

Manajemen Anestesi pada Wanita Hamil dengan *Acute Fatty Liver* yang menjalani Seksio Sesarea

Erna Fitriana Alfanti¹, Yusmein Uyun²

¹Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif di RSUD Kraton Pekalongan, ²Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Kesehatan Masyarakat Keperawatan Universitas Gadjah Mada-RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

Abstrak

Perlemakan hati akut pada kehamilan (*acute fatty liver of pregnancy* = AFLP) merupakan kasus yang jarang terjadi, tetapi dapat mengalami komplikasi yang mematikan. Hal tersebut dapat terjadi pada trimester ketiga kehamilan atau awal pasca persalinan. Insiden AFLP berkisar dari 1: 1,000 sampai 1: 20,000. Angka kematian ibu dengan AFLP rata-rata 12%. Kematian berkurang sampai dibawah 10% dengan terapi yang tepat. AFLP ditandai oleh penyusupan (infiltrasi) lemak mikrovaskuler sel hati (hepatosit) tanpa peradangan atau kematian jaringan (nekrosis). Penyebab penyakit AFLP secara tepat masih belum diketahui, diduga kekurangan *mitochondrial trifunctional protein* (MTP) dan *long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase* (LCHAD) mengakibatkan penumpukan asam lemak rantai sedang dan rantai panjang di hati. Kekurangan LCHAD merupakan kelainan otosom yang muncul (resesif) dan sering terjadi pada ibu memiliki kelainan gen heterozigot dengan janin homozigot, sehingga mengakibatkan kelebihan metabolit toksik. Seorang wanita 33 tahun G1P0A0 datang hamil 32 minggu dengan diagnosis AFLP mempunyai keluhan: nyeri kepala, lemah, mual dan muntah. Hasil laboratorium terjadi hiperbilirubinemia, hipoglikemia, dan gangguan koagulasi. Dilakukan seksio sesarea dengan anestesi umum. Intubasi dilakukan dengan *rapid sequence induction* dan setelah pipa endotrakheal masuk dijaga tanda vital supaya tetap stabil. Pasca operasi pasien masuk *intensive care unit* untuk pemantauan lebih lanjut. Kunci untuk bertahan hidup adalah diagnosis dini, persalinan segera, pengobatan segera hipoglikemia dan koagulopati, dan pencegahan komplikasi gagal hati.

Kata kunci: hamil, autoimun, perlemakan hati

Management of Anesthesia in Caesarean Section for Patient with Acute Fatty Liver Pregnancy

Abstract

Acute fatty liver of pregnancy (AFLP) is an uncommon but potentially fatal complication that occurs on the third trimester gestation or early postpartum period. The incidence of AFLP ranges from 1: 1,000 to 1: 20,000. The maternal mortality rate with AFLP averages 12%. Mortality decreases to below 10% with appropriate therapy. AFLP is characterized by microvesicular fatty infiltration in hepatocytes. The cause of AFLP is unknown, possibly is caused by deficiency of mitochondrial trifunctional protein (MTP) and long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase (LCHAD) which result in the increased accumulation of medium and long-chain fatty acids. LCHAD deficiency is an autosomal recessive disorder and often occur in mothers with heterozygous genetic abnormality having a homozygous foetus resulting in excess of toxic metabolites. A 33-year-old woman G1P0A0 comes 32 weeks pregnant with an AFLP diagnosis having complaints: headache, weakness, nausea and vomiting. Laboratory tests tend to show elevation of bilirubin, significant hypoglycaemia, and coagulation disturbance. Caesarean section was performed under general anesthesia. Intubation is done by rapid sequence induction and after the endotracheal tube enters the vital signs are kept stable. Postoperatively, the patient enters the intensive care unit for further monitoring. Early diagnosis, prompt delivery, correction of hypoglycemia, coagulopathy and prevention of liver failure complication are the key to survive.

Key words: pregnancy, autoimmune, acute fatty liver

I. Pendahuluan

Kehamilan adalah masa yang penuh perubahan fisiologis dan metabolisme ibu. Kehamilan dengan penyakit hati penyebab paling sering dari disfungsi hati pada kehamilan dan memberikan ancaman nyata bagi kelangsungan hidup janin dan ibu. Selama kehamilan, fungsi hati sintetis dan metabolisme yang dipengaruhi oleh level serum estrogen dan progesterone meningkat. Kehamilan dikaitkan dengan banyak perubahan fisiologis yang normal, yang dapat meniru penyakit hati kronis. Ada lima gangguan hati pada kehamilan yang spesifik: hiperemesis gravidarum, preeklampsia / eklampsia, sindrom hemolisis, tes hati yang tinggi, dan trombosit rendah (HELLP), perlemakan hati akut dalam kehamilan, dan kolestasis intrahepatik kehamilan. Gangguan ini biasanya terjadi pada waktu tertentu selama kehamilan. *Jaundice* selama kehamilan memiliki banyak penyebab seperti kolestasis, cholelithiasis, hepatitis virus, pre-eklampsia dengan atau tanpa sindrom HELLP dan AFLP.¹ Gagal hati akut selama kehamilan dapat disebabkan oleh virus hepatitis, toksisitas hati akibat obat fulminan atau AFLP. *Fatty liver* lebih sering terjadi pada nulipara dengan janin laki-laki dan 15% kasus ada kehamilan multifetal. Ini biasanya terjadi pada akhir trimester ketiga, kasus yang jarang terjadi ini telah dilaporkan sejak 23 dan 26 minggu. Hal ini ditandai dengan steatosis microvesicular dalam hati. Etiologi yang tepat dari AFLP tidak diketahui. Hal ini diduga disebabkan oleh disfungsi mitokondria dalam oksidasi asam lemak menyebabkan akumulasi dalam hepatosit. Infiltrasi asam lemak menyebabkan insufisiensi hati akut.

Beberapa kasus perlemakan hati ibu adalah karena diturunkan secara resesif kelainan mitokondria oksidasi asam lemak. Kelainan ini pertama kali dipelajari pada anak-anak dengan *reye-like syndrome* dan kemudian ditemukan terkait dengan penyakit hati microvesicular pada kehamilan. Akut *fatty liver* kehamilan adalah gangguan metabolisme yang berpotensi menjadi fatal dalam liver. Insiden AFLP berkisar dari 1: 1,00012 sampai 1: 20,000,5 dengan kematian kurang dari 10% dengan pengobatan.¹⁻³ Penyebab

yang pasti tidak diketahui, tetapi beberapa penelitian menunjukkan bahwa AFLP hasil dari disfungsi protein trifungsional mitokondria, dengan kekurangan rantai panjang *3-hydroxyacyl-coenzym A dehidrogenase* (LCHAD) mengakibatkan peningkatan akumulasi menengah dan rantai panjang asam lemak bebas di liver.⁴ LCHAD adalah gangguan yang mencegah tubuh dari mengkonversi panjang asam lemak -chain menjadi energi, yang dapat mengakibatkan kelesuan; hipoglikemia; hipotonia; hati, retina, sistem saraf, dan disfungsi jantung; dan kematian pada bayi jika gangguan ini diketahui dan diobati. Komplikasi yang bisa muncul akibat AFLP juga tergolong cukup berat, biasanya disingkat dengan sebutan PICKLE (*Pancreatitis, Infection, Coagulopathy, Kidney failure, Liver failure, dan Edema*).^{5,6}

II. Kasus

Anamnesa

Seorang wanita 33 tahun G1P0A0 hamil 32 minggu dirujuk ke RSUD Kraton Pekalongan Pasien mengeluh mual, muntah, nyeri epigastrium, dan kontraksi sebelum tiba di rumah sakit. Pasien tidak memiliki riwayat hipertensi. Alloanamnesa dengan keluarga pasien terlihat bertambah kuning dan menderita panas sejak 4 hari yang lalu

Riwayat alergi: disangkal

Riwayat sakit sistemik: disangkal

Riwayat minum keras, merokok dan obat terlarang: disangkal

Pemeriksaan Fisik

Kesadaran	: composmentis
Tekanan darah	: 120/70 mm Hg,
Nadi	: 120 x/menit
Laju nafas	: 28 x/menit
Suhu	: 38,8°C
BB	: 60 kg
TB	: 156 cm
SpO ₂	: 98 %, masker rebreathing 8 lt/menit
Mata	konjungtiva anemis +/-, sklera ikterik +/-

Leher : kelenjar tiroid tidak teraba membesar
Dada : payudara simetris, ronkhi (-) /(-)
Abdomen : bising usus normal, tinggi fundus uteri (TFU) sesuai kehamilan, denyut jantung janin (DJJ): 158 x/menit
Ekstremitas : reflek fisiologis +/+, reflek patologis -/-, ikterik +/-
Perdarahan : : tidak ada tanda perdarahan
Kulit : tampak kuning (*jaundice*)

Pemeriksaan Penunjang

Tabel 1. Hasil Laboratorium

Hasil laboratorium	Nilai	Nilai normal
Hb	9,2 g/dl	12-16 g/dl
Ht	30 %	37-47%
Leukosit	26,570/mm ³	4,800-10,800/mm ³
Trombosit	120.000/mm ³	150,000-450,000/mm ³
MCV	76,20 um ³	78-102 um ³
MCH	28.00 pg	25-35 pg
MCHC	35,20 g/dl	31-37 g/dl
RDW -CV	26,9 %	11,5-14,5 %
RDW-SD	69,3 %	35-47 %
SGOT	187 U/L	< 31U/L
SGPT	166 U/L	<34 U/L
LDH	119 /uL	140-280 u/L
Ureum	19,2 mg/dL	17-49 mg/dL
Creatinin	0,60 mg/dL	0,60-1 mg/dL
Bilirubin total	12,27 g/dL	0,3-1 g/dL
Bilirubin direk	9,07 mg/dL	<0,20
Bilirubin indirek	3,20 mg/dL	<0,60
GDS	60 mg/dL	70-200
Albumin	2,4 g/dL	3,5-5 g/dL
Laktat	33,3 mmol/L	1-2 mmol/L
Kalium	4	3,5-5
Natrium	140	136-145
Calcium	8	8,1-10,4
Chlorida	100	97-111

Makan terakhir: 2 jam sebelum ke RS dan minum 30 menit yang lalu
PT 34,80 s (kontrol – 15,1 s)
aPTT 71,30 (kontrol - 26,30 s)
Hbs Ag: negatif
HIV: negatif
Protein bebas: positif 1 (+1)

Pengelolaan Anestesi

Assesment:

G1P0A0 AFLP berdasarkan kriteria Swansea
DD sindrom HELLP.

Status Fisik ASA II-III

Persiapan seksio sesarea elektif perbaikan KU ibu dan janin

Dokter spesialis kandungan menginstruksikan:

Kontrol KU, VS, DJJ

Informed consent

Bolus D40% 1 *flash* IVFD D5% 8 jam/kolf

Crossmatch & transfusi PRC s/d Hb 10gr/dl

Paracetamol 3x500mg

Transfusi Albumin 20% 1 unit

Transfusi Trombosit 7 unit

Inj.Dexamethason 2x2 amp (2 hari) untuk pematangan paru janin

Follow up hari pertama perawatan:

S/ Tanda inpartu (-), gerak janin (+), demam (-), mual (+), muntah (+), nyeri ulu hati (+)

O/ KU Kesadaran composmentis

TD :120/80 mmHg

Nadi : 80 x/menit

Laju nafas : 20 x/menit

Suhu : 37°C

Abdomen : His (-), DJJ 131-138 x/menit

Genitalia : V/U tenang, PPV (-)

A/ G1P0A0 preterm 31–32 minggu dengan AFLP
DD sindrom HELLP.

P/ Kontrol KU, VS, HIS, DJJ: inj Ceftriaxon 2x1 gr IV, O₂ 3 liter/menit nasal kanul, IVFD D5% 8 jam/kolf, pematangan paru : Inj Dexametason 2x2 amp IV (hari pertama), paracetamol 3x500mg po k/p, inj Ondancetron 1 amp/ 8 jam iv

Follow up hari kedua perawatan :

S/ Tanda inpartu (-), gerak janin (+), demam (-), mual (+), muntah (+), nyeri ulu hati (+)

O/ KU Kesadaran composmentis

TD :100/80 mmHg

Nadi: 80 x/menit
 Laju nafas: 20 x/menit
 Suhu: 37°C
 Abdomen : His (-), DJJ 135-140 x/menit
 Genitalia: V/U tenang, PPV (-)
 A/ G1P0A0 preterm 31-32 minggu dengan AFLP (*acute fatty liver of pregnancy*)
 DD sindrom HELLP.
 P/ Kontrol KU, VS, HIS, DJJ: Inj Ceftriaxon 2x1 gr IV, O₂ 3 liter/menit nasal kanul, IVFD NaCL 0.9 % 8 jam/ kolf, pematangan paru: Inj Dexametason 2x2 amp IV (hari kedua), paracetamol 3x500mg

Tabel 2. Hasil Laboratorium Preoperasi

Hasil Lab	1	2	nilai normal
Hb	10,5 g/dl	10,2g/dl	12-16 g/dl
Ht	37%	37,2 %	37-47%
Leukosit	25,900/ mm3	30,900/ mm3	4,800- 10.800/ mm3
Trombosit	80.000/ mm3	100.000/ mm3	150.000- 450.000/ mm3
PT	11,1	10,1	10-13"
APTT	45,3	39,3	25-35"
Calcium	7,8	9,5	8,1-10,4
Natrium	133	137	130-145
Kalium	3,8	3,8	3,5-5
Chlorida	106	108	97-111
Albumin		2,5	3,5-5
GDS		114	<200

po k/p, Inj Ondancetron 1 amp/ 8 jam iv
 Hari Ketiga perawatan dilakukan seksio sesaria elektif

Persiapan di Kamar Operasi

Diputuskan dilakukan seksio sesarea dengan anestesi umum. Evaluasi ulang status *present* pasien, tensi: 120/70 mmHg, laju nafas 20 x/menit, nadi 80 x/menit, denyut jantung janin (DJJ) 160x/menit. Setelah tim operasi siap, masukkan pasien ke dalam kamar operasi. Siapkan mesin anestesi, monitoring dikamar operasi menggunakan alat pengukur tekanan darah noninvasif, saturasi oksigen, laju nadi

dan elektrokardiografi. Akses intravena menggunakan abocath 18G menggunakan cairan NaCL sebanyak 10 mL/kgbb. Setelah tim operasi siap, masukkan pasien ke dalam kamar operasi, *drapping* area operasi dahulu supaya *delivery* obat anestesi ke bayi seminimal mungkin. Teknik anestesi: anestesi umum dengan *rapid sequence induction* (RSI). Induksi menggunakan propofol 2mg/kgbb, rocuronium 1 mg/kgbb, fentanyl 2 micro/kgbb. Pasien dilakukan pre oksigenasi dengan oksigen 6 liter /menit oksigenasi dan ventilasi memakai sungkup dengan posisi kepala *head up*. Masukkan premedikasi metoclopramide 10 mg iv, dilakukan preoksigenasi O₂ 8 lt/menit 100 persen tanpa dipompa masih spontan.

Dilakukan intubasi sembari operasi dimulai dilakukan *sellick maneuver* mengurangi risiko muntah menggunakan propofol 2 mg/kgbb, rocuronium 1 mg/kgbb, fentanyl 2 micro/kgbb. Intubasi dengan *endotracheal* no 7 *cuff*, rumatan gas menggunakan sevoflurane 1,5 -2 MAC sesuai tanda vital, rocuronium 0,5 mg/kgbb, fentanyl 1 micro/kgbb iv. Pasca intubasi dilakukan evaluasi, tensi 100/60, nadi 80 x/menit, saturasi O₂ 98%, Cairan menggunakan NaCL 1000 mg dan *packed red cell* (PRC) masuk 1 kolf durante operasi. Lahir bayi laki-laki 2,3 kg, panjang bayi 46 cm, skor APGAR 6-7-8. Setelah operasi selesai dilakukan ekstubasi dalam untuk mencegah gejala hemodinamik dan mengurangi iritasi saluran nafas. Pasca operasi pasien masuk ICU untuk pemantauan lebih lanjut.

Pengelolaan Pascabedah

Pascaoperasi masuk ruangan ICU. Obat pengurang nyeri setelah operasi diberikan ketorolac 30 mg

Monitoring Pasien di ICU Hari 0

KU	Lemah
Vital Sign	T: 120/80 N : 90 x/menit RR: 16 x/mnt Suhu 37°C
Pemeriksaan Fisik	K e p a l a / l e h e r : Konjunctiva anemi +/-, pupil isokor 3/3mm, RC +/- Sklera tampak ikterik Pulmo: Simetris, sonor kanan=kiri,

	vesikuler+/,ronkhi -/-, <i>wheezing</i> -/-; cor: bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -; <i>gallop</i> -; abdomen: Supel, timpani (+), peristaltik (+) kesan normal, H/L tak teraba Ekstremitas: akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (-) Ikterik (+)	Monitoring Pasien di ICU Hari 1	
		KU	Baik
		Vital Sign	T: 120/80 N: 90 x/menit RR: 16 x/menit Suhu 37°C
		Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher: Konjunktiva anemi-/-, pupil isokor 3/3mm, RC +/+ Sklera tampak ikterik Pulmo: Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/,ronkhi -/-, <i>wheezing</i> -/- Cor: Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen: Supel, timpani (+), peristaltik (+) kesan normal, H/L tak teraba Ekstremitas: Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (-) Ikterik (+)
Laboratorium	Hb: 8,6 Al 26,2 AE 2,48 HCT 21,3 AT 84 GDS 78 Na 131, K 4,7 Cl 108, PPT 26,2/14,4, APTT 50/28 Alb 2,7 Bun 31,9 Cr 2,57; SGOT 107 SGPT 50	Laboratorium	Hb: 9,8 Al 26,2 AE 2,48 HCT 21,3 AT 84 GDS 78 Na 131, K 4,7 Cl 108, PPT 26,2/14,4, APTT 50/28, INR 2,28 Alb 3 Bun 31,9 Cr 2,57 SGOT 107 SGPT 50
Masalah Pembedahan dan Pembiusan	Luka bekas operasi tampak rapi, basah (-), rembes (-) Anemia (+) Kembung (+)	Masalah Pembedahan dan Pembiusan	Luka bekas operasi tampak rapi, basah (-), rembes (-) Kembung (+)
Terapi	Support ventilasi: NRM 8–10 L/menit Ganti balut amoxiclav 3x 1gr, ketorolac 3x 30 mg, ranitidin 2x 1 amp alinamin F 2x1 amp Enteral: Diet lunak TKTP Perenteral: NaCL 1000 cc, transfusi WB1 kolf, HES 500 cc Cek Lab DR, GDS, Elektrolit, Ro Thorax, Kultur darah/sputum	Terapi	Support ventilasi: O ₂ 3 L/menit nasal Ganti balut amoxiclav 3x 1gr, ketorolac 3x 30 mg, ranitidin 2x 1 amp alinamin F 2x1 amp Enteral: Diet lunak TKTP Perenteral: NaCL 1000 cc, HES 500 cc Cek Lab DR, GDS, Elektrolit, Ro Thorax, Kultur darah/sputum
Balans cairan	Cairan masuk : 1500 cc Cairan keluar 200 cc IWL 200 cc BC 9 jam + 1100	Balans cairan	Cairan Masuk: 2000 cc Cairan Keluar 400 cc IWL 300 cc BC 9 jam + 1300

Monitoring Pasien di ICU Hari 2

KU	Baik
<i>Vital sign</i>	T: 120/80 N : 90 x/menit RR: 16 x/menit Suhu 37°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher: Konjunctiva anemi -/- , pupil isokor 3/3mm, RC +/- Sklera tampak ikterik Pulmo : Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/,ronkhi -/-, <i>wheezing</i> -/- <i>Cor</i> : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, <i>gallop</i> - Abdomen. : Supel, timpani (+), peristaltik (+) kesan normal, H/L tak teraba Ekstremitas : Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (-) Ikterik (+)
Laboratorium	Hb : 9,8 Al 26,2 AE 2,48 HCT 21,3 AT 84 GDS 78 Na 131 , K 4,7 Cl 108 , PPT 26,2/14,4 , APTT 50/28, INR 2,28 Alb 3 Bun 31,9 Cr 2,57 SGOT 107 SGPT 50
Masalah Pembedahan dan Pembiusan	Luka bekas operasi tampak rapi, basah (-), rembes (-)
Terapi	Support ventilasi: O ₂ 3 L/menit nasal Ganti balut amoxi-clav 3x 1gr, ketorolac 3x 30 mg, ranitidin 2x 1 amp alinamin F 2x1 amp Enteral: Diet lunak TKTP Perenteral: NaCL 1000 cc, HES 500 cc Cek Lab DR, GDS, Elektrolit, Ro Thorax, Kultur darah/spu-tum
Balans cairan	Cairan masuk: 2000 cc Cairan keluar 1300 cc IWL 400cc BC 9 jam + 300

Monitoring Pasien di ICU Hari 3

KU	Baik
<i>Vital sign</i>	T: 120/80 N : 90 x/menit RR: 16 x/menit Suhu 37°C
Pemeriksaan Fisik	Kepala/leher : Konjunctiva anemi -/- , pupil isokor 3/3mm, RC +/- Sklera tampak ikterik Pulmo: Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/,ronkhi -/-, <i>wheezing</i> -/- <i>Cor</i> : Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen: Supel, timpani (+), peristaltik (+) kesan normal, H/L tak teraba Ekstremitas: Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (-) Ikterik (+)
Laboratorium	Hb: 9,8 Al 26,2 AE 2,48 HCT 21,3 AT 84 GDS 78 Na 131 , K 4,7 Cl 108 , PPT 26,2/14,4 , APTT 50/28, INR 2,28 Alb 3 Bun 31,9 Cr 2,57 SGOT 107 SGPT 5
Terapi	Support ventilasi: O ₂ 3 L/menit nasal amoxi-clav 3x 1gr, ketorolac 3x 30 mg, ranitidin 2x 1 amp Enteral: Diet lunak TKTP Perenteral: NaCL 1000 cc, 00 cc Cek Lab DR, GDS, Elektrolit, Ro Thorax, Kultur darah/spu-tum
Balans cairan	Cairan masuk: 2000 cc Cairan keluar 1300 cc IWL 400cc BC 9 jam + 300

Monitoring Pasien di ICU Hari 4

KU	Baik
<i>Vital sign</i>	T: 120/80 N: 90 x/menit RR: 16 x/menit Suhu 37°C

Pemeriksaan Fisik	Ke p a l a / l e h e r : Konjunktiva anemi +/, pupil isokor 3/3mm, RC +/- Sklera tampak ikterik Pulmo: Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/, ronkhi -/-, wheezing -/- Cor: Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop - Abdomen: Supel, timpani (+), peristaltik (+) kesan normal, H/L tak teraba Ekstremitas: Akral hangat, perfusi peri- fer baik, sianosis (-), edema (-) Ikterik (+)	Balans cairan	Cairan masuk: 2000 cc Cairan keluar 370 cc IWL 189cc BC 9 jam + 1441 UO : 1,4 cc/kgbb/jam
Laboratorium	Hb : 7,6 Al 26,2 AE 2,48 HCT 21,3 AT 84 GDS 78 Na 131, K 4,7 Cl 108, PPT 26,2/14,4, APTT 50/28, INR 2,28 Alb 1,2 Bun 31,9 Cr 2,57 SGOT 107 SGPT 50	Monitoring Pasien di ICU Hari 5	
Masalah Pembedahan dan Pembiusan	Luka bekas operasi tampak rapi, basah (-), rembes (-); anemia	KU	Baik
Terapi	Support ventilasi: O ₂ 3 L/menit nasal Ganti balut amoxiclav 3x 1gr, ketorolac 3x 30 mg, ranitidin 2x 1 amp Enteral: Diet lunak TKTP Perenteral: RL 1000 cc, transfusi WB 350 cc, HES 500 cc Cek Lab DR, GDS, Elektrolit, Ro Thorax, Kultur darah/sputum	Vital sign	T: 120/80 N: 90 x/ menit RR: 16 x/menit Suhu 37°C
		Pemeriksaan Fisik	Ke p a l a / l e h e r : Konjunktiva anemi -/-, pupil isokor 3/3mm, RC +/- Sklera tampak ikterik; Pulmo: Simetris, sonor kanan=kiri, vesikuler+/, ronkhi -/-, wheezing -/-; cor Bunyi jantung I/II murni, reguler, murmur -, gallop -; abdomen: Supel, timpani (+), peristaltik (+) kesan normal, H/L tak teraba; ekstremitas: Akral hangat, perfusi perifer baik, sianosis (-), edema (-) Ikterik (+)
		Laboratorium	Hb: 9,8 Al 26,2 AE 2,48 HCT 21,3 AT 84; GDS 78 Na 131 , K 4,7 Cl 108 , PPT 26,2/14,4 , APTT 50/28, INR 2,28 Alb 3; Bun 31,9 Cr 2,57 SGOT 107 SGPT 50
		Masalah Pembedahan dan Pembiusan	Luka bekas operasi tampak rapi, basah (-), rembes (-) Anemia
		Terapi	Support ventilasi: O ₂ 3 L/menit nasal Ganti balut amoxiclav 3x 1gr, ketorolac 3x 30 mg,

	ranitidin 2x 1 amp Enteral: Diet lunak TKTP Perenteral: NaCL 1000 cc, 00 cc Cek Lab DR, GDS, Elektrolit, Ro Thorax, Kultur darah/sputum
Balans cairan	Cairan masuk: 2000 cc Cairan keluar 1300 cc IWL 400cc BC 9 jam + 300

injeksi intevena tiap 8 jam dan fentanyl *drip* 100 mg dalam NaCL 0,9 % 500 mg 30 tetes permenit.

III. Pembahasan

AFLP adalah suatu kondisi langka, terjadi pada 1 pada 7000 hingga 20000 persalinan. AFLP lebih sering terjadi pada kehamilan ganda dan pada populasi wanita malnutrisi.^{7,8} Gejala yang dialami pasien cenderung bersifat tidak spesifik, sehingga saat awal penanganan pasien ini diagnosa ke arah

AFLP belum dikenali dengan baik disamping kasusnya jarang terjadi.

Namun menurut catatan ilmiah yang ada, tanda dan gejala tersebut pada AFLP disebut sebagai gejala prodromal. Dimana gambaran adanya masa prodromal selama 1 hingga 21 hari (rata-rata 9 hari) dengan gejala mual muntah (71%), malaise (64%), nyeri abdomen (50%), demam (32%), kuning (*jaundice*) atau warna urin yang gelap (29%), nyeri kepala (21%), gatal (11%), dan nyeri tenggorokan (11%) yang biasanya terjadi pada trisemester ketiga antara minggu ke- 30 sampai minggu ke-38 kehamilan.^{9,10} Merujuk pada referensi adanya kesulitan dalam pengenalan gejala AFLP sering kali menyebabkan diagnose awal yang kurang tepat. Dimana diagnosis AFLP yang ditegakkan sebelum melahirkan hanya 36% kasus. Sekitar 50% pasien dengan AFLP memiliki tanda yang menyerupai pre eklampsia dengan atau tanpa HELLP sindroma (hemolisis, peningkatan enzyme liver, trombositopenia). Karakteristik AFLP meliputi adanya gejala prodromal yang tidak spesifik, mual, muntah, nyeri epigastrium, diikuti *jaundice*, gagal hati, koagulopati, encephalopathy, atau koma, gagal ginjal akut

Tabel 3. Kriteria Swansea untuk Diagnosis AFLP¹¹

<i>SWANSEA CRITERIA³</i>			
<i>6 or more in the absence of another explanation</i>			
<i>Clinical (84%)</i>		<i>Vomiting (60%)</i> <i>Abdominal Pain (56%)</i> <i>Polydipsia/Polyuria (12%)</i> <i>Encephalopathy (9%)</i>	
<i>Biochemical</i>	<i>Hepatic</i>	<i>Bilirubin (100%)</i>	>14 umol
		<i>AST/ALT (100%)</i>	>42 IU/L
		<i>Ammonia (50%)</i>	>47 umol/L
	<i>Renal</i>	<i>Urate (88%)</i>	>340 umol/L
		<i>Creatinine (58%)</i>	>150 umol/L
	<i>Endocrine</i>	<i>Glucose (78%)</i>	<4 mmol/L
	<i>Haematological</i>	<i>Coagulopathy (98%)</i>	PT: 14 Secs OR APTT: 34 secs
		<i>(often with Plt count > 100x10¹²) (>50%)</i>	
<i>Radiological</i>	<i>Abdominal USS</i>	<i>Bright liver echo texture/Ascites (25%)</i>	
<i>Histological</i>	<i>Liver Biopsy</i>	<i>Microvesicular steatosis</i>	

dan hipoglikemia yang berulang. Pankreatitis merupakan komplikasi yang mematikan pada AFLP, yang sering timbul setelah gagal ginjal dan hepar. AFLP tergolong jarang terjadi, tetapi dapat menimbulkan gangguan yang berat pada kehamilan trisemester ketiga.

AFLP dapat mengakibatkan gagal hati dan ensefalopati, jika terjadi keterlambatan diagnosis dapat menyebabkan kematian janin maupun ibu. Maka proses perjalanan penyakit dampaknya pada pasien sangat ditentukan oleh kecepatan dan ketepatan dalam mengenali sekaligus memberikan terapi yang diperlukan. Plasmapheresis direkomendasikan dalam beberapa laporan dan N-acetylcysteine (prekursor glutathione dan antioksidan) dapat digunakan untuk mempromosikan inaktivasi selektif radikal bebas dalam kegagalan hati. Pembalikan cepat dan dramatis dari kedua kondisi klinis dan kelainan laboratorium biasanya terjadi setelah

Tabel 4. Kondisi AFLP yang berkaitan erat dengan sindroma HELLP (Nelson-Piercy, 2010)

SYMPTOM	HELLP	AFLP
<i>Epigastric Pain</i>	+	+
<i>Hypertensi</i>	++	+
<i>Proteinuria</i>	++	+
<i>Elevated Transaminases</i>	+	++
<i>Hypoglycaemia</i>	+/-	++
<i>Hyperuricaemia</i>	+	++
DIC	+	++
<i>Thrombocytopaenia</i>	++	+/-
<i>Leucocytosis</i>	+	+/+
USS/CT	Normal	Bright Liver / Ascites
<i>Multiple Pregnancy</i>		+
<i>Primiparous</i>	++	+
<i>Male fetus</i>	20%	70% (M:F = 3:1)

Dikutip dari Nelson-Piercy, 2010

persalinan tetapi morbiditas masih dapat terjadi, biasanya terkait dengan koagulopati yang parah. Pemulihan penuh, bagaimanapun, tanpa gejala sisa jangka panjang adalah hasil yang normal jika ibu selamat dari episode awal. Poin-poin penting dalam manajemen terapi AFLP adalah: 1) koreksi perubahan koagulopati dengan FFP, Cryoprecipitate, Novoseven dalam diskusi dengan ahli hematologi; 2) Pemantauan dan pengobatan hipoglikemia yang agresif dengan glukosa intravena 50%; 3) keseimbangan cairan yang cermat; 4) mempercepat persalinan, menurut praktik di Inggris lebih menyukai seksio sesarea.

Penatalaksanaan Anestesi pada AFLP

Laporan kasus mengenai perawatan anestesi untuk wanita dengan AFLP masih sangat terbatas. Ahli anestesi seharusnya menjadi bagian dari pendekatan multi-disipliner untuk perawatan wanita dengan AFLP bahkan jika ada keinginan untuk melahirkan secara normal. Seperti halnya banyak kondisi obstetri, perhatian utama untuk penatalaksanaan anestesi yaitu dengan mempertimbangkan antara anestesi umum dan regional. Anestesi umum dapat memperburuk atau memperberat ensefalopati. Namun, teknik regional mungkin tidak tepat pada pasien dengan koagulasi yang memanjang karena menyebabkan risiko hematoma tulang belakang dengan adanya koagulopati tersebut, sedangkan bila menunggu koreksi koagulopati dapat menyebabkan perburukan lebih lanjut dalam kondisi klinis. Anestesi regional juga dapat menyebabkan hipotensi dan menurunkan aliran darah hati meskipun apakah ini secara langsung memperburuk kondisi yang tidak diketahui.

Analgesia untuk persalinan secara operatif yaitu parasetamol karena aman pada penyakit hati bila diberikan dalam dosis normal. Obat antiinflamasi nonsteroid merupakan kontraindikasi, baik untuk fungsi antiplateletnya dan kemungkinan memperburuk disfungsi ginjal. Penggunaan opioid harus memikirkan tentang disfungsi hati akan merusak metabolisme dan mengurangi pembersihan plasma. Akumulasi opioid apa pun dapat membingungkan gambaran klinis pada ensefalopati. Remifentanyl (yang dimetabolisme oleh esterase plasma) dapat menjadi alternatif

yang cocok, terutama jika tersedia dalam rejimen analgesia yang dikontrol pasien (PCA *Patient Control Analgesik*).¹³ Pertimbangan N-asetil Sistein yang diekstrapolasi dari hepatoksisitas yang terkait dengan acetaminophen menunjukkan hal itu N-A C meningkatkan hemodinamik sambil mencegah dekompensasi progresif. Perawatan biasanya suportif sesuai dengan penyebab dari disfungsi hati. Manajemen AFLP yang optimal yaitu dengan melahirkan bayi secara cepat dan praktik ini telah menghasilkan hasil yang lebih baik bagi ibu dan anak.

Seperti halnya pre-eklampsia, keseimbangan cairan yang cermat sangat penting karena disfungsi ginjal dan edema paru merupakan komplikasi dari kondisi ini. Terapi suportif pada AFLP termasuk monitoring hipoglikemia, terapi koagulopati, optimalisasi nutrisi dan pengawasan adanya infeksi. Perburukan hati dan ginjal dapat terjadi 2 hingga 3 hari setelah melahirkan. Pada kasus yang berat seharusnya mendapat penatalaksanaan di ICU dimana dapat dilakukan observasi oleh tim dari multidisiplin yang berkaitan, adanya kegagalan multisistem seringkali membutuhkan bantuan ventilasi dan dialysis. Monitoring koagulasi secara ketat dengan koreksi yang agresif pada keadaan koagulopati dengan pemberian faktor koagulasi yang sesuai. Sejumlah besar volume glukosa 50% dapat diberikan untuk koreksi hypoglikemia. Seperti pada pre eklampsia, balans cairan harus dilakukan dengan hati-hati terutama pada kondisi gangguan fungsi ginjal dan udem paru sebagai bagian dari komplikasi AFLP.

Beberapa poin penting pada manajemen AFLP adalah koreksi perburukan gangguan koagulasi, monitoring dan terapi hipoglikemia, balans cairan yang ketat, dan proses persalinan sesegera mungkin. Selama di ICU telah dilakukan usaha untuk memberikan terapi suportif sekaligus monitoring keadaan klinis dan laboratoris pasien. Untuk member support respirasi dilakukan pemasangan NRM dengan oksigen 8 hingga 10 liter per menit, posisi *head up* dan memperketat balans cairan untuk mengurangi udem paru. Pada saat pasien mengalami hipoksemia pasien sempat di intubasi dengan bantuan pernafasan mekanik/

ventilator namun pasien tidak kooperatif dan terjadi auto ekstubasi. Hemodinamik pada pasien ini relatif stabil tanpa gejala kenaikan maupun penurunan yang membahayakan. Koreksi hipoglikemia dilakukan dengan dekstrose 40%, cairan RD 12% dan RD 20% . Untuk mengurangi dampak penumpukan ammonia sebagai hasil metabolisme protein pada pasien ini diberikan diet hepar yang rendah protein. Namun saat awal masuk pasien ini sempat mendapatkan intake tinggi kalori tinggi protein yang sebaiknya dihindari, terutama pada fase akut penyakit. Antibiotik yang digunakan pada pasien ini Co amoxiclav 1 gram per 12 jam.

Dari hasil kultur yang keluar pada hari ke lima perawatan di ICU tidak didapatkan pertumbuhan kuman. Namun demikian penggunaan anti biotik pada AFLP tetap diperlukan untuk profilaksis infeksi sekunder. Biopsi jaringan liver tidak dilakukan, pada USG tidak ditemukan adanya kelainan struktur hepar. Teknik pemeriksaan radiologi non invasif telah dipergunakan untuk menghindari biopsi liver dan mendukung diagnosa klinik. Namun pada pemeriksaan ini dilaporkan memiliki nilai sensitifitas yang rendah. Dimana telah dilaporkan pelacakan pada 19 pasien AFLP didapatkan gambaran abnormal sebanyak 25% pada ultrasound, 50% pada CT scan, dan tak satupun terdeteksi dengan MRI. Meskipun demikian, pemeriksaan radiologis dapat digunakan untuk membedakan adanya obstruksi biliar yang dapat menyebabkan jaundice.¹³ Pada hari kedua penanganan di ICU keadaan umum pasien cenderung membaik, nilai laboratorium fungsi organ juga mengalami perbaikan. Pada hari ke lima pasien di pindahkan ke bangsal obsgyn kembali. Seminggu kemudian pasien diperbolehkan pulang ke rumah. Pada kasus ini, pasien mengidap AFLP dan komplikasi sindrom HELLP.

Fungsi hepar pada wanita dengan AFLP biasanya terganggu; kadar bilirubin, transaminase, serta hitung leukosit lebih tinggi dibanding kehamilan normal. Trombosit dapat turun bersamaan dengan penurunan substansial antitrombin. Pasien AFLP berat juga dapat menunjukkan peningkatan serum amonia, pemanjangan PT, dan hipoglikemia

yang dipicu oleh kegagalan hepar. Hipoglikemia dapat diatasi bersamaan dengan penurunan kadar enzim hepar. Kondisi koagulopati dapat ditangani dengan LMWH dan transfusi FFP. Diagnosis klinis AFLP biasanya ditegakkan berdasarkan definisi, presentasi, dan hasil laboratorium. Pencitraan hepar dapat menyingkirkan diagnosis lain, seperti infark hepatik dan hematoma. Berbagai penulis melaporkan penemuan steatosis pada ultrasonografi atau CT scan, namun tes-tes ini hanya berguna untuk analisis komparatif^{14,15}

Diagnosis AFLP hanya dapat dibuat melalui biopsi hepar yang menunjukkan infiltrasi lemak mikrovesikuler dalam hepatosit. Butiran lemak tersebar memusat mengelilingi nukleus, sehingga sitoplasma terlihat berbuih. Sel di sekitar traktus portal biasanya terlihat bersih. Pewarnaan khusus (*oil red*) harus digunakan untuk mengonfirmasi diagnosis pada pasien tanpa vakuolasi yang jelas. Biopsi hepar harus hati-hati dilakukan selama kehamilan dan hanya dilakukan pada kasus yang diagnosisnya tidak dapat ditentukan. Tidak terdapat penanganan spesifik untuk AFLP. Penanganan utama adalah persalinan, yang biasanya dilakukan secara darurat setelah stabilisasi ibu melalui pemberian glukosa dan perbaikan kelainan koagulasi. Kadar glukosa harus diobservasi hingga fungsi hepar kembali stabil. Hipoglikemia dapat ditangani dengan pemberian glukosa 10%, hipoglikemia berat biasanya memerlukan bolus glukosa 50% tambahan.

Fungsi hepar biasanya mulai membaik setelah persalinan; namun pada hari-hari pertama dapat terjadi perburukan fungsi hepar dan ginjal yang bersifat sementara, diikuti dengan perbaikan tetap. Pada kasus yang lebih berat, terutama jika diagnosis terlambat, penyakit berlangsung lebih lama dan memerlukan perawatan intensif; mungkin diperlukan ventilasi mekanik, dialisis, nutrisi parenteral, ataupun pembedahan untuk mengatasi perdarahan selama seksio sesarea. Kasus yang berat sekalipun dapat membaik tanpa sekuele penyakit hepar; meskipun demikian, dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas maternal yang signifikan. Langkah-langkah untuk mencapai hasil baik adalah perawatan

intensif dan penanganan obstetri yang adekuat. Resolusi gejala spontan biasanya terjadi setelah persalinan. Kematian ibu biasanya disebabkan oleh sepsis, perdarahan, aspirasi, gagal ginjal, pankreatitis, dan perdarahan gastrointestinal. Meskipun tingkat kematian ibu mencapai 75%, laporan tingkat kematian rerata 7% dengan tingkat persalinan prematur 70% dan tingkat kematian perinatal kurang-lebih 15%; angka ini sebelumnya pernah mencapai 90%. Diagnosis awal diikuti persalinan segera telah meningkatkan angka kelangsungan hidup.

IV. Simpulan

AFLP adalah suatu kegawatan obstetrik langka pada trimester ketiga kehamilan atau pada periode postpartum awal. Diagnosis cepat terkadang sulit ditegakkan karena gejala AFLP serupa dengan gangguan lain. Hal lain yang memperumit penegakan diagnosis AFLP adalah jika AFLP dan HELLP terjadi bersamaan. Diagnosis dapat ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik menyeluruh, didukung hasil laboratorium dan pencitraan, sehingga biopsi hepar tidak perlu dilakukan. Langkah penting pada AFLP adalah diagnosis awal, perawatan intensif, dan penanganan obstetri yang memadai.

Daftar Pustaka

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap LC, and Wenstrom KD, 2005. Williams obstetrics: Hepatic, biliary tract, and pancreatic disorders, 22nd Edition. New York: McGraw-Hill Company; pp. 1127-9.
2. Foley MR, Strong TH, and Garite TJ. Obstetric intensive care manual, 2nd Edition. New York: McGraw-Hill; 2004, 207-15.
3. Burrow GN, Duffy TP, and Copel JA. Medical complication during pregnancy: Liver diseases, 6th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004; 279-304.
4. Wang S, Li SL, Cao YX, Li YP, Meng JL, Wang XT. Noninvasive Swansea criteria

are valuable alternatives for diagnosing acute fatty liver of pregnancy in a Chinese population. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2017 Dec;30(24):2951–55.

5. Dekker RR, Schutte JM, Stekelenburg J, Zwart JJ, van Roosmalen J. Maternal mortality and severe maternal morbidity from acute fatty liver of pregnancy in the Netherlands. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2011;157(1):27–31.
6. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, et al (eds). *Williams obstetrics. Hepatic, biliary, and pancreatic disorder: Acute fatty liver of pregnancy*. 24th ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 2014, 1086–8.
7. Ibdah JA. Acute fatty liver of pregnancy: An update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol*. 2006;12(46):7397.
8. Dey M, Kumar R, Narula GK, Vadhera A. Acute fatty liver of pregnancy. *Med J Armed Forces India*. 2014;70(4):392–3.
9. Wagley A, Ablett J. Acute fatty liver of pregnancy guideline (GL780). 2013.
10. Shalimar, Acharya SK. Management in acute liver failure. *J Clin Exp Hepatol*. 2015;5:104–15.
11. Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JGC. Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut* 2002;51(6):876–80.
12. Porter TF. Acute fatty liver of pregnancy. In: *Critical Care Obstetrics*. 5th edition. Wileyblackkell Publication; 2010,385–86
13. Nulty J. Acute fatty liver of pregnancy. In: *Obstetric Intensive Care Manual*. 3rd edition.. McGraw Hill Companies; 2011,183-189
14. Ahmed KT. Liver diseases in pregnancy: Diseases unique to pregnancy. *World J Gastroenterol*. 2013;19(43):7639.
15. ChâtelP,RonotM,Roux O,BedossaP,Vilgrain V, Bernuau J, et al. Transient excess of liver fat detected by magnetic resonance imaging in women with acute fatty liver of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214(1):127–9.