

Ketuban pecah dini dan tatalaksananya

¹Mohd. Andalas, ²Cut Rika Maharani, ³Evans Rizqan Hendrawan,
⁴Muhammad Reva Florean, ⁵Zulfahmi,

¹Supervisor bagian obstetri dan ginekologi fakultas kedokteran Universitas syiah Kuala
^{2,3,4,5}Peserta kepanitran klinik senior bagian Obsgyn RSUDZA

Abstrak. Ketuban Pecah Dini (KPD) atau *Premature rupture of Membranes* (PROM) merupakan pecahnya ketuban yang terjadi sebelum proses persalinan. Ketuban pecah dini terjadi sekitar 1% dari seluruh kehamilan. Ketuban pecah dini menyebabkan terjadinya 1/3 persalinan preterm dan merupakan penyebab 18%-20% dari morbiditas dan mortalitas perinatal. Dalam laporan kasus ini kami melaporkan seorang ibu hamil berusia 35 tahun, gravida 3, hamil aterm dengan ketuban pecah dini, keluhan keluar air dari jalan lahir dan belum inpartu. Laporan kasus ini bertujuan untuk meningkatkan kualitas diagnosa dini serta penatalaksanaan ketuban pecah dini untuk mengurangi risiko bagi ibu dan janin.

Kata kunci: ketuban pecah dini, preterm, diagnose dini, penatalaksanaan

Abstract. Premature Rupture of Membranes (PROM) is the rupture of amniotic sac prior to the onset of labor beyond 37 week of gestation. Premature Rupture of Membranes occurs in 1% of all pregnancies. Premature Rupture of Membranes causes 1/3 preterm delivery and a major 18%-20% cause of perinatal morbidity and mortality. In this case report we reported a 35 year old woman with pregnant 3rd child, aterm with Premature rupture of Membrane (PROM) and prior to labor. This report aims to improve the quality of early diagnosis and management of premature rupture of membranes to reduce the risk for the mother and fetus.

Keywords: premature rupture of membranes, preterm, early diagnosis, management

Pendahuluan

Ketuban Pecah Dini (KPD) atau *Premature rupture of Membranes* (PROM) merupakan ruptur atau pecahnya ketuban yang terjadi sebelum proses persalinan. Risiko terjadinya infeksi bagi ibu dengan PROM meningkat dengan bertambahnya durasi pecahnya ketuban. Pada janin akan meningkatkan risiko terjadinya kompresi tali pusat sebanyak 73,1% dan *ascending infection* sebanyak 28,2%. Istilah PROM digunakan pada pasien dengan usia kehamilan diatas 37 minggu atau aterm yang datang dengan ketuban pecah secara spontan dan tanpa tanda-tanda persalinan.⁽¹⁾ Dalam keadaan normal perempuan hamil aterm akan mengalami ketuban pecah dini sekitar 1% dari seluruh kehamilan. Ketuban Pecah Dini menyebabkan terjadinya 1/3 persalinan preterm dan merupakan penyebab 18%-20% dari morbiditas dan mortalitas perinatal.⁽²⁾

Sekitar 1/3 perempuan yang mengalami KPD akan mengalami infeksi yang berpotensi berat, bahkan fetus/neonatus akan berada pada risiko morbiditas dan mortalitas yang lebih besar

dibanding ibunya hingga 47,9% bayi mengalami kematian. Potensi masalah yang muncul pada persalinan premature adalah infeksi perinatal, dan kompresi tali pusat merupakan komplikasi yang umum terjadi pada KPD. Ketuban Pecah Dini berhubungan dengan sekitar 18-20% kematian perinatal di Amerika Serikat.^(3,4) Tatalaksana PROM pada kehamilan aterm adalah manajemen aktif terminasi kehamilan yang dilakukan dengan induksi persalinan atau jika tidak memungkinkan seksio secarea.⁽⁵⁾

Laporan kasus

Melaporkan suatu kasus, pasien berusia 35 tahun mengaku hamil anak ketiga dengan usia kehamilan 37-38 minggu. Riwayat abortus sebelumnya tidak ada. Pasien datang dengan keluhan keluar air-air dari jalan lahir sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Riwayat keluar darah tidak dikeluhkan oleh pasien. Pasien mengeluhkan adanya keputihan yang gatal tetapi tidak berbau. Pasien masih merasakan pergerakan pada janin. Buang air besar dan BAK dalam batas normal. Pasien melakukan pemeriksaan Ante Natal Care

(ANC) teratur di bidan sebanyak 8 kali dan ke dokter spesialis kandungan sebanyak 3 kali.

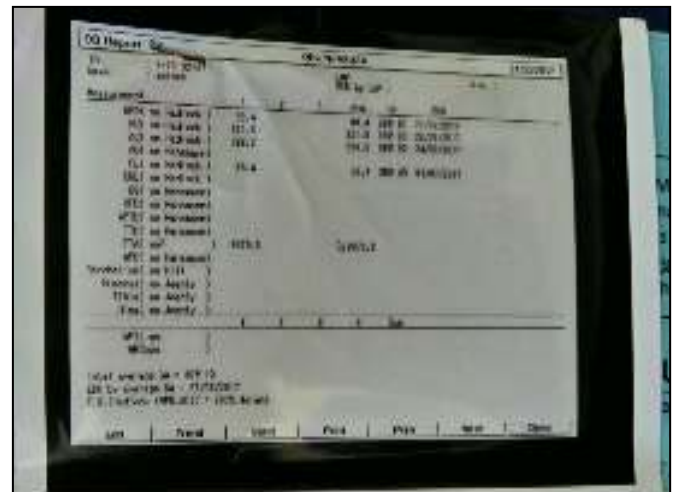
Riwayat hipertensi, DM, asma, alergi dan penyakit jantung pada pasien dan keluarga pasien disangkal. Berdasarkan anamnesis, riwayat menarche pada pasien saat usia 13 tahun, siklus teratur, dengan lama periode 6-7 hari tanpa disertai dismenorrhea. Riwayat persalinan sebelumnya dengan rincian sebagai berikut, anak pertama berusia 11 tahun berjenis kelamin perempuan dengan berat badan lahir 3800 g, aterm, SC atas indikasi panggul sempit di RS Aceh Tamiang. Anak kedua berusia 7 tahun berjenis kelamin perempuan dengan berat badan lahir 3500 g, aterm, SC atas indikasi yang sama di RSUDZA. Saat ini pasien hamil anak ketiga. Pasien tidak menggunakan alat kontrasepsi.

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien baik dengan kesadaran compos mentis, berat badan 50 kg, tinggi badan 155 cm, BMI 20,8 kg/m². Tekanan Darah 110/80 mmHg, Nadi 84 kali per menit, pernafasan 20 kali per menit, suhu 36,4 C. Pada bagian mata tidak ditemukan konjungtiva pucat dan sclera ikterik. Bunyi jantung I lebih besar dari pada bunyi jantung II dengan irama reguler, murmur dan gallop tidak ada. Pada bagian paru ditemukan vesikuler kanan dan kiri normal, wheezing dan ronchi tidak ada. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan besar sesuai usia kehamilan, pasien mengeluhkan adanya nyeri tekan, serta ditemukan adanya sikatrik bekas operasi di perut. Akral hangat dan edema pada ekstremitas pasien tidak ditemukan.



Status obstetri didapatkan tinggi fundus uteri 33 cm. Punggung kiri janin terletak di sebelah kiri dengan DJJ 135 kali per menit, his negatif. Taksiran berat janin 3100 gram dengan bagian terbawah janin kepala. Pada pasien didapatkan inspeksi genitalia vulva/uretra dalam batas normal. Pada pemeriksaan inspekulo ditemukan porsio licin, OUE tertutup, fluxus (+), flour (-) dan valsava test (+), pooling (+). Pemeriksaan vaginal touché didapatkan portio posterior kenyal dengan tebal 3 cm, pembukaan 1cm, selaput ketuban (-), kepala di Hodge I. Hasil pemeriksaan laboratorium pada tanggal 19 maret 2017 didapatkan Hemoglobin pasien 13,8 g/dl; Hematokrit 40 %; Leukosit 7.200 /m³ dan trombosit 169.000 /m³, kadar gula darah sewaktu 87 gr/dl; Ureum 9 mg/dl; kreatinin 0,47 mg/dl; Natrium 140 meq/L; Kalium 4,2 meq/L; dan Klorida 114 meq/L.

Pemeriksaan CTG didapatkan hasil baseline 138x/menit, variabilitas 5-15 kali, akselerasi 2 kali/10 detik, deselerasi negatif, dan gerakan janin aktif. Pada pemeriksaan USG didapatkan bayi tunggal dengan presentasi kepala. Plasenta terletak di corpus anterior, HC 321, AC 326, BPD 89.4, FL 69.4, TBJ 2973.4, usia kehamilan 36-37 minggu. Didapatkan kesimpulan Janin presentasi kepala tunggal hidup, usia kehamilan 36-37 minggu dengan air ketuban berkurang (Indeks Cairan Amnion 7). Pada pasien ini diputuskan untuk terminasi kehamilan karena pasien memiliki riwayat BSC 2 kali, maka pasien ini kami rencanakan seksi secara cito dan pemberian antibiotic sebelum tindakan.



Gambar 1. Hasil Pemeriksaan USG

Pembahasan

Penegakan diagnosis pasien ketuban pecah dini (KPD) berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan obstetric dan pemeriksaan penunjang. Dari hasil anamnesis diperoleh adanya keluar air-air dari jalan lahir, mules (-). Riwayat keluar darah tidak ada, pasien mengeluhkan adanya keputihan yang gatal tetapi tidak berbau. Pasien masih merasakan pergerakan pada janin. Menurut Stuart et al (2005), pada anamnesis pasien ketuban pecah dini sebaiknya ditanyakan riwayat demam, trauma, minum jamuan dan riwayat keputihan. Hal ini sangat berguna untuk menentukan faktor predisposisi PROM. Keputihan salah satu tanda terdapatnya infeksi pada jalan rahim dan merupakan penyebab tersering ketuban pecah dini, dimana prevalensi mencapai 73%. Pada pasien ini ditemukan riwayat keputihan yang gatal dan tidak berbau pada saat kehamilan. ^(6,7)

Pemeriksaan obstetri sangat dibutuhkan untuk membantu penegakan diagnosis. Ketuban pecah dini didiagnosis ketika cairan amnion dilihat dengan adanya pooling di fornix posterior atau cairan bening mengalir dari saluran serviks dan juga tampak keluar cairan dari serviks pada saat valsalva maneuver dan salah satu pemeriksaan untuk mendiagnosis ketuban pecah dini adalah Nitrazin test (Lakmus Test). Normalnya, pH cairan vagina normal berkisar 4,5-5,5 sedangkan cairan amnion berkisar antara 7,0-7,5. ^(6,8,9) . kertas Nitrazin akan dengan cepat berubah warna menjadi warna biru jika cairan vagina memiliki pH basa. Jika selaput ketuban masih utuh kertas Nitrazin akan tetap berwarna merah. Larutan antiseptik, urin, darah dan infeksi vagina dapat mengubah pH vagina dan menyebabkan hasil positif palsu. Tes ini adalah metode yang sederhana, cepat, murah dan cukup untuk mendiagnosis ketuban pecah dini. Tes Nitrazin menghasilkan 12,7% false negatif dan 16,2% false positif. Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan inspekulo dan ditemukan OUE tertutup, fluxus (-), flour (-), valsalva test (+), Nitrazin test (+). ^(10,11)

Salah satu patofisiologi dari ketuban pecah dini adalah infeksi. Pathogen saluran genitalia yang dikaitkan dengan ketuban pecah dini adalah *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, dan *gropu B beta hemolytic streptococcus*. Pathogen tersebut paling sering ditemukan di cairan ketuban, pathogen tersebut

melepaskan mediator inflamasi yang menyebabkan kontraksi uterus. Hal ini menyebabkan adanya perubahan dan pembukaan serviks, dan pecahnya selaput ketuban. Selain itu akibat peningkatan tekanan secara mendadak membuat peningkatan tekanan intraamniotik dan reflek mengedan sering terjadi pada kontraksi uterus aterm atau preterm dapat menyebabkan pecahnya selaput ketuban. Peningkatan sitokin lokal atau ketidakseimbangan antara MMP dan TMP sebagai respon dari kolonisasi mikroba juga dapat menyebabkan ketuban pecah dini. ⁽¹⁰⁾

Pada kasus hamil aterm atau cukup bulan, bila ketuban pecah sudah melebihi 6 jam maka dilakukan terminasi kehamilan melalui induksi persalinan dengan oksitosin dengan monitoring ketat terkait kesejahteraan janin meliputi denyut jantung dan kontraksi rahim serta tanda-tanda infeksi pada ibu. Ketuban pecah dini dapat terjadi dikarenakan berbagai sebab, pada umumnya KPD dapat terjadi akibat melemahnya membran secara fisiologis yang ditambah dengan gesekan yang terjadi akibat adanya kontraksi uterus. ^(12,13) Infeksi intrauterin telah terbukti secara umum berhubungan dengan KPD, terutama pada usia kehamilan awal. Riwayat KPD merupakan faktor risiko utama terjadinya KPD atau persalinan prematur pada kehamilan berikutnya. ⁽¹⁴⁾

Faktor risiko lain yang berhubungan dengan KPD adalah riwayat persalinan preterm, *haemorrhage antepartum*, keputihan, inkompetensi serviks akibat persalinan dan tindakan kuretase, pH vagina di atas 4,5, overdistensi uterus akibat trauma, seperti pasca senggama dan pemeriksaan dalam, polihidramnion, gemeli, defisiensi gizi, ukuran cerviks yang pendek, perdarahan trimester kedua dan ketiga, indeks massa tubuh rendah, status sosial ekonomi rendah, merokok, dan penggunaan obat-obat terlarang. Masing-masing faktor risiko tersebut berhubungan dengan KPD dan sering terjadi tanpa adanya faktor risiko yang diketahui secara jelas. ^(14,15) Dari berbagai faktor resiko di atas, yang paling berpengaruh terhadap terjadinya ketuban pecah dini pada pasien ini adalah hygiene yang buruk sehingga mencetuskan terjadinya infeksi ascendens dari vagina atau serviks mengingat pasien memiliki riwayat keputihan selama kehamilan. Selain itu,

paritas juga berhubungan dengan ketuban pecah dini. Suatu penelitian Irsam, menunjukkan bahwa didapatkan KPD pada 37,59% multipara dan 31,17% pada grandemultipara. Terlalu sering melahirkan mengakibatkan endometrium menjadi rusak sehingga dapat menyebabkan komplikasi dalam kehamilan yang salah satunya ketuban pecah dini.⁽¹⁶⁾

Pada semua pasien dengan KPD, usia kehamilan, presentasi janin dan kesejahteraan janin harus diketahui. Pemeriksaan harus dilakukan untuk mengevaluasi adanya bukti infeksi intrauterin, solusio plasenta dan gawat janin, hal ini diperlukan untuk menentukan cara terminasi kehamilan secara pervaginam atau perabdominal.⁽¹⁴⁾ Semua pasien dengan ketuban pecah dini yang dicurigai terkena infeksi harus diberikan terapi antibiotik atau profilaksis antibiotik. Regimen antibiotik yang paling baik digunakan dalam studi NICHD Maternal-Fetal Medicine Units. Diberikan Ampisilin intravena (2g IV) dan eritromisin (250 mg IV) dalam 48 jam pertama, diikuti oleh Amiksisilin (250 mg PO) dan Eritromisin (333 mg PO) selama 5 hari.⁽¹⁷⁾ ACOG saat ini sangat mendukung kombinasi Ampicilin dan Eritromisin atau Amoksisilin selama 7 hari.⁽¹⁴⁾ Pada pasien yang telah diberikan antibiotik profilaksis intrapartum, benzilpenicilin harus diberikan sesegera mungkin setelah onset persalinan, Klindamisin harus diberikan pada pasien yang alergi dengan Benzilpenicilin.⁽¹⁸⁾

Pada kasus pasien ini, tindakan yang dilakukan sudah tepat dan benar karena memiliki riwayat BSC 2 kali, dengan BSC 2 kali merupakan resiko untuk terjadinya rupture sangat besar jika dilakukan induksi persalinan. Menurut Veena P et al, sebuah penelitian dari 32.080 kelahiran di JIPMER (India), 93 (0,28%) wanita mengalami ruptur uterus. Mayoritas (77%) memiliki riwayat section caesarea sebelumnya. Dapat disimpulkan bahwa hubungan yang paling kuat dari rupture uteri adalah pasien dengan riwayat section caesarea, multiparitas dan durasi seksio caesarea

<18 bulan.⁽¹⁹⁾ Menurut Zwart et al, kejadian rupture uterus sebanding dengan negara-negara barat lainnya. Dimana 13% rupture uteri diakibatkan riwayat seksio caesarea yang tidak terawatt dan 72% terjadi karena persalinan spontan.⁽²⁰⁾

Apabila kehamilan pasien tersebut diteruskan kehamilannya, dapat menyebabkan peningkatan resiko infeksi pada janin dan ibu. Menurut Liu J, Ketuban pecah dini sangat terkait dengan morbiditas dan mortalitas terhadap ibu dan janin. Telah terbukti menjadi penyebab 18%-20% dari mortalitas dan morbiditas prenatal.^(21,22) Tiga penyebab kematian janin yang terkait dengan ketuban pecah dini adalah sepsis, asfiksia dan hipoplasia paru. Pasien dengan infeksi intrauterine memiliki tingkat sepsis dan asfiksia janin empat kali lebih tinggi dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami infeksi intrauterine.⁽²²⁾ Menurut Vogeel JP, komplikasi maternal termasuk infeksi intraamniotik, yang terjadi pada 13%-60% wanita dengan ketuban pecah dini, solusio plasenta dan endometritis postpartum. Pada negara berkembang paling banyak menyebabkan kematian ibu. Menurut WHO, diperkirakan angka kematian ibu tahun 2010 lebih dari 300-400/100.000 kelahiran hidup, yang disebabkan oleh perdarahan postpartum 28%, KPD 20%, eklampsia 12%, abortus 13%, partus lama 18% dan penyebab lainnya 2%.⁽²¹⁾ dan angka kematian janin 129,9/1000 (13%) dari total kelahiran.^(24,25)

Kesimpulan

Ketuban pecah sebelum waktunya/KPD adalah sebuah faktor risiko morbiditas bagi ibu dan janin. Kasus dengan KPD memerlukan penanganan yang baik dengan pengawasan yang ketat dan pemberian antibiotik serta pertimbangan terminasi kehamilan terutama pada pasien dengan kehamilan aterm atau cukup bulan. Seorang ibu hamil dengan riwayat KPD mempunyai potensi berulang sehingga diperlukan upaya pencegahan pada kehamilan berikutnya.

Daftar Pustaka

1. Kaur BA, Vats U, Nandanwar YS. Role of serial ultrasound assessment in prom patients and its outcome (prospective study). *Bombay Hosp J*. 2009;51(2):163-6.

2. Varner MW. Ceruloplasmin and preterm premature rupture of the membranes. *Clinical Chemistry*; 1999.
3. Medina TM, Hill DA. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2006;73(4):659-64.

4. Noor S, Fawwad A, Shahzad H, Sultana R, Bashir R. Foetomaternal outcome in patients with or without premature rupture of membranes. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2010;22(1):164–7.
5. Al-Qaqa K, Al-Awaysheh F. Neonatal outcome and prenatal antibiotic treatment in premature rupture of membranes. *Pakistan J Med Sci*. 2005;21(4):441.
6. Stuart EL, Evans GS, Lin YS, Powers HJ. Reduced Collagen and Ascorbic Acid Concentration and Increased Proteolytic Susceptibility with Prelabor Fetal Membrane Rupture in Women. *Biol Reprod*. 2005;72(1): 230-22.
7. Sarah N, Kaye K. Genital infections and risk of premature rupture of membranes in Mulago Hospital, Uganda: a case control study. *BioMed Central*. 2015;8:573.
8. Davidson KM. Detection of Premature Rupture of the Membranes. *Clin Obstet Gynecol*. 1991; 34(4):715-22.
9. Peacerman AM, et al. Length of latency with preterm premature rupture of membranes before 32 week gestation, *Am J perinato*. 2015 32(1): 57-62.
10. Prawirohardjo Sarwono. Ilmu kebidanan Edisi 4 Cetakan 3. Jakarta : PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo;2010.
11. Lewis DF, Major CA, Towers CV, Asrat T, Harding JA, Garite TJ. Effects of Digital Vaginal Examination on Latency Period in Preterm Premature Rupture of Membranes. *Obstet Gynecol*. 1992;80(4):630-4.
12. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003;101(1):178–93.
13. Moore RM, Mansour Jm, Redline Rw, Mercer Bm, Moore JJ. The physiology of fetal membrane rupture: insight gained from the determination of physical properties. *Placenta*. 2006;27(11):1037–51.
14. ACOG. Premature Rupture of Membranes. *Acog*. 2014;123(5):1118–32. .
15. Mercer BM, Goldenberg RL, Meis PJ, Moawad AH, Shellhaas C, Das A, et al. The preterm prediction study: prediction of preterm premature rupture of membranes through clinical findings and ancillary testing. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183(3):738–45.
16. Irsam M, Arum KD. Jumlah paritas dan anemia sebagai faktor prediktator kejadian ketuban pecah dini. Fakultas kedokteran Muhammadiyah Semarang. 2014.
17. Yudin MH, van Schalkwyk J, Van Eyk N, Boucher M, Castilo E, Cormier B et al. Society of Obstetricians and Gynaecologist of Canada. Antibiotic therapy in preterm rupture of the membranes. *J Obstet Gynaecol can*. 2009 Sep;31(9):863-7.
18. RCOG. Preterm prelabour rupture of the membranes. Green top guideline 44. London: RCOG, 2006.
19. Veena P, Habeebullah S, Chaturvedula L. A review of 93 cases of ruptured uterus over a period of 2 years in a tertiary care hospital in South India. *J Obstet Gynaecol*. 2012;32:260–263.
20. Zwart J, Richters J, Öry F, de Vries J, Bloemenkamp K, van Roosmalen J. Uterine rupture in the Netherlands: a nationwide population-based cohort study. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. 2009;116:1069–1080.
21. Liu J, Feng Z-C, Wu J. The incidence rate of premature rupture of membranes and its influence on fetal-neonatal health: a report from mainland China. *J Trop Pediatr*. 2010;56:36–42.
22. Wu J, Liu J, Feng Z, Huang J, Wu G. Influence of premature rupture of membranes on neonatal health. *Zhonghua Er Ke Za Zhi Chin J Pediatr*. 2009;47:452–456.
23. WHO. Maternal Mortality. Geneva. World Health Organization. 2015.
24. Vogel JP, Lee AC, Souza JP. Maternal morbidity and preterm birth in 22 low- and middle-income countries: a secondary analysis of the WHO Global Survey dataset. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014;14:56.
25. Beck S, Wojdyla D, Say L, Bertran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal morbidity and mortality. *Bull World Health Organ*. 2010;88:31–38.