

## Manajemen De-eskalasi Cairan pada Syok Hemoragik Obstetri dengan Edema Paru dan Gagal Napas Akut (Laporan Kasus)

Faundra Arieza<sup>1</sup>

Program Studi Subspesialis Anestesiologi Dan Terapi Intensif, Fkkmk Universitas Gadjah Mada/RSUP DR. Sardjito Yogyakarta, Indonesia

\*Penulis korespondensi: [faundraaf@gmail.com](mailto:faundraaf@gmail.com)<sup>1</sup>

**Abstract.** *Background:* The management of hemorrhagic shock in obstetrics typically involves aggressive fluid resuscitation, often leading to iatrogenic fluid overload and pulmonary edema. Implementing a timely fluid de-escalation (deresuscitation) strategy is critical to facilitate ventilator weaning and achieve early extubation. *Case Illustration:* A 31-year-old female (G5P3A1) was admitted to the ICU following emergency Re-Cesarean Section due to Grade IV hemorrhagic shock caused by postpartum hemorrhage (PPH) and placenta previa totalis. Intraoperative aggressive resuscitation triggered iatrogenic fluid overload, manifesting as bilateral pulmonary edema and severe gas exchange impairment (initial AaDO<sub>2</sub> of 459 mmHg and lactate level of 2.8 mmol/L). *Management and Results:* Following initial hemodynamic stabilization, an active fluid de-escalation strategy was initiated on Post-Operative Day 1 (POD 1) using continuous furosemide infusion at 10 mg/hour targeting a negative fluid balance. The patient achieved a negative fluid balance of -1485 mL within 24 hours, accompanied by a significant increase in urine output (7.8 mL/kg/hour). This approach successfully reduced the AaDO<sub>2</sub> to 162 mmHg and improved lactate clearance to 1.8 mmol/L without compromising hemodynamic stability. The patient was successfully extubated within 18 hours of ICU admission. *Conclusion:* Early transition from resuscitation to fluid de-escalation, guided by perfusion targets (lactate) and oxygenation markers (AaDO<sub>2</sub>), is safe in critical obstetric cases. This strategy effectively resolves pulmonary edema and accelerates early extubation.

**Keywords:** Critical Obstetrics; Early Extubation; Fluid De-Escalation; Hemorrhagic Shock; Pulmonary Edema

**Abstrak.** Latar Belakang: Manajemen syok hemoragik pada kasus obstetri seringkali memicu dilema antara kebutuhan resusitasi cairan masif untuk mempertahankan perfusi dan risiko *fluid overload* yang menyebabkan edema paru serta komplikasi iatrogenik lainnya. Strategi de-eskalasi cairan (*fluid de-escalation*) atau fase evakuasi yang tepat waktu menjadi krusial untuk memfasilitasi penyapihan ventilator (*weaning*) dan ekstubasi dini. Ilustrasi Kasus: Seorang wanita 31 tahun (G5P3A1) pasca Re-Sectio Caesarea emergensi atas indikasi syok hipovolemik grade IV akibat *postpartum hemorrhage* (PPH) dan plasenta previa totalis masuk ke ICU. Resusitasi agresif intraoperatif memicu komplikasi iatrogenik berupa kelebihan cairan yang bermanifestasi sebagai edema paru bilateral dengan gangguan pertukaran gas berat (AaDO<sub>2</sub> awal 459 mmHg) dan hiperlaktatemia (2.8 mmol/L). Manajemen dan Hasil: Setelah stabilisasi hemodinamik awal, strategi de-eskalasi cairan segera dimulai pada hari perawatan ke-1 (POD 1) menggunakan furosemid kontinu 10 mg/jam dengan target *negative fluid balance*. Pasien mencapai keseimbangan cairan negatif sebesar -1485 cc dalam 24 jam disertai peningkatan *urine output* signifikan (7.8 cc/kgBB/jam). Strategi ini berhasil menurunkan AaDO<sub>2</sub> menjadi 162 mmHg dan memperbaiki *lactate clearance* menjadi 1.8 mmol/L tanpa mengganggu stabilitas hemodinamik. Pasien berhasil diekstubasi pada jam ke-18 perawatan ICU. Kesimpulan: Transisi dini dari fase resusitasi ke fase de-eskalasi cairan yang dipandu oleh target perfusi (laktat) dan oksigenasi (AaDO<sub>2</sub>) aman dilakukan pada kasus obstetri kritis. Strategi ini terbukti efektif mengurangi edema paru dan mempercepat keberhasilan ekstubasi.

**Kata Kunci:** Deeskalasi Cairan; Edema Paru; Ekstubasi Dini; Obstetri Kritis; Syok Hemoragik

### 1. PENDAHULUAN

Perdarahan pascapersalinan (*Postpartum Hemorrhage/PPH*) tetap menjadi tantangan global yang signifikan, menyumbang sekitar sepertiga dari seluruh kematian maternal di seluruh dunia (Silva, Olvera dan Gómez, 2024). Pada kondisi syok hemoragik berat, prioritas utama penanganan adalah memutus mata rantai "*Lethal Diamond*" (koagulopati, hipotermia, asidosis, dan hipokalsemia) melalui resusitasi volume agresif dan transfusi masif (Faria et al.,

2019). Meskipun intervensi ini bersifat *life-saving* untuk memulihkan hantaran oksigen ( $DO_2$ ), pendekatan resusitasi berbasis volume yang tidak terukur sering kali menjadi "pedang bermata dua". Akumulasi cairan yang berlebihan (*fluid overload*) kini diakui sebagai kontributor independen terhadap peningkatan morbiditas pasien kritis, termasuk gagal napas, cedera ginjal akut (AKI), komplikasi iatrogenik akibat kelebihan volume sirkulasi, dan mortalitas (Zulkifli et al., 2024).

Resusitasi masif obstetri yang tidak segera diikuti dengan de-eskalasi seringkali berujung pada komplikasi iatrogenik yang fatal. Komplikasi iatrogenik ini meliputi edema paru akut akibat peningkatan tekanan hidrostatis dan kebocoran kapiler, kegagalan penyapihan (*weaning failure*) ventilator akibat penurunan *compliance* paru yang drastis, serta *Acute Kidney Injury* (AKI) sekunder yang dipicu oleh kongesti pembuluh darah vena ginjal (*Congestive Kidney Injury*) (Zulkifli et al., 2024).

Pada periode pascapersalinan terjadi perubahan hemodinamik yang signifikan yang meningkatkan kerentanan terhadap edema paru. Autotranfusi dari uterus yang berkontraksi dapat meningkatkan volume sirkulasi sekitar 500 – 800 ml, disertai peningkatan cardiac output sebesar 20-30% dalam beberapa jam pertama postpartum. Pada saat yang sama terjadi penurunan tekanan onkotik plasma akibat hemodilusi dan kehilangan protein selama pendarahan. Kombinasi peningkatan tekanan hidrostatis dan penurunan tekanan onkotik ini menciptakan ketidakseimbangan gaya starling yang memfasilitasi transudasi cairan ke ruang interstitial paru (Chawla et al., 2018, BJA obstetric critical care)

Dalam dekade terakhir, paradigma manajemen cairan di unit perawatan intensif (ICU) telah bergeser dari pendekatan statis menuju konsep "*Fluid Stewardship*" yang dinamis. Malbrain et al. (2020) memperkenalkan model ROSE (*Resuscitation, Optimization, Stabilization, Evacuation*), yang menekankan bahwa manajemen cairan harus diperlakukan selayaknya pemberian obat dengan prinsip "4 D": *Drug, Dosing, Duration*, dan *De-escalation*. Tantangan klinis utama dalam manajemen shock hemoragik obstetri bukan hanya melakukan resusitasi cairan secara adekuat, tetapi juga menentukan waktu yang tepat untuk menghentikan resusitasi dan memulai de-resusitasi cairan. Resusitasi yang terlambat dihentikan dapat menyebabkan fluid overload berujung pada edema paru, gangguan oksigenasi, dan kegagalan penyapihan ventilator. Oleh karena itu, strategi fluid stewardship yang menekankan transisi tepat waktu dari fase resusitasi menuju fase evakuasi menjadi kunci dalam manajemen kritis obstetri (Chawla, Manish Paul dan Jose, 2018). Keterlambatan dalam memulai fase evakuasi atau de-resusitasi cairan dikaitkan dengan perburukan oksigenasi dan kegagalan penyapihan ventilasi mekanis (*weaning failure*).

Studi terbaru dari REDUCE Trial oleh Naorungroj et al. (2025) menunjukkan bahwa strategi restriksi cairan dengan de-eskalasi dini (*early de-escalation*) aman dilakukan dan berpotensi mengurangi durasi ventilasi mekanis secara signifikan. Senada dengan hal tersebut, rekomendasi *PeriOperative Quality Initiative* (POQI) menekankan pentingnya menghindari "*fluid creep*" pasca-stabilisasi untuk mencegah komplikasi iatrogenik (Ostermann et al., 2024). Namun, laporan mengenai implementasi agresif strategi ini pada kasus obstetri dengan syok grade IV masih terbatas.

Laporan kasus ini membahas manajemen perioperatif pada pasien Ny. NM, seorang wanita 31 tahun dengan syok hemoragik grade IV pasca Re-Sectio Caesarea emergensi. Kasus ini menyoroti aplikasi klinis dari konsep *active deresuscitation* yang dipandu oleh parameter perfusi (laktat) dan oksigenasi (AaDO<sub>2</sub>). Fokus utama laporan ini adalah mendemonstrasikan bagaimana transisi cepat menuju keseimbangan cairan negatif (*negative fluid balance*), segera setelah stabilitas hemodinamik tercapai, terbukti efektif memulihkan fungsi paru dari edema berat dan memfasilitasi ekstubasi dini (*early extubation*), sejalan dengan prinsip "*Less is More*" dalam resusitasi modern.

## **2. METODE PENELITIAN**

Penelitian ini menggunakan desain deskriptif dengan pendekatan studi kasus (case report) pada satu pasien perempuan usia 31 tahun dengan syok hemoragik obstetri disertai edema paru dan gagal napas akut yang dirawat di SICU. Data dikumpulkan secara retrospektif dari rekam medis meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, penunjang, serta terapi dan monitoring harian. Fokus penelitian adalah evaluasi respons pasien terhadap strategi de-eskalasi cairan berupa restriksi cairan dan pemberian diuretik setelah fase resusitasi. Analisis dilakukan secara deskriptif dengan membandingkan kondisi klinis sebelum dan sesudah intervensi berdasarkan parameter hemodinamik, respirasi, dan keseimbangan cairan. Aspek etik dijaga dengan menjaga kerahasiaan identitas pasien.

## **3. HASIL DAN PEMBAHASAN**

### **Transisi Kritis dari Resusitasi ke De-resusitasi**

Manajemen cairan pada pasien obstetri dengan perdarahan masif (*massive hemorrhage*) merupakan tantangan klinis yang dinamis. Di satu sisi, resusitasi volume agresif diperlukan untuk mengatasi "lethal diamond" (koagulopati, hipotermia, asidosis, hipokalsemia) dan memulihkan hantaran oksigen (Faria et al., 2019). Namun, akumulasi cairan yang berlebihan (*fluid overload*) pasca-resusitasi telah terbukti meningkatkan morbiditas, termasuk edema paru,

kegagalan penyapihan ventilator, dan cedera ginjal akut (Silva, Olvera dan Gómez, 2024; Zulkifli et al., 2024).

Kasus Ny. MN merefleksikan penerapan klinis dari model konseptual **ROSE** (*Resuscitation, Optimization, Stabilization, Evacuation*), di mana keberhasilan luaran klinis sangat bergantung pada ketepatan waktu (*timing*) beralih dari fase resusitasi ke fase evakuasi cairan (Malbrain et al., 2020).

### **Menentukan Titik Henti Resusitasi**

Pertanyaan fundamental dalam kasus ini adalah: "Kapan waktu yang tepat untuk menghentikan pemberian cairan dan memulai pengeluaran cairan?"

Berdasarkan literatur terkini, manajemen cairan harus dianggap sebagai pemberian obat dengan prinsip "4 D": *Drug, Dosing, Duration*, dan *De-escalation* (Malbrain et al., 2020). Pada Ny. MN, fase *Resuscitation* (*Salvage*) terjadi saat operasi berlangsung untuk mengatasi syok hipovolemik grade IV. Segera setelah pasien masuk ICU, pasien memasuki fase *Optimization* dan *Stabilization*.

Menurut Silva, Olvera dan Gómez (2024), pendekatan "Less is More" pada fase stabilisasi bertujuan untuk mencegah *fluid creep* akumulasi cairan tersembunyi yang menyebabkan edema jaringan tanpa perbaikan hemodinamik lebih lanjut.

Pada kasus ini, tanda klinis untuk menghentikan cairan (*fluid stop trigger*) diidentifikasi secara dini pada POD 0. Pertama, evaluasi kecukupan perfusi dipastikan melalui klirens laktat yang konsisten membaik; nilai laktat terpantau turun dari puncak preresusitasi 2,8 mmol/L, menjadi 2,3 mmol/L saat masuk ICU, dan terus turun ke 1,8 mmol/L dengan MAP stabil >65 mmHg dengan dosis vasopresor minimal. Kedua, dihentikannya resusitasi juga didasarkan pada munculnya tanda intoleransi cairan yang terkonfirmasi secara objektif melalui tiga parameter utama: (1) Laboratorium, yaitu terjadinya gangguan pertukaran gas berat yang ditandai dengan melebarnya nilai AaDO<sub>2</sub> hingga 304,9 mmHg; (2) Radiologi, di mana rontgen thoraks menunjukkan opasitas edema pulmo bilateral yang disertai kardiomegali; dan (3) USG Paru (*BLUE Protocol*), yang mendeteksi terjadinya transisi kritis berupa hilangnya gambaran *A-lines* (garis horizontal yang merepresentasikan paru normal) dan digantikan oleh kemunculan *B-lines* multipel secara bilateral (garis vertikal artifak komet) yang secara definitif menegaskan adanya edema interstisial (Zulkifli et al., 2024). Kombinasi parameter perfusi dan USG paru menjadi indikator bahwa pasien telah berpindah dari fase resusitasi menuju fase de-resusitasi. (rusta et al., 2023)

### ***Inisiasi De-resusitasi Aktif***

De-resusitasi atau fase Evacuation didefinisikan sebagai pengeluaran cairan yang terakumulasi secara aktif menggunakan diuretik atau terapi pengganti ginjal (Malbrain et al., 2020). Studi terbaru oleh Naorungroj et al. (2025) menekankan bahwa strategi restriksi cairan dengan de-eskalasi dini (*early de-escalation*) pada pasien syok yang telah teresusitasi aman dilakukan dan berpotensi mengurangi durasi ventilasi mekanis.

Pada kasus ini, keputusan klinis untuk memulai furosemid kontinu 10 mg/jam diambil pada jam ke-6 perawatan ICU, meskipun pasien masih menggunakan *norepinephrine* dosis rendah (0.2 mcg/kg/min). Hal ini sejalan dengan pandangan Ruste et al. (2023), yang menyatakan bahwa fase stabilisasi harus berfokus pada dukungan organ dan pencegahan bahaya iatrogenik. Menunggu hingga vasopresor dihentikan total sebelum memulai de-eskalasi (konservatif) sering kali terlambat dan memperburuk edema paru.

Validasi klinis terhadap keputusan agresif ini didukung oleh temuan terbaru dari *REDUCE Trial* oleh Naorungroj et al. (2025). Studi acak terkontrol ini menegaskan bahwa strategi manajemen cairan restriktif yang dikombinasikan dengan de-eskalasi dini (*early de-escalation*) pada pasien syok adalah layak (*feasible*) dan aman. Temuan penting dari studi ini yang direplikasi dalam manajemen kasus Ny. MN adalah bahwa inisiasi pembuangan cairan tidak mutlak menunggu penghentian total vasopresor. Justru, penerapan protokol 'deresuscitation' pada fase transisi (saat dosis vasopresor stabil atau menurun) terbukti efektif membatasi keseimbangan cairan kumulatif tanpa meningkatkan insiden gagal ginjal atau kebutuhan terapi pengganti ginjal (*Renal Replacement Therapy*).

Dengan menerapkan "Early Active Deresuscitation" (Naorungroj et al., 2025), pasien ini berhasil mencapai keseimbangan cairan negatif (-1485 mL) pada 24 jam pertama, yang secara langsung memperbaiki mekanika paru dan memfasilitasi ekstubasi dini, sesuai dengan tujuan manajemen cairan perioperatif modern untuk meminimalkan komplikasi pasca-bedah (Ostermann et al., 2024).

Keterlambatan dalam mengenali tanda intoleransi cairan ini dapat memicu bahaya iatrogenik lanjutan yang jauh lebih merusak. Jika hipervolemia dibiarkan, akan terjadi peregangan dinding atrium jantung (*atrial stretch*) yang memicu pelepasan *natriuretic peptide* pro-inflamasi. Tekanan cairan yang tinggi ini secara langsung merusak dan meluruhkan lapisan pelindung glikokaliks endotel pembuluh darah (*glycocalyx shedding*), yang kemudian berujung pada sindrom kebocoran kapiler masif (*capillary leak syndrome*) ke seluruh organ, memicu ARDS ireversibel, dan kegagalan multiorgan.

## Target Monitoring dan Parameter Hemodinamik selama De-eskalasi

Keberhasilan strategi de-eskalasi cairan pada Ny. MN bergantung pada pemantauan ketat untuk memastikan bahwa pengeluaran cairan (*fluid removal*) tidak mengganggu perfusi jaringan. Menurut Ruste et al. (2023), tantangan utama dalam fase ini adalah menilai "toleransi pengeluaran cairan" (*fluid removal tolerance*), di mana keseimbangan negatif harus dicapai tanpa menyebabkan instabilitas hemodinamik.

### **Mean Arterial Pressure (MAP) dan Dukungan Vasopresor**

Selama fase evakuasi cairan masif (-1485 mL dalam 24 jam), target utama hemodinamik makro adalah mempertahankan MAP  $\geq 65$  mmHg. Pada kasus ini, pasien masih menggunakan norepinephrine dosis rendah (0.1–0.2 mcg/kg/menit) saat furosemid dimulai. Pendekatan ini didukung oleh Silva, Olvera dan Gómez (2024) yang menyatakan bahwa vasopresor dapat digunakan untuk mempertahankan tonus vaskular dan perfusi organ vital sementara kelebihan volume intravaskular dikeluarkan. Strategi ini mencegah hipotensi iatrogenik yang sering terjadi jika klinisi menunggu vasopresor lepas total sebelum memulai diuresis.

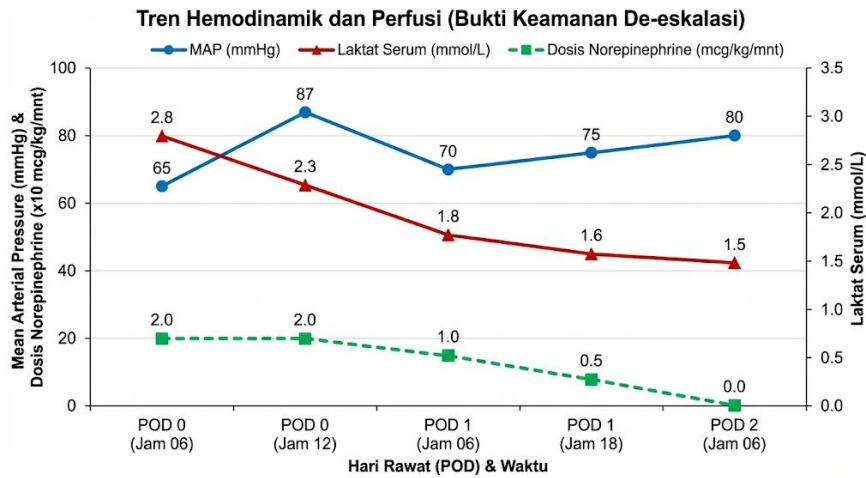
Lebih jauh dalam aspek fisiologi hemodinamik, Ruste et al. (2023) memperkenalkan konsep '*Fluid Removal Tolerance*' sebagai panduan keamanan fase evakuasi. Mereka berargumen bahwa de-eskalasi cairan paling aman dilakukan saat pasien berada dalam status *preload unresponsiveness* (berada pada bagian datar kurva Frank-Starling). Pada fase ini, pengurangan volume intravaskular terutama volume yang tidak efektif atau *non-stressed volume* tidak akan menurunkan curah jantung secara signifikan. Sebaliknya, jika tanda-tanda *preload responsiveness* muncul kembali (seperti peningkatan variabilitas tekanan nadi/PPV) saat proses penarikan cairan, hal tersebut menjadi sinyal peringatan dini (*early warning*) bahwa batas toleransi telah tercapai dan penarikan cairan lebih lanjut berisiko memicu hipoperfusi. Stabilitas hemodinamik Ny. MN selama diuresis masif mengindikasikan bahwa pasien berada dalam zona toleransi yang optimal, di mana cairan yang dievakuasi adalah cairan ekstrasvaskular yang membebani paru tanpa mengganggu alir balik vena (*venous return*).

### **Klirens Laktat sebagai Indikator Keamanan Perfusi**

Laktat serum merupakan biomarker krusial untuk mendeteksi hipoperfusi okultisme (occult hypoperfusion). Dalam paradigma "Less is More", Silva, Olvera dan Gómez (2024) menekankan bahwa normalisasi laktat adalah tanda bahwa pengantaran oksigen (DO<sub>2</sub>) memadai.

Pada Ny. MN, penurunan laktat yang konsisten (2.8 → 1.8 → 1.5 mmol/L) terjadi justru saat keseimbangan cairan dibuat negatif. Fenomena ini menegaskan bahwa cairan yang

dikeluarkan adalah cairan ekstrasvaskular yang tidak berkontribusi pada sirkulasi efektif. Jika laktat meningkat saat de-eskalasi, hal itu menjadi tanda bahaya (red flag) intoleransi pengeluaran cairan yang mengharuskan penghentian terapi (Ruste et al., 2023).



**Gambar 1.** Tren Hemodinamik dan Perfusi.

Untuk mengilustrasikan respons klinis tersebut, berikut adalah tren keseimbangan cairan (*fluid balance*) terhadap luaran pernapasan pasien selama perawatan:

**Tabel 1.** Tren keseimbangan cairan (*fluid balance*) terhadap luaran pernapasan pasien selama perawatan.

Hari	Fluid Balance	Laktat	Ventilator
POD 0	+853 mL	2.8 mmol/L	Intubasi
POD 1	-1485 mL	1.8 mmol/L	Weaning
POD 2	Negatif	1.5 mmol/L	Ekstubasi

"Penurunan *cumulative fluid balance* berkorelasi dengan perbaikan oksigenasi dan keberhasilan ekstubasi dini."

#### **Urine Output (UOP) dan Fungsi Ginjal**

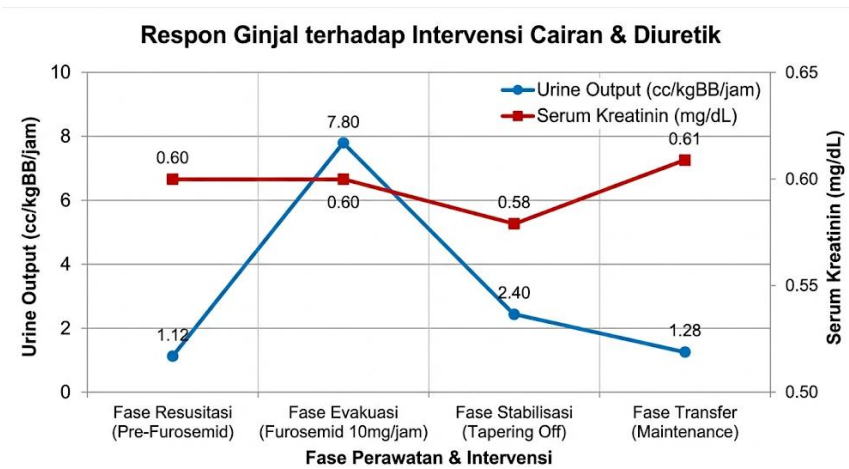
Target Urine Output (UOP) selama fase de-eskalasi berbeda dengan fase resusitasi. Malbrain et al. (2020) dalam konsensus International Fluid Academy menyebutkan bahwa pada fase Evakuasi, targetnya adalah mobilisasi cairan dengan UOP supranormal bila fungsi ginjal baik.

Pasien ini mencapai UOP 7.8 cc/kgBB/jam pasca pemberian furosemid. Tingginya UOP disertai kadar kreatinin yang stabil (0.6 mg/dL) membuktikan bahwa renal perfusion pressure terjaga dengan baik meskipun volume darah total dikurangi. Hal ini kontras dengan risiko Acute Kidney Injury (AKI) yang justru meningkat pada pasien dengan *cumulative fluid overload* akibat kongesti vena ginjal (Zulkifli et al., 2024).

Secara spesifik, Zulkifli et al. (2024) menyoroti fenomena 'Congestive Kidney Injury' sebagai dampak fatal dari resusitasi berlebih. Ginjal, sebagai organ yang terenkapsulasi, sangat sensitif terhadap peningkatan tekanan vena (*venous backpressure*). Malbrain et al. (2020)

menjelaskan bahwa edema jaringan interstisial ginjal dan peningkatan tekanan intra-abdominal pasca-bedah obstetri dapat menurunkan gradien tekanan filtrasi glomerulus, meskipun MAP sistemik normal. Dalam konteks ini, strategi de-eskalasi yang diterapkan pada Ny. MN berfungsi sebagai manuver 'de-kongesti ginjal'. Stabilitas kreatinin serum di tengah diuresis paksa membuktikan bahwa intervensi tersebut berhasil menurunkan *renal afterload*, mematahkan mitos bahwa diuretik pada fase kritis selalu memicu cedera prerenal.

Pendekatan modern dalam manajemen cairan di ICU menekankan pentingnya multimodal monitoring untuk memastikan bahwa pengeluaran cairan tidak menyebabkan hipoperfusi organ. Parameter yang digunakan meliputi penilaian hemodinamik makro (MAP dan kebutuhan vassopresor), indikator perfusi mikrosirkulasi (lactat dan urine output) serta evaluasi kongesti paru menggunakan lung ultrasound dan critical care echocardiography. Lung ultrasound memungkinkan deteksi dini kongesti paru melalui identifikasi B-line difus, sementara echocardiography bedside memberikan informasi mengenai fungsi ventrikel kiri, tekanan pengisian ventrikel, serta status preload pasien. Pendekatan multimodal ini membantu klinis menentukan apakah de-eskalasi cairan dapat dilanjutkan secara aman. (Monnet & teboul, intensive care medicine)



Gambar 2. Respon Ginjal terhadap Intervensi Cairan & Diuretik.

### Peran Parameter Bedside (Lung Ultrasound & Echo)

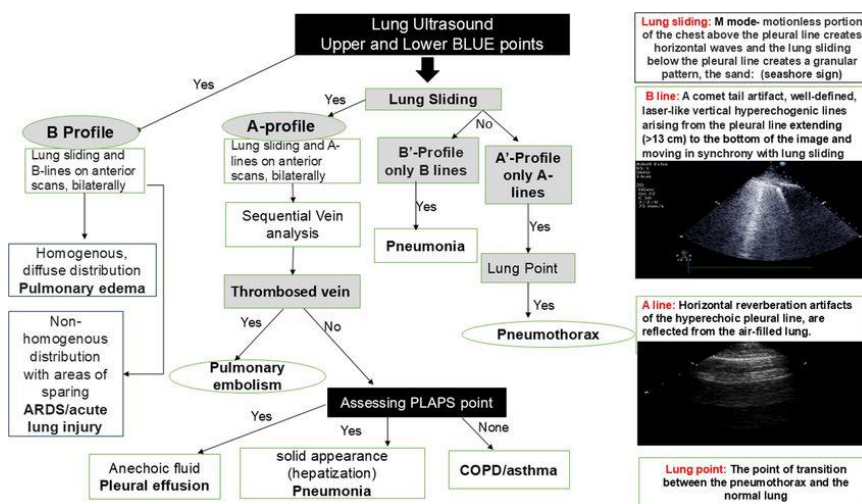
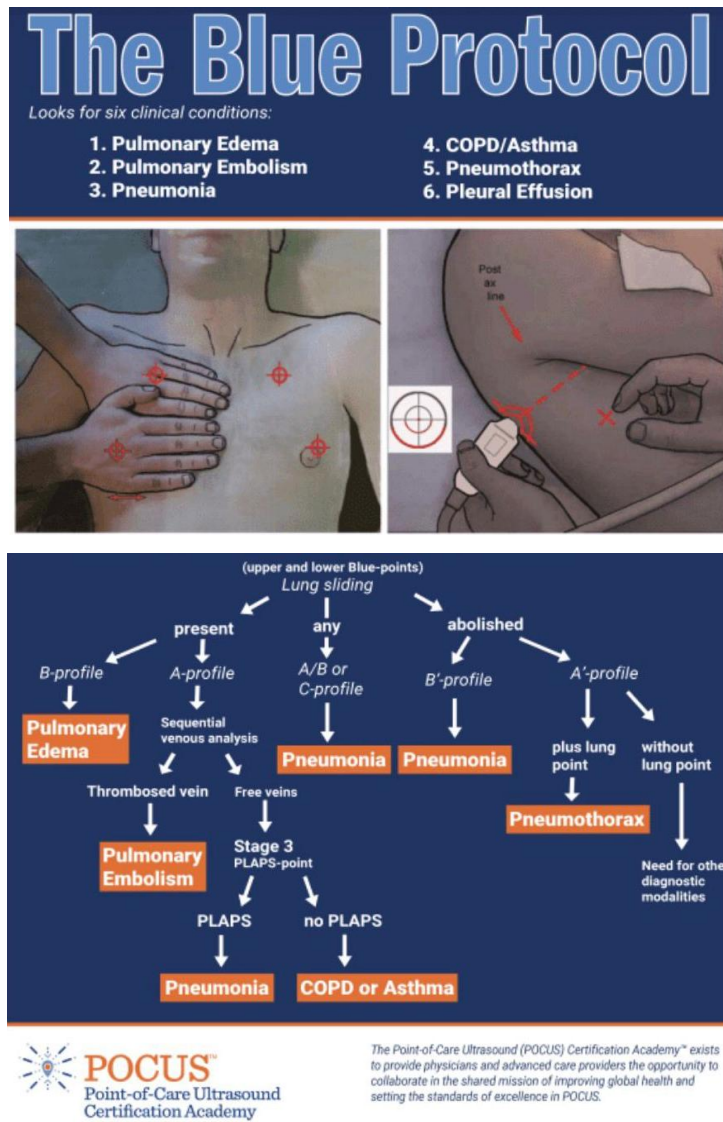
Meskipun monitoring invasif canggih tidak selalu tersedia, penilaian dan evaluasi edema paru kini dapat dilakukan secara akurat, *real-time*, dan non-invasif menggunakan modalitas *Point-of-Care Ultrasound* (POCUS) melalui pendekatan BLUE (*Bedside Lung Ultrasound in Emergency*) Protocol. Protokol ini dirancang untuk mengidentifikasi enam kondisi klinis utama penyebab kegawatan napas akut: edema paru, emboli paru, pneumonia, PPOK/asma, pneumotoraks, dan efusi pleura. Pemeriksaan ini dilakukan dengan meletakkan *probe* USG pada titik-titik spesifik di dinding thoraks pasien, yaitu titik *upper* dan *lower BLUE*-

*points* di area dada anterior (berdasarkan panduan letak dua telapak tangan), serta titik PLAPS (*Posterolateral Alveolar and/or Pleural Syndrome*) yang terletak di garis aksila posterior.

Alur penegakan diagnosis dalam algoritma ini berpusat pada evaluasi ada tidaknya *lung sliding* (pergerakan pleura) serta interpretasi dua artefak utama sonografi. Pada kondisi paru normal yang berisi udara, hasil pindaian akan menunjukkan A-profile, yakni *lung sliding* yang intak disertai kemunculan A-lines (artefak reverberasi horizontal yang bersifat hiperekoik, yang dipantulkan dari garis pleura). Sebaliknya, jika terjadi akumulasi cairan, akan muncul B-lines, yaitu artefak berbentuk ekor komet (*comet tail*) berupa garis vertikal hiperekoik tegas menyerupai laser yang bermula dari garis pleura, memanjang hingga ke dasar layar (>13 cm), dan bergerak sinkron dengan *lung sliding*.

Dalam algoritma BLUE, kemunculan *A-profile* mengharuskan klinisi menganalisis vena sekuensial atau PLAPS untuk mencari emboli paru, pneumonia, atau asma; sementara hilangnya *lung sliding* dapat mengarah pada pneumotoraks atau pneumonia. Namun, pada kasus Ny. NM yang mengalami *fluid overload* dan intoleransi cairan, evaluasi USG paru mendeteksi transisi patologis yang jelas, yaitu hilangnya profil *A-lines* yang digantikan oleh kemunculan B-profile secara bilateral. Distribusi *B-lines* yang muncul secara multipel, homogen, dan difus di kedua lapang paru anterior secara definitif mengonfirmasi diagnosis edema paru akut akibat akumulasi cairan di ruang interstisial.

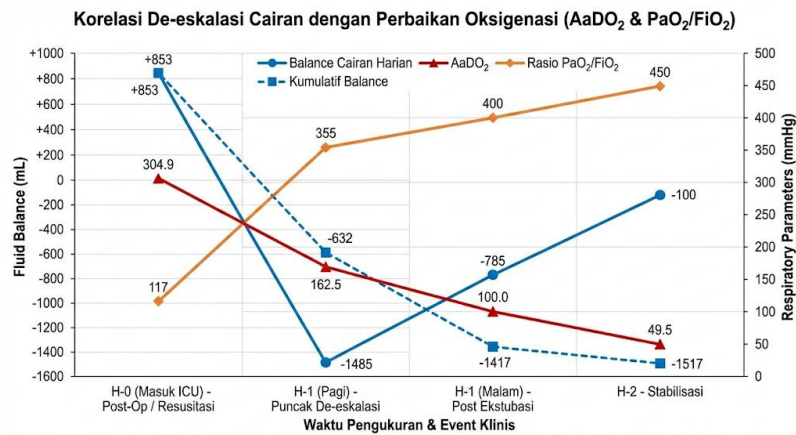
Oleh karena itu, target de-eskalasi pada pasien obstetri kritis dengan komplikasi edema paru (seperti kasus ini) tidak lagi berfokus pada *preload responsiveness*. Hal ini mengingat pasien secara fisiologis sudah berada di sisi kanan kurva Frank-Starling (*overload*), sehingga pemantauan dialihkan sepenuhnya pada parameter kongesti paru (Zulkifli et al., 2024). Evaluasi *bedside marker* yang komprehensif meliputi hilangnya gambaran *B-lines* pada USG paru (menandakan resolusi kongesti interstisial), penurunan *Work of Breathing* (WOB), perbaikan pada foto toraks, serta penyempitan gradien oksigenasi menjadi penanda klinis objektif yang membuktikan keberhasilan dekompresi cairan paru.



Gambar 3. Evaluasi bedside marker.

## Strategi Ventilasi Protektif dan Dampak De-eskalasi terhadap Oksigenasi

Pada pasien dengan syok hemoragik yang mendapatkan resusitasi masif, akumulasi cairan di paru (*pulmonary edema*) adalah komplikasi yang umum dan mematikan. Silva, Olvera dan Gómez (2024) menjelaskan bahwa akumulasi cairan di interstisial paru meningkatkan jarak difusi oksigen, menurunkan *compliance* paru, dan sering kali menjadi penyebab kegagalan penyapihan ventilator (*weaning failure*). Oleh karena itu, strategi ventilasi pada Ny. MN tidak dapat dipisahkan dari strategi manajemen cairannya.



**Gambar 4.** Waktu pengukuran & event klinis.

### **Setting Ventilator: Peran PEEP pada Edema Paru**

Saat masuk ICU (POD 0), pasien mengalami gangguan pertukaran gas berat dengan AaDO<sub>2</sub> mencapai 304.9 mmHg dan gambaran edema paru bilateral. Strategi ventilasi yang diterapkan adalah mode Pressure Support (PSIMV) dengan penerapan PEEP (Positive End-Expiratory Pressure) moderat (7 cmH<sub>2</sub>O) dan FiO<sub>2</sub> 60%.

Penerapan PEEP dalam kasus edema paru pasca-resusitasi bertujuan untuk merekrut alveoli yang kolaps akibat beratnya cairan ekstrasvaskular dan meningkatkan Kapasitas Residu Fungsional (FRC). Malbrain et al. (2020) menekankan bahwa pada fase stabilisasi, manajemen ventilator harus bersifat protektif untuk mencegah *Ventilator-Induced Lung Injury* (VILI) pada paru yang rentan (*wet lung*). PEEP yang adekuat membantu mendorong cairan kembali ke intravaskular, bekerja sinergis dengan terapi diuretik yang menurunkan tekanan hidrostatik kapiler paru.

### **Korelasi Negative Balance dengan Durasi Ventilasi**

Fokus utama pada kasus ini adalah mempercepat penyapihan ventilasi mekanis melalui active dereuscitation. Studi terbaru oleh Naorungroj et al. (2025) dalam REDUCE Trial menunjukkan bahwa strategi restriksi cairan dengan de-eskalasi dini terbukti layak (*feasible*)

dan berpotensi mengurangi durasi ventilasi mekanis serta lama rawat di ICU dibandingkan perawatan standar.

Hal ini terbukti pada Ny. MN. Setelah tercapainya *negative fluid balance* sebesar -1.485 mL pada 24 jam pertama, beban cairan paru berkurang signifikan. Zulkifli et al. (2024) menemukan hubungan kuat antara *cumulative fluid overload* dengan perburukan luaran klinis; sebaliknya, eliminasi cairan yang cepat pada pasien ini memutus rantai patofisiologi tersebut, memungkinkan pasien diekstubasi hanya dalam waktu 18 jam pasca-masuk ICU.

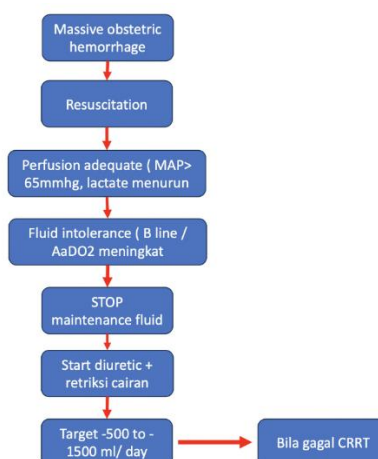
**Indikator Perbaikan Oksigenasi: AaDO<sub>2</sub> sebagai Marker Sensitif**

Pemantauan keberhasilan terapi tidak hanya bergantung pada SpO<sub>2</sub> (yang bisa dimanipulasi dengan FiO<sub>2</sub> tinggi), melainkan menggunakan Gradien Alveolar-arterial (AaDO<sub>2</sub>).

- a. POD 0 (Fase Resusitasi): AaDO<sub>2</sub> sangat lebar (304–459 mmHg), menandakan adanya *shunting* intrapulmoner berat akibat edema.
- b. POD 1 (Pasca De-eskalasi): Seiring dengan diuresis masif, AaDO<sub>2</sub> menyempit drastis menjadi 162.5 mmHg.
- c. POD 2 (Resolusi): AaDO<sub>2</sub> mencapai nilai hampir normal (49.5 mmHg).

Perbaikan cepat pada AaDO<sub>2</sub> ini mengonfirmasi bahwa hipoksemia pasien bersifat *fluid-dependent*. Ostermann et al. (2024) dalam rekomendasi POQI (*PeriOperative Quality Initiative*) menyarankan bahwa pemantauan respons fisiologis terhadap intervensi cairan adalah kunci untuk mencegah komplikasi perioperatif jangka panjang. Penurunan AaDO<sub>2</sub> yang konsisten menjadi lampu hijau (*green light*) bagi klinisi untuk melakukan ekstubasi dini dengan aman.

**Algoritma klinis manajemen De – resusitasi cairan pada shock hemoragik Obstetri**



**Gambar 5.** Algoritma klinis manajemen De – resusitasi cairan pada shock hemoragik Obstetri.

Berdasarkan integrasi parameter perfusi, oksigenasi, dan tanda kongesti organ, pendekatan manajemen cairan pada pasien syok hemoragik obstetri dapat dirangkum dalam suatu algoritma klinis. Pada fase awal, pasien memerlukan resusitasi cairan agresif untuk memulihkan perfusi jaringan. Setelah perfusi adekuat tercapai, yang ditandai dengan Mean arterial pressure  $\geq 65$  mmhg dan perbaikan kadar laktat, pasien harus dievaluasi terhadap adanya tanda intoleransi cairan. Tanda tersebut meliputi munculnya B-line difus pada Lung ultrasound, peningkatan gradien AaDO<sub>2</sub>, atau gambaran kongesti paru pada radiografi thoraks. Apabila tanda intoleransi cairan teridentifikasi, maka pemberian cairan maintenance dihentikan dan strategi de-resusitasi aktif dimulai menggunakan diuretik. Target terapi pada fase ini adalah negative fluid balance -5000 hingga -1500 mL perhari dengan pemantauan ketat terhadap parameter perfusi dan fungsi organ.

Apabila strategi farmakologis tidak berhasil atau terdapat kongesti organ yang berat disertai gangguan perfusi ginjal, maka terapi pengganti ginjal seperti *Continuous Renal Replacement Therapy* (CRRT) dapat dipertimbangkan sebagai mode pengeluaran cairan yang lebih terkontrol.

#### ***Indikasi Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT) pada fase De-Resusitasi***

Pada beberapa kasus, pengeluaran cairan menggunakan diuretik tidak cukup efektif untuk mengatasi kongesti organ. Dalam kondisi tersebut, *Continuous Renal Replacement Therapy* (CRRT) dapat digunakan sebagai metode alternatif untuk melakukan pengeluaran cairan secara bertahap dan terkontrol. Menurut konsesus ESICM dan KDIGO, CRRT dapat dipertimbangkan pada pasien dengan fluid overload berat yang tidak responsif terhadap terapi diuretik atau apabila terdapat tanda kongesti organ yang mengancam fungsi vital.

Indikasi CRRT pada fase de-resusitasi meliputi :

- a. Fluid overload berat dengan edema paru persisten meskipun telah diberikan diuretik.
- b. Hipoksemia berat akibat kongesti paru yang menyebabkan ketergantungan ventilator.
- c. Acute Kidney injury dengan oliguria ( $< 0.3$  mL/kgbb/jam) atau anuria.
- d. Ketidakmampuan mencapai target negative fluid balance dengan terapi farmakologis.
- e. Kongesti organ multiple yang mengancam fungsi organ vital.

#### **Keamanan dan Efektivitas Negative Balance**

Manajemen cairan pada populasi obstetri memiliki kompleksitas unik dibandingkan populasi umum ICU. Perubahan fisiologis kehamilan, seperti peningkatan volume plasma dan curah jantung, dikombinasikan dengan risiko tinggi edema paru akibat penurunan tekanan onkotik koloid pascapersalinan, menuntut strategi yang sangat hati-hati (Chawla, Manish Paul dan Jose, 2018).

Kekhawatiran utama dalam menerapkan de-eskalasi cairan agresif pada pasien dengan riwayat syok hemoragik adalah risiko memicu hipoperfusi berulang. Namun, Chawla, Manish Paul dan Jose (2018) menyoroti bahwa edema paru akut adalah salah satu penyebab utama morbiditas maternal di ICU, sering kali dipicu oleh resusitasi cairan kristaloid yang berlebihan. Oleh karena itu, strategi negative fluid balance bukan hanya pilihan, melainkan keharusan untuk mencegah gagal napas refrakter.

Secara patofisiologis, Chawla, Manish Paul dan Jose (2018) menekankan bahwa pasien obstetri pascapersalinan memiliki 'jendela toleransi' cairan yang sangat sempit. Penurunan fisiologis tekanan onkotik koloid (COP) plasma selama kehamilan, yang diperparah oleh hemodilusi akibat resusitasi kristaloid masif, menciptakan ketidakseimbangan hukum Starling yang ekstrem. Silva, Olvera dan Gómez (2024) menjelaskan bahwa kondisi ini mempermudah transudasi cairan ke ruang alveolar (*flash pulmonary edema*) bahkan pada tekanan hidrostatis kapiler paru yang normal sekalipun. Oleh karena itu, pada Ny. MN, strategi de-eskalasi cairan memiliki peran ganda: selain mengurangi volume intravaskular, terapi ini krusial untuk meminimalisir durasi paparan paru terhadap tekanan hidrostatis tinggi, sehingga mencegah transformasi dari edema paru hidrostatis sederhana menjadi kerusakan alveolar difus (ARDS) yang bersifat ireversibel.

Pada kasus Ny. MN, keamanan strategi ini dikonfirmasi oleh stabilitas parameter perfusi mikrosirkulasi. Meskipun terjadi pembuangan cairan sebesar -1485 mL dalam 24 jam pertama, laktat serum pasien justru membaik dari 2.3 menjadi 1.8 mmol/L. Ini sejalan dengan temuan Naorungroj et al. (2025) yang menyatakan bahwa *restrictive fluid management* dengan de-eskalasi dini tidak meningkatkan insiden *Acute Kidney Injury* (AKI) atau kebutuhan terapi pengganti ginjal, asalkan dilakukan setelah fase *ebbb* syok terlewati.

Belum ada konsensus universal mengenai angka pasti target negative balance, namun prinsipnya adalah mencapai "euvoemia fungsional" (Malbrain et al., 2020). Pada kasus ini, target de-eskalasi dipandu oleh respons fisiologis (resolusi hipoksemia) daripada angka absolut. Namun, pencapaian negative balance >1 liter pada hari pertama perawatan terbukti berkorelasi kuat dengan kesuksesan ekstubasi dini. Zulkifli et al. (2024) menemukan bahwa pasien dengan cumulative fluid overload yang lebih rendah memiliki angka mortalitas dan lama rawat ICU yang signifikan lebih baik. Strategi yang diterapkan pada Ny. MN mereplikasi temuan ini, di mana de-eskalasi agresif memutus patofisiologi venous congestion yang dapat merusak ginjal dan hati (Ruste et al., 2023).

Keberhasilan de-eskalasi pada pasien ini juga didukung oleh manajemen komponen darah yang tepat. Pasien mengalami hipoalbuminemia (1.86 g/dL) yang dikoreksi menjadi 2.68

g/dL. Ostermann et al. (2024) menyebutkan bahwa meskipun penggunaan albumin pada populasi umum masih diperdebatkan, pada kondisi hipoalbuminemia berat dengan kebocoran kapiler (capillary leak), suplementasi albumin dapat membantu mempertahankan tekanan onkotik intravaskular. Hal ini memfasilitasi penarikan cairan dari ruang interstisial kembali ke intravaskular saat diuretik diberikan, membuat proses de-eskalasi lebih efisien dan hemodinamik lebih stabil (Silva, Olvera dan Gómez, 2024).

### **Paradigma "Fluid Stewardship" dan Dampaknya terhadap Ekstubasi Dini**

Kasus Ny. MN menegaskan pergeseran paradigma dalam manajemen syok hemoragik obstetri, dari pendekatan tradisional yang hanya berfokus pada pemenuhan volume, menuju pendekatan presisi yang dikenal sebagai *Fluid Stewardship*. Malbrain et al. (2020) mendefinisikan *fluid stewardship* sebagai serangkaian intervensi untuk memastikan pemilihan cairan yang tepat, dosis yang tepat, durasi yang tepat, dan de-eskalasi yang tepat waktu.

Keberhasilan ekstubasi dini pada pasien ini (< 24 jam pasca-masuk ICU) bukanlah kebetulan, melainkan hasil langsung dari manajemen cairan yang agresif pada fase stabilisasi. Zulkifli et al. (2024) dalam studi kohort retrospektif menunjukkan bahwa pasien dengan cumulative fluid balance yang lebih rendah memiliki durasi ventilasi mekanis yang secara signifikan lebih pendek. Akumulasi cairan di paru (lung water) menurunkan compliance paru dan mengganggu pertukaran gas; dengan membuang cairan tersebut melalui de-resusitasi aktif, mekanika pernapasan membaik lebih cepat, memungkinkan pasien memenuhi kriteria penyapihan (weaning criteria) lebih awal (Naorungroj et al., 2025).

Pasien obstetri pascapersalinan memiliki kerentanan fisiologis berupa penurunan tekanan onkotik plasma dan peningkatan permeabilitas kapiler (capillary leak), yang sering diperburuk oleh inflamasi sistemik akibat perdarahan atau infeksi (Chawla, Manish Paul dan Jose, 2018). Resusitasi cairan yang tidak terkontrol pada fase ini dapat bertindak sebagai "secondary hit", memicu sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS). Penerapan strategi "Less is More" seperti yang dijelaskan oleh Silva, Olvera dan Gómez (2024) terbukti melindungi organ vital dari edema iatrogenik tanpa mengorbankan perfusi, seperti yang terlihat dari kestabilan laktat pasien ini.

Dalam konteks resusitasi syok hemoragik obstetri, konsep "*Less is More*" bermakna bahwa strategi klinis harus berfokus pada pencegahan edema dengan cara membatasi volume cairan secara rasional, tanpa mengorbankan perfusi organ utama. Mengingat pasien obstetri pascaperdarahan sangat rentan mengalami hipoalbuminemia dan memiliki *window* toleransi cairan yang amat sempit, memaksakan resusitasi cairan yang berlebihan bukan lagi sebuah terapi. Sebaliknya, pemberian cairan masif tersebut justru bertindak sebagai "*second hit*"

(pukulan ganda iatrogenik) yang secara langsung mencetuskan ARDS. Oleh karena itu, membuang sisa cairan secepat mungkin jauh lebih utama dan menyelamatkan nyawa dibandingkan membiarkan organ terendam edema.

Secara mekanistik, konsensus POQI XI mempertegas bahwa bahaya akumulasi cairan tidak hanya bersifat hemodinamik, tetapi juga struktural pada tingkat mikrosirkulasi. Ostermann et al. (2024) menjelaskan bahwa hipervolemia iatrogenik dapat memicu penipisan dan degradasi lapisan glikokaliks endotel (*endothelial glycocalyx shedding*). Pada pasien obstetri yang telah mengalami insult iskemik-reperfusion akibat syok hemoragik, integritas glikokaliks menjadi sangat rapuh. Pemberian cairan berlebih pada fase ini akan mempercepat kerusakan barier tersebut, menyebabkan kebocoran protein dan cairan ke ruang interstisial (*capillary leak*) yang masif. Oleh karena itu, strategi de-eskalasi yang diterapkan pada pasien ini berfungsi ganda: mengevakuasi cairan edema yang sudah terbentuk dan menghentikan proses degradasi glikokaliks lebih lanjut dengan mencegah peregangan atrium (*atrial stretching*) yang memicu pelepasan peptida natriuretik pro-inflamasi.

Ostermann et al. (2024) dalam konsensus POQI menekankan perlunya protokol institusional untuk manajemen cairan perioperatif. Kasus ini mengilustrasikan bahwa pada pasien dengan risiko tinggi edema paru (seperti preeklamsia atau syok hemoragik dengan resusitasi masif), klinisi tidak boleh menunggu terjadinya gagal organ sebelum memulai de-eskalasi. Transisi aktif dari fase Ebb (syok) ke fase Flow (pemulihan) dengan bantuan diuretik dan pemantauan ketat adalah kunci untuk memperpendek masa rawat ICU dan meningkatkan luaran maternal.

#### 4. KESIMPULAN

Kasus ini mendemonstrasikan bahwa pada penanganan syok hemoragik obstetri berat, keberhasilan klinis tidak hanya ditentukan oleh adekuatnya resusitasi awal, melainkan juga oleh ketepatan waktu transisi menuju fase de-eskalasi cairan (*active deresuscitation*) segera setelah stabilitas hemodinamik tercapai. Penerapan strategi restriksi cairan dan diuresis agresif yang dipandu ketat oleh parameter perfusi (klirens laktat) dan oksigenasi (AaDO<sub>2</sub>) terbukti aman dan efektif dalam mengatasi *fluid overload* pasca-transfusi masif, memulihkan fungsi paru dengan cepat, serta memfasilitasi ekstubasi dini (<24 jam), sehingga menghindarkan pasien dari morbiditas akibat ventilasi mekanis berkepanjangan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Acheampong, A., & Vincent, J. L. (2015). A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Critical Care*, 19(1), 251. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0970-1>
- Cecconi, M. dkk. (2014) *Fluid challenges in intensive care: the FENICE study*, *Intensive Care Medicine*, 41(9), hal. 1529–1537.
- Chawla, S., Manish Paul, T.J. dan Jose, T. (2018) 'Critical Care in Obstetrics: Where are We', *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India*, 68(3), hal. 155–163.
- Faria, I. dkk. (2019) 'Bleeding, Hemorrhagic Shock, and the Global Blood Supply', *Surgical Clinics of North America*.
- Kellum, J.A. dan Lameire, N. (2013) *KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury*, *Kidney International Supplements*, 3(1), hal. 1–150.
- Lichtenstein, D.A. (2014) *Lung ultrasound in the critically ill*, *Annals of Intensive Care*, 4(1), hal. 1–12.
- Malbrain, M.L.N.G. dkk. (2020) 'Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA)', *Annals of Intensive Care*, 10(64).
- Marik, P. E., Byrne, L., & van Haren, F. (2020). Fluid resuscitation in sepsis: The great 30 mL per kg hoax. *Journal of Thoracic Disease*, 12(Suppl 1), S37–S47. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.12.84>
- Monnet, X. dan Teboul, J.L. (2015) *Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid!*, *Critical Care*, 19(1), hal. 18.
- Myburgh, J. A., & Mythen, M. G. (2013). Resuscitation fluids. *New England Journal of Medicine*, 369(13), 1243–1251. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208627>
- Naorungroj, T. dkk. (2025) 'Restrictive fluid management with early de-escalation versus usual care in critically ill patients (reduce trial): a feasibility randomized controlled trial', *Critical Care*, 29(405).
- Ostermann, M. dkk. (2024) 'Perioperative fluid management: evidence-based consensus recommendations from the international multidisciplinary PeriOperative Quality Initiative', *British Journal of Anaesthesia*, 133(6), hal. 1263–1275.
- Prowle, J.R., Kirwan, C.J. dan Bellomo, R. (2014) *Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury*, *Nature Reviews Nephrology*, 10, hal. 37–47.
- Rhodes, A. dkk. (2017) *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock*, *Intensive Care Medicine*, 43, hal. 304–377.
- Ruste, M. dkk. (2023) 'Fluid removal tolerance during the de-escalation phase: is preload responsiveness the best guiding candidate?', *Critical Care*, 27(154).
- Semler, M. W., & Kellum, J. A. (2019). Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *New England Journal of Medicine*, 380(9), 829–839. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1711584>
- Silva, J.A.V., Olvera, O.I.A. dan Gómez, G.A.A. (2024) 'Resuscitation in Obstetric Hemorrhage: "Less Is More"', dalam *IntechOpen*.

- Silversides, J. A., Major, E., Ferguson, A. J., Mann, E. E., McAuley, D. F., Marshall, J. C., & Blackwood, B. (2017). Conservative fluid management or deresuscitation. *Intensive Care Medicine*, 43(2), 155–170. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4573-3>
- Vincent, J.L. dan De Backer, D. (2013) *Circulatory shock*, New England Journal of Medicine, 369(18), hal. 1726–1734.
- Zulkifli, Z. dkk. (2024) 'Association between Cumulative Fluid Overload and Clinical Outcomes in Intensive Care Unit Patients with Sepsis: A Retrospective Cohort Study', *Journal of Anaesthesia and Pain*, 5, hal. 8–14.