

## Tata laksana Pasien Gravida 29–30 Minggu dengan Gagal Napas ec. *Hypokalemic Periodic Paralysis* yang Diperberat dengan *Community Acquired Pneumonia*

Mariko Gunadi,<sup>1</sup> Suwarman,<sup>2</sup> Nurita Dian Kestriani<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Rumah Sakit Santo Yusup Bandung

<sup>2</sup>Departemen/KSM Anestesiologi dan Terapi Intensif

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

### Abstrak

Penatalaksanaan sakit kritis pada wanita hamil memiliki karakteristik yang unik karena perubahan fisiologi selama kehamilan dan janin yang berkembang dalam uterus yang mendapat implikasi yang signifikan. Pada kasus ini, seorang perempuan 27 tahun yang sedang hamil gemeli usia kehamilan 29–30 minggu datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung dengan keluhan utama kelemahan keempat anggota gerak. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar kalium sangat rendah dan didiagnosis dengan *hypokalemic periodic paralysis*. Pasien mengalami gagal napas sehingga dilakukan intubasi dan diberikan bantuan ventilasi mekanik, kemudian dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU). Gagal napas disertai penyulit *community acquired pneumonia*. Tata laksana ventilasi mekanik pada wanita hamil di ICU bersifat suportif dengan teknik sama seperti pada pasien tidak hamil, namun memiliki target khusus yang berbeda. *Monitoring fetal heart rate* (FHR) dapat mencerminkan kesejahteraan janin dan kondisi ibu. Tujuan penulisan laporan kasus ini adalah mengetahui pentingnya target pemberian ventilasi mekanik dan melakukan monitoring FHR pada pasien hamil di ICU.

**Kata kunci:** Gagal napas, gravida, *hypokalemic periodic paralysis*

## Management of Respiratory Failure Due to Hypokalemic Periodic Paralysis Complicated with Community Acquired Pneumonia in 29–30 Weeks of Gestation

### Abstract

Management of critically ill pregnant women in Intensive Care Unit (ICU) has unique characteristics due to the physiological changes during pregnancy and the presence of growing fetus in the uterine which may present significant implications. This study presented a case of a 27 years old woman with 29–30 weeks of gestation of twin pregnancy who came to Emergency Room (ER) with the chief complaint of weakness in both lower and upper extremities. Laboratory investigations showed a very low potassium level and the patient was diagnosed with hypokalemic periodic paralysis. Patient then experienced respiratory failure at the ER, intubated, and mechanically ventilated and was sent to the ICU. Community-acquired pneumonia was complicating the respiratory failure. Basically, mechanical ventilation management for pregnant patient in ICU is supportive in nature and uses the same techniques employed for the non-pregnant patient. However, the goals are different as it is important to monitor fetal heart rate (FHR) in pregnant woman as this does not only reflect the fetal well-being but also the maternal condition. This case report is intended to show the importance of mechanical ventilation goal and FHR monitoring in pregnant patients in ICU.

**Key words:** Hypokalemic periodic paralysis, pregnancy, respiratory failure

---

**Korespondensi:** Mariko Gunadi, dr., SpAn, KSM Anestesiologi dan Terapi Intensif Rumah Sakit Santo Yusup, Jl. Cikutra No. 7 Bandung, Tlpn. (022) 7202420, Faks. (022) 7202419, Email mariko\_doc@yahoo.com

## Pendahuluan

Penyakit kritis yang menyebabkan wanita hamil membutuhkan perawatan *Intensive Care Unit* (ICU) merupakan kondisi yang jarang terjadi.<sup>1,2</sup> Jumlah pasien hamil di ICU diperkirakan kurang dari 2% dari seluruh pasien yang dirawat di ICU.<sup>3,4</sup> Gagal napas akut merupakan komplikasi pada kehamilan yang jarang terjadi, diperkirakan 0,1–0,2% ibu hamil mengalami gagal napas akut yang membutuhkan bantuan ventilasi mekanik.<sup>3</sup>

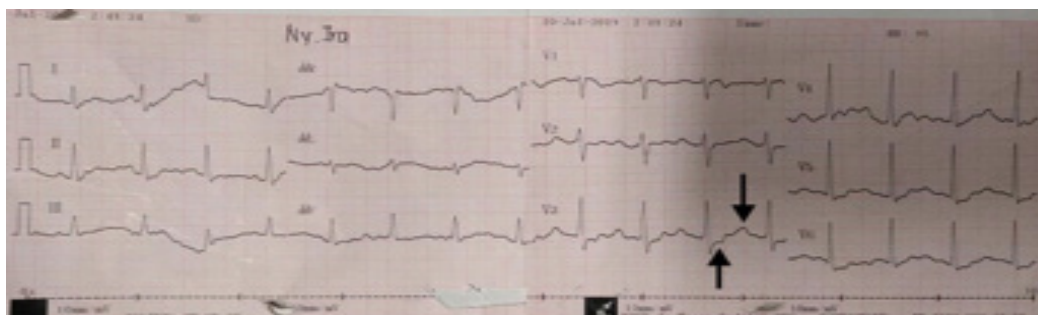
Ibu hamil memiliki karakteristik unik dikarenakan perubahan pada seluruh sistem tubuh (anatomi, fisiologi, dan biokimia).<sup>2,5,6</sup> Penatalaksanaan gagal napas pada prinsipnya bersifat suportif dan tidak ada perbedaan dengan tata laksana ventilasi mekanik pada pasien tidak hamil, tetapi memiliki target khusus yang berbeda dikarenakan perubahan fisiologi sistem pernapasan. Keunikan lain adalah perlunya merawat dua orang pasien yang salah satunya adalah janin yang tidak dapat diakses secara langsung tetapi janin ini mengalami implikasi yang signifikan.<sup>7</sup> Oleh karena itu, penting bagi *intensivist* untuk memahami perubahan yang normal terjadi selama kehamilan dalam rangka penatalaksanaan pasien hamil dengan sakit kritis di ICU dan melakukan monitoring kesejahteraan janin.

## Laporan Kasus

Seorang wanita 27 tahun  $G_2P_1A_0$  gravida gemeli 29–30 minggu dengan riwayat seksio

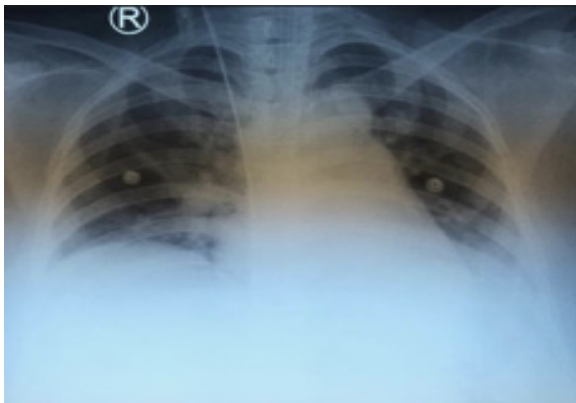
sesarea 2 tahun yang lalu, datang ke instalasi gawat darurat (IGD) Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung dengan keluhan utama lemah keempat anggota gerak. Keluhan diawali dengan lemah kedua tungkai sejak 7 hari sebelumnya. Kedua paha terasa berat, namun masih dapat berjalan. Lama kelamaan bertambah berat sampai pasien tidak dapat berdiri dan berjalan saat satu hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan lemah pada kedua lengan, terutama pada lengan atas dirasakan sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Riwayat keluhan serupa sebelumnya tidak ada. Pasien tidak mengeluh kesulitan bernapas ataupun menelan dan masih dapat menggerakkan otot leher dan wajahnya. Pasien menyangkal terdapat nyeri atau baal. Sebelum terjadi kelemahan, pasien berada dalam kondisi sehat dan menyangkal mengalami diare, muntah, nyeri dada, atau sesak napas. Keluhan berdebar-debar tidak ada. Pasien tidak sedang mengonsumsi obat apapun selain vitamin untuk kehamilannya dan menyangkal mengonsumsi alkohol. Tidak ada perubahan aktivitas atau pola makan yang signifikan sebelumnya. Riwayat penyakit serupa pada anggota keluarga tidak ada.

Pada pemeriksaan fisis didapatkan kesadaran kompos mentis dengan tekanan darah 120/80 mmHg, laju nadi 104 x/menit, laju napas 32–36 x/menit, saturasi oksigen 97% dengan udara bebas, tidak didapatkan ronki maupun *wheezing*, suhu 36,9 °C. Pemeriksaan neurologis menunjukkan penurunan kekuatan motorik kedua lengan (4 dari 5) dengan penurunan refleks fisiologis (1

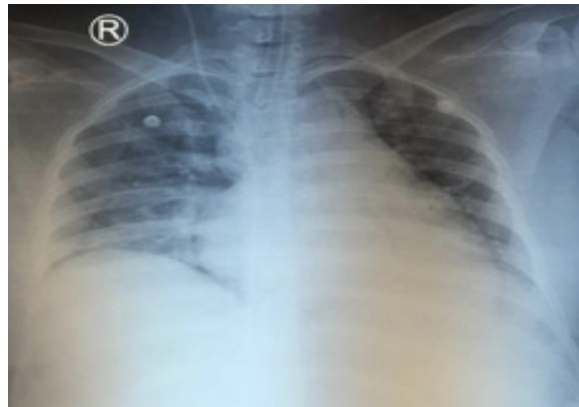


Gambar 1 Hasil Pemeriksaan EKG di IGD

Sumber: dokumentasi pribadi



**Gambar 2 Rontgen Toraks Hari Pertama di ICU**  
Sumber: dokumentasi pribadi



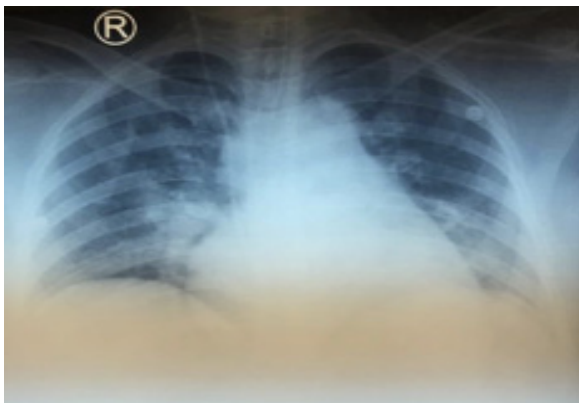
**Gambar 3 Rontgen Toraks Hari Ketiga di ICU**  
Sumber: dokumentasi pribadi

dari 2) dan penurunan kekuatan motorik kedua tungkai (3 dari 5) dengan penurunan refleksi fisiologis (0 dari 2), tidak ada refleksi patologis dan rangsang meningeal, dan pemeriksaan saraf kranial dalam batas normal.

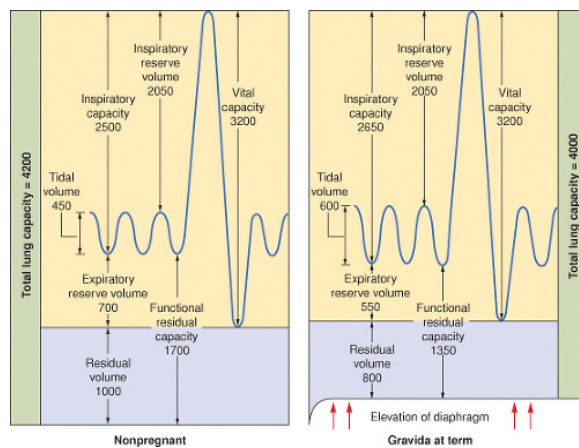
Hasil dari pemeriksaan laboratorium hemoglobin 9,6 g/dL, hematokrit 28,9%, leukosit 10.770 mm<sup>3</sup>, trombosit 372.000 mm<sup>3</sup>, gula darah sewaktu 80 mg/dL, ureum 10,0 mg/dL, kreatinin 0,48 mg/dL. Pemeriksaan elektrolit kalium 1,9 mEq/L dengan elektrolit lain dalam batas normal. Hasil analisa gas darah (AGD) arteri pH 7,41, pCO<sub>2</sub> 30,2 mmHg, pO<sub>2</sub> 100,5 mmHg, HCO<sub>3</sub> 19,1 mmol/L, BE -4,1 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 96,6%. Pada gambaran elektrokardiografi (EKG) ditemukan depresi segmen ST dan gelombang U (Gambar 1). Pemeriksaan kesejahteraan janin didapatkan

denyut jantung janin (DJJ) I 148–152 x/menit dan DJJ II 144–148 x/menit.

Pasien didiagnosis *hypokalemic periodic paralysis* (HPP) pada G<sub>2</sub>P<sub>1</sub>A<sub>0</sub> gravida gemeli 29–30 minggu. Pasien mendapatkan terapi koreksi hipokalemia dengan KCl 25 mEq dalam Ringer laktat (RL) 500 mL selama 6 jam sebanyak 2 siklus. Setelah 8 jam masuk IGD pasien mengeluh sesak napas yang dirasakan semakin bertambah berat hingga laju napas mencapai 60x/menit dengan saturasi oksigen 92% menggunakan oksigen *non-rebreathing face mask* (NRFM) 10 L/menit. Hasil pemeriksaan ulang AGD arteri pH 7,16, pCO<sub>2</sub> 71,7 mmHg, pO<sub>2</sub> 86,9 mmHg, HCO<sub>3</sub> 25,8 mmol/L, BE -3,5 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 91,5% dan



**Gambar 4 Rontgen Toraks Hari Kelima di ICU**  
Sumber: dokumentasi pribadi



**Gambar 5 Volume dan Kapasitas Paru Selama Kehamilan**

Sumber: Bucklin dan Fuller.<sup>15</sup>

**Tabel 1 Perubahan pada Volume Paru Selama Kehamilan**

Perubahan volume paru	
Total lung capacity	Berkurang 200–400 mL (4%)
Residual functional capacity	Berkurang 300–500 mL (17–20%)
Expiratory reserve volume	Berkurang 100–300 mL (5–15%)
Residual volume	Berkurang 200–300 mL (20–25%)
Inspiratory capacity	Bertambah 100–300 mL (5–10%)
Vital capacity	Tidak ada perubahan
Tidal volume	Bertambah sampai 150 mL (33%)

Sumber: Society of Critical Care Medicine.<sup>6</sup>

kalium 2,3 mEq/L. Diagnosis pasien berubah menjadi gagal napas ec. HPP pada G<sub>2</sub>P<sub>1</sub>A<sub>0</sub> gravida gemeli 29–30 minggu. Pemeriksaan DJJ I 164–168 x/menit dan DJJ II 162–166 x/menit.

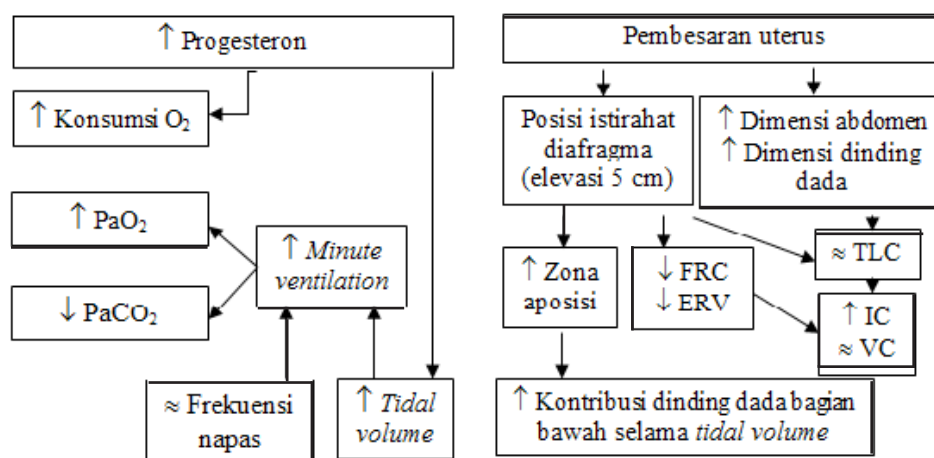
Pasien dipindahkan ke ruang resusitasi dan dilakukan intubasi, kemudian diberikan bantuan ventilasi mekanik dengan ventilator mode *pressure support* (PS) 16, *positive end expiratory pressure* (PEEP) 5, fraksi inspirasi

oksigen (FiO<sub>2</sub>) 60% dengan volume tidal ekspirasi (VTe) 400–450 mL dan *peak pressure* (Ppeak) 21 cmH<sub>2</sub>O. Pasien mendapatkan sedasi dengan midazolam 3 mg/jam. Hasil pemeriksaan AGD arteri setelah pasien mendapatkan bantuan ventilasi mekanik pH 7,39, pCO<sub>2</sub> 35,4 mmHg, pO<sub>2</sub> 172,8 mmHg, HCO<sub>3</sub> 21,5 mmol/L, BE -2,3 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 98,1%, rasio pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (P/F) 288 dan kalium 2,4 mEq/L. Pasien tenang dan kemudian sedasi

**Tabel 2 Nilai Gas Darah Pasien Tidak Hamil dan Pasien Hamil**

	Tidak Hamil	Trimester Pertama	Trimester Ketiga
pH	7,35–7,45	7,42–7,46	7,44
PaO <sub>2</sub> , mmHg	90–100	106	101–104
PaCO <sub>2</sub> , mmHg	35–45	28–29	27–32
HCO <sub>3</sub> , mEq/L	22–26	18	18–21

Sumber: Society of Critical Care Medicine.<sup>6</sup>



**Gambar 6 Efek Biokimia dan Mekanik Kehamilan terhadap Perubahan Fungsi Paru**

Sumber: LoMauro dan Aliverti.<sup>16</sup>

dihentikan. Pasien kemudian dipindahkan ke ruang perawatan intensif (ICU).

Hari pertama di ICU pasien kembali menjadi sesak dengan laju napas 36–40 x/menit dan saturasi oksigen 89–92% disertai demam dengan suhu 38,6 °C, leukosit meningkat menjadi 14.730/mL, dan rontgen toraks menunjukkan infiltrat paru kanan (Gambar 2). Hasil AGD arteri pH 7,41, pCO<sub>2</sub> 36,5 mmHg, pO<sub>2</sub> 100,2 mmHg, HCO<sub>3</sub> 22,9 mmol/L, BE 2,7 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 96,4%, P/F 167.

Pasien kemudian didiagnosis gagal napas ec. HPP dan *community acquired pneumonia* (CAP) pada G<sub>2</sub>P<sub>1</sub>A<sub>0</sub> gravida gemeli 29–30 minggu. Mode ventilator diubah menjadi *pressure synchronized intermittent mandatory ventilation* (P-SIMV) 8, *pressure control* (PC) 18, PS 18, PEEP 8, FiO<sub>2</sub> 70% dengan Vte 545–575 mL dan Ppeak 26–27 cmH<sub>2</sub>O dan diberikan terapi antibiotik *ceftriaxone* 1x2 g dan antipiretik parasetamol 4x1 gr.

Pada hari pertama di ICU dilakukan pemeriksaan kultur dan resistensi darah dan sputum sebelum pemberian antibiotik. Urin mulai ditampung untuk pemeriksaan kalium urin 24 jam dan dilakukan pemeriksaan hormon tiroid.

Keluhan sesak pada hari kedua sampai keempat berkurang. Mode ventilator yang dipergunakan adalah mode PS. *Weaning* ventilator dilakukan bertahap dan pada hari keempat sudah mencapai PS 6, PEEP 5, FiO<sub>2</sub> 50% dengan Vte 500–550 mL dan Ppeak 11–12 cmH<sub>2</sub>O. Pemeriksaan AGD dilakukan setiap hari dan hasil normal didapatkan pada hari kelima dengan pH 7,42, PCO<sub>2</sub> 31,3 mmHg, PO<sub>2</sub> 133,4 mmHg, HCO<sub>3</sub> 20,0 mmol/L, BE 1,3 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 97,8%, P/F 333. Pada hari kelima mode ventilator sudah menjadi CPAP PEEP 5, FiO<sub>2</sub> 40% dengan Vte 450–550 mL dan Ppeak 6–7 cmH<sub>2</sub>O. Pada hari keenam dilakukan *spontaneous breathing trial* (SBT) dengan menggunakan oksigen melalui *T-piece* 6 L/menit dan ekstubasi dilakukan pada hari ketujuh dengan hasil AGD arteri pH 7,40, PCO<sub>2</sub> 30,4 mmHg, PO<sub>2</sub> 100,1 mmHg, HCO<sub>3</sub> 18,2 mmol/L, BE 0,6 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 96,6%.

Sampai hari kelima di ICU pasien masih mengalami periode demam dengan suhu

tertinggi 38,5 °C. Nilai leukosit meningkat menjadi 18.710/mL pada hari kedua, tetapi turun menjadi 16.120/mL pada hari keempat dan turun lagi menjadi 14.080/mL pada hari kelima. Hasil kultur darah tidak ditemukan pertumbuhan mikroorganisme, sedangkan hasil kultur dan resistensi sputum ditemukan *Staphylococcus aureus* yang masih sensitif dengan antibiotik *ceftriaxone* yang diberikan. Pemeriksaan rontgen toraks ulang pada hari ketiga (Gambar 3) dan hari kelima (Gambar 4) belum menunjukkan gambaran perbaikan pneumonia, walaupun secara klinis terjadi perbaikan. Hasil pemeriksaan kalium urin tampung 24 jam masih normal dengan nilai 15 mmol/24 jam dan hasil pemeriksaan hormon tiroid normal dengan T3 0,9 ng/mL, FT4 1,6 ng/dL, TSHs 0,3 mIU/mL.

Hari kedelapan didapatkan laju napas 20–24 x/menit dengan saturasi oksigen 97–99% menggunakan kanul nasal 3 L/menit, dan suhu 36,7–37,3 °C. Pasien dipindahkan ke ruang rawat neurologi.

Selama perawatan di ICU pasien mendapatkan terapi koreksi hipokalemia menggunakan KCl disertai dengan pemberian *maintenance* KCl/24 jam. Kekuatan motorik kedua tungkai meningkat menjadi 4 dan refleks fisiologis tungkai meningkat menjadi 1 pada hari pertama di ICU dengan nilai kalium saat itu 2,5 mEq/L. Refleks fisiologis tungkai dan lengan kembali normal pada hari kedua di ICU dengan nilai kalium saat itu 2,7 mEq/L. Pada hari keenam kekuatan motorik kedua tungkai dan lengan menjadi normal dengan nilai kalium saat itu 2,9 mEq/L. Nilai kalium menjadi normal untuk ibu hamil pada hari ketujuh dengan nilai 3,3 mEq/L. Pada hari kedelapan nilai kalium 3,4 mEq/L dan terapi *maintenance* KCl/24 jam diganti dengan pemberian KSR 3x600 mg per oral.

Penilaian kesejahteraan janin dilakukan secara intermiten sebanyak 3 kali sehari menggunakan Doppler atau USG untuk menilai DJJ. Selama perawatan pasien di ICU, didapatkan takikardia pada janin dengan DJJ I dan DJJ II meningkat sampai 164–168 x/menit. Selama perawatan di ICU pasien mendapat infus RL 500 mL/24 jam dan diet cair dengan

kebutuhan kalori bertahap dari 1.500 sampai 2.400 kkal. Produksi urin selama dirawat >0,5–1 mL/kgBB/jam dengan balans kumulatif (-) 2.778 mL.

## Diskusi

Pada kasus ini pasien didiagnosis *hypokalemic periodic paralysis* (HPP), yaitu kelemahan otot akut yang berhubungan dengan kadar kalium rendah. Tingkat kelemahan otot bervariasi mulai dari ringan, kelemahan hilang timbul, sampai kelemahan berat yang menyebabkan gagal napas. Terdapat banyak diagnosis banding penyebab kelemahan otot. Strok dan tumor yang menyebabkan kompresi saraf berpotensi mengancam jiwa dan harus disingkirkan terlebih dahulu. Penyebab lainnya adalah gangguan neuromuskular seperti *myasthenia gravis* dan *Guillain-barre syndrome*. *Periodic paralysis* seperti HPP sering kali terlewatkan, namun secara klinis dapat ditegakkan setelah pemeriksaan kadar kalium serum.<sup>8,9</sup> HPP perlu dipertimbangkan ketika dijumpai kelemahan atau kelumpuhan mendadak, terutama jika usia muda, tidak memiliki riwayat penyakit dan faktor risiko strok.<sup>8,10</sup> Pemeriksaan hormon tiroid dapat membedakan antara HPP primer (idiopatik) dan HPP sekunder seperti *thyrotoxic periodic paralysis*.<sup>9</sup>

Kelemahan otot pada pasien ini sesuai dengan karakteristik HPP, yaitu kelemahan lebih dominan pada tungkai dibanding dengan lengan, bagian proksimal lebih dominan dibanding dengan distal.<sup>11</sup> Refleks fisiologis turun atau hilang, tidak ada gangguan sensorik dan kesadaran karena permasalahan utamanya pada kontraksi otot, bukan pada konduksi saraf.<sup>8,11</sup> Nilai kalium normal ibu hamil adalah 3,3–5,1 mEq/L, sedangkan pada pasien ini nilainya sangat rendah (1,9 mEq/L) sehingga terjadi kelemahan otot akibat hiperpolarisasi membran sel.<sup>12,13</sup>

Koreksi kadar kalium didalam serum akan memperbaiki kelemahan otot.<sup>8,9</sup> Oleh karena itu, pasien diberikan terapi KCl untuk mengembalikan kadar normal kalium serum. Ketika koreksi hipokalemia berjalan, pasien

mengalami gagal napas akut karena HPP berkembang melibatkan kelemahan otot pernapasan. Perubahan fisiologi pernapasan yang normal pada ibu hamil akan terganggu akibat kelemahan otot pernapasan.

Perubahan fisiologi pernapasan ibu hamil disebabkan oleh efek kerja hormon dan perubahan fisik dan mekanik akibat dari pertumbuhan uterus.<sup>2,6</sup> Progesteron meningkatkan laju metabolik sebanyak 15% dan konsumsi oksigen sebanyak 20% sehingga kebutuhan oksigen akan meningkat selama kehamilan.<sup>14</sup> *Tidal volume* (VT) dan *minute ventilation* meningkat karena efek stimulasi progesteron itu pada pusat pernapasan.<sup>2,5,6</sup> Elevasi diafragma menyebabkan penurunan *functional residual capacity* (FRC), tetapi pergerakannya tidak berubah sehingga *vital capacity* tidak berubah.<sup>6,14</sup> Sudut subkostal melebar sehingga lingkaran dada bagian bawah bertambah. Akibatnya, *total lung capacity* (TLC) hanya berkurang 5% karena penurunan *residual volume* sebesar 20%. *Lung compliance* tidak berubah, tetapi *chest wall compliance* berkurang mengakibatkan *total respiratory compliance* sedikit turun.<sup>1,2</sup> Perubahan volume dan kapasitas paru selama kehamilan dapat dilihat pada Tabel 1 dan Gambar 5.

*Minute ventilation* adalah VT dikalikan laju napas. Sebagian besar perubahan pada *minute ventilation* disebabkan oleh peningkatan VT, sedangkan laju napas meningkat sedikit sehingga terdapat takipneu sering menjadi tanda suatu proses patologis.<sup>1,2,5,6,14</sup> *Minute ventilation* meningkat lebih banyak dibanding dengan peningkatan kebutuhan metabolik sehingga terjadi alkalosis respiratorik ringan yang terkompensasi (pH 7,40–7,47).<sup>1,2,6,14</sup> PaCO<sub>2</sub> turun (28–32 mmHg) dan nilai yang normal seperti pada kondisi tidak hamil (~40 mmHg), signifikan menunjukkan gagal napas dalam kehamilan.<sup>2,6,14</sup> Kompensasi ginjal untuk alkalosis respiratorik kronik adalah penurunan kadar bikarbonat (18–21 mEq/L). Hiperventilasi juga akan meningkatkan PaO<sub>2</sub> (100–105 mmHg).<sup>5,6,14</sup> Nilai normal gas darah pasien hamil dan tidak hamil dapat dilihat pada Tabel 2.

Pemeriksaan AGD pada pasien sebelum

terjadi gagal napas menunjukkan alkalosis respiratorik kronik yang terkompensasi dengan pH 7,41, pCO<sub>2</sub> 30,2 mmHg, HCO<sub>3</sub> 19,1 mEq/L, dan pO<sub>2</sub> yang meningkat 100,5 mmHg. Hasil AGD ini sesuai dengan perubahan fisiologi sistem pernapasan yang normal pada ibu hamil (Gambar 6).

Kelemahan otot pernapasan karena HPP menyebabkan gangguan ventilasi. Pasien bernapas dengan VT yang rendah sehingga tidak terjadi peningkatan ventilasi (VT) yang normal sesuai dengan perubahan fisiologi pernapasan ibu hamil. Akibatnya, terjadi asidosis respiratorik akut dengan pH 7,16, pCO<sub>2</sub> 71,7 mmHg, dan HCO<sub>3</sub> 25,8 mEq/L. Setelah didiagnosis dengan gagal napas, pasien segera diintubasi dan diberikan bantuan ventilasi mekanik. Secara umum, teknik ventilasi mekanik pada ibu hamil dengan gagal napas sama dengan teknik untuk pasien tidak hamil, tetapi perlu diingat bahwa target gas darah arteri berbeda pada kondisi hamil. Peningkatan ventilasi yang menyertai kehamilan menghasilkan alkalosis respiratorik dan respons kompensasi metaboliknya. Dengan demikian, penting menjaga PaCO<sub>2</sub> ibu dalam batas normal 28–32 mmHg.<sup>1,3</sup>

Pemakaian batas normal PaCO<sub>2</sub> pasien tidak hamil (35–45 mmHg) sebagai target ventilasi pada pasien hamil memiliki dampak buruk terhadap janin. PaCO<sub>2</sub> normal janin pada vena umbilikal mendekati 42 mmHg. Peningkatan PaCO<sub>2</sub> ibu akan menurunkan transfer CO<sub>2</sub> melalui *fetal-maternal CO<sub>2</sub> transplacental gradient* sehingga terjadi *fetal acidemia*. Transfer CO<sub>2</sub> melalui plasenta bergantung pada perbedaan PaCO<sub>2</sub> 10 mmHg yang relatif konstan antara janin dan ibu. Oleh karena itu, hiperkapnia pada ibu dengan cepat menyebabkan asidosis respiratorik pada janin.<sup>1,5,6,14</sup> Perubahan *fetal heart rate* (FHR) yang meningkat (DJJ I 164–168 x/menit dan DJJ II 162–166 x/menit) pada kasus ini merupakan tanda dari *fetal acidemia*. PaO<sub>2</sub> normal janin pada vena umbilikal relatif rendah mendekati 35 mmHg, tetapi *oxygen content* yang cukup dipertahankan oleh pergeseran kurva disosiasi oksigen janin ke kiri. Asidosis akan menggeser kurva disosiasi oksigen janin

ke kanan, membatasi kemampuan hemoglobin janin untuk mengikat oksigen.<sup>1</sup>

*Permissive hypercapnia* sedapat-dapatnya dihindari ketika memberikan ventilasi pada ibu hamil.<sup>1,3</sup> Bilamana diperlukan, *permissive hypercapnia* dengan pCO<sub>2</sub> sampai 60 mmHg masih dimungkinkan asalkan dengan kontrol pH ibu (7,25–7,35) dan oksigenasi yang adekuat.<sup>4,5</sup> Hiperventilasi juga harus dihindari karena alkalosis respiratorik yang menetap (pH >7,48) dapat menyebabkan arteri uterina mengalami vasokonstriksi dan menurunkan perfusi janin.<sup>2-5</sup>

Manajemen ventilasi menggunakan ARDS *network* secara umum dapat digunakan. VT normal dalam kehamilan lebih besar daripada nilai target 6 mL/kg *predicted body weight* (PBW) yang digunakan dalam ARDS *network*. Untuk mempertahankan peningkatan ventilasi yang normal menyertai kehamilan, laju napas dapat ditingkatkan. Jika tidak cukup untuk mencegah hiperkapnia, peningkatan VT harus dipertimbangkan. ARDS *network* membatasi *maximum plateau pressure* (Pplat) sampai 30 cmH<sub>2</sub>O.<sup>1,2</sup> Pada kondisi tidak ada gangguan *lung compliance*, penurunan *chest wall compliance* pada pasien hamil memungkinkan Pplat yang lebih tinggi (>30 cmH<sub>2</sub>O) tanpa melebihi tekanan distensi transpulmonal. Penurunan *lung compliance* pada *acute lung injury* menjadi penentu utama *total respiratory compliance*. Karena alasan ini, batas Pplat 30 cm H<sub>2</sub>O dari ARDS *network* dipergunakan.<sup>1,2,4,5</sup>

Pengantaran O<sub>2</sub> kepada janin dipengaruhi oleh *maternal arterial oxygen content* dan *uterine blood flow*.<sup>2,5</sup> Rekomendasi PaO<sub>2</sub> ibu adalah >70–75 mmHg, yang berhubungan dengan SpO<sub>2</sub> 95% pada ibu, untuk melindungi janin dari cedera hipoksia.<sup>2-4</sup>

Ventilasi mekanik pada pasien ini menggunakan mode PS mempunyai tujuan meningkatkan kembali ventilasi (VT) sesuai dengan perubahan fisiologi hamil yang normal. *Predicted body weight* (PBW) berdasar tinggi badan pasien ini adalah 51 kg sehingga target VT adalah 400–550 mL (33% lebih besar dari 6–8 mL/kg PBW). VT ini digunakan untuk mencapai target pCO<sub>2</sub> 28–32 mmHg dengan batas Pplat 30 cmH<sub>2</sub>O.

Untuk menjamin oksigenasi pada ibu dan anak, diberikan PEEP dan  $FiO_2$  terendah yang dapat mempertahankan  $pO_2 >70-75$  mmHg atau  $SpO_2$  95%.

Mencari penyebab hipokalemia penting dilakukan sebagai upaya mencegah kelemahan berulang kembali.<sup>12,13</sup> Pemeriksaan kalium urin 24 jam pasien dengan hasil 15 mmol/24 jam menunjukkan hipokalemia tidak disebabkan oleh *renal loss*. Penyebab hipokalemia karena *gastrointestinal loss* juga dapat disingkirkan karena dari anamnesis tidak ada riwayat atau keluhan gangguan saluran cerna seperti muntah dan diare. Perpindahan intraseluler kalium seperti pemakaian insulin, stimulasi sistem saraf simpatis (albuterol, terbutalin), tirotoksikosis, dan paralisis periodik familial juga dapat mengakibatkan hipokalemia.<sup>12,13</sup> Pemeriksaan hormon tiroid dalam batas normal dan pasien tidak menggunakan obat insulin ataupun obat asma. Oleh karena itu, hipokalemia pada pasien adalah suatu HPP primer (idiopatik atau familial).<sup>10,11,17</sup>

HPP bukan merupakan penyakit yang berhubungan dengan kehamilan sehingga HPP tidak menjadi indikasi terminasi kehamilan. Pemberian steroid dapat mencetuskan HPP. Oleh karena itu, jika ada indikasi terminasi kehamilan pada ibu hamil dengan riwayat HPP, pemberian steroid untuk pematangan paru janin harus benar-benar dipertimbangkan.<sup>8</sup> Pada kasus ini usia kehamilan baru 29–30 minggu dan tidak ada indikasi terminasi kehamilan, sehingga pasien tidak mendapatkan terapi steroid.

Hari pertama di ICU pasien mengalami sesak napas kembali disertai demam 38,6 °C, tidak ada batuk, ada produksi sputum kental warna putih, tetapi tidak produktif, tidak ada ronki dan *wheezing* di kedua lapang paru, dan leukosit meningkat menjadi 14.730/mL, rontgen toraks menunjukkan infiltrat paru kanan sehingga pasien didiagnosis juga dengan CAP. Gagal napas karena HPP pada pasien diperberat dengan CAP. Pneumonia adalah infeksi non-obstetrik paling sering dialami ibu hamil. Faktor risiko pneumonia pada kehamilan adalah anemia, asma, pemberian kortikosteroid antepartum untuk

pematangan paru janin, dan penggunaan tokolitik.<sup>18–20</sup> Faktor risiko pneumonia pada pasien ini adalah anemia dengan hemoglobin 9,6 g/dL (<10 g/dL).

Pneumonia berpotensi dapat menyebabkan gangguan oksigenasi pada ibu dan bayi. Pada saat didiagnosis CAP, rasio P/F turun dari sebelumnya 288 menjadi 167. Selain itu, pneumonia juga dapat menyebabkan penurunan *lung compliance* yang memengaruhi pemberian ventilasi mekanik. Pada pasien ini oksigenasi dapat terjaga dengan baik dan mencapai target oksigenasi pada ibu hamil. *Lung compliance* juga masih cukup baik dengan Pplat yang tidak mencapai 30 cmH<sub>2</sub>O.

Pemilihan jenis antibiotik sama seperti pasien tidak hamil, tetapi sedapat-dapatnya menghindari penggunaan fluoroquinolon dan aminoglikosida. Fluoroquinolon dapat menyebabkan malformasi kongenital dan gangguan pertumbuhan kartilago, sedangkan aminoglikosida dapat menyebabkan gangguan saraf pendengaran dan gangguan ginjal.<sup>18–20</sup> Pada pasien ini diberikan antibiotik tunggal *ceftriaxone* karena tidak ada faktor risiko *multidrug resistant pathogens* dan pneumonia tidak termasuk pneumonia berat dengan skor CURB-65 1 dan *pneumonia severity index* (PSI) *class 1* (skor 0–50). Pemberian *ceftriaxone* memberikan hasil perbaikan klinis yang baik walaupun tidak ada perbaikan gambaran pneumonia pada rontgen toraks. Selain itu, pemeriksaan kultur resistensi sputum didapatkan kuman masih sensitif terhadap *ceftriaxone*.

Monitoring janin memiliki fungsi penting sebagai indikator perfusi *end-organ* (unit fetoplasental) karena memberikan petunjuk status janin dan secara tidak langsung mencerminkan kondisi ibu dan menjadi dasar dalam memodifikasi terapi. Oleh karena itu, penilaian status janin menjadi penting dalam penatalaksanaan ibu hamil di ICU.<sup>7</sup>

Selama pemberian ventilasi mekanik, perlu dievaluasi FHR setiap hari.<sup>2</sup> FHR dapat dimonitor secara intermiten atau kontinu, dan pemeriksaan non-invasif menggunakan Doppler atau *cardiotocography* (CTG) atau USG. FHR mencerminkan oksigenasi dan



status asam basa janin. *Baseline* normal, variabilitas moderat, akselerasi dan tidak deselerasi merupakan prediktor yang baik untuk oksigenasi yang normal pada janin.<sup>7</sup>

Pada kasus ini dilakukan monitoring FHR setiap hari dan pada beberapa pemeriksaan didapatkan peningkatan FHR di atas *baseline rate* atau *fetal tachycardia*. Walaupun *fetal tachycardia* dapat merupakan manifestasi dari hipoksemia atau anemia janin, tetapi lebih sering dikarenakan demam atau pemberian obat yang bersifat simpatomimetik pada ibu.<sup>7</sup> Penyebab lain *fetal tachycardia* adalah *fetal acidemia*, *maternal sepsis*, *hyperthyroidism*, *maternal anemia*, dan *chorioamnionitis*.

Keterbatasan pada pemeriksaan FHR menggunakan *doppler* atau USG pada pasien ini adalah hanya mengetahui nilai *baseline rate*. Sebaiknya penilaian FHR di ICU menggunakan CTG untuk mengetahui variabilitas, akselerasi, dan deselerasi sehingga dapat membedakan kemungkinan penyebab perubahan FHR yang akan membantu menentukan terapi atau tindakan pada ibu. Pada kasus ini *fetal tachycardia* yang terjadi selama perawatan di ICU berhubungan dengan demam pada ibu dan tidak disebabkan oleh hipoksia karena oksigenasi pada ibu terjaga dengan baik, pO<sub>2</sub> dijaga di atas 70–75 mmHg dan SpO<sub>2</sub> di atas 95%. Terapi ditujukan untuk mengatasi demam dengan pemberian antipiretik dan antibiotik untuk mengatasi infeksi.

*Fetal tachycardia* ketika gagal napas akut sebelum masuk ICU berhubungan dengan *fetal acidemia* karena asidosis respiratorik akut pada ibu. Tata laksana ditujukan untuk mengatasi asidosis respiratorik akut dengan memberikan dukungan ventilasi mekanik untuk membantu ventilasi dan/atau oksigenasi yang terganggu karena HPP.

## Simpulan

Penatalaksanaan ibu hamil yang mengalami gagal napas karena HPP yang diperberat dengan CAP memerlukan perhatian khusus karena terjadi perubahan fisiologi sistem pernapasan dan terdapat janin yang berkembang. Tata laksana ventilasi mekanik

pada ibu hamil dengan gagal napas tidak berbeda dengan pasien tidak hamil, tetapi memiliki target khusus yang berbeda. *Fetal monitoring* merupakan bagian penting dari perawatan ibu hamil di ICU karena tidak hanya menunjukkan kondisi janin, tetapi juga kondisi ibu sehingga dapat ikut membantu menentukan terapi atau tindakan pada ibu.

## Daftar Pustaka

1. Campbell LA, Klocke RA. Implications for the pregnant patient. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1051–4.
2. Bhatia PK, Biyani G, Mohammed S, Sethi P, Bihani P. Acute respiratory failure and mechanical ventilation in pregnant patient: a narrative review of literature. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2016 Oct-Dec;32(4):431–9.
3. Clardy PF, Reardon CC. Acute respiratory failure during pregnancy and the peripartum period. [diunduh 23 Februari 2018]. Tersedia dari: <http://www.uptodate.com>.
4. Schwaiberger D, Karcz M, Menk M, Papadacos PJ, Dantoni SE. Respiratory failure and mechanical ventilation in the pregnant patient. *Crit Care Clin*. 2016; 32:85–95.
5. Lapinsky SE, Calleja JGP, McCullagh I. Clinical review: ventilatory strategies for obstetric, brain-injured and obese patients. *Crit Care*. 2009;13(2):206.
6. Society of Critical Care Medicine. Physiologic changes during pregnancy. *Fundamental Critical Care Support: Obstetrics*. 2017;1. hlm. 1–10.
7. Society of Critical Care Medicine. Fetal evaluation and fetal concerns in the seriously ill pregnant patient. *Fundamental Critical Care Support: Obstetrics*. 2017;9. hlm. 113–36.
8. Soule BR, Simone NL. Hypokalemic periodic paralysis: a case report and review of the literature. *Cases J*. 2008;1:256.
9. Abdullah HMA, Shahzad MA, Raza SS, Hussain AK, Nadeem MD. Hypokalemic periodic paralysis: a case report. *Imperial J*

- Interdiscipl Res. 2016;2(5):1341–3.
10. Kibe R, Biniwale N, Biniwale A. Hypokalemic periodic paralysis: a case report. *Int J Res Med Sci.* 2017 Jun;5(6):2794–6.
  11. Rodriguez EDM, Rojas VEF. Case report: recurrent hypokalemic periodic paralysis associated with distal renal tubular acidosis (type 1) and hypothyroidism secondary to Hashimoto's thyroiditis. *F1000Research.* 2019;7:1154.
  12. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocrine Connections.* 2018;7:R135–46.
  13. Marino PL. Renal and electrolyte disorders: potassium. *The ICU Book.* 2014;36:673–86.
  14. Pillay PS, Piercy CN, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovasc J Afr.* 2016 March/April;27(2):89–94.
  15. Bucklin BA, Fuller AJ. Physiologic changes of pregnancy. *Anesthesia key 2016* [diunduh 16 September 2016]. Tersedia dari: <http://www.aneskey.com>
  16. LoMauro A, Aliverti A. Physiology masterclass: respiratory physiology of pregnancy. *Breathe.* 2015;11:297–301.
  17. Kulkarni M, Srividya TV, Gopal N. Hypokalemic paraplegia in pregnancy. *J Clin Diagn Res.* 2014 Jun;8(6):OD03–4.
  18. Lim WS, Macfarlane JT, Colthorpe CL. Pneumonia and pregnancy. *Thorax.* 2001;56:398–405.
  19. Khan S, Niederman MS. Pneumonia in the pregnant patient. *Pulmonary problems in pregnancy, respiratory medicine.* 2009;13:177–95.
  20. Goodnight WH, Soper DE. Pneumonia in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005;33(10) (Suppl):S390–7.