

Wanita G2P1A0 Hamil 39 Minggu Belum Inpartu dengan Eklamsia Janin Tunggal Hidup dan Suspek Pertumbuhan Janin Terhambat

Karina Azlia Amanda¹, Karunia Santi¹, Ratna Dewi Puspitasari²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Kebidanan dan Kandungan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Eklamsia merupakan suatu sindrom yang ditandai dengan hipertensi dan proteinuria setelah umur kehamilan 20 minggu dan dapat disertai dengan kerusakan organ dan kejang. Preeklamsia dan eklamsia merupakan penyebab dari 30-40 % kematian perinatal dan merupakan salah satu komplikasi obstetri yang banyak menimbulkan morbiditas dan mortalitas selain perdarahan dan infeksi. Pasien wanita, 21 tahun diantar ke Rumah Sakit Abdul Moeloek oleh keluarganya atas rujukan RS Bumi Waras dengan keluhan hamil dengan darah tinggi dan riwayat kejang sebelum masuk rumah sakit. Dari pemeriksaan dokter spesialis obgyn diluar, dilakukan USG dengan hasil pertumbuhan janin terhambat. Indeks gestosis pada pasien ini adalah 10. Diagnosis pada pasien ini adalah Gravida 2 Partus 1 Abortus 0 (G2P1A0) hamil 39 minggu belum inpartu dengan eklamsia janin tunggal hidup presentasi kepala dan suspek IUGR (*intrauterine growth restriction*). Pasien mendapatkan penatalaksanaan aktif setelah mendapat terapi medikamentosa dan observatif. Terapi medikamentosa terdiri atas MgSO₄, nifedipine dan dexametason. Diagnosis dan penatalaksanaan pada kasus ini telah disesuaikan dengan pedoman.

Kata kunci: Eklamsia, IUGR, mortalitas

G2P1A0 39 Weeks Pregnant Woman with Eclampsia of a Single Live Fetus and Suspect Intrauterine Growth Restriction

Abstract

Eclampsia is a syndrome characterized by hypertension and proteinuria after 20 weeks of gestation and can be accompanied by organ damage and seizures. Preeclampsia and eclampsia are the causes of 30-40% of perinatal deaths and are one of the obstetric complications that cause a lot of morbidity and mortality in addition to bleeding and infection. The female patient, 21 years old, was taken to Abdul Moeloek Hospital by her family at the referral of Bumi Waras Hospital with complaints of pregnancy with high blood pressure and a history of seizures before hospital admission. From the examination of an obgyn specialist outside, an ultrasound was performed with the results of intrauterine growth restriction. The gestosis index in this patient is 10. The diagnosis in this patient Gravida 2 Partus 1 Abortion 0 (G2P1A0) 39 weeks pregnant and not yet parturition with eclampsia of a live singleton fetus with cephalic presentation and suspect IUGR (*intrauterine growth restriction*). The patient received active management after receiving medical and observative therapy. Medical therapy consists of MgSO₄, nifedipine and dexamethasone. The diagnosis and management in this case have been adjusted according to the reference.

Keywords: Eclampsia, IUGR, mortality

Korespondensi: Karina Azlia Amanda, alamat: Gg. Arbenta, Jl. Prof. Dr. Ir. Sumantri Brojonegoro, Gedong Meneng, Rajabasa, Kota Bandar Lampung, Lampung 35141, HP: 082185964486, e-mail: Karinazliam@gmail.com

Pendahuluan

Preeklamsia dan eklamsia masih merupakan penyebab tingginya morbiditas dan mortalitas ibu dan anak. Mortalitas ibu di negara berkembang masih tinggi yaitu sekitar 5-10%, di AS <1%, sedangkan kematian janin sekitar 40 %, di AS sekitar 12% dengan penyebab kematian ibu terjadi disebabkan karena perdarahan otak, gagal jantung, edema paru, gagal ginjal dan berbagai bentuk kegagalan multiorgan. Hal ini menyebabkan komplikasi Preeklamsia berat dan eklamsia menjadi salah satu penyebab utama kematian ibu.^{1,2}

Mekanisme patofisiologi yang

mendasari terjadinya eklamsia sampai saat ini masih belum jelas. Namun demikian, adanya rangkaian proses mulai dari gangguan invasi dini trofoblas, penurunan perfusi uteroplasenta yang dapat menyebabkan iskemia plasenta sehingga dipercaya menjadi penyebab disfungsi endotel sistemik pada eklamsia.²

Preeklamsia digolongkan menjadi preeklamsia ringan dan berat. Preeklamsia ringan jika tekanan darah 140/90 mmHg-160/110 mmHg, proteinuria kuantitatif 0,3 gram/liter atau ≥ 300 mg/24 jam, kualitatif 1+, serta edema anasarka. Preeklamsia berat

jika tekanan darah 160/110 mmHg, proteinuria 5 gram/liter, oligouria, adanya gangguan serebral, gangguan visus dan nyeri epigastrium, terdapat oedem paru dan sianosis, trombositopenia berat, kerusakan hepatoseluler, serta pertumbuhan janin intrauterin terhambat. Preeklampsia berat dapat disebut preeklampsia berat dengan impending eklampsia jika disertai gejala nyeri kepala, mata kabur, mual, muntah, nyeri epigastrium atau nyeri kuadran kanan atas abdomen dan dikatakan eklampsia jika terdapat kejang.³

Pada preeklampsia terdapat spasmus arteriola spiralis desidua dengan akibat menurunnya aliran darah ke plasenta. Perubahan plasenta normal sebagai akibat tuanya kehamilan, seperti menipisnya sinsitium, menebalnya dinding pembuluh darah dalam villi karena fibrosis, dan konversi mesoderm menjadi jaringan fibrotik, dipercepat prosesnya pada preeklampsia dan hipertensi. Menurunnya aliran darah ke plasenta mengakibatkan gangguan fungsi plasenta. Pada hipertensi yang lama pertumbuhan janin terganggu, pada hipertensi yang lebih pendek bisa terjadi gawat janin sampai kematiannya karena kekurangan oksigen.^{2,4}

Dampak dari preeklamsia berat maupun eklampsia adalah IUGR. Hal ini disebabkan karena inadekuatnya arteri spiralis pada uteroplasenta. Plasenta memegang peranan penting untuk dapat mencukupi segala kebutuhan seperti aliran nutrisi, oksigen, dan lainnya, sehingga tumbuh kembang janin dapat sesuai dengan umur kehamilannya. Kegagalan aliran nutrisi sebagai akibat gangguan tumbuh kembang plasenta akan menyebabkan gangguan tumbuh kembang janin intrauteri.⁴

IUGR (Intra Uterine Growth Restriction) adalah suatu diagnosis bahwa janin memiliki berat badan kurang dari persentil ke-10 pada usia kehamilannya. IUGR mengacu pada penyimpangan dan penurunan pertumbuhan janin yang diharapkan. Prevalensi IUGR di dunia adalah 6 kali lebih tinggi di negara berkembang, (75%) di antaranya berada di Asia. Menurut data World Health Organisation (WHO) tahun 2013, prevalensi IUGR di Indonesia meningkat sekitar 30-40%. Angka pasti insiden IUGR sulit diketahui karena

pencatatan tentang usia gestasi tidak tersedia di negara yang sedang berkembang.^{5,6}

Kasus

Nyonya RS, usia 21 tahun diantar ke rumah sakit Abdul Moeloek oleh keluarganya pada tanggal 15 Mei 2021 dengan keluhan mual menjalar sampai kepinggang. Pasien memiliki riwayat kejang satu kali sebelum masuk rumah sakit dengan tekanan darah yang tinggi. Pasien juga mengeluhkan nyeri bagian ulu hati. Pasien mengeluh sakit kepala belakang dan mual disertai muntah sebanyak 2 kali. Pasien merupakan rujukan dari RS Bumi Waras, dari pemeriksaan dokter spesialis obgyn diluar, dilakukan USG dengan hasil pertumbuhan janin terhambat. Pasien tidak memiliki riwayat darah tinggi baik selama hamil maupun sebelum hamil. Namun pasien memiliki riwayat keluarga hipertensi. Pasien menyangkal adanya pandangan kabur dan keluar air-air.

Pasien mengalami haid pertama umur 15 tahun dengan siklus menstruasi 28 hari. Jumlah \pm 40cc/hari dengan durasi 5 hari. Ini merupakan perkawinan pertama selama 3 tahun. Pasien pertama kali menikah umur 18 tahun. Haid pertama hari terakhir 15 Agustus 2020 dan hari perkiraan lahir 22 Mei 2021. Kehamilan ini adalah kehamilan kedua pasien, kehamilan pertama pada tahun 2019 hamil aterm dengan jenis persalinan pervaginam ditolong oleh bidan. Pasien mengaku telah melakukan pemeriksaan kehamilan secara rutin ke bidan setiap bulan namun tidak dilakukan USG sebelumnya.

Pemeriksaan fisik di dapatkan keadaan umum tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tekanan darah 190/120 mmHg, nadi 110x/menit, pernafasan 24/menit, suhu 36,5C, urin output 200 cc. Status generalis pasien di dapatkan kepala, hidung, mulut, leher, jantung dan paru pasien dalam batas normal. Pada pemeriksaan ekstermitas ditemukan edema pada kedua tungkai. Pada pemeriksaan obstetri, tinggi fundus uteri dan pemeriksaan Leopold sulit dievaluasi. Tanda cairan bebas (+), shifting dullness (+) kesan asites masif. Denyut jantung janin 142x/menit. His sulit dinilai. Pemeriksaan vaginal toucher di dapatkan konsistensi porsio lunak arah posterior, pendataran 0%, pembukaan 0 cm, ketuban belum dapat dievaluasi, presentasi

kepala, penurunan hodge I, denominator belum dapat dinilai.

Pasien menjalani pemeriksaan darah dan diperoleh nilai Hemoglobin 14,1 g/dL (11,7-15,5), Leukosit 18.550 / μ L (3.600-11.000), Eritrosit 5,5 juta/ μ L (3.8-5.2), Hematocrit 44% (35-47, Trombosit 356.000/ μ L (150.000-440.000), MCV 80 fL (80-100), MCH 26pg (26-34), MCHC 32 g/dL(32-36). , SGOT 39 U/L (0-35), SGPT 23 U/L (0-35), ureum 76 mg/dL (17-43), creatinine 0,82 mg/dL (<0,90), LDH 1.061 U/L (50-150). Dari pemeriksaan urinalisis didapatkan warna kuning , agak keruh, Berat Jenis 1,015, pH 6, Leukosit (-), Nitrit (-), Protein 500 mg/dl (+++), Glucose(-), Keton (-), Urobilinogen (-), Bilirubin(-).

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang maka indeks gestosis pada pasien ini adalah 10, berdasarkan tekanan darah sistol, tekanan darah diastole, edema dan proteinuria. Diagnosis pada pasien ini adalah G2P1A0 hamil 39 minggu belum inpartu dengan eklamsi janin tunggal hidup presentasi kepala dan suspek IUGR.

Penatalaksanaan pada pasien ini adalah observasi tanda vital ibu, kontraksi uterus, denyut jantung janin, stabilisasi 3-6 jam, pemasangan oksigen 2L/ menit nasal canul, pemasangan kateter menetap dengan pencatatan input/output. Terapi medika mentosa MgSO₄ 4gr 10cc bolus dilanjutkan MgSO₄ 6gr 15cc dripp dalam 500cc Ringer Lactat 24 tetes permenit, pemberian nifedipin 10mg/6 jam, dexametason 10mg/12 jam. Pada pasien ini direncanakan terminasi perabdominal setelah stabilisasi.

Pembahasan

Pada pasien ini, diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis, pasien mengeluh perut mules menjalar ke pinggang dan memiliki riwayat kejang satu kali sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengeluhkan adanya nyeri pada kepala, nyeri ulu hati dan mual muntah. Pandangan kabur, Keluar darah lendir, keluarnya airair tidak dirasakan. Pasien tidak mengeluhkan sakit kepala, pandangan mata kabur, mual, muntah, dan Keluhan ini dapat timbul pada eklamsia. Pasien memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga, hal ini

merupakan salah satu faktor resiko terjadinya eklamsia. Frekuensi preeklamsia dan eklamsia juga dilaporkan lebih sering menyebabkan IUGR. Hal ini disebabkan karena inadekuatnya arteri spiralis pada uteroplasenta sehingga segala kebutuhan seperti aliran nutrisi, oksigen, dan lainnya, tidak tercukupi dan menyebabkan gangguan tumbuh kembang janin.

Dari pemeriksaan fisik dan obstetri, ditemukan bahwa terdapat peningkatan tekanan darah, edema tungkai dan janin gemelli hidup. Pada pemeriksaan luar didapatkan tanda cairan bebas (+), shifting dullness (+) kesan asites masif. Peningkatan tekanan darah, edema tungkai dan asites merupakan syarat diagnosis preeklamsia yang timbul karena adanya disfungsi endotel, sehingga menyebabkan hipermermeabilitas vaskuler yang berhubungan dengan rendahnya albumin serum sehingga menyebabkan edema.

Dari pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan darah dan urine, didapatkan proteinuria. Hal tersebut sesuai dengan teori bahwa pada preeklamsia ditemukan proteinuria karena bocornya protein yang seharusnya difiltrasi oleh ginjal. Pada pasien ini LDH juga meningkat, LDH adalah enzim di jaringan yang dikeluarkan sebagai penunjuk jika ada kerusakan jaringan. Dari pemeriksaan USG dokter spesialis obyn diluar didapatkan hasil pertumbuhan janin terhambat.

Penatalaksanaan preeklamsia tergantung pada kondisi ibu, janin dan hasil pemeriksaan laboratorium. Pada penatalaksanaan aktif, kehamilan diakhiri setelah stabilisasi dan mendapat terapi medikamentosa. Terminasi dipertimbangkan saat kondisi ibu stabil dan usia kehamilan sudah cukup bulan.⁷

Langkah pertama pada pengobatan eklamsia ialah pemberian MgSO₄ yang sebagai antikonvulsan yang bertujuan untuk mencegah terjadinya kejang. Obat ini menyebabkan vasodilatasi, meningkatkan diuresis dan menambah aliran darah ke uterus. Efek dari magnesium sulfat dalam mengontrol kejang pada eklamsia secara keseluruhan atau sebahagian, dengan menghambat reseptor N-metil-D-aspartat (NMDA) di otak. Reseptor NMDA ini penting untuk masuknya kalsium kedalam neuron

yang menyebabkan kerusakan sel. Hal ini memberi kesan bahwa magnesium sulfat menghambat reseptor tersebut, menurunkan masuknya kalsium dan melindungi neuron dari kerusakan karena kejang hipokampus dapat dihambat oleh magnesium, dengan blockade influks kalsium neuron melalui saluran glutamat, maka diperkirakan bahwa reseptor N-metil-D-aspartat berperan dalam eklamsia^{8,9}

Kontraindikasi dari penggunaan MgSO₄ yaitu hipersensitif terhadap magnesium, adanya blok pada jantung, penyakit addison, kerusakan otot jantung, hepatitis berat atau myasthenia gravis. Selain itu, hal yang harus diperhatikan dalam penggunaan MgSO₄ adalah observasi adanya refleks yang hilang, depresi napas dan penurunan urine output. Pemberian harus dihentikan bila terdapat hipermagnesia dan pasien mungkin membutuhkan bantuan ventilasi. Depresi SSP, hilangnya reflek, depresi pernapasan, koma, dan henti jantung. Bila terdapat tanda keracunan magnesium, dapat diberikan kalsium glukonas 1 gram IV secara perlahan.¹⁰

Selain pencegahan terhadap terjadinya kejang, untuk menurunkan tekanan darah pasien dapat diberikan obat antihipertensi untuk menurunkan tekanan darah. Pemberian antihipertensi pada pasien ini sudah sesuai dengan teori, absorpsi terbaik nifedipine adalah melalui saluran cerna. Pemilihan nifedipine juga dikarenakan beberapa jenis obat anti hipertensi lainseperti metildopa/clonidine, labetalol, metoprolol dan hidralazine, serta diuretikum tidak dibenarkan untuk diberikan secara rutin karena memperberat penurunan perfusi plasenta, memperberat hipovolemia dan meningkatkan hemokonsentrasi.¹¹

Preeklamsia dan Eklamsia dapat menimbulkan komplikasi yang cukup serius diantaranya sindrom HELLP, solusio plasenta, bahkan kematian janin dan ibu. Oleh karena itu terminasi kehamilan segera dilakukan pada pasien ini, setelah stabilisasi dan pemberian medika mentosa. Pada penatalaksanaan aktif, kehamilan diakhiri setelah stabilisasi dan mendapat terapi medikamentosa. Terminasi dipertimbangkan saat kondisi ibu stabil dan usia kehamilan sudah cukup bulan. Pada pasien ini dilakukan pemantauan 6 jam dan di dapatkan penurunan tekanan darah dari

190/120 mmhg menjadi 160/100mmhg. Terminasi kehamilan yang dipilih sebaiknya adalah pervaginam. Sectio caesar dilakukan hanya atas indikasi. Pada pasien ini, tidak ada kemajuan persalinan, pembukaan serviks, pendataran dan kontraksi uterus tidak ada setelah dipantau selama 6 jam sehingga diputuskan untuk terminasi secara perabdominal karena dinilai usia kehamilan sudah cukup bulan. Pada pasien ini didapatkan risiko-risiko yang menempatkan pasien ini pada keadaan kehamilan dengan risiko tinggi, diantaranya adanya eklamsi, serta infeksi yang ditandai dengan jumlah leukosit yang meningkat. Berdasarkan kondisi di atas, pada pasien dilakukan terminasi kehamilan perabdominam.^{10,12,13}

Simpulan

Telah ditegakkan diagnosis G2P1A0 hamil 39 minggu belum inpartu dengan eklamsi janin tunggal hidup presentasi kepala dan suspek IUGR pada pasien wanita usia 21 tahun berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik dan penunjang. Telah diberi penatalaksanaan yang sesuai dengan *evidence based medicine*.

Daftar Pustaka

1. Kemenkes RI. Profil Kesehatan Indonesia 2018. Kementerian Kesehatan RI. 2019.
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, dkk. Williams Obstetric. Edisi ke-24. NewYork: McGraw-Hill Companies; 2014.
3. Perkumpulan Obstetri Ginekologi Indonesia. Pedoman Pengelolaan Hipertensi dalam Kehamilan di Indonesia. Jakarta: Perkumpulan Obstetri Ginekologi Indonesia; 2016.
4. Rustam. Obsetri Patologi. Jakarta: EGC; 2012.
5. Profitasari, Hartanto H, Suyono YJ, Yusna D, Kosasih AA, Drawira J, dkk. Gangguan Hipertensi Dalam Kehamilan. Dalam: Cuningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Obstetri Williams. Jakarta: EGC; 2006:624-73.
6. Wiknjosastro GH. Pertumbuhan Janin Terhambat Dalam Buku Ilmu Kebidanan. Jakarta: Bina Pustaka; 2008:696-717.

7. Sibai Baha M. Diagnosis, Controversies and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count. American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington: 2007;16:419-24.
8. Profitasari, Hartanto H, Suyono YJ, Yusna D, Kosasih AA, Drawira J, dkk. Gangguan hipertensi dalam kehamilan. Pendit BU, Edisi 21. Jakarta: EGC; 2006. hlm 624-73.
9. Luciano EM, Villar J, Khan KS. Mapping the theories of preeclampsia : the need for systematic reviews of mechanism of disease. American J Obstet Gynecol. 2006; 194(2): 317-21.
10. Manoe, M. Pedoman Diagnosis dan Terapi Obstetri dan Ginekologi. Makasar: Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanudin Makasar; 2006.
11. Robert JM, August PA, Bakris G, Barton JR, Bernstein IM, Druzin M, dkk. Hypertension in pregnancy. Washington: ACOG; 2013.
12. Mathai M, Sanghvi H, Guidotti. Manajemen komplikasi kehamilan dan persalinan. Jakarta: EGC; 2006.
13. Baha MS. Antihypertensive Drugs During Pregnancy. UK: Elsevier; 2001;25(3):159-164.