

## Wanita 30 Tahun, Multigravida Hamil 34 Minggu dengan Preeklampsia + *Partial HELLP Syndrome*

Dear Apriyani Purba<sup>1</sup>, Ratna Dewi Puspita Sari<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>2</sup>Bagian Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

### Abstrak

Preeklampsia adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai proteinuria  $\geq 300$  mg/24 jam atau  $\geq 1+$  pada *dipstick*. Preeklampsia menjadi masalah kedokteran yang serius dan memiliki tingkat kompleksitas yang tinggi. Laporan kasus ini menjelaskan wanita 30 tahun G<sub>3</sub>P<sub>2</sub>A<sub>0</sub> hamil 34 minggu belum inpartu datang dengan darah tinggi disertai sakit kepala dan pandangan kabur sejak 2 hari yang lalu. Keluhan mual muntah disangkal keluar air-air dan lender darah disangkal. Riwayat perut mulas-mulas menjalar ke pinggang disangkal. Pasien mengaku memiliki riwayat hipertensi sebelum hamil. Riwayat persalinan pertama pada 2005 secara normal, kedua pada 2010 secara *sectio caesaria* atas indikasi preeklampsia dan letak lintang. Dari pemeriksaan fisik didapatkan pasien tampak sakit sedang, kesadaran *compos mentis*. Tekanan darah pasien 220/150mmHg Nadi 120 x/m, Respirasi 22 x/m, Suhu 36,0°C, edema pretibial. Status obstetric didapatkan dari pemeriksaan luar TIFUT 4 jbp x 26cm, kepala, DJJ : 140x/menit, eff 0%, kuncup, H1, ketuban dan penunjuk belum dapat dinilai. Pemeriksaan penunjang dari darah rutin, urinalisis, kimia darah didapatkan Hb 11,9gr/dl, Ht 34%, Trombosit 122.000/mm<sup>3</sup>, Protein 500 mg/dL (+2), SGOT 26 U/L, SGPT 10 U/L, LDH 1, 391 IU/L. Pada pasien diberikan tatalaksana berupa, stabilisasi selama 3 jam, IVFD Ringer laktat gtt 20/menit, injeksi MgSO<sub>4</sub> 40% 10 cc intravena diikuti 15 cc dalam infuse, nifedipin 3 X 10 mg, deksametason 10mg/12 jam, dan terminasi secara *sectio caesaria*.

Kata kunci : *HELLP syndrome*, hipertensi, preeklampsia.

## 34 years Old Multigravid Woman, 34 Weeks of Pregnancy with Preeclampsia + Partial HELLP Syndrome

### Abstract

Preeclampsia is a pregnancy-related hypertensive disorder which occurs after 20 weeks of gestation with proteinuria  $\geq 300$  mg / 24 hours or  $\geq 1+$  on *dipstick*. Preeclampsia becomes a serious medical problem and has a high level of complexity. This case report explains the 30-year-old woman G3P2A0 has been pregnant for 34 not inpart comes with high blood with headache and blurred vision. that felt since 2 days ago. nausea vomiting are refuted. Os said there was no escaping water and blood. The history of stomach-heartburn spreading to the waist is refuted. Patients claimed to have a history of hypertension before pregnant. first labor in 2005 normally, secondly in 2010 *sectio caesaria* for indications of preeclampsia and latitude. General state is moderate illness, senses is *compos mentis*, BP 220/150mmHg, HR 120x/m, RR : 20x/m, T 36°C, found pretibial edema. Obstetrical examination found fundal height was 26 cm, cephalic presentation, fetal heart rate 140X/minutes, Eff 0%, no dilatation of cervix, H1, membranes and signs can not be assessed. The result of her laboratory investigation showed : Hb 11,9gr/dl, Ht 34%, Trombosit 122.000/mm<sup>3</sup>, Protein 500 mg/dL(+2), SGOT 26 U/L, SGPT 10 U/L, LDH 1, 391 IU/L. The patient was undergoing stabilization for 3 hours, IVFD Ringer lactate gtt 20/m, injection of MgSO<sub>4</sub> 40% 10 cc followed by 15 cc (infusion), nifedipine 3 X 10 mg, dexamethasone 10mg / 12 h, and *sectio caesaria*.

**Keywords :** *HELLP syndrome, hypertensive, preeclampsia.*

Korespondensi : Dear Apriyani Purba, alamat Jaga Baya II, Way Halim, HP 082282102325, email dearapriyani96@gmail.com

### Pendahuluan

Hipertensi merupakan salah satu masalah kesehatan yang sering muncul pada kehamilan dan sering menimbulkan komplikasi. Kejadian hipertensi pada kehamilan sekitar 5-15% dan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas pada ibu hamil dan melahirkan selain perdarahan dan infeksi. Hipertensi dalam kehamilan dapat diklasifikasikan menjadi :

#### 1. Hipertensi Kronik

Hipertensi yang timbul sebelum usia kehamilan 20 minggu atau hipertensi yang didiagnosis pertama kali setelah usia kehamilan 20 minggu dan hipertensi menetap sampai 12 minggu pasca persalinan. Diagnosis ditegakkan jika tekanan darah  $\geq 140/90$  mmHg, riwayat hipertensi sebelum hamil, atau mengalami hipertensi sebelum kehamilan 20 minggu tanpa proteinuria.<sup>1, 2</sup>

2. Hipertensi Gestasional (*Transient Hypertension*)

Hipertensi yang timbul pada kehamilan usia setelah 20 minggu tanpa disertai proteinuria dan hipertensi menghilang setelah 3 bulan pasca persalinan. Diagnosis ditegakkan bila ditemukan tekanan darah  $\geq 140/90$  mmHg tanpa proteinuria, tidak ada riwayat hipertensi sebelum hamil, dan dapat disertai tanda dan gejala preeklampsia.<sup>1,3</sup>

3. Preeklampsia- Eklampsia

Preeklampsia adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai dengan proteinuria  $\geq 300$  mg/24 jam atau  $\geq 1+$  pada dipstik. Sedangkan eklampsia adalah preeklampsia yang disertai dengan kejang.

4. Hipertensi Kronik dengan *superimposed preeklampsia*.

Hipertensi kronik disertai tanda-tanda preeklampsia atau hipertensi kronik disertai proteinuria

Menurut WHO kasus preeklampsia tujuh kali lebih tinggi di negara berkembang daripada di negara maju.<sup>5</sup> Prevalensi preeklampsia di negara maju adalah 3%- 8%, sedangkan di negara berkembang sebesar 1,8%-18%.<sup>5,6</sup> Di Indonesia insidensi preeklampsia sebesar 128.273/tahun atau sekitar 5,3%.<sup>7</sup> Preeklampsia menjadi masalah kedokteran yang serius dan memiliki tingkat kompleksitas yang tinggi hal ini disebabkan karena dampak dari penyakit ini bukan hanya pada ibu saat hamil dan melahirkan, namun juga menimbulkan masalah pasca persalinan akibat disfungsi endotel di berbagai organ.<sup>4</sup>

Etiologi preeklampsia belum diketahui secara pasti, tetapi terdapat beberapa faktor resiko terjadinya preeklampsia berat, yaitu wanita hamil berusia 40 tahun, sedangkan usia muda tidak meningkatkan risiko preeklampsia secara bermakna. Nulipara memiliki risiko hampir 3 kali lipat. Riwayat preeklampsia pada kehamilan sebelumnya merupakan faktor risiko utama dimana risiko meningkat hingga 7 kali lipat, riwayat preeklampsia pada keluarga juga meningkatkan risiko hampir 3 kali lipat. Kehamilan multipel meningkatkan risiko preeklampsia hampir 3 kali lipat. Obesitas merupakan faktor risiko preeklampsia dan risiko semakin besar dengan semakin besarnya IMT.

Obesitas sangat berhubungan dengan resistensi insulin, yang juga merupakan faktor resiko preeklampsia. Obesitas meningkatkan risiko preeklampsia sebanyak 2,47 kali.<sup>8</sup>

Dari gejala klinik preeklampsia dibagi menjadi preeklampsia ringan dan preeklampsia berat. Preeklampsia ringan adalah preeklampsia dengan tekanan darah sekurang-kurangnya 140 mmHg sistolik atau 90 mmHg diastolik disertai proteinuria  $> 300\text{mg/} > +1$ . Sedangkan preeklampsia berat merupakan preeklampsia dengan tekanan darah sekurang-kurangnya 160 mmHg sistolik dan 110mmHg diastolik disertai proteinuria. Preeklampsia berat dibagi menjadi 2 yaitu:<sup>1</sup>

1. Preeklampsia berat tanpa *impending eclampsia*.
2. Preeklampsia berat dengan *impending eclampsia*, yaitu preeklampsia disertai gejala-gejala subyektif berupa nyeri kepala hebat, gangguan visus, muntah-muntah, nyeri epigastrium, dan kenaikan progresif tekanan darah.

Preeklampsia berat dapat disertai sindrom HELLP. Sindrom HELLP ialah preeklampsia-eklampsia disertai timbulnya hemolisis, peningkatan enzim hepar, disfungsi hepar, dan trombositopenia. Klasifikasi sindroma HELLP menurut klasifikasi Mississippi<sup>9</sup>

Kelas 1 :

- a. Kadar trombosit :  $\leq 50.000/\text{ml}$
- b. LDH  $\geq 600$  IU/L
- c. AST dan/atau ALT  $\geq 70$  IU/L

Kelas 2 :

- a. Kadar trombosit :  $>50.000- \leq 100.000/\text{ml}$
- b. LDH  $\geq 600$  IU/L
- c. AST dan/atau ALT  $\geq 70$  IU/L

Kelas 3 :

- a. Kadar trombosit :  $>100.000- \leq 150.000/\text{ml}$
- b. LDH  $\geq 600$  IU/L
- c. AST dan/atau ALT  $\geq 40$  IU/L

Sedangkan berdasarkan kriteria Tennessee klasifikasi HELLP syndrome sebagai berikut:

- a. Platelet  $\leq 100.000/\text{ml}$
- b. AST  $\geq 70$  IU/L
- c. LDH  $\geq 600$  IU/L

Terdapat beberapa teori penyebab preeklampsia, yaitu :<sup>1</sup>

#### 1. Kelainan vaskularisasi plasenta

Pada kehamilan normal, uterus dan plasenta mendapat aliran darah dari arteri uterin dan arteri ovarika. Kedua pembuluh darah tersebut menembus miometrium berupa arteri arkuata dan arteri arkuata memberi cabang arteri radialis. Arteri radialis menembus endometrium menjadi arteri basalis dan arteri basalis memberi cabang arteri spiralis.

Pada hamil normal, dengan sebab yang belum jelas terjadi invasi vilus cytotrophoblast ke dalam lapisan otot arteria spiralis, yang menyebabkan degenerasi lapisan otot tersebut sehingga arteri spiralis kehilangan endotelium dan sebagian besar ototnya. Invasi trofoblas juga memasuki jaringan di sekitar arteri spiralis sehingga jaringan matriks menjadi gembur dan memudahkan arteri spiralis mengalami dilatasi dan distensi. Distensi dan vasodilatasi lumen arteri spiralis memberi dampak penurunan tekanan darah, resistensi vaskular, dan peningkatan aliran darah pada daerah uteroplacenta. Akibatnya, aliran darah ke janin cukup banyak dan perfusi jaringan juga meningkat, sehingga dapat menjamin pertumbuhan janin dengan baik. Proses ini dinamakan remodeling arteri spiralis.

Pada hipertensi kehamilan tidak terjadi invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis masih tetap kaku dan kers sehingga lumen arteri spiralis tidak memungkinkan mengalami distensi dan vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis mengalami vasokonstriksi dan terjadi kegagalan remodeling arteri spiralis, sehingga aliran darah uteroplacenta menurun, dan terjadilah hipoksia dan iskemia plasenta.<sup>1</sup>

#### 2. Iskemia plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel

Pada hipertensi dalam kehamilan terjadi kegagalan remodeling arteri spiralis menyebabkan plasenta mengalami iskemia. Plasenta yang mengalami iskemia akan

menghasilkan oksidan(disebut radikal bebas). Salah satu oksidan yang dihasilkan adalah hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Radikal hidroksil akan merusak membran sel, yang mengandung banyak asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak selain merusak membran endotel sel, juga akan merusak nukleus, dan protein sel endotel, juga akan merusak nukleus, dan protein sel endotel.

Pada hipertensi dalam kehamilan sudah terbukti bahwa kadar oksidan, khususnya peroksida lemak meningkat, Peroksida lemak sebagai oksidan akan beredar di seluruh tubuh dalam aliran darah dan akan merusak sel endotel. Membran sel endotel akan lebih mudah mengalami kerusakan krena letaknya langsung berhubungan dengan aliran darah dan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh. Asam lemak tidak jenuh sangat rentan terhadap oksidan radikal hidroksil, yang akan berubah menjadi peroksida lemak.<sup>1</sup>

Akibat sel endotel terpapar terhadap peroksida lemak, maka terjadi kerusakan sel endotel, yang kerusakan dimulai dari membran sel endotel. Kerusakan membran sel endotel mengakibatkan terganggunya fungsi endotel, bahkan rusaknya seluruh struktur sel endotel yang disebut disfungsi endotel. Keadaan ini mengakibatkan :

- a. Gangguan metabolisme prostaglandin, karena salah satu fungsi sel endotel, adalah memproduksi prostaglandin, yaitu menurunnya produksi prostasiklin(PGE<sub>2</sub>): suatu vasodilatator kut.
- b. Agregasi sel-sel trombosit pada daerah endotel yang mengalami kerusakan.
- c. Perubahan khas yang terjadi pada sel endotel kapilar glomerulus.
- d. Peningkatan permeabilitas kapiler.
- e. Peningkatan produksi bahan-bahan vasopresor(endotelin) dan menurunnya kadar NO (vasodilator).
- f. Peningkatan faktor koagulasi.<sup>1</sup>

#### 3. Teori genetik

Terdapat faktor keturunan dan familial dengan model gen tunggal. Genotipe ibu

lebih menentukan terjadinya hipertensi dalam kehamilan secara familial jika dibandingkan dengan genotipe janin.<sup>1</sup>

#### 4. Teori defisiensi gizi

Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa defisiensi gizi berperan dalam terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Penelitian terakhir membuktikan bahwa konsumsi minyak ikan, termasuk minyak halibut, dapat mengurangi risiko preeklampsia. Beberapa penelitian juga membuktikan bahwa defisiensi kalsium pada diet perempuan hamil mengakibatkan resiko terjadinya preeklampsia.<sup>1</sup>

#### 5. Teori stimulus inflamasi

Teori ini berdasarkan fakta bahwa lepasnya debris trofoblas di dalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi. Pada kehamilan normal plasenta juga melepaskan debris trofoblas, sebagai sisa apoptosis dan nekrotik trofoblas, akibat reaksi oksidatif yang masih dalam batas wajar. Sedangkan pada preeklampsia terjadi peningkatan stres oksidatif, sehingga produksi debris apoptosis dan nekrotik trofoblas juga meningkat. Makin banyak sel trofoblas plasenta, misalnya pada plasenta besar, pada hamil ganda, maka reaksi stres oksidatif akan sangat meningkat, sehingga jumlah sisa debris trofoblas juga makin meningkat. Keadaan ini menimbulkan beban reaksi inflamasi pada kehamilan normal. Respon inflamasi ini akan mengaktifasi sel endotel, dan sel makrofag/granulosit, yang lebih besar pula sehingga terjadi reaksi sistemik inflamasi yang menimbulkan gejala-gejala preeklampsia pada ibu.<sup>1</sup>

#### Kasus

Ny. LS 30 tahun G<sub>3</sub>P<sub>2</sub>A<sub>0</sub> hamil 34 minggu belum inpartu datang dengan darah tinggi disertai sakit kepala dan pandangan kabur. Sakit kepala dan pandangan kabur dirasakan sejak 2 hari yang lalu. Keluhan mual muntah disangkal. Pasien mengatakan tidak ada keluar air-air dan lender darah. riwayat perut mulas-mulas menjalar ke pinggang disangkal. Pasien

mengaku memiliki riwayat hipertensi sebelum hamil. Riwayat persalinan pertama pada tahun 2005 secara normal, kedua pada tahun 2010 secara *sectio caesaria* atas indikasi preeklampsia dan letak lintang. Pasien mengaku hamil kurang bulan dan gerakan janin masih dirasakan. Keadaan umum sakit sedang, kesadaran compos mentis, TD: 220/150mmHg, nadi 120x/menit (teratur), respirasi 22x/menit (teratur), suhu 36,0°C (aksila), edema pre-tibial, tinggi fundus uteri 4 jari di bawah processus xiphoides (26 cm) memanjang, letak punggung kiri, presentasi kepala, DJJ: 140 x/menit, TBJ: 2100 gr, eff 0 %, kuncup, H1, proteinuria +2, SGOT: 26 U/L, SGPT: 10U/L, ureum: 37 mg/dl, kreatinin: 1,3 mg/dl, LDH 1,391 IU/L, IG : 8.

Pada pasien diberikan tatalaksana berupa *inform consent* terkait keadaan ibu dan rencana penanganannya, dilakukan stabilisasi selama 3 jam, IVFD Ringer laktat gtt 20/menit, injeksi MgSO<sub>4</sub> 40% 10 cc intravena diikuti 15 cc dalam infus, Nifedipin peroral 3 x 10 mg, injeksi Deksmetason 10mg/12 jam, dan terminasi secara *sectio caesaria*.

#### Pembahasan

Penegakan diagnosis pasien berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang. Dari hasil anamnesis, pasien mengatakan kurang lebih 2 hari SMRS pasien mengalami nyeri kepala dan pandangan kabur. Lalu pasien kontrol ke bidan dan dinyatakan darah tinggi dan dirujuk ke rumah sakit. Pasien mengaku memiliki riwayat hipertensi sebelum hamil. Riwayat persalinan pertama pada tahun 2005 secara normal, kedua pada tahun 2010 secara *sectio caesaria* atas indikasi preeklampsia dan letak lintang. Pasien mengaku tidak rutin kontrol kehamilan ke bidan atau dokter. Pasien mengaku hamil kurang bulan dan gerakan janin masih dirasakan.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan pasien tampak sakit sedang, kesadaran compos mentis. Tekanan darah pasien 220/150 mmHg nadi 120x/menit (teratur), respirasi 22x/menit (teratur), suhu 36,0°C (aksila), edema pretibial. Status obstetrik didapatkan dari pemeriksaan luar tinggi fundus uteri 4 jari di bawah processus xiphoides (26cm) memanjang, letak punggung kiri, presentasi kepala, DJJ: 140x/menit, TBJ:

2100 gram. Pada pemeriksaan dalam didapatkan portio lunak, posterior, eff 0 %, kuncup, kepala, H1, ketuban dan penunjuk belum dapat dinilai.

Pemeriksaan penunjang dari darah rutin, urinalisis, kimia darah didapatkan Hb 11,9gr/dl, Ht 34%, leukosit 13.900/ul, trombosit 122.000/mm<sup>3</sup>, protein 500 mg/dl (+2), SGOT 26 U/L, SGPT 10 U/L, ureum 37 mg/dl, kreatinin 1,3 mg/dl, LDH 1, 391 IU/L. Indeks gestosis 8. USG konfirmasi didapatkan kesan hamil 34 minggu janin tunggal hidup dengan presentasi kepala.

Diagnosis preeklampsia berat ditegakkan jika pasien mengalami hipertensi yang baru dan proteinuria setelah usia kehamilan 20 minggu. Preeklampsia berat diindikasikan karena adanya peningkatan tekanan darah, proteinuria, didapatkan gejala neurologis (nyeri kepala dan gangguan visus). Pada kasus ini LDH pasien mengalami peningkatan, yaitu 1.391 IU/L, yang berarti pasien mengalami *partial HELLP syndrome*, juga pada kasus ini pasien sebelum hamil memiliki riwayat hipertensi. Dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang mengarah ke preeklampsia + *partial HELLP syndrome*. Jadi diagnosis pada Ny. LS sudah tepat yaitu G<sub>3</sub>P<sub>2</sub>A<sub>0</sub> hamil 34 minggu belum inpartu dengan preeklampsia + *partial HELLP syndrome*.

Pasien memiliki riwayat eklampsia sebelumnya yaitu pada kehamilan anak ke dua. Pasien juga memiliki riwayat hipertensi sebelum hamil. Berdasarkan analisis Duckitt menunjukkan bahwa riwayat preeklampsia pada kehamilan sebelumnya merupakan faktor resiko untuk terjadinya preeklampsia pada kehamilan selanjutnya. Riwayat hipertensi sebelum hamil juga merupakan faktor resiko untuk terjadinya preeklampsia.<sup>4,8</sup>

Pada pasien diberikan tatalaksana berupa *inform consent* terkait keadaan ibu dan rencana penanganannya, dilakukan stabilisasi selama 3 jam, IVFD Ringer laktat gtt 20/menit, injeksi MgSO<sub>4</sub> 40% 10 cc intravena diikuti 15 cc dalam infus, Nifedipin peroral 3 X 10 mg, injeksi Dekسامetason 10mg/12 jam. Prinsip pengobatan pada pasien preeklampsia + *partial HELLP syndrome* dengan tekanan darah tak terkontrol adalah stabilisasi keadaan umum dan terminasi kehamilan.

Stabilisasi keadaan umum penderita dengan pemberian obat antihipertensi Nifedipin peroral 10 mg/8 jam. Nifedipin merupakan salah satu obat golongan *calcium channel blocker* yang digunakan untuk mencegah persalinan preterm (tokolisis) dan sebagai antihipertensi lini pertama. Regimen yang direkomendasikan adalah 10 mg kapsul oral. Nifedipin bekerja pada otot polos arteriolar dan menyebabkan vasodilatasi dengan menghambat masuknya kalsium ke dalam sel. Berkurangnya resistensi perifer akibat pemberian *calcium channel blocker* dapat mengurangi *afterload*, sedangkan efeknya pada vena minimal.<sup>1,4,10</sup>

Pemberian MgSO<sub>4</sub> 10 cc secara intravena diikuti 15 cc dalam infus. Pemberian MgSO<sub>4</sub> bertujuan sebagai pencegahan untuk terjadinya kejang. Cara kerja magnesium sulfat dengan menghambat atau menurunkan kadar asetilkolin pada rangsangan serat saraf dengan menghambat transmisi neuromuskular dengan cara menggeser kalsium, sehingga aliran rangsangan tidak akan terjadi (terjadi kompetitif inhibition antara ion kalsium dan ion magnesium). Magnesium sulfat juga menyebabkan vasodilatasi melalui relaksasi dari otot polos, termasuk pembuluh darah perifer dan uterus, sehingga selain sebagai antikonvulsan, magnesium sulfat juga berguna sebagai tokolitik dan antihipertensi. Magnesium sulfat juga berperan dalam menghambat reseptor N-metil-Aspartat (NMDA) di otak, yang apabila teraktivasi akibat asfiksia, dapat menyebabkan masuknya kalsium ke dalam neuron, yang dapat mengakibatkan kerusakan sel dan dapat terjadi kejang.<sup>1,4,10</sup>

Berdasarkan penelitian yang ada, pemberian kortikosteroid pada sindrom HELLP dapat memberikan efek perbaikan kadar trombosit, SGOT, SGPT, LDH dan tekanan darah arteri rata-rata. Pemberian kortikosteroid post partum tidak berpengaruh pada kadar trombosit. Pemberian kortikosteroid tidak mempengaruhi morbiditas dan mortalitas maternal serta perinatal ataupun neonatal. Dekسامetason lebih cepat meningkatkan kadar trombosit dibandingkan Betametason. Dosis pemberian Dekسامetason adalah 10 mg iv tiap 12 jam. Pada post partum, Dekسامetason diberikan 10 mg iv tiap 12 jam 2 kali, kemudian

dikuti dengan 5 mg iv tiap 12 jam 2 kali. Terapi Dekametason dihentikan bila telah terjadi perbaikan laboratorium, yaitu trombosit >100.000/ml dan penurunan LDH serta perbaikan tanda dan gejala-gejala klinik preeklampsia-eklampsia.<sup>4,9</sup>

Terminasi kehamilan merupakan terapi definitif pada kehamilan  $\geq$  34 minggu dengan preeklampsia + *partial HELLP syndrome*. Persalinan dapat dilakukan pervaginam atau perabdominan. Terminasi kehamilan secara *sectio caesaria* dapat dipilih dikarenakan pasien mengalami hipertensi berat yang tak terkontrol yaitu 220/150 mmHg dan terdapat tanda-tanda impending preeklampsia yaitu tanda neurologis seperti sakit kepala dan pandangan kabur (kegawatan maternal) dan pasien belum inpartu, sedangkan terminasi kehamilan harus segera dilakukan sehingga tidak dimungkinkan untuk melakukan persalinan secara pervaginam. Penatalaksanaan pada pasien sudah tepat.

### Kesimpulan

Pasien Ny. LS 30 tahun didiagnosis preeklampsia + *partial HELLP syndrome*. Penegakkan diagnosis tersebut berdasarkan dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pada pasien diberikan terapi medikamentosa yang sesuai dengan teori yg ada dan terminasi secara *sectio caesaria*.

### Daftar Pustaka

1. aifuddin AB, Rachmhadhi T, Wiknjastro G H, editors. Ilmu kebidanan sarwono prawirohardjo edisi empat. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo; 2013.
2. emenkes RI. Buku saku : pelayanan kesehatan ibu di fasilitas kesehatan dasar dan rujukan. Jakarta : WHO, POGI, IBI; 2013.
3. ochtar R. Sinopsis obstetri: obstetrik fisiologi, obstetrik patologi Edisi ke-3. Jakarta: EGC; 2012.
4. erhimpunan Obstetri dan Ginekologi Indonesia. Diagnosis dan tata laksana pre-eklampsia. Jakarta: Perhimpunan Obstetri dan Ginekologi Indonesia; 2016.
5. sungbade KO dan Ige OK. Public health perspectives of preeclampsia in developing countries: implication for health system strengthening. Journal of Pregnancy 2011
6. zan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi J. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. Vasc Health Risk Manag. 2011 : 467-474.
7. tatistics by country for preeclampsia. diakses pada 4 Juli 2017. diunduh dari : <http://www.wrongdiagnosis.com/p/preeclampsia/stats-country.htm>
8. nglis AF, Kenny LC, McCarthy FP. Risk factors and effective management of Preeclampsia. Integrated Blood Pressure Control. 2015; 8 : 7-12.
9. jell H, Einer S, Ulrich A. The hellpsynndrome : clinical issues and management. BMC Pregnancy and Childbirth. 2009;9(8):1-15.
10. uhig KE, Shennan HE. Recent advances in the 7 (diagnosis and management of pre-eclampsia. F1000 Prime Report; 7(24):1-6.