 5000 hidup kelahiran laki-laki dan hemofilia B mempengaruhi sekitar satu di 30.000 kelahiran laki-laki. Gen untuk kedua kondisi ini terletak di kromosom X, adalah gangguan terkait dengan jenis kelamin karena itu hampir secara eksklusif mempengaruhi laki-laki. Secara klinis, hemofilia menyebabkan spektrum manifestasi perdarahan



bervariasi dari mudah memar otot dan perdarahan sendi yang spontan serta perdarahan intrakranial.¹² Hemofilia hanya dapat dibedakan dengan mengukur kadar plasma dari faktor pembekuan tertentu. Tingkat keparahan klinis secara langsung terkait dengan konsentrasi plasma FVIII / FIX. Pasien dengan tingkat di bawah 1% dari normal memiliki hemofilia berat dan perdarahan yang frekuensinya sering. Perempuan dengan riwayat keluarga dengan hemofilia mungkin potensial atau *sporadic carrier*, tergantung pada rincian dari pedigree tersebut. Pembawa paling sering adalah seorang wanita, ayah yang memiliki hemofilia, atau seorang wanita yang memiliki riwayat keluarga hemofilia dan yang telah melahirkan anak dengan hemofilia, atau seorang wanita yang memiliki lebih dari satu anak dengan hemofilia.¹² Ada dua risiko utama untuk pembawa perempuan hemofilia pada kehamilan adalah perempuan dengan tingkat FVIII / IX rendah mungkin beresiko untuk terjadinya perdarahan setelah melahirkan atau selama prosedur invasif pada trimester pertama dan yang kedua ada kemungkinan 50% dari anak laki-laki mewarisi hemofilia dan 50% dari anak perempuan mewarisinya. Nilai FVIII cenderung meningkat selama kehamilan normal. Peningkatan ini terutama ditandai selama ketiga trimester, ketika kadar FVIII naik menjadi dua kali lipat nilai dasar yang normal. Demikian pula, sebagian besar pembawa hemofilia A terjadinya peningkatan produksi FVIII untuk berada dalam batas normal akhir kehamilan. Terapi penggantian faktor demikian jarang diperlukan selama proses kelahiran pembawa hemofilia A. Risiko perdarahan pada pembawa hemofilia A adalah terbesar dalam periode postpartum karena nilai FVIII dapat menurun cepat setelah melahirkan. Sebaliknya, nilai FIX tidak meningkat secara signifikan selama kehamilan, dan dengan demikian seorang wanita dengan nilai initial FIX yang rendah lebih mungkin untuk memerlukan *replacement therapy* untuk kontrol komplikasi perdarahan saat persalinan. Semua wanita yang wajib atau potensial pembawa hemofilia harus ditawarkan tes genetik dan konseling.¹³ Tes genetik harus ditawarkan ketika individu mampu memahami masalah yang bersangkutan (biasanya pada usia 13-15 tahun) dan



setelah diberikan inform consent. Ibu-ibu hamil harus mengikuti konseling pra-kehamilan untuk memberikan mereka informasi yang diperlukan untuk membuat pemilihan jenis reproduksi yang sesuai. mempertimbangkan penghentian janin yang terkena. Pengobatan fertilisasi in vitro (IVF) adalah mungkin untuk memetakan sel embrio tunggal pada tahap 8-16 sel dan dilakukan diagnosis genetik. Faktor VIII / IX di pembawa perempuan hemofilia harus dipantau secara teratur saat kehamilan.¹³ Pedoman Inggris merekomendasikan pengukuran kadar faktor koagulasi pada janin yang berusia 28 minggu dan pada 34 minggu. Hal ini sangat penting untuk mengukur koagulasi kadar faktor menjelang akhir trimester ketiga (34-36 minggu) untuk merencanakan penatalaksanaan awal saat kelahiran bayi. Jika kadar FVIII / FIX ibu tetap rendah pada 34-36 minggu, pengobatan diperlukan saat melahirkan.¹⁴ Nilai FVIII / FIX plasma harus dipertahankan lebih dari 50% untuk semua jenis kelahiran bayi. Darah harus diperoleh untuk FVIII / FIX assay⁸³. Pada bayi, suntikan intramuskular harus dihindari sampai diagnosis hemofilia boleh disingkirkan. Kedua ICH dan ECH diamati pada bayi baru lahir dengan hemofilia. Kejadian ICH pada neonatus dengan hemofilia berat diperkirakan 1-4%. Ultrasound scan kranial dapat dijadikan sebagai skrining yang bermanfaat untuk penyelidikan, tetapi tidak dapat diandalkan untuk mendeteksi semua kasus ICH awal. Pada neonatus dengan gejala klinis yang non-spesifik boleh dilakukan computed tomography (CT) scan atau MRI scanning.¹⁴

Von Willebrand Disease

Penyakit von Willebrand (vWD) adalah yang paling umum dari gangguan perdarahan yang diturunkan, dilaporkan ditemukan di sekitar 1% dari populasi umum tanpa variasi etnis.¹⁵ Hal ini disebabkan oleh konsentrasi plasma yang berkurang atau Faktor von Willebrand dengan structural molekul yang abnormal.



vWF adalah pembawa protein dalam plasma untuk FVIII, dan juga bertindak sebagai jembatan antara trombosit dan penyakit Willebrand subendothelial kolagen fibers. Dalam kehamilan yang normal, baik FVIII dan vWF tingkat progresif peningkatan, vWF mulai naik pada awal 6 minggu dan pada trimester ketiga mungkin memiliki peningkatan 3-4 kali lipat. Nilai FVIII dan vWF juga meningkatkan pada sebagian besar wanita dengan vWD, yang mungkin sering juga dengan terjadinya manifestasi pendarahan kecil selama masa kehamilan yang sering.¹⁵ Respon hemostatik pada kehamilan tergantung pada jenis dan tingkat keparahan penyakit. Kebanyakan wanita dengan tipe 1 vWD memiliki meningkatkan kadar FVIII dan vWF ke kadar normal wanita tidak hamil yang dapat menutupi diagnosis selama masa kehamilan. Namun, tingkat mungkin tetap rendah pada kasus yang berat. Nilai antigen FVIII dan vWF sering meningkat pada wanita hamil dengan tipe 2 vWD dengan minimal atau tidak ada peningkatan tingkat aktivitas vWF. Dengan jenis 2B vWD, peningkatan vWF yang abnormal dapat menyebabkan trombositopenia yang progresif dan parah, tetapi intervensi biasanya tidak diperlukan.¹⁶ Kebanyakan wanita dengan jenis 3 vWD memiliki tidak ada perbaikan dalam nilai FVIII atau vWF selama kehamilan. Setelah melahirkan, FVIII dan vWF pada wanita yang normal jatuh perlahan ke batas normal dalam 4-6 minggu. Sebagai individu respon hemostatik kehamilan adalah variasi, vWF dan tingkat FVIII harus diperiksa pada usia kehamilan 28 minggu, 34 minggu dan sebelum prosedur invasif.¹⁶ Tingkat vWF dan FVIII mungkin jatuh dengan cepat setelah melahirkan dan harus diperiksa beberapa hari postpartum. Perdarahan antepartum jarang pada wanita dengan vWD, tetapi dapat terjadi setelah keguguran spontan atau terminasi elektif. Risiko perdarahan pada pasien dengan vWD biasanya postpartum terbesar, PPH mungkin presentasi pertama vWD. Satu persentasi telah menunjukkan kejadian 18,5% dari PPH primer dan nilai insidens 20% dari PPH sekunder.¹⁶ Resikonya lebih besar pada wanita dengan penyakit tipe 2 dan 3 dan mereka dengan yang FVIII dan tingkat vWD kurang dari 50%. vWD juga dapat memperburuk apabila



pendarahan dikarenakan penyebab obstetri lainnya, seperti atonia uteri atau trauma pada jalan lahir. Hal lain dalam kehamilan yang terkait dengan perdarahan pada wanita dengan vWD termasuk memar yang luas dan hematoma di injeksi intramuskular, episiotomi dan insisi luka bedah. Untuk pasien yang profil vWD telah dalam batas normal selama kehamilan, tidak ada dukungan hemostatik tertentu yang diperlukan. Untuk pasien yang kegiatan vWF (vWF: RCo) belum normal, terapi suportif hemostatik diperlukan untuk menutupi persalinan pervaginam atau seksio sesaria. Pengobatan diindikasikan untuk meningkatkan tingkat FVIII dan aktivitas vWF di atas 50%. Pasien dengan tipe 1 vWD mungkin menerima DDAVP jika mereka responsif dan tidak ada kontraindikasi saat ini. Pasien dengan tipe 2 dan 3 vWD biasanya akan membutuhkan vWF konsentrat, lahiran ventouse, pengambilan sampel darah janin dan elektroda janin pada kulit kepala harus dihindari jika janin beresiko dengan tipe 2 atau 3 vWD atau yang lebih parah dari tipe 1 vWD.¹⁵ Karena tingginya insiden sekunder PPH pada pasien dengan vWD, upaya harus dilakukan untuk memastikan bahwa plasenta sudah dikeluarkan total. Alternatif harus digunakan untuk pasien dengan tipe 2 atau 3 vWD dan tipe 1 vWD di mana aktivitas vWF tetap rendah, seperti pendarahan di kasus tersebut tidak selalu berkorelasi dengan parameter laboratorium setelah perawatan korektif. Setelah melahirkan, semua pasien harus dipantau ketat untuk PPH dan kelainan hemostatik dikoreksi. Pada pasien responsif, DDAVP adalah pilihan pengobatan untuk mencegah dan mengobati perdarahan postpartum ringan sampai sedang. Tingkat FVIII dan aktivitas vWF harus dipertahankan pada lebih dari 50% selama 3 hari setelah persalinan vaginal dan selama 5-7 hari berikutnya jika operasi caesar.. Jika jenis 3 vWD dicurigai, sampel darah tali pusat harus dikirim untuk pengujian FVIII dan aktivitas vWF. Suntikan intramuscular harus dihindari bagi ibu dan bayi baru lahir.¹⁶



21.3.2. Gangguan *Acquired*

Pre-eklampsia & HELLP sindrom

Pre-eklampsia mempengaruhi sekitar 6% dari kehamilan, paling sering pada mereka dengan primigravida kurang dari 20 atau lebih dari 30 tahun. Kriteria untuk mendiagnosis termasuk hipertensi dan proteinuria $> 300 \text{ mg} / 24 \text{ jam}$ dalam perkembangan setelah usia gestasi 20 minggu. Meskipun manifestasi klinis pre-eklampsia umumnya tidak jelas sampai trimester ketiga, lesi yang mendasari gangguan ini terjadi pada awal kehamilan dan melibatkan renovasi dari pembuluh darah rahim ibu dengan sel-sel trofoblas plasenta. Trombositopenia berkembang di sekitar 50% dari pasien, dengan tingkat keparahan biasanya sebanding dengan pre-eklampsia berat. Pre-eklampsia adalah karena berlebihan aktivasi trombosit, adhesi trombosit untuk rusak atau diaktifkan endotelium, dan / atau *clearance IgGcoatedn* trombosit oleh system retikuloendotelial. Aktivasi kaskade koagulasi terjadi pada kebanyakan pasien dengan pre-eklampsia. Namun, skrining tes koagulasi seperti *activated partial thromboplastin time* (APTT), waktu protrombin (PT) dan fibrinogen biasanya normal. Penanda lebih sensitif untuk aktivitas hemostatik seperti *D-dimer* dan TAT kompleks sering meningkat. Pada pre-eklampsia berat, terjadi aktivasi hasil koagulasi yang konsumsi faktor pembekuan dan karena perpanjangan uji pembekuan dan penurunan dari plasma fibrinogen. Sindroma *HELLP* (hemolisis, peningkatan enzim hati dan trombosit rendah) sering dianggap sebagai varian dari pre-eklampsia dan adalah yang paling umum sebagai suatu penyebab penyakit hati yang parah pada wanita hamil.¹⁷ Kriteria untuk diagnosis sindrom *HELLP* termasuk anemia hemolitik mikroangiopati, aspartate aminotransferase (AST) lebih dari $70 \text{ U} / \text{l}$ dan trombositopenia, dengan jumlah trombosit kurang dari $100 \times 10^9 / \text{l}$. Pasien mungkin mengeluhkan sakit pada daerah epigastrium dan nyeri kuadran kanan atas, yang tidak perlu disertai dengan hipertensi dan proteinuria. Eksaserbasi sindroma *HELLP* dapat terjadi pada postpartum, dan ada risiko kekambuhan sekitar 3% pada kehamilan berikutnya. Sindrom sesekali setelah postpartum, biasanya dalam waktu 48 jam, tetapi jarang lebih dari 6 hari



setelah melahirkan.¹⁷ *HELLP* lebih signifikan dengan morbiditas dan mortalitas dari ibu dan janin pre-eklampsia. Manajemen dari pre-eklampsia / sindrom *HELLP* adalah mendukung dan harus difokuskan pada menstabilkan pasien sebelum melahirkan janin. Transfusi trombosit mungkin diperlukan jika perdarahan terjadi atau jika trombositopenia parah. Anestesi regional merupakan pilihan jika ibu yang jumlah trombosit lebih besar dari $80 \times 10^9 / l$ dan hasil skrining faktor koagulasi adalah normal. Jika diperlukan, koagulopati konsumtif yang disebabkan oleh pre-eklampsia harus ditangani dengan *fresh frozen plasma* (FFP). Dalam kebanyakan kasus, manifestasi klinis preeklampsia diselesaikan dalam beberapa hari setelah melahirkan, meskipun jumlah trombosit bisa menurun dalam jangka waktu 24-48 jam. Jika berat trombositopenia, hemolisis atau disfungsi organ berlanjut setelah melahirkan, pertukaran plasma dapat dipertimbangkan tetapi diagnosis juga harus ditinjau.¹⁷

Trombositopenia

Trombositopenia adalah suatu keadaan jumlah trombosit darah perifer kurang dari normal yang disebabkan oleh menurunnya produksi, distribusi abnormal, destruksi trombosit yang meningkat.¹⁸

Berdasarkan patofisiologinya, trombositopenia dikelompokkan: (A) trombositopenia artifaktual: (1) Trombosit bergerombol (*Platelet clumping*) disebabkan oleh *anticoagulant-dependent immunoglobulin* (Pseudotrombositopenia); (2) Trombosit satelit (*Platelet satellitism*) Trombosit menempel pada sel PMN Leukosit yang dapat dilihat pada darah dengan antikoagulan EDTA. Platelet satellism tidak menempel pada limfosit, eosinofil, basofil, monosit. Platelet satellism tidak ditemukan pada individu normal ketika plasma, trombosit, dan sle darah putih dicampur dengan trombosit dan sel darah putih atau trombosit Trombosit diikat oleh suatu penginduksi (obat, dll.) sebagai antigen sehingga dikenali oleh sel PMN leukosit yang mengandung antibody sehingga terjadi adhesi trombosit pada PMN leukosit.; (3) Giant Trombosit (*Giant*



Platelet) Giant trombosit terdapat pada apusan darah tepi penderita ITP (Trombosit ini berukuran lebih besar dari normal.; (B) Penurunan Produksi Trombosit: (1) Hipoplasia megakariosit; (2) Trombopoiesis yang tidak efektif ; (3) Gangguan kontrol trombopoetik; (4) Trombositopenia hereditier; (C) Peningkatan destruksi Trombosit: (1) Proses imunologis: Autoimun, idiopatik sekunder: infeksi, kehamilan, gangguan kolagen vaskuler, gangguan limfoproliferatif dan Alloimun : trombositopenia neonates, purpura pasca-transfusi; (2) Proses Nonimunologis: (a) Trombosis Mikroangiopati : Disseminated Intravascular Coagulation ((DIC), Thrombotic Thrombocytopenic Purpura (TTP), Hemolytic-Uremic Syndrome (HUS). (b) Kerusakan trombosit oleh karena abnormalitas permukaan vaskuler: infeksi, tranfusi darah massif, dll.; (3) Abnormalitas distribusi trombosit atau pooling: (a) Gangguan pada limpa (lien); (b) Hipotermia; (c) Dilusi trombosit dengan transfuse massif.¹⁸

Gejala klinis yang dapat terjadi antara lain: (a) $AT < 100.000/\mu$; (b) Diatesis hemoragik yang merupakan akibat yang timbul karena kelainan faal hemostasis yaitu kelainan patologik pada dinding pembuluh darah mengakibatkan: (1) Simple easy bruising (mudah memar), (2) Purpura senilis, karena atrofi jaringan penyangga pembuluh darah kulit terlihat terutama pada aspek dorsal lengan bawah atau tangan, (3) Purpura steroid, karena terpai steroid yang mengakibatkan

atrofi jaringan ikat penyangga kapiler bawah kulit sehingga pembuluh darah mudah pecah, (4) Scurvy, yaitu terjadi pada defisiensi vitamin C, zat intersel yang tidak sempurna dapat menyebabkan petechie perifolikular, memar, dan perdarahan mukosa.; (c) Ditemukan adanya petechie, yaitu perdarahan yang halus terjadi di bawah kulit yang akan manifes dengan gesekan yang lemah. Petechie timbul sebab jumlah trombosit yang ada tidak mencukupi untuk membuat sumbat trombosit dan karena penurunan resistensi kapiler darah.¹⁸



Idiopathic Thrombocytopenic Purpura

Purpura trombositopenik idiopatika adalah suatu penyakit perdarahan didapat (acquired) sebagai akibat dari penghancuran trombosit yang berlebihan ditandai dengan trombositopenia (trombosit $<150.000/\text{mm}^3$), purpura, gambaran darah tepi yang umumnya normal, dan tidak ditemukan penyebab trombositopenia yang lainnya. Klasifikasi ITP adalah akut dan kronik, disebut kronik bila trombositopenia menetap lebih dari 6 bulan.¹⁹ Diperkirakan ITP merupakan salah satu penyebab kelainan perdarahan didapat yang banyak ditemukan, dengan insiden penyakit simptomatik berkisar 3 sampai 8 per 100.000 anak pertahun.^{20,21} Umumnya ditemukan pada anak berusia antara 2 sampai 10 tahun, tidak terdapat perbedaan insiden antara laki-laki dan perempuan. Kelainan ini juga bisa terjadi pada bayi yang dilahirkan oleh ibu yang juga menderita ITP.²²

Penyebab ITP adalah kelainan autoimun sehingga penghancuran trombosit dalam sistem retikuloendotelial meningkat. Kelainan ini biasanya menyertai infeksi virus atau imunisasi yang disebabkan oleh respon sistem imun yang tidak tepat (*inappropriate*). Akhir-akhir ini ITP juga sering disebut sebagai *immune thrombocytopenic purpura* (purpura trombositopeni imun). Diagnosis ITP sebagian besar ditegakkan berdasarkan gambaran klinis adanya gejala dan atau tanda perdarahan, disertai penurunan jumlah trombosit (trombositopenia). Pemeriksaan laboratorium lainnya dapat membantu menyingkirkan kemungkinan penyebab trombositopenia yang lain. Meskipun ITP pada anak umumnya bersifat akut, dan biasanya membaik dengan sendirinya dalam beberapa minggu sampai beberapa bulan, namun sejak seperempat abad yang lalu terdapat perbedaan pendapat di antara para ahli tentang pemberian prednison secara rutin pada penderita ITP. Dengan diperkenalkannya beberapa pengobatan baru akhir-akhir ini, semakin meramalkan perbedaan pendapat tersebut.²³



Mekanisme terjadinya trombositopenia pada ITP ternyata lebih kompleks dari yang semula diduga. Kerusakan trombosit pada ITP melibatkan autoantibodi terhadap glikoprotein yang terdapat pada membran trombosit. Sehingga terjadi penghancuran terhadap trombosit yang diselubungi antibodi (antibodi-coated platelets) oleh makrofag yang terdapat pada limpa dan organ retikuloendotelial lainnya. Megakariosit dalam sumsum tulang bisa normal atau meningkat pada ITP. Sedangkan kadar trombopoietin dalam plasma yang merupakan progenitor proliferasi dan maturasi dari trombosit mengalami penurunan yang berarti, terutama pada ITP kronis.^{19,20}

Adanya perbedaan secara klinis maupun epidemiologis antara ITP akut dengan kronis, menimbulkan dugaan adanya perbedaan mekanisme patofisiologi terjadinya trombositopenia diantara keduanya. Pada ITP akut, telah dipercaya bahwa penghancuran trombosit meningkat karena adanya antibodi yang dibentuk saat terjadi respon imun terhadap infeksi bakteri/virus atau pada pemberian imunisasi, yang bereaksi silang dengan antigen dari trombosit. Mediator-mediator lain yang meningkat selama terjadinya respon imun terhadap infeksi, dapat berperan dalam terjadinya penekanan terhadap produksi trombosit. Pada ITP kronis mungkin telah terjadi gangguan dalam regulasi sistem imun seperti pada penyakit autoimun lainnya, yang berakibat terbentuknya antibodi spesifik terhadap trombosit. Saat ini telah diidentifikasi beberapa jenis glikoprotein permukaan trombosit pada ITP, diantaranya GP IIb-IIIa, GP Ib, dan GP V.^{19,23}

Pada umumnya pasien ITP tampak sehat, namun tiba-tiba mengalami perdarahan pada kulit (petekie atau purpura) atau pada mukosa hidung (epistaksis). Perlu juga dicari riwayat tentang penggunaan obat atau bahan lain yang dapat menyebabkan trombositopenia. Riwayat keluarga umumnya tidak didapatkan. Pada pemeriksaan fisik biasanya hanya didapatkan bukti adanya perdarahan tipe trombosit (*platelet-type bleeding*) yaitu petekie, purpura, perdarahan konjungtiva, atau perdarahan mukokutaneus lainnya. Perlu



dipikirkan kemungkinan suatu penyakit lain, jika ditemukan adanya pembesaran hati dan atau limpa, meskipun ujung limpa sedikit teraba pada lebih kurang 10% anak dengan ITP.^{21,22}

Selain trombositopenia, pemeriksaan darah tepi lainnya pada anak dengan ITP umumnya normal sesuai umurnya. Pada lebih kurang 15% penderita didapatkan anemia ringan karena perdarahan yang dialaminya. Pemeriksaan hapusan darah tepi diperlukan untuk menyingkirkan kemungkinan pseudotrombositopenia, sindrom trombosit raksasa yang diturunkan (*inherited giant platelet syndrome*), dan kelainan hematologi lainnya. Trombosit yang imatur (megatrombosit) ditemukan pada sebagian besar penderita. Pada pemeriksaan dengan flow cytometri terlihat trombosit pada ITP lebih aktif secara metabolik, yang menjelaskan mengapa dengan jumlah trombosit yang sama, perdarahan lebih jarang didapatkan pada ITP dibanding pada kegagalan sumsum tulang.²⁰

Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan pada penderita ITP adalah mengukur antibodi yang berhubungan dengan trombosit (*platelet-associated antibody*) dengan menggunakan *direct assay*. Namun pemeriksaan ini juga belum dapat membedakan ITP primer dengan sekunder, atau anak yang akan sembuh dengan sendirinya dengan yang akan mengalami perjalanan menjadi kronis. Diagnosis ITP ditegakkan dengan menyingkirkan kemungkinan penyebab trombositopenia yang lain. Bentuk sekunder kelainan ini didapatkan bersamaan dengan *systemic lupus erythematosus* (SLE), sindroma antifosfolipid, leukemia atau limfoma, defisiensi IgA, hipogamaglobulinemia, infeksi HIV atau hepatitis C, dan pengobatan dengan heparin atau quinidine.²³

Diseminated Intravascular Coagulation

Diseminated intravascular coagulation (DIC) atau dalam bahasa Indonesia di singkat KID (koagulasi intravaskular diseminata) merupakan suatu sindroma dimana hemostatik normal dalam mempertahankan darah tetap cair berubah



menjadi keadaan yang patologik. Aktivasi koagulasi terjadi secara berlebihan sehingga terbentuk sumbatan pada mikrovaskular secara luas, hal ini mempengaruhi suplai darah ke organ, sehingga terjadi kekacauan metabolik dan berkontribusi terjadinya kegagalan organ multipel. Pada saat yang bersamaan itu pula terjadi koagulopati konsumtif sehingga mudah perdarahan hebat.

Sedangkan menurut *Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Hemostasis (ISTH)*, DIC adalah suatu sindroma yang didapat, ditandai oleh aktivasi koagulasi intravaskular dengan hilangnya lokalisaasi yang muncul dari berbagai sebab yang berbeda. Hal ini bisa dimulai dari kerusakan mikrovaskular, dan apabila cukup berat dapat mengakibatkan disfungsi organ.²⁴

DIC dapat dibagi menjadi dua kelompok, yaitu: (1) DIC akut dan (2) DIC kronik. DIC akut (*overt DIC*), adalah kondisi dimana pembuluh darah dan darah serta komponennya tidak dapat mengkompensasi atau mengembalikan homeostasis dalam merespon injury. Ditandai dengan abnormalitas dari parameter koagulasi. Akibatnya terjadi trombosis dan/atau perdarahan yang berujung kegagalan organ multipel. Sedangkan DIC kronik (*non-overt DIC*), adalah kondisi klinik dari kerusakan pembuluh darah yang memperberat sistem koagulasi. Namun respon tubuh masih dapat menjaga agar tidak terjadi pengaktifan lebih lanjut dari sistem hemostasis dan inflamasi.²⁴

Sesuai dengan definisi yang berlaku, DIC bukan sebuah penyakit melainkan sindrom atau suatu manifestasi sekunder dari penyakit lain yang mendahuluinya. Penyakit yang sering memicu seperti sepsis bakterial, malignansi, trauma masif atau komplikasi obstetrik. Berbagai keadaan patologis lainnya yang memiliki risiko untuk menimbulkan sindroma DIC baik yang akut maupun kronik diantaranya:²⁵

Penyebab DIC Akut:²⁵



a. Infeksi

- Bakterial (gram-negatif pada Sepsis, infeksi gram positif, ricketsia)
- Virus (HIV, cytomegalovirus, varicella-zoster virus, hepatitis virus)
- Fungi (histoplasma)
- Parasit (malaria)

b. Maligna

- Hematologi (*acute myelocytic leukemia*)
- Metastasis (musin-sekresi adenokarsinoma)

c. Komplikasi obstetrik

- Terlepasnya jaringan plasenta
- Emboli cairan amnion
- Eklamsi

d. Trauma

- Luka bakar
- Kecelakaan kendaraan bermotor
- Keracunan ular berbisa

e. Transfusi

- Reaksi hemolitik

Penyebab DIC Kronik:²⁵

a. Malignansi

- Tumor solid • Leukimia

b. Obstetrik

- Retained dead fetus syndrome
- Retained products of conception

c. Hematologi

- Myeloproliferative syndrome

d. Vaskular



- Rheumatoid arthritis
- Raynaud disease
- e. Cardiovascular
 - Infark miokard
- f. Inflamasi
 - Kolitis ulseratif
 - Crohn disease
 - Sarcoidosis
- g. DIC lokal
 - Aneurisma aorta
 - Hemangioma yang besar (Kasabach-Merritt syndrome)
 - Penolakan transplantasi ginjal

DIC dapat terjadi pada semua usia dan semua ras, dan belum ada penelitian yang menyatakan adanya kecenderungan pada jenis kelamin tertentu.²⁵ Namun, diperkirakan ada predisposisi genetik seperti kelainan warisan homozigot protein C atau protein S yang dapat menimbulkan purpura fulminans neonatal, Defisiensi protein C dan S heterozigot juga bisa menjadi calon faktor risiko DIC.²⁶

Pemahaman akan patogenesis DIC tentunya penting untuk diagnostik dan penatalaksanaannya. Dalam pembuluh darah, darah mengalir dalam bentuk cair, tidak terjadi pembekuan maupun perdarahan. Kondisi normal ini dipertahankan oleh fungsi hemostasis melalui komponen utamanya yakni: sistem vaskuler (meliputi sel endotel dan faktor koagulasi plasma), trombosit, dan fibrinolisis. Proses hemostasis sendiri terdiri dari 3 fase yaitu hemostasis primer yang dimulai sejak vasokonstriksi sebagai kompensasi terhadap kerusakan dinding pembuluh darah hingga trombosit beragregasi membentuk sumbatan di daerah luka, fase hemostasis sekunder meliputi proses koagulasi yang menghasilkan benang-benang fibrin untuk memperkuat sumbat trombosit pada daerah sekitar luka,



dan fase fibrinolisis sebagai fase terakhir untuk melisiskan bekuan fibrin tadi dan menjaga keutuhan pembuluh darah. Masalah- masalah dalam penyakit perdarahan timbul apabila terdapat gangguan pada keseimbangan sistem hemostasis ini. Secara garis besar patogenesis DIC meliputi: (1) Pengaktifan koagulasi berlebihan, (2) Hambatan sistem inhibitor koagulasi, dan (3) Hambatan fibrinolisis.²⁷

Diagnosis DIC ditegakkan berdasarkan gambaran klinik dan temuan laboratoriumnya. Berdasar patogenesisnya gambaran klinik DIC dapat terjadi trombosis, perdarahan, atau keduanya sekaligus sesuai dengan etiologi yang mendasarinya. Namun, sebagian besar ditandai dengan timbulnya tromboemboli. Biasanya gejala yang timbul baru bisa dilihat apabila telah mengalami disfungsi organ, seperti ARDS (*acute respiratory distress syndrome*), gagal ginjal akut, disfungsi serebral, gagal hati, dan lain-lain. Hanya pada DIC tertentu dapat diikuti pula gejala perdarahan, yang bisa dilihat dalam bentuk ekimosis, petekie, purpura, atau oozing (merembes) dari permukaan mukokutan.²⁴ Gambaran klinis purpura fulminan merupakan bentuk koagulopati yang sering diakibatkan karena sepsis, biasanya terdiri dari lesi kulit yang mengalami nekrosis dan gangren jari.

Tidak ada pemeriksaan laboratorium tunggal yang spesifik dan sensitif untuk menegakkan DIC, disamping harus ada kondisi klinik yang berhubungan dengan DIC, seperti sepsis, malignansi, trauma, luka bakar dan lain-lain, ISTH mengajukan model sistem skor diagnostik dari tes koagulasi yang dilakukan secara luas. Tes tersebut meliputi: *prothrombin time* (PT) atau *Activated Partial Thromboplastin Time* (APTT), hitung trombosit, kadar fibrinogen, dan kadar FDP atau D-dimer.²⁴

Hasil pemeriksaan tes koagulasi	skor (0,1 atau 2)	
Hitung trombosit	>100.000/ μ L	= 0
	50.000 – 100.000/ μ L	= 1
	<50.000	=2
D-dimer	tidak ada kenaikan	=0
	Kenaikan sedang (500-1000)	= 1
	Kenaikan berat (>1000)	=2
Pemanjangan waktu protrombin (dalam detik diatas batas normal)	<3 detik	= 0
	3-6 detik	= 1
	>6 detik	= 2
Kadar fibrinogen	>1.0g/L	= 0
	<1.0g/L	= 1
Skor		

Tabel 21.2 Sistem Skor untuk diagnosis Overt DIC¹

Bila didapatkan skor ≥ 5 dan dianjurkan menilai skor setiap hari. Jika ≤ 5 maka diduga non-overt DIC, skor harus diulang dalam waktu 1-2 hari. Pada sistem skor yang curiga non-overt DIC perlu ditambah pemeriksaan koagulasi spesifik seperti kompleks trombin-antitrombin (TATc), protein C, antitrombin.²⁴

Daftar Pustaka

1. Smith, John R., 2016., *Postpartum Hemorrhage*. Medscape Reference., Downloaded from: <http://emedicine.medscape.com/article/275038-overview#a7>



2. Jekti, Rabea P., Suarthana, E., 2011., *Risk Factors of Post Partum Hemorrhage in Indonesia*. Health Science Indones., Vol. 2, No. 2 : 66-70
3. Ganchev, R.V., Ludlam, C.A., 2006. *Acquired and Congenital Hemostatic Disorders in Pregnancy and the Puerperium*. In : A Textbook of Postpartum Hemorrhage : A Comprehensive guide to evaluation, management and surgical intervention. Sapiens Publishing. 1st Edition. p199-217
4. Guyton, Arthur C., Hall, John E., 2005. *Hemostasis and Blood Coagulation*. In : Textbook of Medical Physiology. Elsevier 11th Edition. p457-464
5. Porth, C., 2005. *Alterations in Hemostasis and Blood Coagulation* In: Pathophysiology : Concepts of Altered Health States. Lippincott Williams & Wilkins. 8th Edition. p.205-215
6. Akinlaja O (2016) Hematological Changes in Pregnancy - The Preparation for Intrapartum Blood Loss. *Obstet Gynecol Int J* 4(3): 00109. DOI: 10.15406/ogij.2016.04.00109.
7. Thornton P, Douglas J. Coagulation in pregnancy. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology*. 2010 Jun 30;24(3):339-52.
8. Norris LA. Blood coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003; 17: 369–383.
9. Prisco D, Ciuti G, Falciari M. Hemostatic changes in normal pregnancy. *In Hematology Meeting Reports (formerly Haematologica Reports)* 2009 Jun 5 (Vol. 1, No. 10).
10. Bremme KA. Hemostatic changes in pregnancy. *Best Pract Res Clin Haematol* 2003; 16: 153–168.
11. Dahlman T, Hellgren M & Blomback M. Changes in blood coagulation and fibrinolysis in the normal puerperium. *Gynecol Obstet Invest* 1985; 20: 37–44.
12. Miller R. Counselling about diagnosis and inheritance of genetic bleeding disorders: haemophilia A and B. *Haemophilia* 1999; 5: 77–83



13. Giangrande PL. Management of pregnancy in carriers of haemophilia. *Haemophilia* 1998;4:779–84
14. Chi C, Lee CA, Shiltagh N, et al. Pregnancy in carriers of haemophilia, *Haemophilia* 2008;14:56–64
15. Kadir RA, Lee CA, Sabin CA, et al. Pregnancy in women with von Willebrand's disease or factor XI deficiency. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105:314–21
16. Lee CA, Chi C, Pavord SR, et al. The obstetric and gynaecological management of women with inherited bleeding disorders – review with guidelines produced by a taskforce of UKHCDO. *Haemophilia* 2006;12:301–36
17. McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD. Pregnancy-associated thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Blood* 1992;80:2697–714
18. Warkentin, TE. Thombocytopenia due to platelet destruction and hypersplenism. In: Hoffman R., Benz EJ Jr., Shattil SJ., et. al., eds. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 4th Ed. Philadelphia: Elsevier, 2005: 2305-25
19. Yu WC, Korb J, Sakamoto KM. *Idiopathic trombocytopenic purpura*. *Pediatr Rev* 2000;21:95-103.
20. FrederiksenH, Schimdt K. *The Incidence of Idipathic Thrombocytopenic Purpura in Adults Increase With Age*. *Blood* 2001;94:909-13
21. Lilleyman JS. *Intracranial Haemorrhage in Idiopathic Thrombocytopenic Purpura*. *Arch Dis Child* 2004; 71:251-3
22. Gill KK, Kelton JG. *Management of Idiopathic Thrombocytopenic Purpura in Pregnancy*. *Semin Hematol* 2000;37:275-89
23. Emmons RVB, Reid DM, Cohen RJ, et. al. *Human Thrombopoietin level are high when thrombocytopenic is due to megakaryocyte deficiency and low*



- when thrombocytopenia is due to increased platelet destruction. Blood* 2002; 87:4068-71
24. Yu WC, Korb J, Sakamoto KM. *Idiopathic thrombocytopenic purpura. Pediatr Rev* 2000;21:95-103.
25. FrederiksenH, Schimdt K. *The Incidence of Idipathic Thrombocytopenic Purpura in Adults Increase With Age. Blood* 2001;94:909-13
26. Lilleyman JS. *Intracranial Haemorrhage in Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. Arch Dis Child* 2004; 71:251-3
27. Gill KK, Kelton JG. *Management of Idiopathic Thrombocytopenic Purpura in Pregnancy. Semin Hematol* 2000;37:275-89
28. Emmons RVB, Reid DM, Cohen RJ, et. al. *Human Thrombopoietin level are high when thrombocytopenic is due to megakaryocyte deficiency and low when thrombocytopenia is due to increased platelet destruction. Blood* 2002; 87:4068-71



Indeks

A

Akreta 38,96,105,108,110-112,116-118,244,247
Alergi 14,244,275
Anomali 43,58,62,77,184,189
Antenatal 35,112, 119,186,302,306
Asidosis 187-188,199,268,272-273,275,297
Aterm 32,192,193,241
Atrofi 35,36,38,63,323

B

Basalis 25,59,98-99,105,107,112,154
Blastokista 35,96
Blastula 96

C

Carbetocin 142
Chrorion 13,15,35,99

D

Dekontaminasi 307
Desidua 22,25,30,35-36,38,59-60,63,81,90,97-99,102,105-108,112-113,154,305

E

Endometritis 62,110,113,302-304

H

Hematoma 24-26,30,70,102,166,184,319
Hipogastrika 117,286,305
Histerektomi 33,52,55,88,94,117-118,121,138,144-145

I

Imminens 48-49,60-61

J

Jelly Wharton 100,287,289

K

Kuretase 36,41,43,63,88-89

L

Ligasi 33,117-118,144

M

Mioma 22,30,31,36,45,52,58,132

N

Nekrosis
27,144,160,166,244,263,265,305,330

O

Oksitosin
32,43,47,88,95,104,118,121,123,125,127,130,131,141-143,177-178
Oliguria 25,27,29-30,135,168,271-273
Ovarii 305

P

Perkreta 96,105,112,117,119-120

R

Retroplasenta 25,30-31,102,184,187,287

U

Uterotonika
63,95,114,119,121,129,132,139,142-144,

V

Von Willenbrand 315,318-319



BIOGRAFI PENULIS

Dr. dr. Sarma Nursani Lumbanraja, M.Ked (OG), Sp.OG (K) lahir di Pakpahan pada tanggal 30 Juli 1959. Pada tahun 1978 hingga 1985 mengenyam pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara. Tahun 1994 hingga 1997 menjalani pendidikan dokter spesialis obstetri dan ginekologi di FK USU. Selanjutnya, pada tahun 2000 hingga 2002 melanjutkan pendidikan sub spesialis Fetomaternal di FK UI kemudian menjalani program pendidikan doktor di FK USU pada tahun 2010 hingga 2013.

Di tahun 1986 hingga 1993 menjabat sebagai Dokter Puskesmas Dinas Kesehatan Kotamadya Medan. Menjabat sebagai staf SMF OBGIN di RSU Pirngadi Kota Medan pada tahun 1998 hingga 2009 dan kini menjabat sebagai staf OBGIN di RSUP H. Adam Malik.

Dr. dr. Sarma Nursani Lumbanraja, M.Ked (OG), Sp.OG (K) juga tergabung dalam organisasi IDI, POGI, PERINASIA, dan HKFM. Selain itu juga aktif dalam penyusunan buku panduan POGI. Pada tahun 2005 menyusun Pedoman Pengelolaan Hipertensi dalam Kehamilan di Indonesia-POGI. Selanjutnya pada tahun 2006 menyusun Panduan Pengelolaan Kehamilan dengan Pertumbuhan Janin Terhambat di Indonesia-POGI dan Panduan Pengelolaan Kelainan Bawaan di Indonesia-POGI. Kemudian pada tahun 2007, penulis juga menyusun Panduan Pengelolaan Penyakit Diabetes dalam Kehamilan-POGI dan sejak 2005 hingga kini mrnjabat sebagai Instruktur ALARM COURSE.



USU press 2017