



Hidrops Fetalis: Etiologi dan Tata Laksana

Angga Dominius

Dokter Umum Rumah Sakit Umum Daerah Aerao, Nagekeo, Nusa Tenggara Timur, Indonesia

ABSTRAK

Hidrops fetalis (HF) adalah penumpukan cairan abnormal di dalam dua atau lebih kompartemen janin. HF terdiri atas HF imun (HFI) dan HF non-imun (HFNI). HFI disebabkan oleh inkompatibilitas *rhesus* (Rh) dan HFNI disebabkan oleh sejumlah kondisi patologis. Tata laksana HF berdasarkan etiologi. Prognosis ditentukan oleh diagnosis dini dengan ultrasonografi (USG), intervensi medis, dan penentuan saat persalinan.

Kata Kunci: Diagnosis, etiologi, hidrops fetalis, inkompatibilitas *rhesus*, tata laksana.

ABSTRACT

Hydrops fetalis (HF) is an abnormal fluid collection in two or more fetal compartments. HF is categorized as immune HF (IHF) and non-immune HF (NIHF). IHF is due to rhesus (Rh) incompatibility and NIHF is due to various pathologies. Management is according to underlying etiologies. Prognosis is determined by early diagnosis with ultrasonography (USG), medical intervention, and appropriate delivery time. **Angga Dominius, Hydrops Fetalis: Definition, Etiology and Management.**

Keywords: Diagnosis, etiology, hydrops fetalis, rhesus incompatibility, management.



Mermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Hidrops fetalis (HF) berasal dari bahasa Yunani ("ὑδωρ", artinya air); dapat diartikan sebagai penumpukan cairan patologis di rongga tubuh dan jaringan ikat janin.¹ Kelebihan cairan tersebut terakumulasi di dalam dua atau lebih kompartemen berupa edema kulit (>5 mm), asites, efusi pleura, dan perikardium. Pada beberapa kasus, HF dapat menyebabkan edema plasenta (ketebalan plasenta >4 cm pada trimester kedua dan >6 mm pada trimester ketiga) serta polihidramnion.²

HF bukan penyakit, melainkan gejala akibat kondisi patologis yang memengaruhi janin.³ HF merupakan kondisi serius dan dapat dideteksi dengan ultrasonografi (USG), meskipun penumpukan cairan dengan jumlah sedikit akan sulit terdeteksi.² Apabila tidak tertangani, kelebihan cairan dapat membebani kerja jantung dan organ lain, sehingga dapat mengancam kehidupan janin.³

EPIDEMIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO

HF digolongkan menjadi dua, yaitu: HF imun

(HFI) dan HF non-imun (HFNI). Sekitar 90% kasus berjenis HFNI.⁴ Prevalensi HF adalah sekitar 1 dalam 1.700-3.000 kehamilan.⁵ Insiden bayi lahir hidup pada HF sekitar 1 per 4.000 kehamilan; lebih rendahnya insiden tersebut berkaitan dengan kematian intrauterin dan terminasi elektif kehamilan.⁴ HFNI cenderung meningkatkan risiko *intrauterine fetal death* (IUFD), kelahiran prematur, morbiditas, dan mortalitas.⁶

Salah satu faktor risiko HF adalah infeksi maternal *parvovirus B19*.⁷ Insiden HF dan kematian janin meningkat pada ibu terinfeksi *parvovirus B19* dengan insiden masing-masing 9,3% dan 7,6%. Insiden tinggi HF terpantau pada usia gestasi 13-16 minggu (7,3%), 17-20 minggu (7,0%), dan 21-24 minggu (5,2%).⁷

ETIOLOGI

Dua kategori utama HF, yaitu HFI dan HFNI.³ HFI terjadi apabila sel eritrosit janin mengalami hemolisis akibat inkompatibilitas *rhesus* (Rh) ibu dan janin. Antibodi eritrosit maternal yang melewati plasenta kemudian menghancurkan sel eritrosit janin. Hemolisis

tersebut menyebabkan anemia, kemudian menyebabkan *high output cardiac failure* dan HF.² Pada populasi Kaukasia, sekitar 85% memiliki *Rh* positif dan 15% *Rh* negatif.² Insiden HFI turun dalam beberapa tahun terakhir, karena penemuan dan penggunaan luas imunoglobulin *RhD*.⁴ Dengan demikian, HFNI menjadi kasus dominan, yaitu sekitar 90% kasus.⁴

HFNI dapat disebabkan oleh beberapa kondisi patologis. Diagnosis banding kasus ini juga sangat luas.¹ Kajian pustaka terbaru menunjukkan penyebab dapat diidentifikasi pada sekitar 65% kasus prenatal dan 85% pada kasus *postnatal*.²

Etiologi paling umum HFNI adalah kelainan kardiovaskular, anomali kromosom, dan kelainan hematologi.¹ Kondisi lain yang berkaitan adalah malformasi janin, terutama kelainan rongga toraks, *twin-twin transfusion syndrome*, infeksi kongenital, kelainan plasenta, tumor janin, dan kelainan metabolik atau genetik lainnya. Secara keseluruhan, kelainan kardiovaskular adalah penyebab

Alamat Korespondensi email: anggadominus@gmail.com

TINJAUAN PUSTAKA



tersering, pada sekitar 20% kasus (Tabel 1).¹

Etiologi HF dapat berbeda tergantung dari usia gestasi saat terdiagnosis, pada usia gestasi < 14 minggu etiologi terbanyak adalah akibat kelainan kromosom yaitu sebanyak 69,8% atau sekitar 2/3 dari total kasus. Sementara pada usia kehamilan 14 minggu hingga < 25 minggu, etiologi pasti masih belum diketahui (idiopatik) dan beberapa literatur menyebutkan infeksi kongenital menjadi penyebab pada 19,8% kasus. Infeksi kongenital ini umumnya akibat infeksi oleh virus yaitu infeksi parvovirus B19 (81%), infeksi *cytomegalovirus* (14,3%), dan *toxoplasmosis* (4,8%). Begitupula pada usia gestasi > 25 minggu kebanyakan kasus HF tidak diketahui etiologinya. Penelitian terbaru oleh Younge, et al, juga menekankan kasus HF akibat kelainan kardiovaskular (23%) yang umumnya terjadi akibat aritmia.⁵

PATOFISIOLOGI

HF terjadi karena meningkatnya laju ekstravasasi cairan intravaskular ke interstisial dan melambatnya aliran balik limfatik ke

sirkulasi. HFI dan HFNI dapat menyebabkan hipoksia. Hipoksia tersebut mengakibatkan peningkatan katekolamin, berkurangnya aliran darah ginjal dan hepar karena suplai darah lebih diutamakan ke organ-organ vital, seperti jantung, otak, adrenal, dan pembuluh venosus. Hal ini memicu aktivasi sistem *renin-angiotensin* dan meningkatkan hormon antidiuretik, yang kemudian meningkatkan curah jantung dan tekanan vena sentral.^{2,3}

Di sisi lain, berkurangnya aliran darah hepar dan peningkatan hematopoiesis ekstramedula menyebabkan terjadi penurunan produksi albumin, sehingga memicu terjadinya hipoalbuminemia, yang kemudian menurunkan tekanan onkotik dan menyebabkan perpindahan cairan ke interstisial.²

Faktor lain proses ekstravasasi cairan pada janin adalah sifat pembuluh darah janin yang memiliki permeabilitas tinggi dan kompartemen interstisial yang dapat mengakomodasi ekstravasasi cairan. Seluruh proses tersebut memicu akumulasi cairan

interstisial yang pada akhirnya menyebabkan edema progresif dan berat pada janin.²

MANIFESTASI KLINIS

Gejala klinis HF adalah adanya penumpukan cairan abnormal pada lebih dari dua rongga atau kompartemen janin, yaitu efusi pleura, perikardium, asites, dan edema kulit. Makin banyak kompartemen yang terlibat akan memperburuk prognosis bayi. Efusi pleura dapat unilateral ataupun bilateral. Efusi ringan dapat menyebabkan distres pernapasan dan efusi berat dapat menyebabkan kondisi respiratori dan sirkulasi serius serta hipoplasia, sehingga dapat memperburuk prognosis. Pneumotoraks atau kilotoraks juga dapat ditemukan walaupun jarang, menyebabkan kondisi serius dan mortalitas tinggi. Gejala tambahan lain berupa anemia, plasentomegali, polihidroamnion, dan hepatosplenomegali.³

Asites muncul pertama kali pada awal minggu ke-20 usia gestasi. Asites bukan prediktor utama HF, sebab asites juga dapat terjadi pada penyakit sistemik lainnya. Rasio gradien albumin asites serum (*serum ascites albumin gradient/SAAG*) kurang dari 11 g/L menandakan asites akibat penyakit non-porta hepatic atau oleh HF. Asites berat dapat terjadi menyebabkan kompresi usus dan hipoplasia pulmonal. Efusi perikardium pada janin dapat terjadi sementara, merupakan manifestasi kasus HFI yaitu inkompatibilitas *rhesus*. Edema kulit didefinisikan sebagai penebalan jaringan subkutan >5 mm pada skalp. Terkadang penumpukan cairan juga dapat terjadi di leher yang disebut *transulensi nuchal* dan lemak di bawah skalp yang sering disalahartikan sebagai edema kulit.³ Anemia pada HF disebabkan oleh alloimunisasi sel eritrosit dan infeksi *parvovirus B19*. Penyebab lain termasuk talasemia alfa, *hemoglobin Bart*, dan mutasi rantai alfa globin.³

Sindrom *mirror* yang dikenal sebagai sindrom *Ballantyne*, sering terjadi pada wanita. Sindrom *mirror* digambarkan sebagai edema pada wanita menyerupai janin hidrops yang dikandungnya. Hal ini sangat erat kaitannya dengan risiko hipertensi dan proteinuria, masing-masing terjadi pada sekitar 60% dan 40% kasus. Sindrom ini juga erat kaitannya dengan edema pulmonal, anemia, nyeri kepala, gangguan penglihatan, dan peningkatan kadar kreatinin-transaminase.

Tabel 1. Etiologi HFNI.¹

Penyebab	Kasus	Mekanisme
Kardiovaskular	17%-35%	Peningkatan tekanan vena sentral
Kromosomal	7%-16%	Kelainan jantung, displasia limfatik, dan kelainan mielopoiesis
Hematologi	4%-12%	Anemia, gagal jantung <i>output</i> tinggi; hipoksia (talasemia alfa)
Infeksi	5%-7%	Anemia, anoksia, kerusakan sel endotelial, dan peningkatan permeabilitas kapiler
Toraks	6%	Penyumbatan vena cava atau peningkatan tekanan intratoraks yang mengganggu aliran balik vena
<i>Twin – twin transfusion</i>	3%-10%	Hipervolemik dan peningkatan tekanan vena sentral
Kelainan traktus urinarius	2%-3%	Asites urin; sindrom nefrotik dengan hipoproteinemia
Gastrointestinal	0,5%-4%	Penyumbatan aliran balik vena; penyumbatan dan infark gastrointestinal disertai kehilangan protein dan berkurangnya tekanan osmotik koloid
Displasia limfatik	5%-6%	Mengganggu aliran balik vena
Tumor, termasuk korioangioma	2%-3%	Anemia, gagal jantung <i>output</i> tinggi, hipoproteinemia
Displasia skeletal	3%-4%	Hepatomegali, hipoproteinemia, mengganggu aliran balik vena
Sindrom	3%-4%	Bervariasi
<i>Inborn errors of metabolism</i>	1%-2%	Viseromegali dan penyumbatan aliran balik vena, menurunnya eritropoiesis dan anemia, serta hipoproteinemia
Macam-macam	3%-15%	
Tidak diketahui	15%-25%	



Preeklampsia dan sindrom *mirror* memiliki gejala yang sangat mirip. Sindrom *mirror* juga akan berakhir jika HF teratasi atau janin dilahirkan.⁴

DIAGNOSIS

HF sering ditemukan pada pemeriksaan rutin.³ Oleh sebab itu, pemeriksaan antenatal rutin dapat mencegah morbiditas pasien yang dicurigai HF. Tindakan pertama diagnosis adalah menggali riwayat infeksi terakhir, penyakit genetik, dan paparan obat pada ibu hamil.⁴

Ultrasonografi (USG) adalah modalitas awal diagnostik kasus HF. Rangkaian manajemen kasus meliputi menentukan penyebab HF, terapi yang tepat, dan saat melahirkan. Penyebab HF dapat ditentukan pada sekitar 60%-80% kasus, mencakup evaluasi post-natal.¹

Investigasi utama adalah skrining laboratorium pada ibu hamil untuk menapis HFI. Pemeriksaan tersebut berupa status Rh ibu, antibodi, darah lengkap, tes *Kleihauer-Betke*, dan *indirect Coombs test*. Pemeriksaan hemoglobin elektroforesis untuk menyingkirkan penyebab talasemia alfa

dan beta. Skrining ini penting terutama bagi kelompok etnik Asia, India, dan Mediterania. Pemeriksaan serologi TORCH+P (*toxoplasma, rubella, cytomegalovirus, herpes, syphilis*, dan *parvovirus*) juga dapat menyingkirkan HFNI akibat infeksi.² *Anti-Ro* dan *La* antibodi harus diperiksa pada kasus denyut jantung janin <100 kali per menit. Pemeriksaan fungsi hati, elektrolit serum, dan *polymerase chain reaction* (PCR) urin pada ibu hamil dilakukan untuk menyingkirkan sindrom *mirror*. Pemeriksaan *beta-HCG* serum dan fungsi tiroid dilakukan pada situasi abnormalitas plasenta, kehamilan mola parsial, atau sindrom triploid.²

USG adalah modalitas diagnostik utama pada sebagian besar kelainan struktural janin. USG detail janin mencakup pemeriksaan antropometri janin, volume cairan amnion, dan morfologi plasenta. Pemeriksaan *Doppler* untuk mengetahui anemia janin dan pemeriksaan denyut jantung janin untuk menyingkirkan kasus aritmia takikardi dan bradikardi yang sering terjadi pada kasus HF.²

Pemeriksaan *Doppler* yang sangat membantu dalam investigasi HF, yaitu pengukuran arteri umbilikal, vena, *ductus venosus*, regurgitasi trikuspid, dan *middle cerebral artery peak*

systolic velocity (MCA PSV). MCA PSV adalah pengukuran anemia janin non-invasif terbaik. Pada janin dengan anemia dan curiga hipoksia, laju aliran darah menuju otak janin akan meningkat. Jika MCA PSV melebihi 1,5 *multiple of the median* (MoM) artinya risiko tinggi anemia janin. Nilai positif palsu pada pemeriksaan ini sekitar 10% dan meningkat pada usia gestasi >35 minggu (**Gambar 1 dan 2**).²

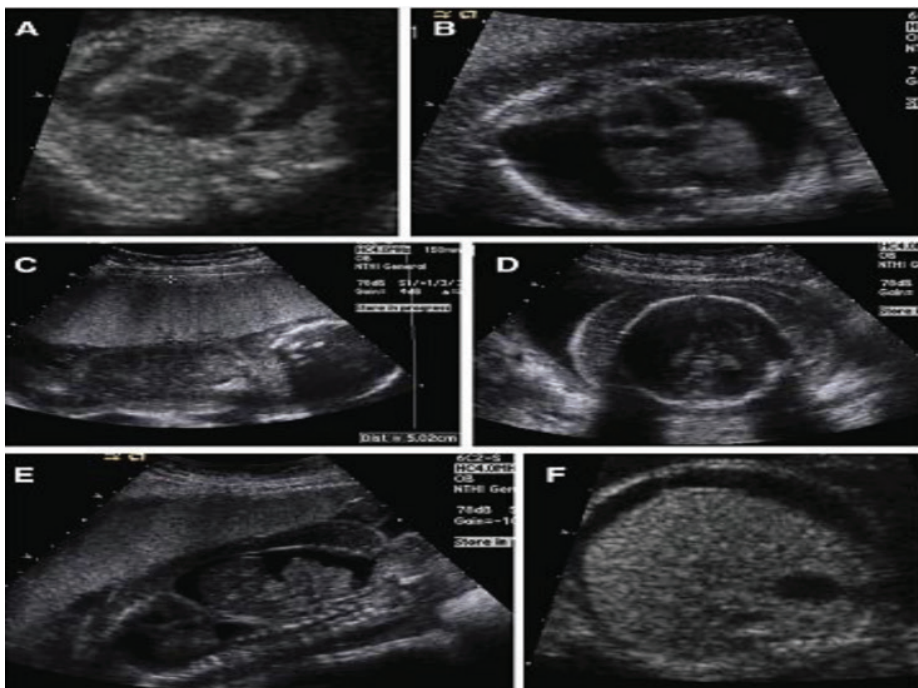
Pemeriksaan invasif amniosentesis dan amniodrainase dilakukan dengan panduan USG. Status Rh ibu diperiksa terlebih dahulu untuk memastikan bahwa ibu belum terpapar rhesus janin, sehingga dapat diberikan anti-D untuk profilaksis. Cairan amnion untuk pemeriksaan kromosom yang disebut *fluorescent in situ hybridization* (FISH), *chromosomal microarray*, *rasopathy* atau *hydrops panel* yang mencakup sindrom *Noonan*, penyakit *lysosomal storage*, dan pemeriksaan *whole exome sequencing*. PCR cairan amnion untuk memeriksa infeksi janin seperti TORCHS+P DNA.²

Pleuroamniotic shunt dilakukan pada kasus efusi pleura yang ditemukan semasa janin. Pada sampel dilakukan pemeriksaan limfosit dan *karyotype*. Pemeriksaan *magnetic resonance imaging* (MRI) dilakukan pada kasus teratoma sakrokoksigeal, untuk identifikasi penyebaran intrapelvis (**Bagan**).²

TATA LAKSANA

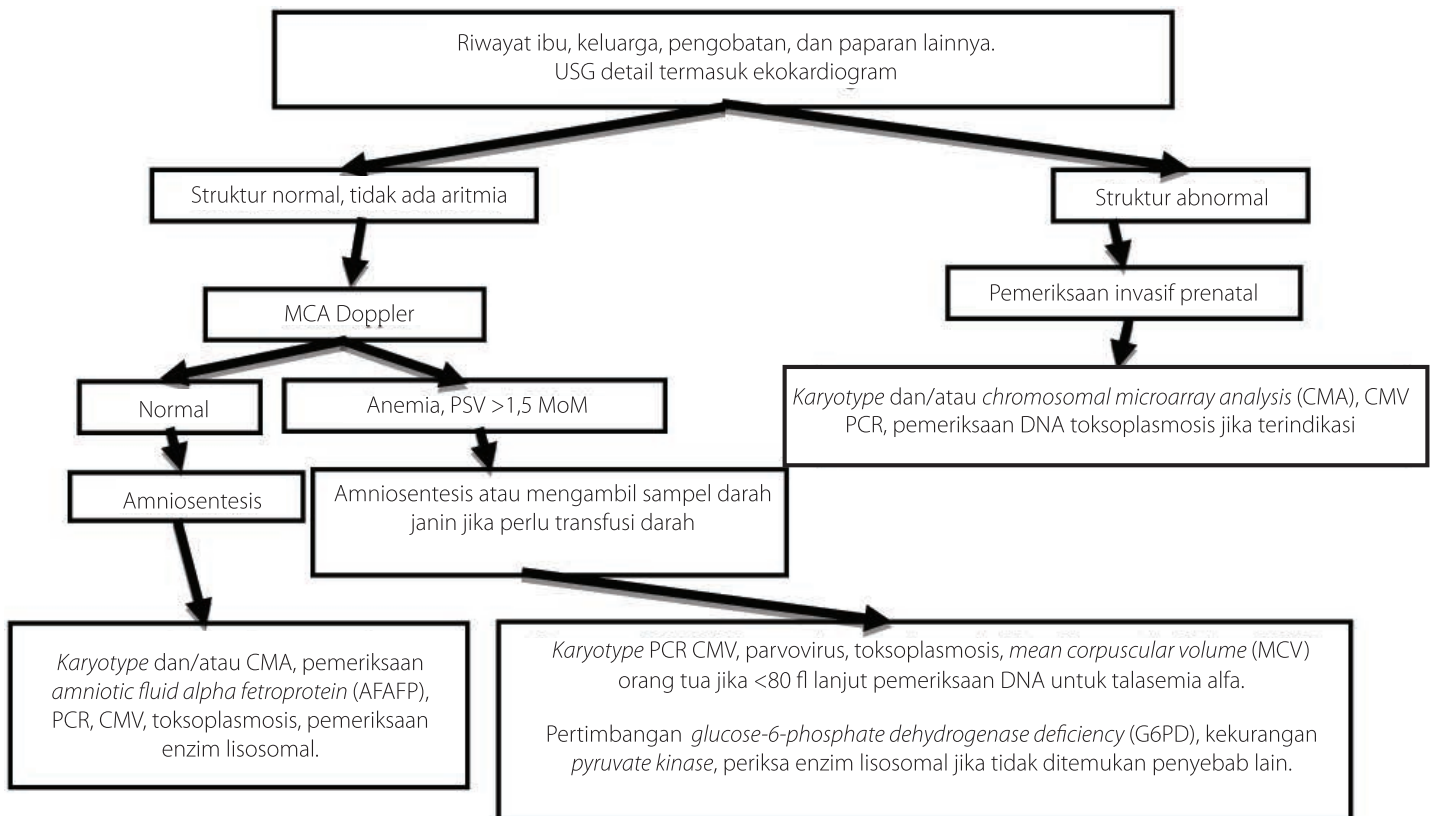
Tata laksana HFNI harus sesuai penyebab, usia gestasi saat diagnosis, dan ketersediaan fasilitas tata laksana antenatal dan postnatal. Penemuan kasus dini dan konsultasi dengan ahli adalah kunci keberhasilan. Tata laksana pada janin di antaranya transfusi intrauterin pada anemia janin, pengobatan aritmia, drainase cairan edema, pemberian *corticosteroid* pada kasus malformasi saluran respiratori kongenital, dan ablasi laser fetoskopi pada *twin-twin transfusion syndrome* (**Tabel 2**). Rujukan segera ke pusat kesehatan khusus sangat direkomendasikan jika fasilitas terbatas.⁴

Tata laksana ekspektatif dapat dilakukan jika penyebab belum diketahui, namun tetap lakukan pemantauan ketat pada sindrom *mirror* dan preeklampsia. Pelacakan antepartum harus dilakukan jika penyebab tidak fatal, bayi terlahir hidup, dan jika pasien



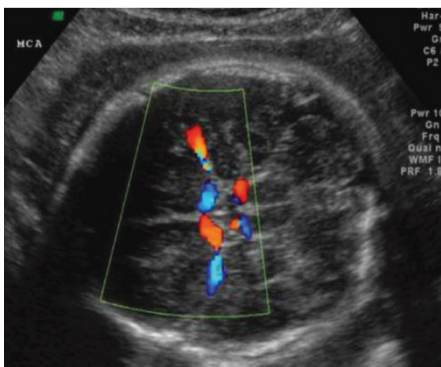
Gambar 1. Hasil USG HF.¹

Keterangan: A) Efusi perikardium, B) Efusi pleura bilateral, C) Penebalan plasenta >4 mm, D) Penebalan kulit pada kepala janin, E) Asites, sagital, penampakan *free-floating loops* pada usus dikelilingi asites, dan F) Asites pada abdomen atas, setingkat hati dan lambung.¹



Bagan. Alur manajemen HFNI.¹

Keterangan: USG: Ultrasonografi; MCA: Middle cerebral arterial; CMV: Cytomegalovirus; PCR: Polymerase chain reaction; PSV: Peak systolic velocity.



Gambar 2. Penampang transversal kepala janin terlihat middle cerebral artery.¹

menginginkan resusitasi neonatal. Pemberian corticosteroid antenatal harus sesuai standar panduan obstetrik (Tabel 3), corticosteroid diberikan pada kasus kelahiran prematur pada usia 24-34 minggu dan penyebab HF tidak fatal.⁴

Saat persalinan harus dipertimbangkan. Persalinan dapat dilakukan pada usia 34 minggu apabila ada perburukan. Tidak ada bukti meyakinkan bahwa persalinan di bawah 34 minggu dapat memperbaiki kondisi neonatus, karena akan menyulitkan resusitasi

neonatus. Persalinan harus dilakukan pada usia 37 minggu jika tidak ditemukan tanda-tanda perburukan janin dan ibu. Apabila ditemukan sindrom mirror maka persalinan harus dilakukan.⁴

Metode persalinan sesuai penyebab dan kondisi janin. Jika penyebab telah ditatalaksana, namun kondisi janin memburuk, harus dilakukan sectio caesarea. Jika dipilih metode manajemen paliatif, harus diutamakan persalinan pervaginam. Apabila ada asites masif atau efusi, aspirasi sebelum persalinan dapat meminimalkan risiko distasia dan membantu resusitasi postnatal.⁴

Persalinan neonatus HF harus dilakukan di pusat kesehatan dengan NICU level III/IV. Apabila HF tidak terdiagnosis hingga persalinan terjadi atau persalinan dilakukan di pusat tanpa fasilitas NICU, segera transfer ke pusat yang sesuai apabila kondisi janin stabil.⁴

PROGNOSIS

Faktor yang memengaruhi prognosis HF di antaranya: diagnosis dini, keterlibatan

rongga tubuh (kulit, toraks, abdomen dan perikardium), adanya polihidroamnion, dan risiko mortalitas perinatal. Aspek terpenting untuk mencegah prognosis buruk dan meningkatkan angka kelangsungan hidup adalah konseling keluarga sedini mungkin untuk diagnosis secepatnya. Hasil akhir kehamilan dan angka harapan hidup fetus akan sangat rendah jika ditemukan pada usia kandungan trimester akhir.⁵

Diagnosis dini pada kehamilan awal berkaitan dengan variasi penyebab yang mendasari, seperti sindrom aneuploid sering ditemukan pada trimester pertama, hal ini memengaruhi prognosis karena 80% wanita memilih mengakhiri kehamilannya di trimester pertama, mengingat HFNI termasuk kondisi berat dan memiliki prognosis buruk pada janin.⁵

Kelangsungan hidup juga dipengaruhi oleh intervensi medis pada janin, seperti pleuroamniotic shunt (uni atau bilateral), transfusi intrauterin, thoracentesis atau paracentesis, pemberian digoxin intrauterin melalui cordocentesis, laser interstitial untuk



Tabel 2. Rekomendasi tata laksana HFNI berdasarkan etiologi.¹

Etiologi	Terapi	Rekomendasi
Takiaritmia, takikardi supraventrikular, atrial flutter atau atrial fibrilasi.	Pemberian obat antiaritmia transplasental.	Pengobatan dengan obat antiaritmia, kecuali usia kehamilan mendekati aterm atau ada kontraindikasi ibu atau obstetrik untuk terapi tersebut.
Anemia janin, akibat sekunder dari infeksi sebelumnya atau perdarahan fetomaternal.	Pengambilan darah janin dilanjutkan dengan transfusi intrauterin.	Transfusi intrauterin jika anemia telah terkonfirmasi, kecuali kehamilan sudah memasuki aterm dan risiko terkait persalinan lebih rendah daripada prosedur invasif tersebut.
Hidrotoraks, chylothorax, atau efusi pleura masif yang terkait dengan gangguan bronkopulmonar.	Drainase efusi janin atau membuat <i>shunt</i> torakoamniotik jika usia kehamilan telah lanjut, drainase jarum sebelum persalinan dapat dilakukan pada kasus selektif.	Pertimbangkan drainase pada efusi pleura unilateral masif, atau jika usia kehamilan telah lanjut. Pertimbangkan drainase sebelum persalinan.
<i>Congenital pulmonary airway malformation</i> (CPAM).	Tipe makrokistik: Drainase efusi janin atau membuat <i>shunt</i> thorakoamniotik; tipe mikrokistik: pemberian <i>corticosteroid</i> maternal <i>betamethasone</i> 12,5 mg intramuskular setiap 24 jam selama 48 jam atau <i>dexamethasone</i> 6,25 mg intramuskular setiap 12 jam selama 48 jam.	Pertimbangkan drainase <i>congenital pulmonary airway malformation</i> (CPAM) makrokistik; untuk CPAM mikrokistik disarankan pemberian <i>corticosteroid</i> pada ibu.
<i>Twin-twin transfusion sequence</i> (TTTS) atau <i>twin-anemia polycythemia sequence</i> (TAPS).	Ablasi laser anastomosis plasenta atau terminasi selektif.	Pertimbangkan fotokoagulasi laser fotoskopik anastomosis plasenta pada TTTS/TAPS pada usia kehamilan <26 minggu.
<i>Twin-reversed arterial perfusion sequence</i> .	Ablasi radiofrekuensi perkutaneus.	Rujuk ke fasilitas ablasi radiofrekuensi perkutaneus.

Tabel 3. Rekomendasi HFNI.¹

Rekomendasi	Kelas Rekomendasi
Evaluasi dini dan skrining antibodi (<i>indirect Coombs test</i>) untuk menemukan kasus HFNI, USG detail, dan ekokardiografi untuk evaluasi abnormalitas plasenta dan janin, evaluasi MCA Doppler untuk deteksi anemia dan <i>karyotype</i> janin atau analisis <i>chromosomal microarray</i> , baik ada maupun tidak ada abnormalitas struktur.	1C; Rekomendasi kuat, bukti kualitas rendah
Keputusan terapi berdasarkan etiologi dan usia gestasi saat terdiagnosis.	1C; Rekomendasi kuat, bukti kualitas rendah
Mengingat persalinan prematur cenderung memperburuk prognosis bayi, persalinan prematur disarankan hanya atas indikasi obstetrik.	1C; Rekomendasi kuat, bukti kualitas rendah
Terapi <i>corticosteroid</i> dan surveilans antepartum direkomendasikan bagi kehamilan dengan HFNI yang etiologinya berpotensi dapat ditatalaksana atau non-lethal. Proses kelahiran perlu dilakukan di pusat - pusat dengan fasilitas NICU.	1C; Rekomendasi kuat, bukti kualitas rendah
Mengakhiri kehamilan bila ditemukan sindrom <i>mirror</i>	1C; Rekomendasi kuat, bukti kualitas rendah

chorioangioma walaupun intervensi tersebut tidak signifikan mengurangi hidrops. Pasien HFNI yang anemia atau infeksi dapat diperbaiki prognosinya setelah intervensi medis. Intervensi medis pada janin dapat menurunkan risiko kematian perinatal menjadi 33,3% jika dibandingkan dengan kelompok HF tanpa intervensi yang memiliki risiko kematian perinatal mencapai 63%.⁵

Polihidroamnion dan plasentomegali (P/PM) juga berkontribusi pada prognosis

HF. HFNI (P/PM) akan meningkatkan risiko kelahiran prematur spontan sebelum usia 34 minggu (60%) dan 37 minggu (57,1%) jika dibandingkan dengan iatrogenik (28,6%), kelahiran prematur spontan didapatkan masing-masing sebesar 64,4% dibandingkan 33,3% untuk kasus HFNI (P/PM) dan HFNI biasa. IUFD lebih sering pada HFNI biasa, yaitu sekitar 34,4% jika dibandingkan pada HFNI (P/PM) sebesar 17,4%.⁶

SIMPULAN

Hidrops fetalis (HF) adalah penumpukan cairan patologis di dalam 2 atau lebih kompartemen janin. Berdasarkan penyebabnya HF dibagi menjadi dua, yaitu HF imun (HFI) dan HF non-imun (HNI). Penyebab utama HFI adalah incompatibilitas *rhesus*, sedangkan HFNI disebabkan oleh kelainan patologis luas. Tata laksana HF berdasarkan etiologi. Penemuan dini dengan modalitas USG, intervensi medis segera pada ibu dan janin, serta pemilihan saat bersalin yang tepat dapat memperbaiki prognosis.



DAFTAR PUSTAKA

1. Norton ME, Chauhan SP, Dashe JS. Society for maternal-fetal medicine (SMFM) clinical guideline #7: Nonimmune hydrops fetalis. *SMFM Clinical Guideline* 2015;212(2):127-39.
2. Sekar R. Hydrops fetalis. In: *Complications of pregnancy*. IntechOpen [Internet]. 2019. Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/65356>.
3. Vanaparthi R, Mahdy H. Hydrops fetalis. *StatPearls* [Internet]. 2022 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563214/>.
4. Swearingen C, Colvin ZA, Leuthner SR. Nonimmune hydrops fetalis. *Clin Perinatol*. 2020 Mar;47(1):105-21. DOI: 10.1016/j.clp.2019.10.001.
5. Sileo FG, Kulkarni A, Branescu I, Homfray T, Dempsey E, Mansour S, et al. Non-immune fetal hydrops: Etiology and outcome according to gestational age at diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2020;56(3):416-21. DOI: 10.1002/uog.22019.
6. Berger VK, Sparks TN, Jelin AC, Derderian C, Jeanty C, Gosnell K, et al. Non-immune hydrops fetalis: Do placentomegaly and polyhydramnios matter? *J Ultrasound Med*. 2018 May;37(5):1185-91. DOI: 10.1002/jum.14462.
7. Xiong Y, Tan J, Liu Y, He Q, Li L, Zou K, et al. The risk of maternal parvovirus B19 infection during pregnancy on fetal loss and fetal hydrops: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Virol*. 2019;114:12-20.