

Emboli Udara Vena saat Seksio Sesarea

Dewi Yulianti Bisri¹, Tatang Bisri²

¹Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran–RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung, ²Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Jenderal Achmad Yani–Rumah Sakit Melinda Bandung

Abstrak

Seksio sesarea telah dikaitkan dengan emboli udara vena (*venous air embolism/VAE*). Sinus uterus rentan sebagai pintu masuk udara, terutama dengan adanya plasenta previa. Insiden VAE selama seksio sesarea telah dilaporkan antara 9,5% dan 65%, dan ini dapat terjadi selama anestesi epidural, anestesi spinal, dan anestesi umum. Emboli udara dalam sirkulasi paru dapat menyebabkan ketidakcocokan ventilasi/perfusi dan dapat menurunkan saturasi oksigen. Nyeri dada dan dyspnea dapat dikaitkan dengan VAE, dan juga telah diamati adanya perubahan ECG. Sebagian besar perubahan terjadi pada sayatan uterus dan persalinan serta pada saat eksteriorisasi uterus. Oleh karena itu, saturasi oksigen, tekanan darah, dan denyut nadi harus dipantau secara ketat selama persalinan dan segera pascapersalinan.

Kata kunci: seksio sesarea, emboli udara vena, anestesi

Venous Air Embolism during Caesarean Section

Abstract

Caesarean section has been associated with venous air embolism (VAE). Uterine sinuses are vulnerable to the entrance of air, especially in the presence of placenta previa. The incidence of venous air embolism during caesarean delivery has been reported to be between 9.5% and 65%, and this can happen during epidural, spinal, and general anesthesia. Air emboli in the pulmonary circulation may cause a ventilation/perfusion mismatch and can lower oxygen saturation. Chest pain and dyspnea may be associated with VAE, and ECG changes have also been observed. The majority of changes have been noted with uterine incision and delivery as well as at the time of uterine exteriorization. Hence, oxygen saturation, blood pressure, and pulse should be closely monitored during delivery and immediately postpartum.

Key words: Caesarean section, venous air embolism, anesthesia

I. Pendahuluan

Pembahasan emboli udara vena (*venous air embolism/VAE*) selama seksio sesarea perlu ditekankan kembali karena tingginya kejadian VAE selama seksio sesarea yaitu antara 9,5% sampai 65%, dan dapat terjadi pada seksio sesarea dengan anestesi epidural, anestesi spinal dan anestesi umum.^{1,2} Emboli udara vena adalah terjebaknya udara atau gas medis ke dalam sistem vena yang menyebabkan gejala dan tanda-tanda obstruksi pembuluh darah paru. Bergantung pada posisi pasien saat pembedahan dilakukan atau alat diagnostik yang dipakai, insiden VAE selama seksio sesarea berkisar antara 10% hingga 97%, dengan potensi untuk terjadi peristiwa yang mengancam jiwa.^{1,3} Emboli udara pada sirkulasi pulmonal dapat menyebabkan suatu *ventilation/perfusion mismatch* dan dapat menurunkan saturasi oksigen. Nyeri dada dan *dyspnoe* selama seksio sesarea bisa dihubungkan dengan adanya VAE, dan bisa dilihat adanya perubahan elektrokardiografi (EKG). Mayoritas perubahan telah diketahui terjadi saat insisi uterus dan persalinan serta pada saat eksteriorisasi uterus. Oleh karena itu, saturasi oksigen, tekanan darah, dan nadi harus dipantau secara ketat selama persalinan dan periode postpartum.⁴

Emboli udara vena adalah komplikasi yang diakui terjadi pada berbagai prosedur bedah. Studi pertama VAE selama seksio sesarea dipublikasikan pada tahun 1987. Penelitian selanjutnya telah mengungkapkan bahwa VAE adalah kejadian umum selama seksio sesarea. Sebagian besar emboli udara terjadi dengan volume udara yang kecil, akan tetapi, volume yang lebih besar dari 200 hingga 300 mL, atau 3 hingga 5 mL/kg, mungkin mematikan.^{2,5} Meskipun VAE sering terjadi, morbiditas dan mortalitas jarang terjadi kecuali volume udara yang masuk dalam jumlah yang besar. Penelitian pada hewan coba anjing menunjukkan diperlukan 400–500 mL udara untuk menyebabkan kematian pada manusia.³ *Venous air embolism* (VAE) adalah peristiwa emboli yang paling umum terjadi selama seksio sesarea dengan perkiraan insiden antara 40–97%. Untungnya, konsekuensi serius dari VAE relatif jarang, mungkin hanya 1% dari semua kematian

ibu. Namun demikian, signifikansi klinis VAE mungkin kurang diapresiasi dengan baik sebagai penyebab nyeri dada dan dispnea yang biasa terlihat pada wanita yang menjalani seksio sesarea dan seperti dalam banyak kasus, menyebabkan desaturasi selintas. VAE dapat terjadi selama seksio sesarea atau persalinan pervaginam, dan juga telah dilaporkan akibat dari insufiasi udara yang kuat melalui vagina selama seks oral pada kehamilan. Faktor risiko untuk VAE ada pada setiap persalinan, termasuk sumber gas (umumnya udara kamar), vena terbuka atau sinusoid (tempat implantasi plasenta), dan gradien tekanan karena dilakukan eksteriorisasi uterus. Dua faktor yang meningkatkan gradien ini eksteriorisasi uterus dan posisi Trendelenburg – seperti yang terjadi pada parturien yang obesitas.

VAE terjadi antara awal sayatan uterus sampai penutupan sayatan uterus. Akan tetapi, juga dapat terjadi saat rahim dikembalikan ke rongga perut. Risiko lain untuk VAE termasuk perdarahan dan anestesi umum - keduanya sering dikaitkan dengan peningkatan gradien sekunder akibat hipovolemia yang nyata atau relatif. Anestesi umum juga dapat memperburuk VAE sebagai akibat dari difusi cepat nitrous oxide ke dalam gelembung udara diikuti oleh pembesaran volume udara.⁶ Gejala VAE termasuk nyeri dada, dispnea, kegelisahan dan kekhawatiran. Tanda-tanda klinis termasuk takikpnea, takikardia, sianosis, dan *wheel mill murmur*, kolaps kardiorespiratori akut, terutama pada pasien yang menjalani anestesi umum, penurunan saturasi oksigen perifer. Pada pasien yang menjalani anestesi umum dapat terjadi penurunan *end-tidal* CO₂ atau peningkatan *end-tidal* N₂O. Diagnosis juga dapat dibantu dengan Doppler prakordial atau dengan transesophageal echocardiography yang dapat mendeteksi udara sebanyak 0,2 m.⁶

Pengobatan dan/atau pencegahan VAE sebagian besar preventif dan suportif. Upaya awal ditujukan untuk meminimalkan terjadinya, ukuran dan dampak VAE dan termasuk: menempatkan daerah operasi di bawah level jantung (direkomendasikan posisi sedikit *reverse* Trendelenburg untuk semua seksio sesarea), penjahitan uterus in situ versus exteriorisasi, membanjiri daerah operasi

dengan saline, mempertahankan normovolemia dengan kristaloid atau koloid, dan menghentikan nitrous oxide bila dilakukan seksio sesarea dengan anestesi umum. Langkah-langkah yang mendukung termasuk pemberian oksigen, inotrop dan/atau vasopressor, dan pengendalian rasa sakit. Resusitasi kardiopulmonal dan *assisted* ventilasi mungkin berguna dalam menyebarkan gelembung ke pembuluh darah paru bagian distal dan melalui *capillary bed*. Penempatan kateter *multiorificium* di atrium kanan dapat berhasil menghilangkan udara. Namun, percobaan pada hewan coba anjing menunjukkan bahwa resusitasi kardiopulmonal dan kemiringan kiri harus menjadi langkah awal, baru kemudian dilakukan pemasangan kateter vena sentral. Akhirnya, pengobatan dengan oksigen hiperbarik mungkin berguna terutama pada pasien dengan gejala neurologis atau jantung akibat emboli paradoks.⁶

II. Insidensi

Insiden VAE yang dilaporkan selama seksio sesarea bervariasi tergantung pada metode yang digunakan untuk memastikan keberadaan udara. Monitor yang paling sensitif dapat mendeteksi volume udara serendah 0,02 mL/kg. Studi yang telah menggunakan pemantauan Doppler prakordial pada pasien yang menjalani seksio sesarea dengan anestesi neuraxial telah menemukan tingkat kejadian mulai dari 10% hingga 65%. Satu studi menggunakan pemantauan Doppler prekordial untuk mendeteksi VAE dan menghubungkan temuan Doppler dengan bukti ekokardiografi transthoracic tentang adanya udara intrakardiak, didapatkan dari 42 pasien yang menjalani seksio sesarea dengan anestesi neuraxial, 11 (26%) memiliki bukti VAE, dengan korelasi sempurna antara Doppler dan pemantauan ekokardiografi ($\kappa = 1,0$).^{5,7}

Studi lain pada parturien sehat yang menjalani seksio sesarea elektif dengan anestesi umum menemukan bahwa 29 dari 30 parturien memiliki bukti adanya VAE intraoperatif. Para penulis mendefinisikan VAE sebagai peningkatan 0,1% dari baseline konsentrasi nitrogen (setara dengan 0,25 hingga 1,0 mL/kg udara vena). Meskipun volume udara yang masuk mungkin lebih rendah

pada anestesi umum yang menggunakan ventilasi tekanan positif daripada ventilasi spontan, penggunaan *positive end expiratory pressure* (PEEP) profilaksis belum terbukti mengurangi kejadian VAE pada populasi bedah saraf.^{5,7}

Kejadian VAE tampaknya tidak bervariasi dengan posisi ibu. Meskipun posisi Trendelenburg dapat menghasilkan gradien tekanan antara sisi kanan jantung dan sinus vena terbuka dilapangan bedah, meta-analisis dari dua uji coba terkontrol secara acak, yang membandingkan posisi *reverse Trendelenburg* 5 hingga 10 derajat dengan posisi terlentang untuk seksio sesarea ($n = 130$) tidak menemukan perbedaan dalam kejadian emboli udara (RR 0,85; 95% CI, 0,28 hingga 2,57).^{5,7} Sebagian besar episode VAE bersifat subklinis. Kejadian sebenarnya dari VAE yang fatal pada populasi kebidanan tidak diketahui. Satu perkiraan menggunakan data kematian ibu dari Pusat Statistik Kesehatan Nasional Amerika dari tahun 1974 hingga 1978 menemukan bahwa 25 dari 2.475 kematian disebabkan oleh emboli udara. Dalam penyelidikan baru-baru ini terhadap kematian ibu dan laporan morbiditas dari Inggris, tidak ada laporan kematian terkait VAE.^{5,7}

Faktor risiko VAE selama seksio sesarea adalah sebagai berikut: operasi dalam posisi Trendelenburg, abrupsi plasenta, plasenta previa, eksteriorisasi rahim, ekstraksi plasenta secara manual, preeklampsia berat, perdarahan antepartum dan hipovolemia.¹ Laporan terbaru menunjukkan bahwa VAE dapat terjadi pada 50–65% pasien yang dilakukan seksio sesarea, dengan potensi kejadian emboli yang mengancam jiwa. Untuk mengkonfirmasi kejadian ini digunakan pemantauan Doppler prekordial dan untuk memeriksa terjadinya tanda-tanda korelatif yang dianggap menyertai peristiwa emboli. Perubahan Doppler, SaO_2 dan EKG dipantau pada 63 pasien selama seksio sesarea; 60 menerima anestesi regional dan 3 menerima anestesi umum. Enam dari 63 (10%) memiliki perubahan Doppler yang konsisten dengan VAE. Sembilanbelas pasien (30%) mengalami sedikit penurunan SaO_2 ; sebagian besar tidak terkait dengan perubahan Doppler atau temuan lainnya. Dua pasien mengalami depresi segmen

Table 1. Kejadian Emboli Udara selama Seksio Sesarea

Table 1. Incidence of air embolism during cesarean section

Authors (reference)	Position of patients	Method of anesthesia	Method of detection	VAE case/total patients (%)	Difference in position
Malinow et al. (29)	LUD	Spinal or epidural	Precordial Doppler	46/89 (52)	-
Fong et al. (30)	Horizontal & LUD	Epidural or general	Precordial Doppler & precordial echocardiogram	14/49 (29)	-
Karuparthy et al. (31)	Horizontal with LUD or 5 to 10° head-up tilt with LUD	Spinal or epidural or general	Precordial Doppler	11/100 (11)	Horizontal 7/50
Fong et al. (32)	Horizontal or 5° head-up tilt	Epidural or general	Precordial Doppler	61/207 (29)	Horizontal 60/134 Head-up 1/73
Handler & Bromage (33)	LUD	Spinal or epidural or general	Precordial Doppler	6/63 (10)	-
Vartikar et al. (34)	LUD	Spinal or epidural or general	Precordial Doppler	51/78 (65)	-
Lew et al. (35)	Horizontal or 10° head-up tilt	General	FEN _i & precordial Doppler	29/30 (97)	Horizontal 14/15 Head-up 15/15

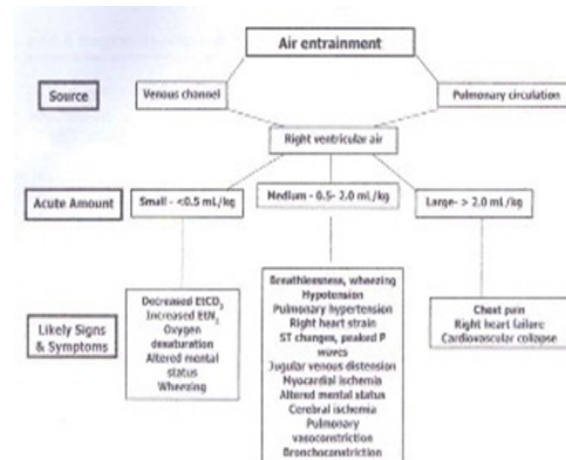
FEN_i, expired nitrogen concentration; LUD, left uterine displacement; VAE, venous air embolism.
Dikutip dari: Kim.¹

ST yang bersifat sementara. Empat belas dari 60 pasien yang menerima anestesi regional (23%) melaporkan nyeri dada atau ketidaknyamanan di beberapa titik dada selama prosedur. Insiden perubahan Doppler ini secara signifikan lebih kecil daripada yang dilaporkan sebelumnya dan tidak berkorelasi secara signifikan dengan tanda-tanda lain yang dilaporkan menyertai VAE. Tanda-tanda positif VAE lebih sering terjadi ketika uterus dieksteriorisasi daripada ketika dipertahankan di dalam abdomen selama perbaikan uterus.⁸

III. Patofisiologi

Gradien tekanan sekecil -5 cm H₂O antara lapangan operasi dan jantung memungkinkan sejumlah besar udara untuk masuk ke dalam sirkulasi vena. Segera setelah pemisahan plasenta, permukaan endometrium tampaknya menjadi lokasi masuknya udara yang signifikan; hampir semua episode VAE selama seksio sesarea terjadi setelah melahirkan plasenta. Pada pasien yang tidak dilakukan seksio sesarea, udara bertekanan di vagina diyakini melintasi saluran serviks, masuk sekitar membran janin (jika ada), dan memasuki sirkulasi ibu melalui sinus subplacental. Emboli udara vena telah dilaporkan selama kehamilan, selama pemeriksaan vagina dan seks orogenital, serta periode postpartum selama reposisi manual rahim terbalik.^{2,5}

Volume kecil udara dapat menimbulkan vasospasme paru melalui proses patofisiologis yang meniru fenomena emboli lainnya. Mediator vasoaktif atau obstruksi mekanis pembuluh kecil tampaknya menginduksi vasokonstriksi paru yang menyebabkan V/Q *mismatch*, hipoksemia, gagal jantung kanan, aritmia, dan hipotensi. Resusitasi cairan dan peningkatan tekanan hidrostatik dapat memicu edema paru interstitial. Emboli udara paradoks ke dalam sirkulasi arteri (melalui paten foramen ovale) dapat menyebabkan gejala sisa dan morbiditas kardiovaskular dan neurologis. Volume udara yang besar (lebih besar dari 3 mL/kg) dapat menyebabkan kolaps kardiovaskular dengan terjadinya "airlock" yang menyebabkan obstruksi saluran keluar ventrikel kanan.^{2,5}

**Gambar 1. Patofisiologi VAE**

Dikutip dari Mirski.²

Emboli udara vena (VAE) yang signifikan secara klinis paling sering terjadi selama kraniotomi dalam posisi duduk dan operasi tulang belakang ketika sinus vena terbuka pada level di atas jantung. Akan tetapi, VAE juga diketahui merupakan komplikasi dari seksio sesarea. Ini lebih sering daripada yang diduga, dengan insidensi setinggi 97% yang dilaporkan dengan menggunakan pemantauan Doppler prekordial dan pengambilan sampel *end-tidal* nitrogen sebagai penanda adanya emboli udara. Sebagian besar emboli tidak memiliki konsekuensi klinis.³ Pasien dengan plasenta praevia berisiko tinggi untuk terjadi VAE. Sinus vena besar yang mengelilingi segmen bawah rahim dan kebutuhan untuk memotong sinus dan plasenta untuk mengeluarkan janin merupakan predisposisi masuknya udara. Eksteriorisasi uterus mungkin berkontribusi dengan menempatkan sinus vena di uterus di atas ketinggian jantung pasien. Meskipun sinyal dari monitor Doppler tidak spesifik untuk VAE, penggunaannya mungkin dapat memberikan peringatan tentang masuknya udara pada tahap awal sebelum kejadian terminal.³

Akses vaskular dan gradien antara lokasi cedera dan jantung kanan adalah prasyarat untuk terjadinya VAE. Faktor-faktor yang menentukan tingkat keparahan VAE termasuk laju, volume, dan lamanya masuknya udara, posisi pasien pada saat kejadian VAE, ukuran pembuluh darah paru pasien, jenis paparan gas, dan kondisi umum pasien. Gradien gravitasi dari vena portal masuk ke sisi kanan jantung sekecil 5 cm telah dilaporkan

menghasilkan udara dengan jumlah yang cukup besar yang dapat menimbulkan emboli sirkulasi vena paru. Tindakan penyaringan pembuluh darah paru dapat melindungi sirkulasi sistemik dan koroner dari emboli udara yang berasal dari sirkulasi vena. Studi pada anjing melaporkan bahwa filtrasi gelembung vena oleh pembuluh darah paru lengkap ketika tingkat infus udara dipertahankan di bawah nilai ambang 0,30 mL/kg/menit.¹

Peneliti lain berasumsi bahwa 500 hingga 600 mL udara yang diberikan dalam satu suntikan cepat akan berakibat fatal bagi manusia (7 mL/kg) dan jumlah fatal yang diperlukan akan menjadi setengah (3 mL/kg) jika terpapar udara lebih lama misalnya satu atau dua menit. VAE dapat menyebabkan perangkap gelembung udara di pembuluh darah paru-paru yang menghasilkan beragam perubahan fisiologis (Tabel 2). Dapat terjadi kelainan pertukaran gas seperti penurunan PaO₂, peningkatan PaCO₂, dan peningkatan perbedaan oksigen alveolar-arteri. Ketidakcocokan ventilasi-perfusi (VA/Q) adalah penyebab utama kelainan ini. Peningkatan wilayah VA/Q yang tinggi berkontribusi pada peningkatan PaCO₂, sedangkan, penurunan hasil PaO₂ dari perubahan shunt intrapulmonary, saturasi oksigen vena campuran, dan pergeseran dalam distribusi aliran darah paru ke daerah yang relatif *overperfused* dan *underventilated* (VA/Q rendah). Gelembung vena di mikrosirkulasi paru dapat menyebabkan cedera seluler dan edema paru karena pelepasan mediator vasoaktif dan

Table 2. Perubahan Fisiologi, Penyebab, Keluhan dan Gejala VAE

Penyebab	Perubahan Fisiologik	Keluhan dan Gejala
Abnormalitas pertukaran gas	Penurunan PaO ₂	Gaspings
	Peningkatan PaCO ₂	Dispnea
	Peningkatan (A-a) DO ₂	Sianosis
	Edema paru	Hipoksia
RV afterload meningkat	Cor pulmonale	Hipotensi
	RV decompensasi	Chest pain
LV filling menurun	Penurunan CO	Murmur
	<i>Cardiac arrest</i>	Perubahan EKG
		Kematian tiba-tiba

Dikutip dari: Kim.¹

peningkatan permeabilitas mikrovaskular yang ditandai dengan peningkatan aliran limfe kaya protein. Efek pemblokiran gelembung udara dan vasokonstriksi arteri pulmonalis karena mediator vasoaktif dapat mengakibatkan *cor pulmonale* akut dan dekompensasi ventrikel kanan sekunder terhadap kenaikan akut pada afterload ventrikel kanan. Akibatnya, preloading ventrikel kiri dan curah jantung dapat sangat berkurang, diikuti oleh henti jantung.¹

IV. Gambaran Klinis

Sebagian besar emboli udara bersifat subklinis tanpa gejala sisa; namun, VAE volume besar dapat bermanifestasi sebagai peristiwa yang tiba-tiba, dramatis, dan mendebarkan dengan adanya hipotensi, hipoksemia, dan bahkan serangan jantung. Pada pasien yang menerima anestesi neuraxial, episode transien hipoksemia, dispnea, atau nyeri dada selama manipulasi rahim menunjukkan VAE. Pada pasien dengan anestesi umum, bukti VAE mungkin terbatas pada hipoksemia dan sedikit penurunan end-tidal CO₂. VAE mungkin lebih sering ketika rahim dikeluarkan dari rongga perut daripada ketika diperbaiki di dalam perut, baik yang disebabkan oleh elevasi relatif terhadap jantung atau traksi pada rahim yang membuka sinus vena. Stetoskop prakordial dapat mendeteksi "*murmur millwheel*" pathognomonic. Ekokardiografi transesofagus dapat mendeteksi udara di atrium kanan atau arteri pulmonalis. Emboli udara yang signifikan secara klinis dapat dikaitkan dengan hipotensi, denyut jantung atau perubahan irama, bukti ketegangan jantung sisi kanan pada elektrokardiogram, peningkatan tekanan vena sentral, dan/atau peningkatan tekanan arteri pulmonalis. Meskipun

depresi segmen ST yang terisolasi selama seksio sesarea dianggap mungkin terkait dengan VAE, bukti yang lebih baru menunjukkan bahwa depresi segmen ST pada periode pasca persalinan langsung dapat dikaitkan dengan pemberian oksitosin yang cepat. Satu studi observasional prospektif kecil gagal mengidentifikasi VAE dengan menggunakan ekokardiografi pada saat depresi segmen ST selama seksio sesarea.^{2,5}

Insiden kematian ibu yang dilaporkan dari emboli udara vena adalah sekitar 1 dari 100.000 kelahiran hidup. Berikut ini adalah kemungkinan penyebab emboli udara vena: trauma vena, sinus rahim terbuka, tekanan negatif intratorakal, manipulasi uterus selama ekstraksi manual plasenta dan eksteriorisasi rahim setelah seksio sesarea.⁴ Gambaran klinis emboli udara vena meliputi hal-hal berikut: respirasi terengah-engah/gasping, nyeri dada, perubahan EKG iskemik, hipotensi, perubahansuarajantung (secaraklasik, "*millwheel murmur*"; lebih andal diperiksa dengan Doppler atas prekordium ibu), sianosis, henti jantung.⁴ VAE dapat bermanifestasi sebagai sesak dada atau napas pendek dengan atau tanpa hipotensi atau penurunan saturasi oksigen pada pasien sadar yang menjalani seksio sesarea di bawah anestesi regional. Pada pasien yang tidak sadar, VAE yang parah dapat bermanifestasi sebagai penurunan akut end-tidal CO₂ (ETCO₂), peningkatan *end tidal* nitrogen (ETN₂), hipotensi atau hipoksia yang tidak dapat dijelaskan oleh anestesi dalam atau hipovolemia. Namun, juga harus dibedakan dengan kondisi lain yang memiliki manifestasi serupa, seperti emboli cairan ketuban, tromboemboli paru, pneumotoraks, bronkospasme, edema paru, atau infark miokard. Telah ada kemajuan dalam teknologi pemantauan

Tabel 3. Metode untuk mendeteksi Emboli Udara Vena⁵

Metode Deteksi	Sensitivitas	Jumlah udara terdeteksi (mL/kg)
Transesophageal echocardiografi	Tinggi	0,02
Precordial Doppler	Tinggi	0,05
Kateter arteri pulmonalis	Tinggi	0,25
CO ₂ Ekspirasi	Sedang	0,5
Nitrogen Ekspirasi	Sedang	0,5

Modified from Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJK. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007;106:164–77.

yang berkontribusi terhadap pencegahan dan pengobatan VAE. Perangkat pemantauan yang ideal untuk VAE pada parturien yang menjalani seksio sesarea, harus sensitif serta spesifik untuk VAE yang parah atau hemodinamik tidak stabil. Meskipun belum ada perangkat pemantauan yang ideal, pemilihan perangkat pemantauan yang tepat mengingat operasi dan kondisi medis pasien membantu untuk mendeteksi dan mendiagnosis VAE tepat waktu untuk pencegahan dan pengobatan. Dalam Tabel 3, setiap sistem pemantauan tercantum dalam urutan sensitivitas, karakteristiknya diringkas dan dibandingkan.^{1,5}

Untuk menentukan kejadian VAE dan hubungannya dengan saturasi oksigen arteri (SaO₂) dan perubahan EKG, dilakukan sebuah penelitian prospektif dimana dilakukan pemantauan Doppler prekordial selama seksio sesarea. Secara bersamaan SaO₂ dan EKG dicatat. Penelitian dilakukan pada 78 pasien, hasilnya menunjukkan 51/78 (65%) subjek mengalami perubahan Doppler yang konsisten dengan VAE. Dari jumlah tersebut, 37 pasien (72%), menunjukkan penurunan SaO₂. Sisa pasien dengan perubahan Doppler tidak menunjukkan perubahan SaO₂. Duapuluh pasien dengan perubahan Doppler dan penurunan SaO₂ mengeluhkan nyeri dada dan dispnoe. Tiga dari pasien ini menunjukkan perubahan EKG termasuk depresi segmen ST. Meskipun semua perubahan EKG diselesaikan secara spontan tanpa gejala sisa, potensinya jelas ada untuk kejadian emboli yang mengancam jiwa. Dengan demikian pemantauan Doppler prekordial pada seksio sesarea menunjukkan insiden perubahan Doppler yang sangat tinggi yang konsisten dengan VAE. Beberapa episode dikaitkan dengan penurunan signifikan dalam SaO₂ dan jarang dengan perubahan EKG.⁹

V. Pencegahan

Berbagai cara pencegahan dapat dilakukan dengan berbagai cara dibawah ini:

Posisi

Ahli anestesi harus menyadari bahwa operasi dengan posisi *head-up* menempatkan pasien pada risiko VAE. Hal ini dapat terjadi selama prosedur kraniotomi atau tulang belakang. Namun,

risiko VAE juga dapat terjadi selama operasi bahu dan prosedur lain di dekat kepala dan leher. Dalam situasi seperti itu, kecenderungan menimbulkan gradien negatif antara vena yang terbuka dan atrium kanan dapat dikurangi dengan meningkatkan tekanan atrium kanan melalui elevasi kaki dan menggunakan opsi "*flex*" pada kontrol meja operasi.²

Posisi tradisional *left lateral tilt* 15° selama seksio sesarea menciptakan gradien antara sisi kanan jantung, yang berada pada tingkat yang lebih rendah dari rahim, sehingga mendorong terjadinya emboli udara. Untuk mengatasi hal ini, para peneliti telah mempelajari berbagai perubahan posisi. Dalam satu laporan pasien yang menjalani seksio sesarea penggunaan posisi *reverse Trendelenburg* 5° berkorelasi dengan pengurangan VAE dari 44% menjadi 1% pada 207 pasien yang diteliti. Selanjutnya, data dari satu studi yang membandingkan posisi *reverse Trendelenburg* 5°–10° menemukan bahwa tidak mempengaruhi kejadian VAE. Perubahan fisiologis yang terjadi pada berbagai posisi pasien harus diantisipasi, dan strategi untuk meminimalkan gradien negatif antara entraining vena dan atrium kanan harus dilakukan. Penggunaan rutin posisi Trendelenburg atau metode penentuan posisi lainnya (elevasi kaki) direkomendasikan selama pemasangan dan pengangkatan kateter vena sentral.²

Telah diterima bahwa posisi *left lateral tilt* 15° dapat meningkatkan risiko VAE selama seksio sesarea, karena gradien tekanan vena subatmosferic antara atrium kanan dan sayatan uterus. Selain itu, posisi trendelenburg atau eksteriorisasi rahim dapat menambah tekanan gradien dan meningkatkan risiko VAE, karena atrium kanan diposisikan di bawah uterus. Strategi untuk meningkatkan tekanan atrium kanan (*right atrial pressure/RAP*) adalah rasional ketika efek fisiologisnya dipertimbangkan dengan hati-hati. Untuk membalikkan gradien tekanan vena subatmosfer, efek penentuan posisi pasien telah diselidiki. Efek dari posisi reverse trendelenburg 5–10° pada kejadian VAE masih kontroversial. Dalam studi kasus-kontrol yang dilakukan pada 100 pasien sehat yang menjalani

seksio sesarea, tidak ada perbedaan dalam kejadian VAE antara posisi terlentang dan 5–10° posisi reverse trendelenburg dengan kemiringan lateral 15°. Namun, peneliti lain melaporkan bahwa penerapan posisi *reverse trendelenburg* 5° secara dramatis menurunkan kejadian VAE dari 44% menjadi 1%.¹

Positive End Expiratory Pressure (PEEP)

Positive End Expiratory Pressure dikenal efektif dalam mencegah VAE dengan meningkatkan tekanan vena pada level sayatan. Namun, PEEP tidak mengurangi kejadian VAE melainkan memiliki efek buruk pada sistem kardiovaskular seperti menurunkan curah jantung dan meningkatkan resistensi vaskular paru pada pasien dalam posisi duduk untuk bedah saraf. Namun, dalam posisi terlentang, PEEP meningkatkan resistensi vaskular paru dan kejadian emboli udara paradoks meskipun dapat menurunkan indeks jantung. Karena PEEP hingga 10 cmH₂O tidak mengubah perbedaan tekanan baji arteri pulmonalis (PAWP) – *right atrial pressure* (RAP), maka dapat diterapkan dengan aman tanpa kekhawatiran terjadi emboli arteri paradoks. Meskipun menerapkan PEEP hingga 10 cmH₂O mungkin tidak berbahaya pada pasien yang menjalani seksio sesarea, belum ada manfaat untuk mengatasi potensi bahaya yang ditemukan. Selain itu, pelepasan PEEP hingga 0 mmHg secara tiba-tiba dapat menyebabkan VAE dan manuver Valsalva dapat meningkatkan kejadian emboli arteri paradoks.¹

Penerapan PEEP masih kontroversial. Penelitian telah menunjukkan keamanan PEEP, dan lebih dari rentang tekanan positif. Beberapa penyelidikan telah menunjukkan bermanfaat untuk pencegahan VAE pada model hewan dan manusia, tetapi laporan lain menunjukkan bahwa PEEP berpotensi meningkatkan risiko emboli udara paradoks, fakta diperburuk oleh pelepasan tekanan positif yang tiba-tiba. Data tambahan menunjukkan bahwa penerapan PEEP tidak mengurangi kejadian VAE tetapi mengarah ke peningkatan gangguan kardiovaskular pada posisi duduk. Oleh karena itu, peran PEEP selama prosedur yang berisiko untuk VAE tampaknya beragam. Karena tidak ada data definitif untuk

mendukung penggunaan PEEP tinggi (>5 cm H₂O) sebagai ukuran profilaksis, dan dalam beberapa kasus risiko VAE meningkat, PEEP harus digunakan dengan hati-hati dan digunakan untuk meningkatkan oksigenasi daripada sebagai sarana untuk meminimalkan VAE.²

Military Anti-Shock Trousers (MAST)

Military Anti-Shock Trousers dapat meningkatkan RAP secara dramatis, meningkat hingga 40 mmHg di kompartemen bawah dan 30 mmHg di kompartemen abdominal dan efeknya potensiasi dengan PEEP. Namun, MAST mungkin tidak efektif karena peningkatan *filling pressure* hanya sementara pada setengah dari pasien. Selain itu, MAST dapat menimbulkan komplikasi seperti cedera saraf atau iskemia di ekstremitas bawah dan penurunan kapasitas vital. Karena komplikasi kolateral ini, penggunaan MAST tidak dianjurkan dalam seksio sesarea.¹

Penggunaan MAST selama operasi telah terbukti meningkatkan tekanan atrium kanan dalam posisi duduk. Adalah mungkin untuk mempertahankan tekanan atrium kanan di atas tekanan atmosfer dengan mempertahankan tekanan MAST lebih besar dari 50 cmH₂O. Manfaat menggunakan MAST harus ditimbang terhadap risiko penurunan kapasitas vital, hipoperfusi ke organ intraabdominal, dan kemungkinan terjadinya sindrom kompartemen. Meskipun penggunaan MAST telah ditunjukkan dalam satu penelitian untuk meningkatkan tekanan atrium yang tepat, penggunaan rutinnya pada pasien berisiko tinggi - tidak dapat sepenuhnya dibenarkan.²

Pemasangan dan Pengangkatan Akses Kateter Vena Sentral

Posisi trendelenburg umum digunakan saat pemasangan kateter vena sentral di vena jugularis atau subklavia. Namun demikian, bahkan dengan menggunakan posisi dan teknik yang optimal, telah dilaporkan terjadi emboli udara 0,13% (15 episode dalam 11.583 pemasangan). Salah satu dari 15 pasien meninggal akibat emboli. Pengangkatan kateter harus disinkronkan dengan pernafasan aktif jika pasien kooperatif. Jika pasien sedang dilakukan ventilasi mekanis, seseorang dapat menerapkan PEEP. Manuver

Valsalva telah terbukti lebih unggul dari menahan napas untuk meningkatkan tekanan vena sentral dan mungkin bermanfaat untuk mengurangi kejadian masuknya udara pada pasien yang sadar dan kooperatif.²

Hidrasi

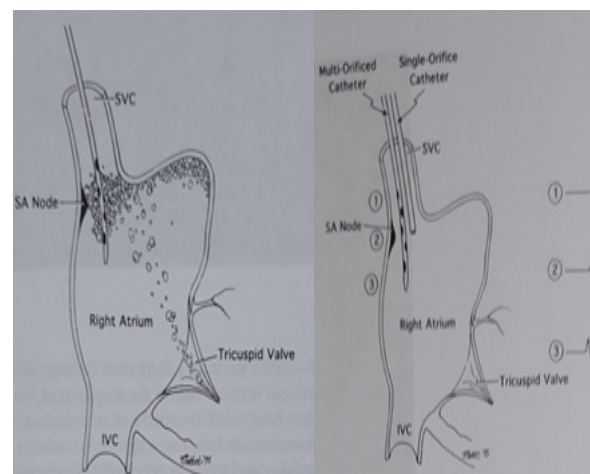
Peningkatan insiden VAE telah dilaporkan pada pasien dengan tekanan vena sentral rendah, yang meningkatkan gradien tekanan negatif di lokasi luka dibandingkan dengan atrium kanan. Oleh karena itu, pasien yang terhidrasi dengan baik mengurangi risiko VAE. Telah diusulkan untuk mempertahankan tekanan atrium kanan antara 10 dan 15 cm H₂O, tergantung pada elevasi pasien. Manuver yang berguna adalah untuk tekanan atrium kanan nol pada tingkat atrium kanan (ruang interkostal kelima di garis *midaxillary*) dan kemudian meningkatkan ke tingkat lokasi bedah untuk menilai apakah ada gradien negatif atau positif. Mengenai hidrasi, mengoptimalkan status volume harus dilakukan untuk mencegah gradien lebar antara atrium kanan dan vena, yang dapat dipandu oleh pengukuran tekanan vena sentral, bersama dengan parameter penilaian volume lainnya seperti variasi pernapasan dalam tekanan darah sistolik dan output urin.²

VI. Manajemen VAE

Tujuan manajemen ketika suspek VAE berat dicurigai atau dimanifestasikan, adalah pencegahan masuknya gas lebih lanjut, pengambilan gas yang sudah masuk, dan mempertahankan stabilitas hemodinamik. Strategi yang diterima untuk meminimalkan masuknya gas dengan cara membanjiri lapangan operasi dan meningkatkan RAP. Ketika diagnosis VAE ditegakkan dan terjadi perburukan hemodinamik, ahli anestesi harus memberi tahu ahli bedah dan ahli bedah harus membanjiri lapangan operasi dengan cairan normal saline dan jika memungkinkan menghilangkan asal masuknya gas.^{1,2,5,6} Telah disarankan memposisikan kembali pasien untuk meningkatkan RAP dan menjebak udara di atrium kanan. Pada pasien yang menjalani seksio sesarea, menempatkan pasien dalam posisi *reverse Trendelenburg* mengharuskan dilakukan pemantauan ketat, karena posisinya dapat

memperburuk ketidakstabilan hemodinamik. Menempatkan pasien dalam posisi Trendelenburg untuk kateterisasi vena sentral atau dukungan hemodinamik dapat meningkatkan gradien tekanan negatif sehingga meningkatkan masuknya gas lebih jauh. Oleh karena itu, lapangan operasi harus dibanjiri sebelum diposisikan. Menempatkan pasien dalam posisi terlentang lateral kiri dapat membantu untuk menjebak dan mengisap gas yang terperangkap di atrium kanan dan mencegah dan menghilangkan airlock di jantung kanan.¹⁻¹¹

Ketika dicurigai adanya VAE, nitrous oxide harus dihentikan karena ventilasi dengan nitrous oxide akan memperbesar gelembung udara di vaskular paru. Juga, pasien harus diventilasi dengan 100% oksigen untuk membersihkan udara yang sudah masuk dan untuk memperbaiki V/Q mismatch dan hipoksemia. Untungnya, pengembangan berbagai agen anestesi telah mengecilkan penggunaan nitrous oxide, terutama dalam prosedur dengan risiko tinggi untuk terjadinya VAE.¹ Jika kateter vena sentral atau kateter arteri pulmonalis ditempatkan, udara yang terperangkap di atrium kanan (RA), ventrikel kanan (RV), atau saluran aliran keluar ventrikel kanan (RVOT) dapat disedot. Pada pasien dengan faktor risiko VAE dan perdarahan besar, kateterisasi vena sentral sebelum induksi harus dipertimbangkan. Ketika kateter vena sentral diposisikan dengan benar,



Gambar 2: CVC di muara Atrium Kanan dengan kateter multiorificium

Dikutip dari: Albin¹⁰

hingga 50% dari udara yang masuk dapat disedot dan penggunaan kateter multi-lubang sangat membantu. Posisi yang tepat dari ujung kateter adalah 2 cm di bawah persimpangan atrium-venal-cava superior dan dapat diverifikasi oleh radiografi dada atau EKG yang melekat pada kateter.¹⁰

Hemodinamik dapat memburuk oleh kegagalan ventrikel kanan yang disebabkan oleh *airlock* gelembung udara yang terperangkap di jantung kanan, vasokonstriksi arteri pulmonalis karena mediator vasoaktif, dan berikutnya kegagalan ventrikel kiri karena pengisian ventrikel kiri yang sangat berkurang. Pemeliharaan tekanan perfusi koroner sangat penting untuk mencegah kerusakan lebih lanjut dari ventrikel kanan dan untuk meningkatkan fungsi ventrikel kanan.^{1,11} Norepinefrin dapat secara signifikan meningkatkan kinerja ventrikel tanpa konstiksi sirkulasi paru atau ginjal. Penggunaan vasodilator untuk pengobatan vasokonstriksi paru yang meningkat dan pengurangan *afterload* ventrikel kanan dapat dicoba dengan hati-hati ketika hipotensi tidak ada. Prostaglandin analog atau fosfodiesterase inhibitor dapat dipertimbangkan untuk mengobati hipertensi pulmonal yang berat dan untuk mengurangi *afterload* ventrikel kanan. Milrinone atau dobutamine dapat memberikan dukungan inotropik dan mengurangi *afterload* ventrikel kanan. VAE yang parah dan fatal dapat membawa ke arah henti jantung setelah disritmia seperti ventrikel prematur kompleks, gelombang QRS melebar, atau takikardia ventrikel.⁵ Resusitasi kardiopulmoner harus dilakukan dengan obat-

obatan seperti epinefrin atau atropin sesuai dengan protokol *Advanced Cardiac Life Support*. Kompresi jantung eksternal dapat berkontribusi terhadap pecahnya *airlock* dan masuk ke sirkulasi paru. Terapi oksigen hiperbarik telah dilaporkan berguna dalam VAE, terutama untuk defisit neurologis yang disebabkan oleh emboli udara serebral. Efek terapi oksigen hiperbarik didasarkan pada pengurangan ukuran gelembung dengan resorpsi nitrogen yang dipercepat dan peningkatan pasokan oksigen ke jaringan otak iskemik.¹

Dokter harus mempertimbangkan VAE pada wanita yang mengeluh nyeri dada intraoperatif atau dispnea atau mengalami hipoksemia mendadak, hipotensi, atau aritmia selama seksio sesarea. Meskipun pemantauan Doppler prakordial terus menerus telah direkomendasikan oleh beberapa ahli, kelangkaan VAE yang signifikan secara hemodinamik menunjukkan bahwa penggunaan yang ditargetkan pada pasien berisiko tinggi (misalnya, wanita dengan shunt intracardiac yang diketahui) mungkin lebih tepat daripada aplikasi rutin. Ekokardiografi transtoraks atau transesophageal dapat membantu mengkonfirmasi diagnosis VAE, untuk mengecualikan penyebab alternatif ketidakstabilan hemodinamik, dan untuk memandu manajemen klinis yang tepat. Terlepas dari itu, kecurigaan klinis VAE harus mendorong manajemen yang tepat.⁵

Saat ini, tidak ada data untuk mendukung pemasangan kateter vena sentral untuk aspirasi udara dari sisi kanan jantung, tetapi pemasangan

Tabel 4. Resusitasi Pasien Obstetrik dengan VAE Masif⁵

Udara	Cegah masuknya udara lebih lanjut (misalnya: banjir lapangan operasi dengan saline, lapangan operasi relatif lebih rendah daripada jantung)
<i>Airway</i>	Berikan 100% oksigen, hentikan nitrous oxida, intubasi trachea, dan bantu ventilasi.
<i>Cardiovascular Support</i>	Bantu sirkulasi dengan kompresi dada, beri volume intravascular, dan vaspressor
<i>Fetus</i>	<i>Expedite delivery</i>
<i>Post-resuscitation Care</i>	Evaluasi udara intraserebral, pertimbangkan pemberian oksigen hiperbarik bila indikasi. Perimbangkan terapeetik hipotermia ringan setelah henti jantung

Tabel 5. Managemen VAE

Beritahu dokter bedahnya	
Hidrasi adekuat	
Cegah lanjutan masuknya gas	Banjiri lapangan operasi
	Evaluasi dan keluarkan sumber masuknya gas
	Naikkan tekanan atrium kanan dan ambil udara dari atrium kanan
	Bila mungkin posisi <i>reverse Trendelenburg</i>
	Posisi <i>left lateral recumbent</i>
	Stop N ₂ O dan berikan oksigen 100%
Pasang CVC	
Resusitasi	Berikan cairan
	Obat: inotropik, vasopresor, vasodilator spesifik ke sirkulasi pulmonal
	Resusitasi kardiopulmonal
Terapi oksigen hiperbarik	

Dikutip dari: Kim CS.¹

kateter vena sentral dapat diindikasikan untuk memberikan vasopressor yang kuat. Perubahan posisi ibu untuk membatasi masuknya udara direkomendasikan; namun, sampai saat ini, tidak ada dukungan data manusia yang menempatkan pasien pada posisi *left lateral decubitus* untuk meringankan "*air lock*". Dalam studi anjing tentang posisi resusitasi setelah VAE 2,5 mL/kg, dengan memposisikan kembali hewan untuk mengarahkan udara ke bagian yang tidak bergantung dari sisi kanan jantung tidak meningkatkan fungsi jantung atau kelangsungan hidup. Penggunaan manuver Valsalva dan *positive end expiratory pressure* (PEEP) harus dihindari dengan kemunculan tertunda dari anestesi, *computed tomography* (CT-scan) atau *magnetic resonance imaging* (MRI) dapat dipertimbangkan untuk mengevaluasi udara intraserebral. Oksigen hiperbarik dapat meningkatkan hasil neurologis jika diberikan dalam waktu 6 jam dari emboli udara intraserebral.⁵

Terapi segera tergantung pada gejalanya (tabel 5). Jika ini terjadi selama seksio sesarea, rahim harus ditempatkan kembali ke dalam abdomen jika tadinya berada di luar. Ini harus diikuti dengan membanjiri lapangan dengan NaCl 0,9%. Upaya resusitasi tergantung pada tingkat kompromi hemodinamik yang terjadi sebagai akibat dari *air locking* di atrium kanan dan ventrikel kanan. Tindakan yang dilakukan: (1) posisi Trendelenburg, (2) posisi lateral kiri, (3) penghentian nitrous oxide dan berikan oksigen 100%, (4) resusitasi kardiopulmoner langsung, dan (5) kateter vena sentral untuk mengisap udara. Meskipun emboli udara vena utama jarang terjadi selama persalinan dan seksio sesarea, diperlukan perhatian yang cermat, terutama selama pembukaan rahim untuk persalinan serta jika rahim dikeluarkan untuk menutup histerotomi. Emboli udara sub-klinis adalah umum selama seksio sesarea dengan eksteriorisasi rahim. Empat puluh dua episode VAE, yang didefinisikan oleh peningkatan *expired nitrogen concentration* (FEN₂) sebesar 0,1%, terdeteksi pada 97% (29/30) pasien.⁴ Manajemen VAE dari penulis lain terlihat pada tabel 5.

VII. Simpulan

Emboli udara vena adalah kejadian umum selama seksio sesarea. Sebagian besar emboli kecil, sementara, dan jinak. Dapat terjadi pada seksio sesarea dengan anestesi spinal, epidural, dan anestesi umum. Emboli udara vena besar jarang terjadi selama persalinan vagina atau seksio sesarea tetapi bisa berakibat fatal. Lapangan operasi diusahakan lebih rendah dari jantung.

Daftar Pustaka

1. Kim CS, Liu J, Kwon JY, Shin SK, Kim KJ. Venous air embolism during surgery, especially cesarean delivery. *J Korean Med Sci* 2008 Oct;23(5):753–61.
2. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJK. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology* 2007;106:164–77.
3. Kostash MA, Mensink F. Lethal air embolism

- during caesarean delivery for placenta praevia. *Anesthesiology* 2002;96: 753–4.
4. Datta S, Kodali BS, Segal S. *Obstetri Anesthesia Handbook*, edisi ke-5. New York: Springer; 2010.
 5. Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, Ngan Kee WD, Beilin Y, Mhyre JM, et al. *CHESTNUT'S OBSTETRIC ANESTHESIA PRINCIPLES and PRACTICE*, 6th ed, Philadelphia: Elsevier; 2020.
 6. Dolak JA. Embolic complications in the parturient. *Conferencias Magistrales* 2006;29(1): 55–7.
 7. Fong J, Gadalla F, Pierri MK, Druzin M. Are Doppler-detected venous emboli during cesarean section air emboli? *Anesth Analg* 1990;71(3):254–57.
 8. Handler JS, Bromage PR. Venous air embolism during cesarean delivery. *Reg Anesth* 1990;15(4):170–73.
 9. Vartikar JV, Johnson MD, Datta S. Precordial Doppler monitoring and pulse oximetry during cesarean delivery: detection of venous air embolism. *Reg Anesth* 1989;14(3):145–48.
 10. Porter SS, Sanan A, Rengachary S. Surgery and anesthesia of the posterior fossa. In: Albin MS. *Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspective*. New York: The McGraw Hill Co;1997, 971.
 11. Schlichter RA, Smith DS. Anesthetic management for posterior fossa surgery. In: Cottrell JE, Patel P, eds. *Cottrell and Patel's Neuroanesthesia*, 6th ed, USA: Elsevier; 2017, 209.