

# Gagal Napas Pada Preeklampsia Berat Disertai Kardiomiopati Peripartum

Desilia Atikawati<sup>1</sup>, Diyan Ekawati<sup>2</sup>, Pusparini Kusumajati<sup>2</sup>, Prasenhadi<sup>2</sup>, Menaldi Rasmin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/ RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

<sup>2</sup>Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/ RSUP Persahabatan, Jakarta

## Abstrak

Perubahan fisiologi saat kehamilan memberikan risiko yang lebih tinggi terjadinya edema paru dan gagal napas akut. Gagal napas terjadi pada 0.2% kehamilan, terutama pada periode postpartum. Gagal napas dapat disebabkan oleh kondisi spesifik yang berhubungan dengan kehamilan, seperti preeklampsia atau kardiomiopati peripartum. Seorang wanita berusia 34 tahun, hamil 36 minggu, datang dengan keluhan sesak napas. Sesak napas dirasakan sejak 1 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengeluhkan cairan keluar dari jalan lahir sejak 2 jam sebelum masuk rumah sakit. Gerak janin dirasakan aktif. Batuk dirasakan bersamaan dengan sesak napas. Pada pemeriksaan fisik didapatkan hipertensi (160/110 mmHg) dan ronki basah di kedua lapang paru. Hasil analisis gas darah menunjukkan hipoksemia berat. Pasien dilakukan intubasi serta sectio caesarea (SC). Pada foto toraks didapatkan gambaran kardiomegali. Hasil ekokardiografi menunjukkan ejeksi fraksi 25%, global hipokinetik, regurgitasi mitral dan trikuspid ringan, dengan kesimpulan kardiomiopati peripartum. Kasus ini mengilustrasikan terjadinya gagal napas pada kasus preeklampsia berat dan kardiomiopati peripartum. Kelainan tersebut menyebabkan edema paru akut yang akan mengganggu proses ventilasi/perfusi. Ventilasi mekanis dapat memastikan kecukupan penghantaran oksigen. Ventilasi non-invasif (NIV) adalah jenis ventilasi mekanis jangka pendek yang baik untuk digunakan, serta mencegah terjadinya komplikasi dari intubasi endotrakea dan sedasi. (*J Respir Indo*. 2017; 37(4): 325-36)

**Kata kunci:** gagal napas, edema paru, preeklampsia berat, kardiomiopati peripartum

## Failure of Breathing in Heavy Preeclampsia With Peripartum Cardiomyopathy

### Abstract

Physiological alterations during pregnancy generate higher risk of pulmonary edema and acute respiratory failure. Respiratory failure occurs in 0.2% pregnancy, particularly in postpartum period. Respiratory failure can be developed by specific conditions related to pregnancy, such as preeclampsia and peripartum cardiomyopathy. We present the case of 34-year-old female, with 36 weeks of pregnancy, that came with shortness of breath since an hour before admitted. Patient also had vaginal discharge in the last two hours before admitted. Fetal movement was active. Shortness of breath was accompanied with cough. Physical examination revealed hypertension (160/110 mmHg) and rales on both lungs. Blood gas analysis showed severe hypoxemia. Patient were intubated and underwent C-section afterwards. Chest x-ray showed heart enlargement. Echocardiography result showed fraction ejection 25%, global hypokinetic, mild mitral and tricuspid regurgitation, with conclusion of peripartum cardiomyopathy. This case illustrates respiratory failure in severe preeclampsia and peripartum cardiomyopathy. This condition leads to acute pulmonary edema that impairs ventilation/perfusion process. Mechanical ventilation can assure adequate oxygen delivery. Non-invasive ventilation (NIV) is well suited to short-term ventilatory support, and avoids the potential complications of endotracheal intubation and the associated sedation. (*J Respir Indo*. 2017; 37(4): 325-36)

**Keyword:** respiratory failure, pulmonary edema, severe preeclampsia, peripartum cardiomyopathy

---

Korespondensi: Desilia Atikawati

Email: desiliaatikawati@gmail.com ; Hp: 081319096654

## PENDAHULUAN

Penyebab tersering masuknya pasien hamil ke unit perawatan intensif (*intensive care unit*: ICU) adalah komplikasi *sectio caesarea* (SC), preeklampsia atau eklampsia, dan perdarahan postpartum.<sup>1</sup> Preeklampsia adalah penyebab utama morbiditas dan mortalitas maternal, kelahiran prematur, kematian perinatal, dan restriksi pertumbuhan intrauterin. Insidensi preeklampsia mencapai 3-7% pada nulipara dan 1-3% pada multipara.<sup>2</sup> Perubahan fisiologi saat kehamilan memberikan risiko yang lebih tinggi terjadinya edema paru dan gagal napas akut.<sup>3</sup>

Edema paru adalah akumulasi cairan abnormal pada ruang interstitial dan alveoli paru. Akumulasi ini akan mengganggu pertukaran gas akibat penurunan difusi oksigen dan karbon dioksida pada alveoli. Pada kehamilan, terjadinya edema paru relatif jarang, namun dapat terjadi pada periode antepartum, intrapartum, dan postpartum. Edema paru terutama dikhawatirkan terjadi pada ibu yang sebelumnya telah mengalami penurunan fungsi paru akibat perubahan fisiologi akibat kehamilan, peningkatan kebutuhan metabolisme, dan janin tidak mampu menoleransi lingkungan maternal yang hipoksia. Selain itu, beberapa kondisi dan komplikasi, seperti penyakit jantung sebelumnya, preeklampsia, sepsis, gestasi multipel, dan penggunaan tokolitik dapat menyebabkan terjadinya edema paru.<sup>4</sup>

Gagal napas terjadi pada 0.2% kehamilan, terutama pada periode postpartum. Gagal napas dapat disebabkan oleh kondisi spesifik yang berhubungan dengan kehamilan, seperti preeklampsia, emboli cairan amnion, atau kardiomiopati peripartum (*peripartum cardiomyopathy*: PPCM).<sup>5</sup>

## ILUSTRASI KASUS

Seorang wanita hamil berusia 34 tahun datang ke Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Persahabatan dengan keluhan sesak napas. Sesak napas dirasakan sejak 1 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengeluhkan cairan keluar dari

jalan lahir sejak 2 jam sebelum masuk rumah sakit, namun darah serta lendir disangkal. Gerak janin dirasakan aktif. Batuk dirasakan bersamaan dengan sesak napas, disertai dahak warna putih. Adanya batuk darah, demam, nyeri ulu hati, nyeri kepala, riwayat kejang, atau nyeri dada disangkal. Pasien merasa hamil 8 bulan, dengan hari pertama haid terakhir (HPHT) tanggal 5 November 2016 (kehamilan berkisar 34 minggu) dan saat ini hamil kembar. Selama kehamilan, pasien mengikuti perawatan antenatal di Puskesmas Jatinegara sebanyak 4 kali, namun riwayat tekanan darah tinggi disangkal. Pasien sebelumnya sudah pernah melahirkan 3 kali, semua lahir hidup, aterm, dan secara spontan.

Pada pemeriksaan fisis saat masuk rumah sakit didapatkan pasien sadar penuh dengan kesan sakit sedang, laju pernapasan 40x/menit, laju nadi 130x/menit, suhu 36.5°C, saturasi oksigen perifer 93% dengan udara ruangan dan tekanan darah 160/110 mmHg. Pemeriksaan kepala dan leher dalam batas normal. Pada pemeriksaan toraks pergerakan dada simetris, perkusi sonor di kedua hemitoraks, auskultasi suara napas vesikuler simetris di kedua hemitoraks, namun didapatkan ronki basah di kedua lapang paru terutama di bagian basal. Jantung dalam batas normal. Abdomen tampak cembung. Pada kedua ekstremitas bawah didapatkan edema. Hasil laboratorium terangkum dalam Tabel 1.

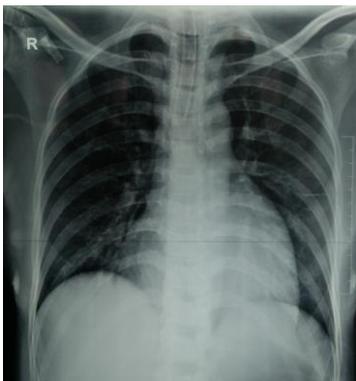
Tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium darah

Hasil Laboratorium	Jumlah
<b>Darah Perifer Lengkap</b>	
Hemoglobin	8.2 g/dL
Hematokrit	27.2%
Leukosit	11,810/uL
Neutrofil	60,8%
Trombosit	412,000/uL
<b>Kimia Darah dan Elektrolit</b>	
SGOT/SGPT	13/<6 U/L
Albumin	2.80 g/dL
Ureum / kreatinin	9.0/1.0 mg/dL
GDS	75 mg/dL
Natrium (Na)	136 mEq/L
Kalium (K)	3.7 mEq/L
Klorida (Cl)	112 mEq/L
<b>Analisis Gas Darah</b>	
pH	7.396
pCO <sub>2</sub>	23.3
pO <sub>2</sub>	60.9
BE	-10.6
HCO <sub>3</sub>	14.4
Saturasi O <sub>2</sub>	91.5 %

Berdasarkan hasil pemeriksaan fisis dan laboratorium, pasien didiagnosis sebagai 1) G4P3A0H3 hamil 36 minggu, janin gemeli hidup, letak lintang dan 2) preeklampsia berat. Masalah yang dihadapi yaitu edema paru, inpartu, hypoalbuminemia, anemia, dan leukositosis reaktif dd/et causa sepsis. Berdasarkan diagnosis tersebut, pasien diberikan:

1. Terapi O<sub>2</sub> nasal kanula 4 liter per menit (lpm)
2. Furosemide 2 ampul intravena (IV) bolus
3. Nifedipin 4x10 mg per oral (PO) dengan target tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*: MAP) turun 20
4. MgSO<sub>4</sub> 40% 6 gram IV bolus, dilanjutkan 1 gram/jam IV
5. Rencana dilakukan SC *cito* disertai metode operasi wanita (MOW).

Setelah dilakukan operasi, pasien masuk ke ICU. Pasien terintubasi dan terpasang ventilator dengan mode *volume control – synchronized intermittent mandatory ventilation* (VC-SIMV), volume tidal 400 cc, waktu inspirasi (*time inspiration*: Ti) 1.2, *pressure support* (PS) 10, fraksi O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>) 40%, *positive end expiratory pressure* (PEEP) 5, frekuensi napas (*respiratory rate*: RR) 8. Pasien kemudian dilakukan foto toraks (Gambar 1) dan ekokardiografi. Foto toraks menunjukkan edema paru telah mengalami perbaikan dan adanya kardiomegali.



Gambar 1. Foto Toraks Setelah Pasien Masuk ICU.

Hasil ekokardiografi post operasi menunjukkan ejeksi fraksi 23%, hipokinetik global, regurgitasi mitral (*mitral regurgitation*: MR) ringan, regurgitasi trikuspid (*tricuspid regurgitation*: TR) ringan, dan disimpulkan sebagai PPCM.

Berdasarkan hasil di atas, diagnosis pasien ditambahkan PPCM dan mendapatkan terapi tambahan di ICU sebagai berikut:

1. Ventilasi mekanis invasif dengan rencana penyapihan
2. Pemberian cairan IV Ringer Lactat 500 cc/24 jam
3. Furosemide bolus stop, diganti dengan pompa suntik 2.5 mg/jam IV
4. Tranfusi *packed red cell* (PRC) hingga Hb > 10 g/dL
5. Ceftriaxone 1x2 gram IV
6. Asam traneksamat 3x500 mg IV
7. Vitamin K 2x10 mg IV
8. Ranitidine 2x50 mg IV
9. Tramadol 2x100 mg IV
10. Captopril 3x12,5 mg PO
11. Aldactone 1x12,5 mg PO

## PEMBAHASAN

### Perubahan Fisiologi Respirasi Pada Kehamilan

Perubahan fisiologi saat kehamilan terjadi akibat efek perubahan hormon, efek mekanis dari pembesaran uterus, dan peningkatan kebutuhan metabolik dari unit fetoplasenta.<sup>3</sup> Perubahan hormon pada kehamilan mempengaruhi traktus respirasi dan menyebabkan hiperemia serta edema saluran napas. Posisi diafragma naik hingga 4 cm, tetapi potensi hilangnya volume paru diatasi dengan melebarnya diameter anteroposterior dan transversal toraks.<sup>5</sup> Dengan bertambah lamanya kehamilan, diameter dinding toraks bagian bawah meningkat 5-7 cm.<sup>3</sup> Kapasitas residu fungsional (KRF) menurun 10-25%, kapasitas vital relatif tetap, dan kapasitas paru total hanya menurun sedikit. Pengukuran aliran udara (volume ekspirasi paksa dalam 1 detik (VEP1)) dan komplians paru tidak berubah selama kehamilan, namun komplians dinding toraks dan respirasi total menurun pada trimester ketiga.<sup>5</sup> Secara umum perubahan volume dan kapasitas paru pada kehamilan adalah sebagai berikut:<sup>3</sup>

- a. Kapasitas total paru menurun 4-6%.
- b. Kapasitas residu fungsional menurun 15-25%.
- c. Volume residu relatif konstan.
- d. Kapasitas penutupan tidak berubah.

- e. Ventilasi menit meningkat 20-45%.
- f. Volume tidal meningkat 30-50%.

Ventilasi menit meningkat secara progresif selama kehamilan, mulai dari trimester pertama dan mencapai 20-40% di atas nilai dasar, disertai dengan peningkatan konsumsi oksigen.<sup>1</sup> Konsumsi oksigen meningkat, mulai dari trimester pertama hingga mencapai 20-33% di atas nilai dasar pada trimester ketiga. Kombinasi dari penurunan KRF dan peningkatan konsumsi oksigen menyebabkan pasien hamil lebih cepat mengalami hipoksia sebagai respons terjadinya hipoventilasi atau apnea. Peningkatan *respiratory drive* disebabkan oleh meningkatnya kadar progesteron, sehingga akan terjadi kenaikan volume tidal pada perubahan kecil jumlah respirasi. Alkalosis respirasi terjadi dengan kompensasi ekskresi bikarbonat oleh ginjal (penurunan HCO<sub>3</sub>), tekanan parsial oksigen arteri (PaCO<sub>2</sub>) turun ke 28-32 mmHg dan bikarbonat plasma turun hingga 18-21 mEq/L. Perbedaan tekanan oksigen alveolus ke arteri (PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>) cenderung tidak berubah selama kehamilan, walaupun hipoksemia ringan dapat terjadi pada posisi supine akibat penurunan KRF.<sup>5</sup>

Alkalosis memperburuk oksigenasi janin akibat menurunnya aliran darah ke uterus. Hal ini dapat terjadi saat hiperventilasi terkait proses melahirkan, atau akibat alkalosis metabolik yang disebabkan depleksi cairan dan muntah.<sup>5</sup> Janin bersifat sangat sensitif terhadap perubahan pengantaran oksigen, sehingga perubahan patologi dari fisiologi maternal secara cepat mampu menurunkan pengantaran oksigen. Pengantaran oksigen ke janin tergantung dari curah jantung (*cardiac output*: CO) ibu, sedangkan kapasitas pengangkutan oksigen berkurang akibat menurunnya hemoglobin. Oleh karena itu, anemia pada kehamilan terkadang perlu dikoreksi jika pengantaran oksigen terganggu.<sup>1</sup>

### Etiologi Obstetri dari Gagal Napas Akut

Berdasarkan survei epidemiologi, Wanderer dkk mengungkapkan bahwa gagal napas akut merupakan disfungsi organ yang paling sering terjadi

(24.6%) pada pasien obstetri saat masuk ke ICU. Penyebab tersering gagal napas akut pada kehamilan terdapat pada Tabel 2.<sup>3</sup>

Tabel 2. Penyebab gagal napas akut pada kehamilan

Penyebab obstetri	Penyebab non-obstetri
Gangguan hipertensi	Tromboemboli vena
Emboli cairan amnion	Penyakit kardiovaskular
Sindrom hiperstimulasi ovarium	Hipertensi arteri pulmonalis
Perlemakan hati akut pada kehamilan	Asma bronkiale
PPCM	Infeksi saluran napas
Pneumonitis kimiawi	Kelainan neuromuskular
Edema paru yang diinduksi tokolitik	Sepsis
Aborsi sepsis, korioamnionitis, endometritis	

### Preeklampsia

Kelainan hipertensi pada kehamilan dibagi menjadi 4 kategori: 1) preeklampsia-eklampsia, 2) hipertensi kronis (oleh penyebab apa pun), 3) hipertensi kronis disertai preeklampsia, dan 4) hipertensi gestasional. Preeklampsia adalah sindrom yang mencakup terjadinya onset baru hipertensi pada paruh kedua kehamilan. Walaupun sering disertai onset baru proteinuria, preeklampsia dapat dihubungkan dengan berbagai gejala, seperti gangguan penglihatan, nyeri kepala, nyeri epigastrium, dan terjadinya edema yang progresif. Kriteria diagnostik preeklampsia terdapat pada tabel 5. Faktor risiko terjadinya preeklampsia antara lain: 1) primipara, 2) kehamilan dengan preeklampsia sebelumnya, 3) hipertensi kronis atau penyakit ginjal kronis atau keduanya, 4) riwayat trombofilia, 5) kehamilan multifetus, 6) fertilisasi in vitro, 7) riwayat keluarga dengan preeklampsia, 8) diabetes mellitus tipe I atau tipe II, 9) obesitas, 10) usia maternal lebih dari 40 tahun.<sup>6</sup> Kriteria diagnostik preeklampsia beserta penjelasannya sebagai berikut:

1. Tekanan darah
  - a. Tekanan darah sistolik lebih dari sama dengan 140 mmHg atau diastolik lebih dari sama dengan 90 mmHg pada dua kali penghitungan dengan jarak minimal 4 jam, pada usia gestasi di atas 20 minggu, pada wanita yang sebelumnya memiliki tekanan darah normal.
  - b. Tekanan darah sistolik lebih dari sama dengan 160 mmHg atau diastolik lebih dari sama dengan 110 mmHg, hipertensi dapat

dikonfirmasi dalam waktu singkat (dalam hitungan menit) untuk memfasilitasi terapi antihipertensi.

2. Proteinuria
  - a. Lebih dari sama dengan 300 mg per 24 jam tampung urine, atau
  - b. Rasio protein/kreatinin lebih dari sama dengan 0,3 (masing-masing dengan satuan mg/L)
  - c. Nilai *dipstick* 1+ (hanya digunakan jika metode kuantitatif tidak tersedia)

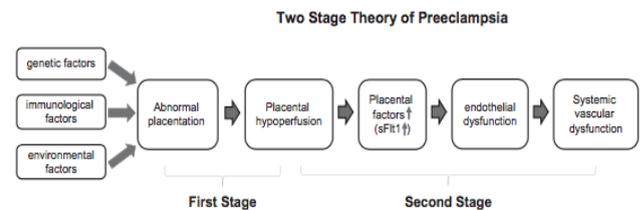
Jika tidak ada proteinuria, onset baru hipertensi disertai onset baru seperti salah satu kriteria di bawah ini:

1. Trombositopenia, yaitu nilai trombosit kurang dari 100,000/microliter
2. Insufisiensi renal, yaitu nilai kreatinin serum lebih dari 1.1 mg/dL atau peningkatan dua kali nilai kreatinin serum tanpa adanya penyakit ginjal lain
3. Gangguan fungsi ginjal, yaitu peningkatan konsentrasi transaminase hepar hingga dua kali nilai normal
4. Edema paru
5. Gejala cerebri atau visual

Teori disfungsi endotel maternal generalisata yang disebabkan “faktor plasenta” telah lama digunakan sebagai penyebab disfungsi vaskular sistemik pada preeklampsia, dan dengan pengeluaran plasenta maka kondisi akan mengalami resolusi. “*Two-stage theory*” merupakan teori yang saat ini dipakai sebagai mekanisme preeklampsia (Gambar 2). Pada awal plasentasi, sel trofoblas menginvasi dinding arteri spiralis uterus maternal dan mengubah arteri tersebut menjadi pembuluh darah dengan diameter yang lebih besar dan memiliki resistensi yang lebih rendah terhadap aliran darah. Pada preeklampsia, transformasi tersebut terganggu (plasentasi abnormal) dan menyebabkan plasenta yang hipoperfusi melepaskan “faktor plasenta” ke sirkulasi maternal yang menyebabkan disfungsi endotel generalisata, sehingga terjadi disfungsi vaskular sistemik. Penyebab plasentasi abnormal tersebut masih belum diketahui secara

jelas, namun faktor genetik, imunologi, dan lingkungan diperkirakan terlibat dalam proses tersebut.<sup>7</sup>

Preeklampsia dulu diperkirakan akan mengalami resolusi setelah proses kelahiran, namun penelitian-penelitian terbaru menunjukkan bahwa wanita dengan riwayat preeklampsia memiliki risiko terjadinya penyakit kardiovaskular di masa depan. Disfungsi vaskular sistemik yang terjadi saat preeklampsia menetap setelah melahirkan dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. Penurunan fungsi jantung wanita dengan preeklampsia berhubungan dengan nilai sFlt1, dan penelitian pada model tikus menunjukkan bahwa sFlt1 eksogen mampu menginduksi disfungsi jantung pada PPCM.<sup>7</sup>



Gambar 2. “*Two-stage theory*”

Gambar 2. “*Two-stage theory*” dari preeklampsia. Invasi sitotrofoblas abnormal ke arteri spiralis uterus maternal (plasentasi abnormal) ditetapkan sebagai langkah awal (*stage 1*). Plasenta yang mengalami hipoperfusi melepaskan faktor antiangiogenik (*soluble fms-like tyrosine kinase 1* (sFlt1)) ke sirkulasi maternal dan menginduksi disfungsi endotel generalisata serta disfungsi vaskular sistemik (*stage 2*).<sup>7</sup>

### Kardiomiopati Peripartum

Kardiomiopati peripartum (*peripartum cardiomyopathy*: PPCM) merupakan jenis kardiomiopati yang mengancam nyawa, terjadi pada periode peripartum dari wanita yang sebelumnya sehat.<sup>8</sup> PPCM adalah kardiomiopati idiopatik yang memiliki manifestasi berupa gagal jantung akibat disfungsi sistolik ventrikel kiri pada akhir kehamilan atau beberapa bulan setelah kelahiran, tanpa penyebab gagal jantung lainnya. Diagnosis PPCM merupakan diagnosis eksklusi. Ventrikel kiri tidak selalu mengalami dilatasi, tetapi fraksi ejeksi

menurun hingga di bawah 45%.<sup>9</sup> Suatu penelitian yang melibatkan 240,000 kelahiran dalam waktu 10 tahun menunjukkan insidensi PPCM adalah 1 dari 4,075 kelahiran (suatu kondisi yang jarang terjadi). Beberapa faktor risiko terjadinya PPCM antara lain adalah hipertensi, obesitas, diabetes, merokok, preeklampsia, usia maternal yang telah lanjut, serta malnutrisi.<sup>8</sup>

Gejala PPCM identik dengan gagal jantung kongestif, seperti fatigue, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, edema paru, edema tungkai, dan distensi vena leher. Gejala fatigue, sesak, dan edema sering ditemukan pada usia kehamilan besar, sehingga sulit untuk mengidentifikasi pasien dengan PPCM. Selain itu, parturient dengan preeklampsia dapat mengalami gejala gawat napas akibat kebocoran kapiler.<sup>8</sup> PPCM dapat memiliki manifestasi yang berat dengan gagal jantung akut serta gagal napas dan membutuhkan perawatan ICU, hingga manifestasi ringan yang terjadi selama beberapa minggu.<sup>9</sup>

Tabel 4. Perbandingan kehamilan normal, preeklampsia berat, dan PPCM<sup>8</sup>

Kehamilan normal	Preeklampsia berat	PPCM
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Fatigue</i></li> <li>• Sesak napas</li> <li>• Penambahan berat badan</li> <li>• Edema perifer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Fatigue</i></li> <li>• Gawat napas akibat kebocoran kapiler (ronki pada auskultasi)</li> <li>• Penambahan berat badan</li> <li>• Edema perifer</li> <li>• Hipertensi (&gt;160/110 mmHg)</li> <li>• Proteinuria (&gt;5 g/dL)</li> <li>• Nyeri kepala</li> <li>• Penglihatan kabur</li> <li>• Kejang</li> <li>• Nyeri hepatik akibat hematoma subskapular</li> <li>• Sindrom HELLP</li> <li>• Gangguan koagulasi</li> <li>• Penurunan klirens kreatinin</li> <li>• Peningkatan asam urat</li> <li>• Tekanan pengisian jantung rendah hingga normal</li> <li>• Tahanan vaskular sistemik (<i>systemic vascular resistance</i>: SVR) yang tinggi</li> <li>• CO rendah, normal, atau tinggi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Fatigue</i></li> <li>• <i>Paroxysmal nocturnal dyspnea</i></li> <li>• Penambahan berat badan</li> <li>• Edema perifer</li> <li>• Batuk</li> <li>• Distensi vena leher</li> <li>• Nyeri dada</li> <li>• Edema paru</li> <li>• Nyeri abdomen akibat dilatasi vena</li> <li>• Tromboemboli</li> <li>• Murmur baru</li> <li>• Palpitasi</li> <li>• Fraksi ejeksi &lt;45%</li> <li>• <i>End diastolic dimension</i> &gt; 2.7 cm/m<sup>2</sup>BSA</li> <li>• <i>Fractional shortening</i> &lt; 30%</li> </ul>

Kehamilan normal	Preeklampsia berat	PPCM
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertrofi dan disfungsi ventrikel kiri</li> </ul>	

Sebelumnya, banyak penelitian tentang PPCM yang mengeksklusi wanita dengan preeklampsia atau eklampsia untuk menghindari kesalahan pengklasifikasian edema paru terkait preeklampsia sebagai PPCM. Edema paru terkait preeklampsia merupakan suatu kelainan yang terjadi pada tekanan darah tinggi dan peningkatan *afterload* jantung, namun berbeda dengan PPCM, proses ini terjadi walaupun fraksi ejeksi normal. Pasien dengan PPCM memiliki prevalensi preeklampsia lebih dari 4 kali lebih tinggi dari populasi umum. Hubungan epidemiologi yang erat antara preeklampsia dan PPCM menunjukkan bahwa preeklampsia dapat merupakan bagian dari mekanisme yang menyebabkan gangguan fungsi jantung. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa wanita dengan preeklampsia memiliki disfungsi diastolik serta sistolik walaupun fraksi ejeksi masih terjaga dengan baik.<sup>10</sup>

Kelainan PPCM bukan hanya sebagai manifestasi dari preeklampsia berat. Fraksi ejeksi ventrikel kiri (*left ventricular ejection fraction*: LVEF) pada wanita dengan preeklampsia, walaupun mengalami komplikasi edema paru akut, biasanya tidak berubah atau hanya menurun sedikit. Pada PPCM, LVEF sangat menurun. Hasil suatu meta-analisis menunjukkan adanya peningkatan prevalensi preeklampsia pada wanita dengan PPCM, namun hingga 80% wanita dengan PPCM tidak memiliki riwayat preeklampsia, dan lebih dari 90% wanita dengan preeklampsia tidak mengalami komplikasi PPCM.<sup>10</sup> Terapi PPCM yang efektif mampu memperbaiki fungsi jantung serta menurunkan morbiditas dan mortalitas. Pada suatu penelitian yang melibatkan 92 pasien dengan PPCM, fraksi ejeksi mengalami perbaikan 15-20% dalam 1 tahun. Walaupun begitu, 72% pasien tidak mencapai perbaikan fungsi jantung sepenuhnya hingga 5 tahun.<sup>8</sup>

## Edema Paru dan Gagal Napas Pada Kehamilan

Edema paru merupakan penyebab signifikan morbiditas dan mortalitas pada wanita yang hamil dan baru melahirkan, ditandai dengan onset akut sesak napas, disertai agitasi, dan sering menjadi manifestasi klinis dari berbagai proses patofisiologi. Insidensi edema paru akut pada kehamilan adalah 0.08-0.5%. *The Scottish Confidential Audit of Severe Maternal Morbidity* melaporkan bahwa edema paru akut merupakan penyebab morbiditas maternal tersering keempat, penyebab perawatan ICU, dan dapat terjadi pada periode antenatal, intrapartum, dan postpartum. Faktor risiko dan predisposisi tertera pada tabel 7.<sup>9</sup>

Tabel 7. Faktor risiko terjadinya edema paru akut pada kehamilan

Kategori	Faktor risiko spesifik
1. Kondisi sebelum kehamilan	a. Penyakit kardiovaskular (hipertensi, penyakit jantung iskemi, penyakit jantung kongenital, gangguan katup jantung, aritmia, kardiomiopati) b. Obesitas c. Usia maternal lanjut d. Kelainan endokrin (feokromositoma dan hipertiroid)
2. Penyakit spesifik saat kehamilan	a. Preeklampsia b. Kardiomiopati c. Sepsis d. Persalinan prematur e. Emboli cairan amnion f. Emboli paru
3. Agen farmakologi	a. Agen tokolitik $\beta$ -adrenergik b. Kortikosteroid c. Magnesium sulfat d. Obat-obatan terlarang termasuk kokain
4. Terapi cairan IV iatrogenik	a. Keseimbangan cairan positif > 2000 mL
5. Kondisi janin	a. Gestasi multipel

Edema paru akut dapat disebabkan gangguan dari determinan fungsi kardiovaskular dan aliran cairan ke interstitial paru. Tekanan hidrostatik, tekanan osmotik koloid, dan permeabilitas kapiler menentukan jumlah cairan di interstitial paru. Tekanan hidrostatik ditentukan oleh fungsi jantung, dengan komponen *preload*, frekuensi jantung, irama jantung, kontraktilitas, *lusitropy*, dan *afterload*. Tekanan hidrostatik juga ditentukan oleh tonus arteri dan vena lewat aktivitas sistem saraf dan substansi vasoaktif yang bersirkulasi. Fungsi sirkulasi paru dan sistemik adalah paralel, dengan CO senilai dengan *venous return*. Mekanisme Frank-Starling menyebabkan isi sekuncup (*stroke volume*: SV) dari kedua ventrikel sama, sehingga edema paru tidak

terjadi. Sistem yang seimbang ini didapatkan dengan CO yang tercapai pada tekanan *end-diastolic* ventrikel kiri yang paling rendah dan mencukupi kebutuhan metabolisme jaringan yang sesuai dengan *venous return*.<sup>9</sup>

Faktor yang meningkatkan tekanan hidrostatik, menurunkan tekanan osmotik koloid, dan meningkatkan permeabilitas kapiler akan menyebabkan wanita hamil mengalami edema paru akut. Tidak hanya mekanisme akumulasi dan retensi cairan yang menyebabkan edema paru akut, tetapi redistribusi cairan dari sirkulasi sistemik akibat venokonstriksi atau vasokonstriksi dari seseorang yang euvolemik. Kelainan hipertensi pada kehamilan terjadi pada 15% wanita hamil. Edema paru akut adalah penyebab kematian utama pada preeklampsia. Edema paru terjadi pada 3% wanita preeklampsia dan 70% kasus terjadi setelah melahirkan. Kelainan hipertensi yang mempresipitasi edema paru akut dapat terjadi lewat aktivasi saraf simpatis, menyebabkan venokonstriksi dan vasokonstriksi, sehingga terjadi peningkatan *afterload* dan redistribusi cairan dari perifer ke pembuluh darah paru.<sup>9</sup>

Pada edema paru akut, terjadinya hipoksemia serta gagal napas adalah akibat ventilasi/perfusi (V/Q) *mismatch*. Paru yang edema mengalami proses *shunt*. *Shunt* adalah suatu kondisi di mana darah dari bagian kanan jantung masuk ke bagian kiri jantung tanpa mengalami pertukaran gas. Secara normal, sebagian kecil dari CO mengalami *shunt* (2-3%). Hal ini terjadi ketika aliran vena bronkialis masuk ke vena pulmonalis. *Shunt* merupakan derajat ekstrem dari V/Q *mismatch* di mana tidak terjadi ventilasi. Kegagalan untuk meningkatkan PaO<sub>2</sub> dengan terapi oksigen disebabkan oleh gagalnya oksigen meningkatkan PAO<sub>2</sub> pada area paru yang tidak mengalami ventilasi.

11

Hiperkapnia jarang terjadi bila *shunt* belum mencapai 50%. Tidak terjadinya hiperkapnia disebabkan stimulasi pusat respirasi oleh kemoreseptor ketika PCO<sub>2</sub> terdeteksi tinggi di darah arteri dari area *shunt*. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> dapat mengestimasi

secara kasar fraksi *shunt*. Jika  $PaO_2/FiO_2$  di bawah 200, maka fraksi *shunt* di atas 20%. Karakteristik dari proses *shunt* adalah: 1)  $P(A-a)O_2$  meningkat, 2) Respons yang tidak adekuat terhadap terapi oksigen, 3)  $PCO_2$  normal.<sup>11</sup> Gagal napas ditandai dengan ketidakcukupan oksigenasi darah dan pengeluaran karbon dioksida. Kecukupan yang dimaksud adalah kebutuhan jaringan dalam mengambil oksigen serta eliminasi karbon dioksida. Edema paru akut pada kehamilan dapat menyebabkan terjadinya gagal napas hipoksemia (tipe 1), yang ditandai dengan  $PaO_2$  kurang dari 55 mmHg pada  $FiO_2$  lebih dari sama dengan 0.60, dan terjadi secara akut (dalam menit hingga jam).<sup>12</sup>

### Ventilasi Mekanis Pada Kehamilan

Indikasi intubasi pada pasien hamil tidak berbeda dengan pasien tidak hamil.<sup>1</sup> Intubasi endotrakea pada pasien hamil memiliki berbagai risiko. Kegagalan intubasi terjadi 8 kali lebih sering pada populasi obstetri dibandingkan populasi lainnya. Penurunan KRF dan peningkatan konsumsi oksigen pada kehamilan menyebabkan desaturasi oksigen yang sangat cepat saat apnea atau hipoventilasi. Edema mukosa saluran napas atas dapat mengganggu visualisasi dan meningkatkan risiko perdarahan. Preoksigenasi sangat penting, namun ventilasi yang berlebihan dan alkalosis respirasi harus dihindari. Risiko terjadinya aspirasi harus selalu dipertimbangkan.<sup>5</sup>

Prinsip pemberian ventilasi mekanis pada pasien hamil adalah memastikan cukupnya pengantaran oksigen. Target yang ingin dicapai adalah  $PaO_2$  lebih dari 90 mmHg. PEEP perlu diberikan untuk mempertahankan  $FiO_2$  kurang dari 60% dan pasien diposisikan dekubitus lateral kiri untuk meminimalkan efek PEEP terhadap *venous return*. Memastikan kecukupan *preload* dengan cairan IV mampu meminimalkan efek hemodinamik dari PEEP dan ventilasi mekanis. Pasien hamil dengan gangguan ventilasi tanpa kelainan paru difus memiliki target  $PCO_2$  27-30 mmHg (nilai eukapnia pada kehamilan).<sup>1</sup>

Ventilasi non-invasif (*noninvasive ventilation*: NIV) merupakan jenis ventilasi mekanis jangka pendek yang baik untuk digunakan, serta mencegah terjadinya komplikasi dari intubasi endotrakea dan sedasi.<sup>5</sup> Dasar utama peningkatan penggunaan NIV adalah keinginan untuk mencegah komplikasi ventilasi invasif. Walaupun ventilasi invasif sangat efektif dalam membantu ventilasi alveoli, intubasi endotrakea berhubungan dengan berbagai risiko komplikasi, seperti cedera saluran napas atas, stenosis trakea, trakeomalasia, sinusitis, dan pneumonia terkait ventilator.<sup>13</sup>

Modalitas NIV berperan dalam komplikasi respirasi di bidang obstetri yang secara cepat mengalami perbaikan.<sup>5</sup> Modalitas NIV telah berhasil digunakan untuk tatalaksana gagal napas akut pada kehamilan akibat edema paru, asma bronkiale, influenza, pneumonia, *sickle-cell anemia*, *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), dan sebab lainnya. Umumnya digunakan tekanan inspirasi 12-15 cmH<sub>2</sub>O dan tekanan ekspirasi 5-8 cmH<sub>2</sub>O. Implementasinya di bawah pemantauan ketat akan memperpendek waktu rawat inap dan ICU.<sup>3</sup> NIV perlu dipertimbangkan sebagai teknik awal sebelum intubasi endotrakea. NIV mampu meningkatkan konsentrasi oksigen inspirasi, memindahkan cairan dari alveoli ke sirkulasi paru dan kemudian sistemik, menurunkan usaha bernapas (*work of breathing*: WOB), serta menurunkan kebutuhan intubasi endotrakea.<sup>9</sup>

Kekhawatiran utama dalam penggunaan NIV adalah risiko aspirasi.<sup>5</sup> Penurunan tonus sfingter gastroesofagus bawah, peningkatan tekanan di dalam gaster, dan penurunan pengosongan gaster akan menyebabkan parturient memiliki risiko tinggi aspirasi gaster. Ventilasi tekanan positif lewat masker wajah dapat menyebabkan distensi gaster dan muntah.<sup>3</sup> Oleh karena itu, NIV hanya digunakan pada pasien dengan kesadaran penuh, mampu mempertahankan jalan napasnya, serta diperkirakan kebutuhan terhadap ventilasi mekanis yang singkat. Pasien yang menggunakan NIV juga perlu dilakukan pemantauan secara ketat untuk melihat efektivitas NIV.<sup>5</sup>

## KESIMPULAN

Pasien yang menggunakan NIV perlu dilakukan pemantauan ketat. Tanda-tanda kegagalan NIV perlu diperhatikan, seperti menurunnya kesadaran, nilai gas darah yang tidak kunjung membaik, hipoksemia yang signifikan ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ), hiperkapnia dan asidosis respirasi ( $\text{pH} < 7.25$ ), hemodinamik atau saluran napas yang tidak stabil, serta sekresi paru berlebih, terutama jika pasien tidak mampu melakukan batuk yang efektif. Jika kondisi di atas terjadi, maka perlu dilakukan intubasi untuk ventilasi invasif.<sup>14</sup> Algoritme spesifik mengenai pengaturan ventilator, tujuan pencapaian oksigenasi, dan proses penyapihan pada populasi obstetri masih kurang. Inisiasi ventilasi invasif pada pasien obstetri dengan ARDS dapat mengikuti algoritme ARDS.<sup>3</sup> Strategi ventilasi mekanis yang menyesuaikan dengan perubahan kardiorespirasi serta metabolisme kehamilan perlu dipertimbangkan ketika melakukan ventilasi pada pasien hamil atau baru saja melahirkan, serta strategi proteksi paru dengan volume tidal dan tekanan puncak yang rendah.<sup>9</sup>

## DAFTAR PUSAKA

1. Farrer J, Sullivan JT. [Internet] Available from: <http://obgyn.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1580&sectionid=96349517>. Diakses pada 20 Juli 2017.
2. Lapinsky SE. Acute respiratory failure in pregnancy. *Obstetric medicine*. 2015;8(3):126-32.
3. Bathia PK, Biyani G, Mohammed S, Sethi P, Bihani P. Acute respiratory failure and mechanical ventilation in pregnant patient: a narrative review of literature. *Journal of anaesthesiology clinical pharmacology*. 2016;32(4):431-9.
4. Hogarth DK. Pregnancy in the ICU. In Hogarth DK, editor. *Critical care medicine: just the facts*. USA: McGraw-Hill; 2007. p.355-8.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013 Nov;122(5):1122-31.
6. Tomimatsu T, Mimura K, Endo M, Kumasawa K, Kimura T. Pathophysiology of preeclampsia: an angiogenic imbalance and long-lasting system vascular dysfunction. *Hypertension research*. 2017;40:305-10.
7. Cunningham C, Rivera J, Spence D. Severe preeclampsia, pulmonary edema, and peripartum cardiomyopathy in a primigravida patient. *AANA journal*. 201;79(3):250-4.
8. Kleiner DH, Silwa K. Pathophysiology and epidemiology of peripartum cardiomyopathy. *Nature reviews cardiology*. 2014;11:364-8.
9. Natalie Bello ISHRZA. The relationship between preeclampsia and peripartum cardiomyopathy: a systemic review and meta-analysis. *Journal of American College of Cardiology*. 2013;62(18):1715-23.
10. Sarkar M, Niranjana N, Banyal P. Mechanism of hypoxemia. *Lung india*. 2017;34(1):47-60.
11. Grippi AM. Respiratory failure: an overview. In Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, editors. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. 4th ed. USA: McGraw Hill; 2008. p.2509-11.
12. Hilbert G, Vargas F, Gruson D. Non-invasive ventilation in patients with acute respiratory failure and COPD or ARDS. In Lucangelo U, Pelosi P, Zin WA, Aliverti A. *Respiratory system and artificial ventilation*. Milan: Springer; 2008. p.247-9.
13. Bassani MA, Oliveira ABF, Oliviera AF. Noninvasive ventilation in a pregnant patient with respiratory failure from all-trans-retinoic-acid (ATRA) syndrome. *Respiratory care*. 2009;54(7):969-71.
14. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vascular health and risk management*. 2011;7:467-74.