

Kolaps Maternal dan Implikasinya terhadap Resusitasi Obstetrik

Diana Christine Lalenoh, E. Audrey Christine Herwendro

Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi–Rumah Sakit Umum R. D. Kandou, Manado, Indonesia

Received: 19 February 2026, Accepted: 7 July 2026 Publish: 20 July 2026

Correspondence: diana.lalenoh@yahoo.com

Abstrak

Kolaps maternal adalah kegawatdaruratan obstetrik kritis yang mengancam nyawa ibu dan janin, mencakup hilangnya kesadaran akut selama kehamilan hingga 6 minggu pascapersalinan. Keberhasilan resusitasi sangat bergantung pada pengenalan dini etiologi dan modifikasi algoritma bantuan hidup dasar maupun lanjut. Tujuan artikel ini mengulas penyebab kolaps maternal dan dampaknya terhadap upaya resusitasi berdasarkan perubahan fisiologis kehamilan. Etiologi kolaps dapat diidentifikasi melalui mnemonik "BEAUCHOPPS", dengan perdarahan, emboli, dan komplikasi anestesi sebagai penyebab utama. Perubahan fisiologis seperti sindrom kompresi aortokaval dan penurunan cadangan oksigen mengharuskan modifikasi resusitasi, termasuk pergeseran uterus ke kiri (*left uterine displacement/LUD*) dan pertimbangan seksio sesarea perimortem (*perimortem cesarean delivery/PMCD*) dalam waktu 5 menit. Kesimpulan dari penatalaksanaan kolaps maternal memerlukan pendekatan tim multidisiplin yang terkoordinasi. Pelatihan simulasi berkala dan kepatuhan terhadap protokol berbasis bukti sangat penting untuk meningkatkan angka kelangsungan hidup (*survival rate*) ibu dan bayi.

Kata kunci: BEAUCHOPPS, kolaps maternal, obstetrik, PMCD, resusitasi jantung paru

Causes of Maternal Collapse and Their Impact on Resuscitation Efforts

Abstract

Maternal collapse is a life-threatening obstetric emergency involving acute loss of consciousness during pregnancy or up to 6 weeks postpartum. Successful resuscitation depends on early etiological recognition and modified life support algorithms. The objective of this article reviews the causes of maternal collapse and their impact on resuscitation efforts, considering physiological changes in pregnancy. Etiologies are identified using the "BEAUCHOPPS" mnemonic, with hemorrhage, embolism, and anesthetic complications being leading causes. Physiological adaptations, such as aortocaval compression syndrome and reduced oxygen reserves, necessitate resuscitation modifications, including left uterine displacement (LUD) and perimortem cesarean delivery (PMCD) within 5 minutes. The conclusion from managing maternal collapse requires a coordinated multidisciplinary team approach. Regular simulation training and adherence to evidence-based protocols are vital for improving maternal and neonatal survival rates.

Keywords: *Maternal collapse, cardiopulmonary resuscitation, BEAUCHOPPS, PMCD, obstetrics*

Pendahuluan

Kolaps maternal merupakan kondisi kegawatdaruratan obstetrik yang mengancam jiwa, didefinisikan sebagai kejadian akut yang menyebabkan hilangnya kesadaran atau kondisi yang mendekati kolaps pada wanita hamil atau dalam periode pascapersalinan hingga 6 minggu setelah melahirkan. Kondisi ini memerlukan penanganan cepat dan terkoordinasi karena melibatkan dua kehidupan sekaligus, yaitu ibu dan janin. Penundaan sekecil apa pun dalam mengenali gejala awal dapat berakibat fatal.¹⁻³ *Maternal collapse* merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas maternal di seluruh dunia. Penanganan yang tepat dan cepat sangat penting karena setiap keterlambatan dapat mengakibatkan hasil akhir (*outcome*) yang buruk bagi ibu dan bayi. Keberhasilan resusitasi sangat bergantung pada pemahaman yang baik dari tim medis mengenai etiologi kolaps maternal serta modifikasi spesifik yang diperlukan dalam algoritma bantuan hidup standar.¹⁻⁶

Epidemiologi

Insidens kolaps maternal menunjukkan variasi yang signifikan secara global. Di negara maju, insidens dilaporkan berkisar antara 1:20.000 hingga 1:50.000 kehamilan, sementara di negara berkembang angkanya jauh lebih tinggi, mencapai 1:10.000 kehamilan. Henti jantung (*cardiac arrest*) maternal diperkirakan terjadi pada 1:30.000 kehamilan di negara maju.¹⁻⁶ Data terkini menunjukkan bahwa angka kelangsungan hidup (*survival rate*) maternal pasca-henti jantung berkisar antara 26,5% hingga 58,9%. Bagi janin, kelangsungan hidup sangat bergantung pada waktu pelaksanaan tindakan emergensi; *survival rate* janin dapat mencapai 40% hingga 70% apabila tindakan seksio sesarea perimortem (*perimortem cesarean delivery/PMCD*) dilakukan dalam kurun waktu emas 5 menit sejak ibu mengalami henti jantung.¹⁻⁶

Etiologi Kolaps Maternal

Penyebab kolaps maternal dapat dikelompokkan secara sistematis menggunakan *mnemonik*

"BEAUCHOPPS" atau metode "4 H dan 4 T" yang telah dimodifikasi khusus untuk konteks kehamilan. Pengenalan etiologi secara cepat sangat menentukan keberhasilan resusitasi karena penanganan beberapa penyebab bersifat sangat spesifik.⁷⁻⁹

Patofisiologi Kolaps Maternal

Perubahan Fisiologis Kehamilan yang Mempengaruhi Resusitasi

Pemahaman mendalam mengenai perubahan anatomi dan fisiologi selama kehamilan sangat krusial karena perubahan ini mengubah respons tubuh terhadap kondisi kritis dan memodifikasi teknik resusitasi standar.¹⁰⁻¹³

1. Sistem Kardiovaskular dan Sindrom Kompresi Aortokaval

Selama kehamilan normal, terjadi peningkatan curah jantung (*cardiac output*) sebesar 30-50% yang mencapai puncaknya pada trimester kedua dan ketiga, diiringi peningkatan volume darah sebesar 40-50% serta penurunan resistensi vaskular sistemik sebesar 20-30%. Namun, mulai usia kehamilan di atas 20 minggu, rahim yang membesar (*uterus gravid*) akan menekan vena kava inferior dan aorta saat pasien berada dalam posisi terlentang (*supine*). Fenomena ini dikenal sebagai Sindrom Kompresi Aortokaval, yang dapat menurunkan aliran balik vena (*venous return*) ke jantung hingga 30% dan menurunkan curah jantung hingga 25%, menimbulkan hipotensi *supine* (*supine hypotension syndrome*). Dalam kondisi henti jantung, kompresi ini menghambat efektivitas kompresi dada eksternal secara drastis, sehingga manipulasi posisi uterus mutlak diperlukan.¹⁰⁻¹³

2. Sistem Respirasi dan Cadangan Oksigen

Kehamilan menginduksi peningkatan konsumsi oksigen sebesar 20-30% serta peningkatan ventilasi semenit (*minute ventilation*) sebesar 40-50%, yang menyebabkan terjadinya alkalosis respiratorik kompensasi fisiologis (PaCO_2 berkisar 28-32 mmHg). Di sisi lain, rahim yang membesar mendorong diafragma ke atas, menurunkan Kapasitas Residu Fungsional (*Functional Residual Capacity/FRC*) sebesar

Tabel 1. Panduan Etiologi Kolaps Maternal Berdasarkan Mnemonik BEAUCHOPPS

Kode	Etiologi Utama	Manifestasi Kunci	Intervensi Spesifik
B	<i>Bleeding</i> (Perdarahan)	Syok hipovolemik, uterus atoni	Protokol transfusi masif, pemberian uterotonika
E	<i>Embolism</i> (AFE/PE)	Hipoksemia akut, gagal jantung kanan	Dukungan inotropik, pertimbangan trombolisis (PE)
A	<i>Anesthetic</i> (LAST)	Kejang, kolaps kardiovaskular	Pemberian Intralipid 20%
U	<i>Uterine</i> (Inversi/Ruptur)	Nyeri hebat, perdarahan internal	Reposisi manual, tindakan pembedahan segera
C	<i>Cardiac</i> (Kardiomiopati)	Gagal jantung kiri, aritmia	Optimalisasi hemodinamik, perawatan ICU
H	<i>Hypertension</i> (Eklampsia)	Kejang, tekanan darah tinggi	Pemberian MgSO ₄ , kontrol tekanan darah agresif
O	<i>Other</i> (Non-obstetrik)	Sepsis, gangguan elektrolit berat	Antibiotik spektrum luas, koreksi elektrolit
P	<i>Placenta/Pulmonary</i>	Solusio plasenta, edema paru	Terminasi kehamilan segera, pemberian diuretik
S	Sepsis	Demam, syok distributif	Resusitasi cairan agresif, vasopresor dini

Tabel 2. Modifikasi Penyebab Henti Jantung 4 H dan 4 T pada Kehamilan

Kategori	Kondisi (Penyebab)	Manifestasi pada Ibu Hamil	Tindakan Prioritas
4H	<i>Hypoxia</i> (Hipoksia)	Gagal napas, aspirasi asam lambung	Oksigenasi 100%, intubasi RSI dini
	<i>Hypovolemia</i> (Hipovolemia)	Perdarahan masif (HAP/HPP)	Akses IV <i>bore</i> besar, protokol transfusi 1:1:1
	<i>Hyper/Hypokalemia</i>	Gangguan ginjal, overdosis MgSO ₄	Kalsium glukonat, insulin-dekstroza
	<i>Hypothermia</i> (Hipotermia)	Paparan lingkungan jangka panjang	Penghangatan aktif, pemberian cairan hangat
4T	<i>Thrombosis (Coronary)</i>	Infark miokard (STEMI/NSTEMI)	Konsultasi kardiologi, intervensi koroner
	<i>Thrombosis (Pulmonary)</i>	Emboli paru masif	Antikoagulan, pertimbangan trombolisis
	<i>Toxins</i> (Toksin)	LAST, sepsis, magnesium berlebih	Intralipid, antibiotik, antidotum spesifik
	<i>Tamponade (Cardiac)</i>	Trauma, diseksi aorta	Perikardiosintesis dipandu ultrasonografi

20%. Kombinasi antara peningkatan konsumsi oksigen dan penurunan FRC menyebabkan ibu hamil mengalami desaturasi oksigen yang sangat cepat (hipoksia *fulminan*) saat mengalami apnea. Selain itu, adanya edema pada mukosa jalan napas meningkatkan risiko terjadinya kesulitan

manajemen jalan napas (*difficult airway*).¹⁰⁻¹⁶

3. Sistem Gastrointestinal dan Risiko Aspirasi
Pengaruh hormon progesteron menyebabkan penurunan tonus sfingter esofagus bagian bawah (*lower esophageal sphincter*) dan

memperlambat pengosongan lambung (*delayed gastric emptying*). Ditambah dengan peningkatan tekanan intra-abdomen akibat pembesaran uterus, ibu hamil memiliki risiko yang sangat tinggi untuk mengalami aspirasi lambung. Kondisi ini dapat memicu pneumonitis aspirasi parah yang dikenal sebagai Sindrom Mendelson.¹⁰⁻¹⁶

4. Sistem Hematologi dan Risiko Tromboemboli Kehamilan merupakan status hiperkoagulasi (*hypercoagulable state*) fisiologis sebagai perlindungan alamiah terhadap perdarahan saat persalinan. Kondisi ini ditandai dengan peningkatan faktor koagulasi (Faktor I, VII, VIII, IX, X, dan XII) serta penurunan kadar protein S. Konsekuensinya, risiko tromboembolisme meningkat hingga 5 kali lipat dibandingkan wanita tidak hamil. Selain itu, ekspansi volume plasma yang lebih besar dibanding massa sel darah merah menimbulkan anemia dilusional fisiologis (kadar Hb 10–12 g/dL adalah normal pada kehamilan).¹⁰⁻¹³

Patofisiologi Penyebab Spesifik

A. Perdarahan Obstetrik: Kehilangan volume sirkulasi akut secara cepat menurunkan *preload* dan curah jantung, memicu syok hipovolemik dan hipoperfusi organ vital. Tahapan syok hemoragik pada kehamilan dibagi menjadi: Kelas I (<15% *blood loss*, kompensasi baik); Kelas II (15-30% *blood loss*, takikardia dan hipotensi ringan); Kelas III (30–40% *blood loss*, hipotensi nyata dan oliguria); serta Kelas IV (>40% *blood loss*, menyebabkan kolaps kardiovaskular penuh hingga henti jantung).¹⁰⁻¹⁶

B. Emboli Cairan Amnion (*Amniotic Fluid Embolism/AFE*): Merupakan kegawatdaruratan bifasik yang sangat mematikan. Fase 1 (menit 0-30) ditandai dengan masuknya cairan amnion ke sirkulasi maternal, memicu vasospasme pulmonal akut, gagal jantung kanan akut, hipoksemia berat, dan henti jantung pada 61% kasus. Fase 2 (jam 1-4) melibatkan kegagalan jantung kiri, edema paru, koagulopati intravaskular diseminata (DIC) pada 83% kasus, serta perdarahan masif. Trias klasik AFE meliputi hipoksemia, hipotensi/henti jantung, dan koagulopati.¹⁰⁻¹⁶

C. Emboli Paru (*Pulmonary Embolism/PE*):

Penyumbatan arteri pulmonalis oleh trombus meningkatkan *afterload* ventrikel kanan secara mendadak, memicu strain atau kegagalan ventrikel kanan, penurunan curah jantung, syok obstruktif, dan henti jantung dengan ritme PEA (*pulseless electrical activity*) atau asistol.¹⁰⁻¹⁶

D. Eklampsia: Ditandai dengan vasospasme serebral berat, edema serebral, dan ensefalopati hipertensif yang bermanifestasi sebagai kejang tonik-klonik. Komplikasi lanjut dapat berupa perdarahan serebral atau status epileptikus.

E. Kardiomiopati Peripartum: Disfungsi miokard idiopatik yang ditandai dengan penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri (EF <45%) dan dilatasi jantung, bermanifestasi sebagai gagal jantung progresif, aritmia ventrikel, hingga henti jantung.¹⁰⁻¹⁶

F. Toksisitas Sistemik Anestesi Lokal (*Local Anesthetic Systemic Toxicity/LAST*): Terjadi akibat penyuntikan intravaskular tidak disengaja atau penyerapan sistemik yang cepat, menyebabkan blokade kanal natrium pada miokardium. Hal ini mengganggu konduksi dan kontraktilitas jantung, memicu aritmia ventrikel (VT/VF), kolaps kardiovaskular, serta toksisitas sistem saraf pusat berupa kejang dan koma.¹⁰⁻¹⁶

Manifestasi Klinis

Pengenalan dini tanda-tanda awal (prodromal) sangat penting sebelum terjadinya kolaps total. Gejala peringatan (*warning signs*) meliputi nyeri dada, palpitasi, sesak napas akut, sakit kepala hebat, gangguan penglihatan, gelisah, mual/muntah, nyeri abdomen hebat, serta perdarahan pervaginam aktif.¹⁷⁻²⁰

Ketika kolaps maternal terjadi, manifestasi klinis yang ditemukan meliputi:

Kardiovaskular: Hipotensi berat (TDS <90 mmHg), bradikardia atau takikardia ekstrem, kualitas nadi lemah atau tidak teraba, sianosis, *capillary refill time* (CRT) >3 detik, hingga henti jantung.

Respirasi: Takipnea, apnea, desaturasi oksigen cepat (SpO₂ <90%), distress pernapasan berat, serta batuk dengan sputum berbuih kemerahan pada kasus edema paru.

Neurologis: Penurunan kesadaran yang progresif (GCS <8), kejang, pupil dilatasi bilateral atau

tidak reaktif terhadap cahaya.

Obstetrik: Perdarahan pervaginam masif, hilangnya tonus uteri (uterus atoni), dan gawat janin (*fetal distress*) nyata berupa bradikardia janin.

Diagnosis

Pendekatan diagnostik awal pada kolaps maternal harus berjalan simultan dengan tindakan resusitasi menggunakan survei primer (*Primary Survey* ABCDE): *Airway* (memastikan patensi jalan napas), *Breathing* (evaluasi pernapasan dan oksigenasi), *Circulation* (evaluasi nadi, tekanan darah, dan sumber perdarahan), *Disability* (penilaian kesadaran dan fungsi pupil), serta *Exposure* (pemeriksaan fisik menyeluruh untuk mencari perdarahan tersembunyi). Identifikasi penyebab spesifik dipandu oleh mnemonik BEAUCHOPPS.⁷⁻⁹

Pemeriksaan penunjang darurat harus segera dilakukan, meliputi pemeriksaan laboratorium (darah lengkap, golongan darah dan *crossmatch*, profil koagulasi, elektrolit, analisis gas darah, dan troponin), pemeriksaan pencitraan di tempat tidur (*bedside* USG/FAST untuk mendeteksi perdarahan intra-abdomen, USG obstetrik untuk menilai viabilitas janin, dan ekokardiografi darurat), serta monitoring kontinu (EKG 12-lead, *pulse oximetry*, kapnografi, dan monitoring denyut jantung janin jika usia kehamilan viable).⁷⁻⁸

Tatalaksana Kolaps Maternal

Prinsip Umum Resusitasi Maternal

Resusitasi pada wanita hamil memerlukan modifikasi dari protokol standar (*AHA Guidelines*) karena adanya perubahan anatomi dan fisiologi. Tindakan prioritas yang harus dilakukan secara simultan dengan kompresi dada berkualitas tinggi saat henti jantung teridentifikasi adalah:¹⁷⁻²⁰

1. Aktivasi Tim Tanggap Darurat Kebidanan (*Code Blue* Obstetrik): Memanggil tim multidisiplin yang terdiri dari dokter spesialis obstetri, anestesiologi, neonatologi, dan perawat

terlatih secara simultan.

Melakukan Pergeseran Uterus ke Kiri secara Manual (*Manual Left Uterine Displacement/LUD*): Untuk menyingkurkan kompresi aortokaval pada usia kehamilan ≥ 20 minggu atau fundus uteri setinggi umbilikus, rahim harus digeser ke arah kiri menggunakan teknik satu atau dua tangan oleh penolong khusus. Posisi pasien harus tetap terlentang rata pada alas yang keras agar kompresi dada tetap efektif. Penggunaan ganjal miring (*lateral tilt*) tidak direkomendasikan selama CPR karena mengurangi kualitas kompresi.

3. Manajemen Jalan Napas dan Oksigenasi Dini: Karena cadangan oksigen yang rendah, penanganan jalan napas harus agresif dengan pemberian oksigen 100% dan intubasi dini.

4. Akses Intravena di Atas Diafragma: Akses intravena (IV) atau intraosseus (IO) harus dipasang pada area di atas diafragma (misalnya vena ekstremitas atas) untuk memastikan obat-obatan resusitasi dapat mencapai sirkulasi sentral tanpa terhambat oleh kompresi vena kava inferior.

Tatalaksana di Fasilitas Kesehatan Tingkat Sekunder (Tingkat 2)

Resusitasi Lanjutan (*Advanced Life Support*)

Manajemen Jalan Napas dan Ventilasi: Intubasi diindikasikan pada GCS ≤ 8 , kegagalan oksigenasi, atau kejang persisten. Teknik intubasi menggunakan *Rapid Sequence Intubation* (RSI) dengan preoksigenasi maksimal. Gunakan ukuran pipa endotrakeal (ETT) yang lebih kecil (6,5–7,0 mm) karena adanya edema mukosa. Jika terintubasi, ventilasi diberikan dengan volume tidal 6–8 mL/kg berat badan ideal, rasio ventilasi 10–14 kali/menit, dan PEEP 5–8 cmH₂O. Target PaCO₂ disesuaikan untuk kehamilan, yaitu 30–35 mmHg untuk menghindari hiperventilasi yang dapat menurunkan aliran darah utero-plasenta.^{10-12,21-23}

Penanganan Sirkulasi Avan: Monitoring invasif berupa *arterial line* dan kateter urin (target output $>0,5$ mL/kg/jam) dipasang jika memungkinkan. Jika vasopresor dibutuhkan, Norepinefrin (0,05–

0,5 mcg/kg/menit) merupakan pilihan pertama untuk syok sirkulasi; epinefrin (1 mg IV setiap 3–5 menit) diberikan untuk henti jantung. Protokol transfusi masif (MTP) diaktifkan jika terjadi perdarahan hebat dengan rasio PRBC:FFP:Trombosit sebesar 1:1:1, ditambah pemberian asam traneksamat 1 g IV bolus.^{10-12,23}

- Defibrilasi: Mengikuti protokol ACLS standar dengan energi bifasik 120–200 Joule. Defibrilasi aman bagi rahim dan janin, serta tidak perlu melepas monitor janin.^{10-12,21-23}
- Penanganan Penyebab *Reversibel*: pemberian kalsium glukonat 10% (10 mL IV) diindikasikan untuk hiperkalemia atau overdosis Magnesium Sulfat. Untuk kasus LAST, berikan emulsi lipid Intralipid 20% (bolus 1,5 mL/kg, dilanjutkan dengan infus kontinu).^{10-12,21-23}

Seksio Sesarea Perimortem (*Perimortem Cesarean Delivery*/PMCD)

PMCD atau resusitasi histerotomi merupakan prosedur yang bertujuan utama untuk menyelamatkan ibu dengan mengosongkan rahim, sehingga menyingkirkan kompresi aortokaval secara permanen dan meningkatkan curah jantung ibu sebesar 60–80%.^{10,24,25}

- Indikasi: Henti jantung pada wanita hamil dengan usia kehamilan ≥ 20 minggu (fundus uteri setinggi atau di atas umbilikus) yang tidak menunjukkan kembalinya sirkulasi spontan (*Return of Spontaneous Circulation*/ROSC) dalam waktu 4 menit CPR.^{24,25}
- Aturan Waktu Emas (*Golden Time*): Mengikuti prinsip "keputusan menit ke-4, lahir menit ke-5" (4-minute decision, 5-minute delivery). Tindakan harus diselesaikan dalam waktu 5 menit dari onset henti jantung.^{24,25}
- Bukti Klinis Terbaru mengenai Luaran (*Outcome*) Maternal:

Evidence klinis terbaru menunjukkan bahwa PMCD bukan sekadar upaya terakhir menyelamatkan janin, melainkan intervensi resusitasi kritis untuk keselamatan ibu. Laporan kasus dan studi kohort multisenter menegaskan bahwa pengosongan rahim yang cepat menghasilkan peningkatan *venous return*

secara dramatis. Pada sebagian besar kasus henti jantung maternal yang dilakukan PMCD tepat waktu (≤ 5 menit), ROSC pada ibu berhasil dicapai segera setelah janin dan plasenta dilahirkan, akibat dekompresi total vena kava inferior dan pengembalian volume darah splanknikus ke sirkulasi sistemik. Penundaan tindakan PMCD di atas 5 menit terbukti secara signifikan menurunkan angka kelangsungan hidup ibu secara drastis serta meningkatkan risiko cedera otak anoksik ireversibel.^{24,25}

Prosedur: Prosedur dilakukan di tempat kejadian (misalnya di ruang resusitasi atau UGD) tanpa memindahkan pasien ke kamar operasi karena pemindahan akan menunda waktu. CPR dan tindakan resusitasi lain harus tetap dilanjutkan selama prosedur berlangsung. Insisi dilakukan secara vertikal midline secara cepat, janin diekstraksi, tali pusat diklem dan dipotong, kemudian janin diserahkan kepada tim neonatus sementara resusitasi ibu diteruskan.^{24,25}

Tatalaksana di Rumah Sakit Pusat Rujukan/ Tersier (Fasilitas Lengkap)

Fasilitas tersier menyediakan kemampuan manajemen tingkat lanjut untuk menstabilkan pasien pasca-kolaps:

1. Manajemen Jalan Napas Sulit Tingkat Lanjut: Menyediakan peralatan lengkap (*Difficult Airway Cart*) yang berisi video laringoskop, bronkoskop serat optik fleksibel, supraglottic *airway* (i-gel, LMA Supreme), serta kit *cricothyroidotomy*. Jika terjadi kegagalan intubasi obstetrik (*failed intubation*), protokol menginstruksikan maksimal 3 kali percobaan intubasi sambil mempertahankan oksigenasi via *bag-mask*. Jika ventilasi tidak dimungkinkan, segera lakukan akses leher anterior darurat (*Emergency Front-of-Neck Access*/eFONA) berupa bedah krikotiroidotomi (*scalpel-bougie technique*).^{1-4,10}

2. Strategi Anestesi Spesifik: Untuk PMCD pada pasien henti jantung, pilihan utamanya adalah anestesi umum (*general anesthesia*/GA) dengan teknik RSI. Induksi menggunakan ketamin (1–2 mg/kg IV) karena mampu mempertahankan stabilitas hemodinamik, atau alternatifnya

etomidat (0,3 mg/kg IV). Agen pelumpuh otot yang digunakan adalah suksinilkolin (1–1,5 mg/kg IV) atau rokuronium (1,2 mg/kg IV). Hindari penggunaan N₂O jika dicurigai adanya emboli. Anestesi Regional (spinal/epidural) hanya dipertimbangkan jika kondisi pasien relatif stabil dan tidak terdapat kontraindikasi seperti koagulopati atau hipovolemia berat.⁷⁻¹⁰

3. Monitoring Invasif Lanjutan dan Terapi Cairan Terpadu: Pemantauan hemodinamik *real-time* menggunakan *arterial line*, kateter vena sentral (CVP), pemantauan curah jantung kontinu (*FloTrac/PiCCO*), *transesophageal Echocardiography* (TEE), serta pemantauan kesadaran dan oksigenasi serebral (*Bispectral Index/BIS* dan NIRS). Terapi cairan diarahkan menggunakan *Goal-Directed Fluid Therapy* berdasarkan *Stroke Volume Variation* (SVV) untuk mencegah kelebihan cairan yang dapat memicu edema paru.⁷⁻¹⁰

4. Protokol Transfusi Masif Lanjutan (MTP): Kriteria aktivasi MTP di fasilitas tersier adalah kebutuhan >4 unit PRBC dalam 1 jam atau perkiraan kehilangan darah >2500 mL. Transfusi diberikan dengan rasio tetap 1:1:1. Penilaian fungsi pembekuan darah dipandu oleh *Point-of-Care Testing* seperti *Thromboelastography* (TEG) atau *Rotational Thromboelastometry* (ROTEM). Target kadar fibrinogen dipertahankan >200 mg/dL dengan pemberian kriopresipitat (10 unit jika fibrinogen <150 mg/dL) atau konsentrat fibrinogen, serta pertimbangan *Recombinant Factor VIIa* (90 mcg/kg) sebagai pilihan terakhir.^{24,25}

Algoritma Resusitasi Maternal (*Modified ACLS*)

Secara skematis, rangkuman modifikasi algoritma bantuan hidup lanjut (ACLS) untuk pasien hamil mencakup langkah-langkah esensial berikut.^{2,10,25}

1. Mulai RJP/CPR standar berkualitas tinggi (kecepatan 100–120 kompresi/menit, kedalaman minimal 5 cm atau 2 inci) dengan posisi punggung pasien rata menempel kuat pada lantai atau papan resusitasi.

2. Lakukan *Manual Left Uterine Displacement* (LUD) secara kontinu selama resusitasi pada semua pasien dengan usia kehamilan ≥20 minggu untuk membebaskan kompresi aortokaval.

3. Aktifkan tim emergensi cardiac arrest maternal dan neonatal secara simultan.

4. Berikan oksigenasi 100%, hindari hiperventilasi (target respiratory rate 10–14 kali/menit), pasang akses IV/IO di atas diafragma, dan evaluasi penyebab *reversibel* (BEAUCHOPPS atau 4H & 4T). Hentikan infus magnesium dan berikan kalsium glukonat jika dicurigai overdosis.

5. Jika sirkulasi spontan (ROSC) belum tercapai dalam waktu 4 menit CPR, segera lakukan persiapan dan eksekusi Seksio Sesarea Perimortem (PMCD) di tempat dengan target bayi lahir pada menit ke-5.

6. Lakukan serah terima dan perawatan bayi segera kepada tim neonatologi, sementara tim resusitasi melanjutkan upaya stabilisasi dan perawatan intensif pasca-resusitasi pada ibu.

Simpulan

Kolaps maternal merupakan kegawatdaruratan obstetrik yang kompleks dan mengancam jiwa, memerlukan pendekatan multidisiplin yang terkoordinasi dengan baik antara tim obstetri, anestesiologi, neonatologi, dan perawatan intensif. Henti jantung selama kehamilan memerlukan modifikasi protokol ACLS standar, di mana tindakan pergeseran uterus ke kiri secara manual (*Manual Uterine Displacement/MUD*) dan intervensi waktu-kritis berupa Seksio Sesarea Perimortem (*Perimortem Cesarean Delivery/PMCD*) berdasarkan aturan "keputusan menit ke-4, lahir menit ke-5" menjadi pilar utama untuk mengoptimalkan keselamatan ibu dan janin. Dekompresi aortokaval yang cepat terbukti secara klinis menjadi faktor penentu utama keberhasilan kembalinya sirkulasi spontan pada ibu. Pelatihan simulasi berkala bagi tim medis dan kepatuhan ketat terhadap protokol berbasis bukti terbaru sangat krusial untuk meningkatkan angka kelangsungan hidup dalam menghadapi

kondisi kritis ini.

Daftar Pustaka

1. Beckett VA, Knight M, Sharpe P. The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. *BJOG*. 2017;124(9):1374–81. doi:10.1111/1471-0528.14469.
2. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(18):1747–73. doi:10.1161/CIR.0000000000000300.
3. Mhyre JM, Tsen LC, Einav S, Kuklina EV, Leffert LR, Bateman BT. Cardiac arrest during hospitalization for delivery in the United States, 1998–2011. *Anesthesiology*. 2014;120(4):810–18. doi:10.1097/ALN.0000000000000159.
4. Lipman S, Cohen S, Einav S, Jeejeebhoy F, Mhyre J, J. Morrison L, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg*. 2014;118(5):1003–16. doi:10.1213/ANE.0000000000000171.
5. Kernaghan D, McGrattan K. Maternal collapse. *Anaesth Intensive Care Med*. 2019;20(7):396–400. doi:10.1016/j.mpaic.2019.04.006.
6. World Health Organization. Trends in maternal mortality 2000 to 2020: estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and UNDESA/Population Division. Geneva: World Health Organization; 2023. Available from: <https://www.who.int/publications/item/9789240068759>.
7. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovasc J Afr*. 2016;27(2):89–94. doi:10.5830/CVJA-2016-021.
8. Morgan PJ, Cunningham M, Geller S. Maternal collapse: an algorithmic approach to treatment. *Curr Anesthesiol Rep*. 2019;9:358–66. doi:10.1007/s40140-019-00335-4.
9. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S829–61. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971069.
10. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 2):S366–468. doi:10.1161/CIR.0000000000000916.
11. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Obstetric anesthesia. In: Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 7th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022, 847–98.
12. Gropper MA, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Cohen NH, et al. Obstetric anesthesia. In: Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020, 2328–88.
13. Dennis AT, Castro JM. Aortocaval compression in the supine pregnant woman: a discussion and review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2014;54(1):7–10. doi:10.1111/ajo.12114.
14. LoMauro A, Aliverti A. Respiratory physiology of pregnancy: Physiology masterclass. *Breathe*. 2015;11(4):297–301. doi:10.1183/20734735.008615.
15. Wong CA, McCarthy RJ, Fitzgerald

- PC, Raikoff K, Avram MJ, et al. Gastric emptying of water in obese pregnant women at term. *Anesth Analg*. 2007;105(3):751–55. doi:10.1213/01.ane.0000267490.07147.4d.
16. Cunningham FG, Leveno KJ, Dashe JS, Hoffman BL, Spong CY, Casey BM, et al. Maternal physiology. In: Williams Obstetrics. 26th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022, 46–79.
 17. Evensen A, Anderson JM, Fontaine P. Postpartum hemorrhage: prevention and treatment. *Am Fam Physician*. 2017;95(7):442–49. Tersedia dari: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2017/0401/p442.html>.
 18. Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol*. 2014;123(2 Pt 1):337–48. doi:10.1097/AOG.000000000000107.
 19. Sultan P, Seligman K, Carvalho B. Amniotic fluid embolism: update and review. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2016;29(3):288–96. doi:10.1097/ACO.0000000000000313.
 20. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing EJ, Harjola EP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2020;41(4):543–603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405.
 21. American college of obstetricians and gynecologists. Gestational hypertension and preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol*. 2020;135(6):e237–60. doi:10.1097/AOG.0000000000003891.
 22. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, Goland S, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(2):207–21. doi:10.1016/j.jacc.2019.11.014.
 23. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, Gitman M, Memtsoudis SG, Mörwald EE, et al. The Third ASRA Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity: Executive Summary 2017. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):113–23. doi:10.1097/AAP.0000000000000720.
 24. Balki M, Cooke ME, Dunington S, Salman A, Goldszmidt. Unanticipated difficult airway in obstetric patients. *Anesth Analg*. 2010;110(6):1642–8. doi:10.1213/ANE.0b013e3181d8c7f4.
 25. American Heart Association. Cardiac arrest in pregnancy in-hospital ACLS algorithm [Internet]. Dallas: American Heart Association; 2025 [cited 4th April 2026]. Available from: <https://cpr.heart.org/-/media/CPR-Files/CPR-Guidelines-Files/2025-Algorithms/Algorithm-SC-ACLS-CA-in-Pregnancy-250620.pdf>