



Kompleksitas Tindakan De-resusitasi pada Pasien Maternal: Fokus pada Kegagalan Resusitasi

Kristian Felix Wundiawan^{1*}, Marilaeta Cindryani Ra Ratumasa¹

1. *Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana - RSUP Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar, Indonesia*

**penulis korespondensi*

DOI: 10.55497/majanestrcicar.v42i2.327

ABSTRAK

Latar Belakang: De-resusitasi mengacu pada penghilangan cairan secara agresif melalui diuretik dan terapi penggantian ginjal dengan target balans negatif yang merupakan prediktor independen untuk bertahan hidup pada pasien ICU.

Ilustrasi Kasus: Pasien perempuan berusia 29 tahun dengan diagnosis awal Gravida 27 minggu dengan edema pulmonum, dan gagal napas tipe 1. Klinis pasien ditemukan dengan distress napas berat dengan efusi pleura masif serta edema paru kardiogenik. Untuk mempertahankan oksigenasi yang adekuat dilakukan intubasi dilanjutkan dengan ventilasi mekanik. Pasien kemudian dilakukan De-resusitasi dengan target keseimbangan cairan negatif melalui pemberian diuretika (furosemide). De-resusitasi dilakukan tanpa mempertimbangkan untuk melakukan resusitasi, optimalisasi, dan stabilisasi. Hal ini yang mungkin menjadi salah satu poin penanganan yang terlewat di mana pasien mungkin terjadi hipoperfusi pada saat awal masuk. Pemeriksaan inisial objektif serial dan kontinyu untuk menilai perfusi dan mikrosirkulasi serta pemantauan hemodinamik dinamis tidak dilakukan karena keterbatasan sumber daya dan alat. Hal ini juga menjadi keterbatasan dan tantangan dalam penanganan pasien kritis di mana terjadi kesulitan menentukan tindakan dan acuan untuk intervensi pada pasien. De-resusitasi dilakukan dan sudah tercapai balans negatif pada hari kedua perawatan. Perkembangan oksigenasi pasien dipantau setiap harinya melalui pemeriksaan analisa gas darah serial dan cenderung terus memburuk. Pasien dicurigai mengalami sindrom peningkatan permeabilitas global yang menyebabkan pasien jatuh dalam sindrom kegagalan organ multipel sampai akhirnya meninggal.

Simpulan: De-resusitasi bukan suatu hal yang sederhana. Pemantauan dan parameter objektif yang baik bisa menjadi tuntunan dalam menentukan intervensi yang tepat dan berdampak pada luaran pasien yang lebih baik.

Kata Kunci: De-resusitasi ; gravida; seksio sesarea



Complexity of De-resuscitation in Maternal Patients: Focus on Resuscitation Failure

Kristian Felix Wundiawan,^{1*} Marilaeta Cindryani Ra Ratumasa¹

1. Departement of Anesthesiology and Intensive Care, Faculty of Medicine, Universitas Udayana - Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah Hospital, Denpasar, Indonesia

*corresponding author

DOI: 10.55497/majanestcricar.v42i2.327

ABSTRACT

Background: De-resuscitation refers to aggressive fluid removal via diuretics and renal replacement therapy to reach negative fluid balance which is an independent predictor of survival in ICU patients.

Case Illustration: A 29-year-old female patient with an initial diagnosis of gravida 27 weeks with pulmonary edema, and type 1 respiratory failure. Clinically the patient was found having severe respiratory distress with massive pleural effusion and cardiogenic pulmonary edema. To maintain adequate oxygenation, we perform intubation and followed by mechanical ventilation. We perform De-Resuscitation with the target of negative fluid balance via diuretics (furosemide). De-Resuscitation is carried out without considering resuscitation, optimalization and stabilization. This may be one of the missing points where the patient may experience hypo-perfusion on initial assessment. Serial and continuous initial examinations to assess perfusion and microcirculation as well as hemodynamic monitoring were not carried out due to limited resources and tools. This is also a limitation and challenge in the management of critical patients where there are difficulties in determining the actions and guidance for intervention in patients. We did de-resuscitation and reached a negative fluid balance on the second day of treatment. The progress of the patient's oxygenation is monitored daily through serial blood gas analysis and tends to continue to worsen. We suspect the patient experience global increased permeability syndromes which causes the patient to fall into multiple organ failure syndrome until they finally passed away.

Conclusion: De-resuscitation is not a simple thing. Monitoring and good objective parameters can be a guide in determining the right intervention and have a better impact on patient outcomes.

Keywords: Caesarean section; de-resuscitation; gravida

PENDAHULUAN

De-resusitasi secara khusus mengacu pada “penghilangan cairan secara agresif dan aktif melalui diuretik dan terapi penggantian ginjal dengan net ultrafiltrasi”. De-resusitasi juga kadang-kadang digunakan pada fase penyakit kritis dan/atau perawatan pasien sakit kritis, setelah resusitasi awal dan stabilisasi. Hal ini ditandai dengan penghentian terapi invasif dan transisi ke keseimbangan cairan negatif. Manajemen cairan konservatif terlambat didefinisikan sebagai dua hari berturut-turut keseimbangan cairan negatif dalam minggu pertama di *intensive care unit* (ICU), dan merupakan prediktor independen untuk bertahan hidup pada pasien ICU.¹

Konsep “ROSE” telah direkomendasikan oleh Malbrain *et al.*, setelah meninjau hubungan antara keseimbangan cairan positif dan kelebihan cairan serta hasil pada orang dewasa yang sakit kritis. Keseimbangan cairan positif adalah keadaan kelebihan cairan akibat pemberian cairan selama resusitasi dan akumulasi cairan ini terkait dengan hasil yang lebih buruk. Konsep ini memiliki empat fase yaitu resusitasi (R), optimalisasi (O), stabilisasi (S) dan evakuasi (E).²

Fase resusitasi (R) terjadi dalam beberapa menit setelah cedera tubuh yang parah seperti sepsis, luka bakar, pankreatitis atau trauma, dan pasien masuk fase syok. Hal ini ditandai dengan tekanan rerata arteri (MAP) yang rendah, curah jantung yang rendah, dan gangguan mikrosirkulasi yang menyebabkan penurunan perfusi jaringan dan oksigenasi. Cairan harus diberikan dengan keseimbangan cairan harus positif dengan target resusitasi yang disarankan adalah: MAP > 65 mmHg, indeks jantung (CI) > 2,5 L/menit/m², variasi tekanan nadi (PPV) < 12%, indeks area diastolik ujung kiri (LVEDAI) > 8 cm/m².

Fase optimalisasi (O) terjadi dalam beberapa jam dan merupakan fase iskemia dan reperfusi. Keseimbangan cairan positif terlihat selama fase ini yang merupakan biomarker keparahan penyakit. Metode termodilusi dapat digunakan untuk memantau *pre-load* dan indeks cairan paru ekstravaskular (EVLWI). Tujuannya adalah untuk memastikan perfusi jaringan yang memadai dengan titrasi cairan untuk menjaga keseimbangan cairan netral.

Fase stabilisasi (S) ini berkembang selama sehari-hari dan cairan dibutuhkan untuk pemeliharaan dan penggantian kerugian normal: pantau berat badan harian, keseimbangan cairan dan fungsi organ. Target: Keseimbangan cairan netral atau negatif; indeks cairan paru ekstravaskular (EVLWI) < 10–12 mL/kg perkiraan berat badan, indeks permeabilitas pembuluh darah paru (PVPI) < 2,5, tekanan intra-abdomen (IAP) < 15 mmHg, tekanan perfusi abdomen (APP) > 55 mmHg, tekanan onkotik koloid (COP) > 16 – 18 mmHg, dan indeks kebocoran kapiler (CLI) < 60.

Fase evakuasi (E) dapat saja tidak terjadi pada beberapa pasien yang tidak beralih dari fase ‘ebb’ ke fase ‘flow’. Mereka membutuhkan ‘de-resusitasi’ untuk mencapai keseimbangan cairan negatif. Perlu menghindari pengeluaran cairan yang terlalu antusias yang dapat mengakibatkan hipovolemia. Diuretik atau terapi pengganti ginjal (dalam kombinasi dengan albumin) dapat digunakan untuk memobilisasi cairan pada pasien dengan hemodinamik stabil.

Syok septik adalah sindrom klinis yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh penurunan perfusi jaringan dan oksigenasi, sebagai akibat dari infeksi berat dan sepsis. Penyisipan bakteri atau virus ke dalam aliran darah menghasilkan kondisi yang disebut bakteremia atau viremia. Sepsis adalah respon inflamasi sistemik akibat bakteremia. Ketika sepsis memburuk sampai titik tertentu di mana tekanan darah tidak dapat dipertahankan dengan cairan infus saja, maka kondisinya disebut syok septik dan dapat disertai dengan disfungsi organ multipel (hati, ginjal, jantung, otak). Angka kematian tetap tinggi, berkisar antara 25 dan 50%. Syok septik adalah penyebab kematian pertama pada pasien unit perawatan intensif. Syok septik pada pasien maternal jarang terjadi karena wanita hamil umumnya dengan usia lebih muda dan lebih sedikit kondisi komorbid. Data spesifik pada morbiditas maternal akut serius akibat sepsis jarang terjadi, sebagian karena kurangnya definisi seragam sepsis, tetapi insiden yang dilaporkan bervariasi dari 0,1 sampai 0,6 per 1000 persalinan.³ Meskipun kejadian syok septik pada pasien kebidanan termasuk rendah dan telah menurun selama bertahun-tahun, hal ini tetap merupakan faktor yang signifikan

menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang berhubungan dengan kehamilan.

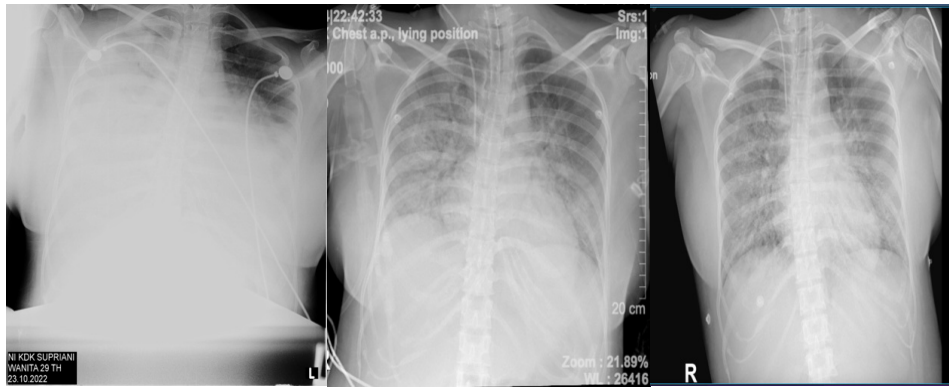
Kardiomiopati peripartum (PPCM) merupakan suatu kardiomiopati dilatasi idiopatik yang terjadi pada akhir kehamilan atau pada periode postpartum, yang merupakan penyebab utama, khususnya dalam kasus syok kardiogenik pada kehamilan. Namun tidak semua kasus gagal jantung dan syok kardiogenik pada kehamilan disebabkan oleh PPCM. Mengidentifikasi wanita hamil dengan gagal jantung merupakan hal yang tidak mudah. Selama kehamilan, wanita umumnya dapat mengalami gejala yang menyerupai penyakit kardiovaskular termasuk pusing, palpitasi, dispnea, ortopnea, dan edema perifer. Etiologi gagal jantung pada wanita hamil bisa dikelompokkan menjadi 4 kategori: (1) penyakit kardiovaskular yang sudah ada sebelumnya karena kehamilan; (2) serangan jantung akut yang dapat diidentifikasi; (3) preeklampsia/eklampsia; dan (4) PPCM.⁴ Pada kehamilan, volume darah meningkat hingga 50% untuk memenuhi aliran darah uterus dan kebutuhan perfusi janin. Curah jantung juga meningkat sekitar 50%, awalnya melalui peningkatan curah jantung dan kemudian dengan peningkatan denyut jantung pada tahap akhir kehamilan. Perubahan ini dapat mengungkap kardiomiopati yang sudah ada sebelumnya, penyakit katup jantung, dan penyakit jantung bawaan yang tidak toleran terhadap beban volume. Kondisi akut dapat terjadi yang berisiko bagi wanita hamil termasuk infark miokard terkait kehamilan, diseksi arteri koroner spontan, tromboemboli paru, dan emboli cairan ketuban. Setiap kondisi ini dapat mengakibatkan sindrom gagal jantung, termasuk syok kardiogenik. Kondisi preeklampsia berat dan eklampsia dapat bermanifestasi dengan kelebihan volume.

Berikut dipaparkan sebuah kasus maternal dengan masalah kardiogenik dengan sepsis yang mengalami tindakan de-resusitasi yang kompleks.

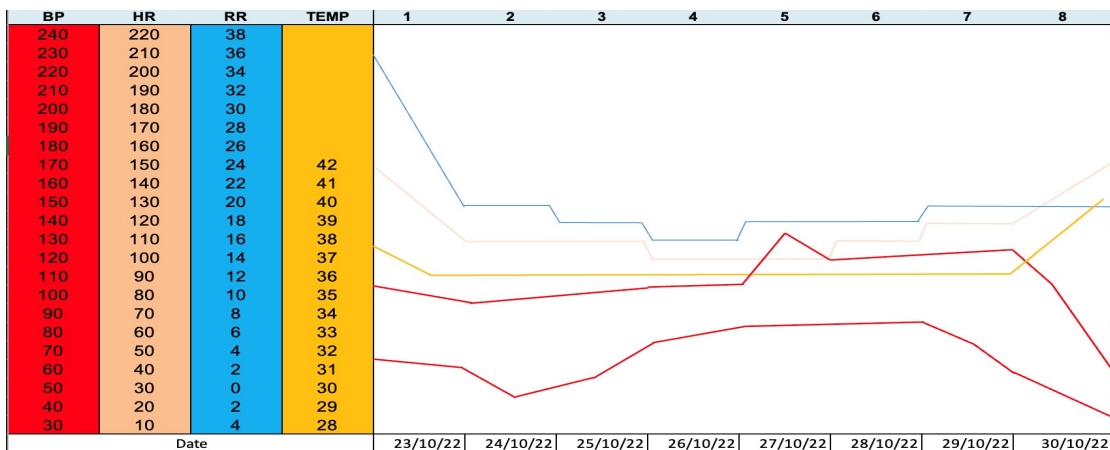
ILUSTRASI KASUS

Pasien perempuan usia 29 tahun, suku Bali, agama Hindu dengan diagnosis awal G2P1001 hamil 27 minggu, tunggal hidup dengan letak lintang, edema pulmonum ec miokarditis ec infeksi bakteri dd virus, pneumonia yang didapat

di Rumah Sakit, gagal napas tipe 1. Pasien saat datang di Pelayanan Jantung Terpadu (PJT) didapati takipnea dengan frekuensi napas 36 x/menit dan desaturasi dengan SpO₂ 77% dengan oksigen (menggunakan non-rebreathing mask) 15 lpm. Pada pemeriksaan fisik paru didapatkan ronkhi kasar pada kedua paru dan didapati perabaan pada keempat akral pasien dingin. Dilakukan pemeriksaan analisa gas darah dengan hasil pH 7,33 pCO₂ 28 mmHg pO₂ 45 mmHg BEecf -11,1 mmol/L HCO₃⁻ 14,80 mmol/L SO₂ 77% TCO₂ 15,70 mmol/L, kesan pasien dalam kondisi gagal napas tipe 1 atau hipoksemia. Pasien kemudian dilakukan intubasi dan dilanjutkan dengan mekanikal ventilasi. Pemeriksaan penunjang dilakukan, didapatkan hasil transaminitis ringan (SGOT 88,6 U/L dan SGPT 62,8 U/L) dan peningkatan enzim biomarker jantung (troponin I 630,8 pg/mL dan CK-MB 44,60 U/L). Foto rontgen dada didapati edema pulmonum dengan pneumonia. Hasil *echocardiography* didapatkan dimensi ruang jantung normal, *left ventricular concentric remodelling*, penurunan fungsi sistolik LV (EF SP 44%), Hipokinetik basal mid anteroseptal, basal mid inferoseptal, segmen lain normokinetik, penurunan fungsi diastolik LV grade I, fungsi sistolik RV normal (TAPSE 19 mm), katup normal, eRAP 15 mmHg. Hasil USG paru didapati *A line* dan *B line* serta *Rocket Sign* pada kedua paru positif. Pada pemeriksaan USG IVC didapati *distensibility index* 57% kesan merespon cairan. Berdasarkan data yang didapat diputuskan untuk dilakukan intervensi evakuasi cairan dengan target keseimbangan cairan negatif melalui pemberian diuretika (furosemide) dengan terus memantau curah jantung (CO) dan isi sekuncup (SV) melalui pemeriksaan *echocardiography*. Pemberian antibiotika empiris diberikan sambil menunggu hasil kultur. Pada perkembangan pasien didapati permasalahan lain yang menyertai seperti hipokalemia dan hipoalbuminemia yang juga dilakukan koreksi terapeutik. Perkembangan oksigenasi pasien dipantau setiap harinya melalui pemeriksaan analisa gas darah serial dan cenderung terus memburuk sampai pada akhirnya diputuskan untuk melakukan terminasi kehamilan per abdominal yaitu operasi seksio sesarea untuk mengurangi beban pernafasan pada ibu. Pasca



Gambar 1. Foto toraks serial pasien selama perawatan



Grafik 1. Profil hemodinamik pasien selama perawatan

dilakukan terminasi dan sudah tercapai target (*distensibility index* 14% dan CVP 5 cm H₂O). Namun, sangat disayangkan oksigenasi pasien tidak membaik dan pasien meninggal satu hari setelah seksio sesarea.

Tabel 1. AGD serial pasien selama perawatan

	23/10 Emergency PJT Pre- Intubate	24/10 ICCU Post- Intubate	25/10 ICCU	26/10 ICCU	27/10 ICCU	28/10 ICCU	29/10 ICCU	30/10 ICCU
pH	7,33	7,36	7,43	7,52	7,51	7,40	7,44	7,12
PCO ₂	28	36	46	37	38	53	39	70
PO ₂	45	93	121	91	82	47	69	53
HCO ₃	14,80	20,30	30,50	30,20	30,30	32,80	26,50	22,80
BE	-11,1	-5,1	6,2	7,3	7,3	8,0	2,3	-6,5
SO ₂	77	97	99	98	97	83	94	74
TCO ₂	15,70	21,40	31,90	31,30	31,50	34,40	27,70	24,90
Na		137	142	145	148			
K		2,80	2,60	2,80	3,30			

PEMBAHASAN

Resusitasi cairan volume besar menghasilkan edema jaringan yang parah dan tanda-tanda klinis kelebihan beban volume. Edema jaringan dapat merusak difusi oksigen dan metabolit, mendistorsi arsitektur jaringan, menghambat aliran darah kapiler dan drainase limfatik, dan mengganggu interaksi antar sel.⁵ Efek ini berdampak pada beberapa organ seperti

hati dan ginjal, yang tidak memiliki kapasitas untuk mengakomodasi volume tambahan tanpa peningkatan tekanan interstitial, menghasilkan perfusi organ yang terganggu. Selanjutnya, resusitasi volume besar meningkatkan tekanan intra-abdomen (IAP) kemudian mengganggu perfusi ginjal dan hati. Dengan demikian, kebocoran kapiler secara signifikan berkontribusi terhadap terjadinya hipertensi intra-abdominal (IAH) dan sindrom kompartemen perut (ACS).¹

Tabel 2. Perbandingan teoritis dan penerapan klinis pada pasien

Teoritis	Penerapan Klinis Pada Pasien
<p>Konsep "ROSE" memiliki empat fase: resusitasi (R), optimalisasi (O), stabilisasi (S) dan evakuasi (E). Keseimbangan cairan positif adalah keadaan kelebihan cairan akibat pemberian cairan selama resusitasi dan akumulasi cairan ini terkait dengan hasil yang lebih buruk.</p>	<p>Saat evaluasi awal setelah pasien terintubasi didapati parameter bahwa pasien masih dalam kondisi yang masih berespon cairan, namun pada pasien ini langsung dilakukan proses evakuasi atau de-resusitasi di awal karena klinis juga didapati efusi pleura masif serta edema paru kardiogenik tanpa mempertimbangkan untuk melakukan resusitasi, optimalisasi, dan stabilisasi.</p>
<p>Monitoring hemodinamik secara kontinyu seperti EV1000/VolumeView (<i>Edwards Lifesciences</i>, Irvine, CA, USA) dan PiCCO (<i>Pulsion Medical System</i>, Munich, Jerman) selain itu pengukuran curah jantung serta parameter lainnya seperti indeks volume diastolik akhir global (GEDVI) dan indeks cairan paru ekstravaskular (EVLWI) dapat memberikan manfaat informasi tentang status volume dan edema jaringan. Perangkat ini sangat membantu ketika dihadapkan dengan situasi di mana masing-masing kemungkinan keputusan terapeutik membawa beberapa potensial yang membahayakan dan meragukan.</p>	<p>Pemeriksaan inisial objektif serial dan kontinyu untuk menilai perfusi dan mikrosirkulasi seperti kadar laktat dan <i>mixed-vein</i> serta pemantauan hemodinamik dinamis seperti <i>pulse pressure variation</i> (PPV) atau <i>stroke volume variation</i> (SVV) tidak dapat dilakukan dikarenakan keterbatasan sumber daya dan alat.</p>
<p>Beberapa studi telah menunjukkan bahwa keseimbangan cairan positif secara independen terkait dengan gangguan fungsi organ dan peningkatan risiko kematian. Sebaliknya, pencapaian keseimbangan cairan negatif dikaitkan dengan peningkatan fungsi organ dan kelangsungan hidup.</p>	<p>Berdasarkan klinis pasien saat awal masuk, diputuskan untuk dilakukan intervensi evakuasi cairan dengan target keseimbangan cairan negatif melalui pemberian diuretika (furosemide). Namun nyatanya pasien terus mengalami perburukan oksigenasi. Pasien dicurigai mengalami sindroma peningkatan permeabilitas global (GIPS) dimana tidak terjadi fase <i>ebb</i> ke <i>flow</i> yang menyebabkan pasien jatuh dalam sindrom kegagalan organ multipel (MODS).</p>

Beberapa studi telah menunjukkan bahwa keseimbangan cairan positif secara independen terkait dengan gangguan fungsi organ dan peningkatan risiko kematian. Sebaliknya, pencapaian keseimbangan cairan negatif dikaitkan dengan peningkatan fungsi organ dan kelangsungan hidup. Namun, sebagian besar tetap diketahui apakah strategi yang menargetkan netral atau bahkan keseimbangan cairan negatif

setelah fase resusitasi awal dikaitkan dengan peningkatan hasil klinis pada manusia. Terapi bertujuan (*goal directed therapy*) berfungsi melakukan resusitasi cepat untuk menghindari syok dan hipoperfusi. Selain itu, tekanan vena sentral (CVP) memberikan sedikit data yang berguna untuk status volume keseluruhan pasien dan perlunya de-resusitasi. Perangkat seperti EV1000/VolumeView (*Edwards Lifesciences*,

Irvine, CA, USA) dan PiCCO (*Pulsion Medical System*, Munich, Jerman), selain itu pengukuran curah jantung serta parameter lainnya seperti indeks volume diastolik akhir global (GEDVI) dan indeks cairan paru ekstrasvaskular (EVLWI) dapat memberikan manfaat informasi tentang status volume dan edema jaringan.⁶ Perangkat ini sangat membantu ketika dihadapkan dengan situasi di mana masing-masing kemungkinan keputusan terapeutik membawa beberapa potensial yang membahayakan dan meragukan.¹ Pada kasus ini didapati pasien fase awal ditemukan dengan distres napas berat dengan efusi pleura masif serta edema paru kardiogenik. Untuk mempertahankan oksigenasi yang adekuat dilakukan intubasi dilanjutkan dengan ventilasi mekanik. Saat evaluasi awal setelah pasien terintubasi didapati parameter bahwa pasien masih dalam kondisi yang masih berespon cairan, namun pada pasien ini langsung dilakukan proses evakuasi atau de-resusitasi di awal tanpa mempertimbangkan untuk melakukan resusitasi, optimalisasi, dan stabilisasi. Hal ini dilakukan dengan mempertimbangkan temuan pasien dalam efusi pleura masif dan edema paru melalui foto rontgen dada. Hal ini yang mungkin menjadi salah satu poin penanganan yang terlewat di mana pasien mungkin terjadi hipoperfusi pada saat awal masuk. Pemeriksaan inisial objektif serial dan kontinyu untuk menilai perfusi dan mikrosirkulasi seperti kadar laktat dan mixed-vein serta pemantauan hemodinamik dinamis seperti PPV atau SVV tidak dapat dilakukan dikarenakan keterbatasan sumber daya dan alat. Hal ini juga menjadi keterbatasan dan tantangan dalam penanganan pasien kritis dimana terjadi kesulitan menentukan tindakan dan acuan untuk intervensi pada pasien ini. Selama perawatan pasien didapati masih dalam tekanan arteri rerata yang cukup tanpa topangan dan produksi urin masih > 0,5 ml/KgBB/jam. Parameter infeksi juga cenderung membaik dengan pemberian antibiotik empiris ditandai dengan tidak ada demam, penurunan jumlah leukosit, serta perbaikan klinis paru dan foto toraks. Namun nyatanya pasien terus mengalami perburukan oksigenasi. Pasien dicurigai mengalami sindrom peningkatan permeabilitas global (GIPS) dimana tidak terjadi fase *ebb* ke *flow* yang menyebabkan pasien

jatuh dalam sindrom kegagalan organ multipel (MODS). Penegakan diagnosis pada pasien ini juga terbilang belum sepenuhnya tepat, karena pasien masuk dengan kondisi campuran antara problem maternal dengan komorbid kardiak disertai dengan sepsis dan koinfeksi bakteri. Diagnosis kerja awal yang tepat akan menentukan tindakan terapi atau intervensi yang sesuai dan menghasilkan keluaran atau *outcome* pasien yang mungkin bisa lebih baik.

SIMPULAN

De-resusitasi bukan suatu hal yang sederhana, tahapan R-O-S-E harus dilalui step by step. Mungkin perlu dilakukan evaluasi hemodinamik spesifik untuk membedakan dan perlu monitoring hemodinamik invasif kontinyu yang baik (SVV, PPV, LidCO etc). Pemantauan dan parameter objektif yang baik bisa menjadi tuntunan dalam menentukan intervensi yang tepat mengenai kapan sebaiknya terapi cairan dimulai, kapan terapi cairan dihentikan, kapan dilakukan de-resusitasi dan kapan menghentikan de-resusitasi. Hal ini kemungkinan akan berdampak pada luaran pasien yang lebih baik.

KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis menyatakan tidak ada konflik kepentingan dalam penulisan artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestion for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014; 46(5): 361-80. doi: 10.5603/AIT.2014.0060.
2. Monteiro JN, Goraksha SU. ROSE concept of fluid management: relevance in neuroanesthesia and neurocritical care. *J Neuroanaesthesiol Crit Care.* 2017; 4: 10-6. doi: 10.4103/2348-0548.197435.
3. Van Dillen J, Zwart J, Schutte J, van Roosmalen J. Maternal sepsis: epidemiology, etiology and outcome. *Curr Opin Infect Dis.* 2010; 23: 249-54. doi: 10.1097/QCO.0b013e328339257c.
4. Sharma S, Thomas SS. Management of heart failure and cardiogenic shock in pregnancy.

- Curr Treat Options Cardio Med. 2019; 21(83):1-11. doi: 10.1007/s11936-019-0797-1.
5. Lestari MI, George YWH. The use of furosemide in critically ill patients. Crit Care Shock 2019; 22: 204-13.
 6. ones TE, Chase AM, Bruning R, Nimmanonda N, Smith SE, Sikora A. Early diuretics for de-resuscitation in septic patients with left ventricular dysfunction. Clin Med Insights Cardiol. 2022; 16: 1-7. doi: 10.1177/11795468221095875.