

## Wanita, G<sub>2</sub>p<sub>0</sub>a<sub>1</sub> Hamil 36 Minggu Belum Inpartu Dengan PEB + *Partial HELLP Syndrome* Dan Solutio Plasenta, Janin Tunggal Mati, Presentasi Kepala

Rodiani<sup>1</sup>, Stefhani Gista Luvika<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departemen Ilmu Kebidanan dan Kandungan, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung,  
<sup>2</sup>Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

### Abstrak

Solutio plasenta adalah terlepasnya sebagian atau keseluruhan plasenta dari implantasi normalnya setelah kehamilan 20 minggu dan sebelum janin lahir. Solutio plasenta sering berulang pada kehamilan berikutnya. Kejadiannya tercatat sebesar 1 diantara 8 kehamilan.<sup>2</sup> Ny. MS, G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub>, 21 tahun, hamil 36 minggu datang ke RSAM dengan keluhan utama hamil kurang bulan dengan nyeri perut, darah tinggi dan anak tidak bergerak lagi. Pada pemeriksaan fisik didapatkan abdomen cembung dengan striae gravidarum, teraba keras dan nyeri, dan terdapat edema pretibial. Pada status obstetrikus didapatkan kesan yaitu tinggi fundus uteri (TFU) 29 cm, 4 jari di bawah processus xyphoideus, letak memanjang, presentasi kepala, pu-ka, DJJ (-), janin intrauterine dengan TBJ 2480 gram, tunggal, mati. Pada pemeriksaan urinalisis didapatkan bilirubin 2 mg/dL dan protein 500. Pada pemeriksaan kimia darah didapatkan LDH 938. Pada pemeriksaan hematologi didapatkan hemoglobin: 11,8 gr/dL, hematokrit: 34%, leukosit 20.300/uL, trombosit 226.000/uL, CT: 8', BT: 2'. Pada pemeriksaan USG, tampak janin tunggal mati, presentasi kepala; biometri janin: BPD, HC, AC, FL ~ 36 minggu, ketuban cukup, tampak hematoma retroplasenta dengan ukuran 9x10 cm. Diagnosis G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub> hamil 36 minggu belum inpartu dengan PEB+*partial hellp syndrom* edan solutio plasenta, JTM presentasi kepala. Pasien diberikan terapi stabilisasi 1 jam, rencana partus pervaginam, observasi TVI, tanda akut abdomen, tanda inpartu, IVFD RL gtt XX/m, insersi kateter menetap, inj. MgSO<sub>4</sub> sesuai protokol, inj. Dexamethasone 2x 10 mg IV, ceftriaxone 2 x 1 gr IV, rencana pematangan serviks dengan drip oksitosin dan nifedipine 3 x 10 mg PO. [JK Unila. 2016; 1(2): 450-456]

**Kata Kunci:** preeklampsia berat, solutio plasenta

## G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub> 36 Weeks Gestational Age Not in Labor with Severe Preeclampsia +Partial Hellp Syndrome +Placental Abruption, Single Death Fetus, Cephalic Presentation

### Abstract

Placental abruption is the partial or total detachment of the placenta from the normal implantation after 20 weeks and before the fetus is born. Placental abruption is often repeated in subsequent pregnancies. Incidence was recorded at 1 in 8 pregnancies. Mrs. MS, G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub>, 21 years old, gravid 36 weeks came to RSAM with a chief complaint of preterm pregnant with abdominal pain, high blood pressure, and the child does not move anymore. On physical examination was found the convex abdominal with striae gravidarum, palpable hard and painful, and there was edema pretibial. On the status of obstetrician obtained the impression that the uterine fundus (TFU) 29 cm, four fingers below the processus xyphoideus, elongated layout, cephalic presentation, right back, DJJ (-), intrauterine fetus with TBJ 2480 gram, single, dead. On urinalysis examination obtained bilirubin 2 mg / dL and 500 protein on blood chemistry obtained LDH 938. On hematologic examination obtained hemoglobin: 11.8 g / dL, hematocrit: 34%, leukocytes 20,300 / uL, platelets 226,000 / uL, CT: 8', BT: 2. On ultrasound examination Looks single fetus died, cephalic presentation; fetal biometry: BPD, HC, AC, FL ~ 36 weeks, the amniotic enough, seemed hematoma retroplasenta with 9x the size of 10 cm. Diagnostic is G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub> yet inpartu 36 weeks pregnant with PEB + partial hellp syndrome and Placental Abruption, Fetal Death, Cephalic Presentation. Patients were given 1 hour stabilization therapy, vaginal birth plan, observation TVI, signs of acute abdomen, signs of inpartu, IVFD RL XX gtt/m, catheter insertion settled, inj. MgSO<sub>4</sub> appropriate protocol, inj. Dexamethasone 2x 10 mg IV, ceftriaxone 2 x 1 g IV, plans cervical ripening with oxytocin drip and nifedipine 3 x 10 mg PO. JK Unila. 2016; 1(2): 450-456] **keyword:** high severe preeclampsia, solutio placenta

**Korespondensi:** dr. Rodiani, M.Sc, Sp. OG, alamat Jl. Soemantri Brodjonegoro No. 1, HP 081222949925, e-mail [rodianimoekroni@gmail.com](mailto:rodianimoekroni@gmail.com).

### Pendahuan

Cunningham dalam bukunya mendefinisikan solutio plasenta sebagai separasi prematur plasenta dengan implantasi normalnya korpus uteri sebelum janin lahir.<sup>1</sup> Solutio plasenta adalah

terlepasnya sebagian atau keseluruhan plasenta dari implantasi normalnya (korpus uteri) setelah kehamilan 20 minggu dan sebelum janin lahir.<sup>2</sup> Kejadian solutio plasenta sangat bervariasi dari 1 diantara 75 sampai 830 persalinan dan merupakan penyebab dari

20-35 % dari kematian perinatal. Walaupun angka terjadinya cenderung menurun akhir-akhir ini, namun morbiditas perinatal masih cukup tinggi, termasuk gangguan neurologis pada tahun pertama kehidupan. Solusio plasenta sering berulang pada kehamilan berikutnya. Kejadiannya tercatat sebesar 1 diantara 8 kehamilan.<sup>2</sup>

### Kasus

Pada tanggal 6 Juni 2016, Ny. MS, G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub>, 21 tahun, gravid 36 minggu datang ke RSAM dengan keluhan utama hamil kurang bulan dengan nyeri perut, dan darah tinggi dan anak tidak bergerak lagi. Os sudah tidak lagi merasakan gerakan janin sejak 1 hari SMRS, ± 9 jam SMRS os mengeluh nyeri perut. Pasien tidak mengalami riwayat perut mules menjalar ke pinggang yang makin lama makin sering dan kuat, riwayat keluar darah lendir dan keluar air-air. Pasien mengaku bahwa terdapat riwayat pijit perut 1 hari SMRS. Perut terasa keras namun tidak terdapat riwayat perdarahan sebelumnya. Pasien ini tidak memiliki riwayat datrah tinggi sebelum hamil. Pada keluarga, ibu pasien memiliki darah tinggi. Riwayat darah tinggi pada hamil ini dialami sejak usia kehamilan 7 bulan, namun tidak terdapat riwayat pandangan kabur, nyeri ulu hati, mual, dan muntah. Os lalu ke RS Immanuel, lalu os dirujuk ke RSAM dengan diagnose G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub> hamil 36 minggu belum inpartu dengan PEB + solutio plasenta, JTM presentasi kepala.

Pasien melakukan *antenatal care* (ANC) di bidan 2x selama kehamilan, tidak teratur tiap bulannya, terakhir pada 1 Januari 2016 dan denyut jantung janin (+), selama ANC dikatakan tidak ada kelainan. Pasien tidak pernah dilakukan USG. Pasien juga tidak pernah mendapatkan suntikan imunisasi selama kehamilan.

Riwayat minum alkohol dan merokok juga disangkal pasien, riwayat memelihara binatang peliharaan disangkal, riwayat makan makanan setengah matang / panggang disangkal, riwayat keputihan disangkal, riwayat minum obat-obatan lama juga disangkal.

Pasien mengalami haid pertama haid terakhir (HPHT) pada tanggal 25 September

2015 dengan taksiran persalinan pada tanggal 2 Juli 2016. Pasien menikah satu kali dengan usia perkawinan 20 tahun. Kehamilan sekarang merupakan kehamilan ke 2, dimana kehamilan pertama mengalami abortus pada usia kehamilan 12 minggu dan dikuret.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran *compos mentis*, keadaan umum tampak sakit sedang, tekanan darah 180/130 mmHg, nadi 96x/m, pernapasan 20x/m, dan suhu 37°C. Kepala tampak normocephal, kedua konjungtiva mata tidak anemis dan tidak ikterik, KGB pada leher tidak membesar, mammae tampak simetris, membesar dan areola hiperpigmentasi, paru-paru dan jantung dalam batas normal, abdomen cembung dengan striae gravidarum, teraba keras dan nyeri, dan terdapat edema pretibial. Pada status obstetrikus didapatkan kesan yaitu tinggi fundus uteri (TFU) 29 cm, 4 jari di bawah processus xyphoideus, letak memanjang, presentasi kepala, pu-ka, DJJ (-), janin intrauterine dengan TBJ 2480 gram, tunggal, mati. Pada pemeriksaan *vaginal toucher* didapatkan portio lunak, posterior, pendataran 0%, Ø kuncup, ketuban belum dapat dinilai, terbawah kepala, penunjuk belum dapat dinilai. Pada pemeriksaan inspekulo didapatkan vulva dan vagina tidak ada kelainan, portio livide, OUE tertutup, dan tidak ditemukan fluor, fluksus darah, erosi, polip dan laserasi.

Pada pemeriksaan urinalisis didapatkan bilirubin 2 mg/dL dan protein 500. Pada pemeriksaan kimia darah didapatkan LDH 938. Pada pemeriksaan hematologi didapatkan hemoglobin: 11,8 gr/dl, hematokrit: 34 %, leukosit 20.300/uL, trombosit 226.000/uL, CT: 8', BT : 2'. Pada pemeriksaan USG tampak janin tunggal mati, presentasi kepala; biometri janin: BPD, HC, AC, FL~36 minggu, ketuban cukup, tampak hematoma retroplasenta dengan ukuran 9x 10 cm. Kesan didapatkan hamil 36 minggu janin tunggal mati presentasi kepala dengan solutio plasenta.

Berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang maka pada pasien ini dapat ditegakkan diagnosa G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub> hamil 36 minggu belum inpartu dengan PEB + *partial HELLP syndrome* dan solutio plasenta, JTM presentasi kepala.

Penatalaksanaan pada pasien ini, yaitu stabilisasi 1 jam, rencana partus pervaginam, observasi TVI, tanda akut abdomen, tanda inpartu, IVFD RL gtt XX/m, insersi kateter menetap, inj. MgSO<sub>4</sub> sesuai protokol, inj. Dexamethasone 2x 10 mg IV, ceftriaxone 2 x 1 gr IV, rencana pematangan serviks dengan drip oksitosin, nifedipine 3 x 10 mg PO.

Prognosis quo ad vitam dan functionam ibu adalah dubia ad bonam. Sedangkan prognosis quo ad vitam dan functionam anak adalah ad malam.

### Pembahasan

Pada kasus ini, wanita berusia 21 tahun dengan diagnosa G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub> hamil 36 minggu belum inpartu dengan PEB + *partial HELLP syndrome* dan solutio plasenta, JTM presentasi kepala. Dalam kasus ini, diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang disesuaikan dengan literatur.

Diagnosa G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub> hamil 36 minggu belum inpartu didapatkan dari hasil anamnesis bahwa kehamilan ini merupakan kehamilan kedua dan sebelumnya pernah mengalami abortus saat usia kehamilan 12 minggu (dikuret), sehingga menjadi G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub>. HPHT adalah 25 September 2015, sehingga usia kehamilan adalah 36 minggu. Selain itu, pada pemeriksaan USG didapatkan biometri janin 36 minggu. Pada pasien ini, belum ditemukan tanda-tanda inpartu. Tanda-tanda inpartu adalah terdapat his yang teratur dengan frekuensi yang makin sering makin kuat, *bloody shows*, dan pembukaan serta pendataran serviks.

Diagnosis preeklampsia ditegakkan dari adanya hipertensi, dimana tekanan darah sistolik dan diastolik  $\geq 140/90$  mmHg. Pengukuran tekanan darah sekurang-kurangnya dilakukan 2 kali selang 4 jam. Hipertensi ini terjadi pada usia kehamilan > 20 minggu pada wanita yang tidak memiliki riwayat hipertensi sebelumnya. Tanda kedua adalah adanya proteinuria, yakni 300 mg protein dalam urin selama 24 jam atau sama dengan  $\geq 1+$  dipstick<sup>3</sup>.

Diagnosis preeklampsia berat ditegakkan bila ditemukan keadaan hipertensi berat/hipertensi urgensi (TD $\geq$ 160/110)

dengan proteinuria berat ( $\geq 5$  g/hr atau tes urin dipstick  $\geq$  positif 2), atau disertai dengan keterlibatan organ lain. Kriteria lain preeklampsia berat yaitu bila ditemukan gejala dan tanda disfungsi organ, seperti kejang, edema paru, oliguria, trombositopeni, peningkatan enzim hati, nyeri perut epigastrik atau kuadran kanan atas dengan mual dan muntah, serta gejala serebral menetap (sakit kepala, pandangan kabur, penurunan visus atau kebutaan kortikal dan penurunan kesadaran).<sup>4</sup> Pada pasien ini, tekanan darah saat pertama masuk adalah 180/130 mmHg dan protein 500. Diagnosis *partial HELLP syndrome* ditegakkan berdasarkan nilai LDH 938. Dikatakan parsial karena hanya nilai LDH yang  $\geq 600$ ; nilai trombosit pasien ini sebesar 226.000, biliirubin 2 mg/dL; SGOT dan SGPT tidak dilakukan pemeriksaan.

Keluhan dan gejala pada solusio plasenta dapat bervariasi cukup luas. Sebagai contoh, perdarahan eksternal dapat banyak sekali meskipun pelepasan plasenta belum begitu luas sehingga menimbulkan efek langsung pada janin, atau dapat juga terjadi perdarahan eksternal tidak ada, tetapi plasenta sudah terlepas seluruhnya dan janin meninggal sebagai akibat langsung dari keadaan ini. Solusio plasenta dengan perdarahan tersembunyi mengandung ancaman bahaya yang jauh lebih besar bagi ibu, hal ini bukan saja terjadi akibat kemungkinan koagulopati yang lebih tinggi, namun juga akibat intensitas perdarahan yang tidak diketahui sehingga pemberian transfusi sering tidak memadai atau terlambat.<sup>2,5</sup>

Berdasarkan gejala dan tanda yang terdapat pada solusio plasenta klasik umumnya tidak sulit menegakkan diagnosis, tapi tidak demikian halnya pada bentuk solusio plasenta sedang dan ringan. Solusio plasenta klasik mempunyai ciri nyeri hebat pada perut yang datangnya cepat disertai uterus yang tegang terus menerus seperti papan, penderita menjadi anemia dan syok, denyut jantung janin tidak terdengar dan pada pemeriksaan palpasi perut ditemui kesulitan dalam meraba bagian-bagian janin.<sup>6,7</sup>

Pada pemeriksaan dalam ditemukan serviks dapat telah terbuka atau masih

tertutup; kalau sudah terbuka maka plasenta dapat teraba menonjol dan tegang, baik sewaktu his maupun di luar his. Apabila plasenta sudah pecah dan sudah terlepas seluruhnya, plasenta ini akan turun ke bawah dan teraba pada pemeriksaan, disebut *prolapsus placenta*, ini sering meragukan dengan plasenta previa. Pada pemeriksaan laboratorium urin didapatkan albumin (+), pada pemeriksaan sedimen dapat ditemukan silinder dan leukosit dan Hb menurun pada pemeriksaan hematologi.

Hasil pemeriksaan USG menunjukkan terlihat daerah terlepasnya plasenta, janin dan kandung kemih ibu, darah, dan tepian plasenta. Plasenta dapat diperiksa setelah dilahirkan. Biasanya tampak tipis dan cekung di bagian plasenta yang terlepas dan terdapat koagulum atau darah beku yang biasanya menempel di belakang plasenta, yang disebut *hematoma retroplacenter*.<sup>4</sup>

Diagnosis Solusio plasenta ditegakkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik yang dialami oleh pasien, yakni nyeri perut terus menerus diluar his, rahim keras seperti papan dan nyeri. Selain itu, didapatkan riwayat trauma ( pijit perut) dan hipertensi. Dari pemeriksaan USG didapatkan gambaran hematoma retroplasenta berukuran 9 x 10 cm.



Gambar 1 . Hasil USG 6 April 2016

Untuk mendiagnosis IUFD pada anamnesis biasanya didapatkan pasien mengaku tidak lagi merasakan gerakan janinnya, perut tidak bertambah besar, bahkan mungkin mengecil (kehamilan tidak seperti biasanya), perut sering menjadi keras dan merasakan sakit seperti ingin melahirkan, penurunan berat badan. Pada pemeriksaan fisik pada pasien IUFD biasanya didapatkan pada inspeksi: tinggi fundus uteri berkurang atau lebih rendah dari usia kehamilannya dan tidak terlihat gerakan-

gerakan janin yang biasanya dapat terlihat pada ibu yang kurus, pada palpasi: tonus uterus menurun, uterus teraba flaksid. Tidak teraba gerakan-gerakan janin, pada auskultasi: tidak terdengarnya denyut jantung janin setelah usia kehamilan 10-12 minggu pada pemeriksaan ultrasonic Doppler merupakan bukti kematian janin yang kuat.<sup>1,5,8</sup>

Pada pasien ini, berdasarkan anamnesis ibu didapatkan bahwa gerakan anak tidak lagi dirasakan sejak 1 hari SMRS dan tidak diperoleh nilai denyut jantung janin pada pemeriksaan Doppler. Pemeriksaan USG memperlihatkan jantung janin sudah tidak bergerak. Oleh karena itu, berdasarkan data-data ini dapat disimpulkan diagnosis G<sub>2</sub>P<sub>0</sub>A<sub>1</sub> hamil 36 minggu belum inpartu dengan PEB + *partial HELLP syndrome* dan solutio plasenta, JTM presentasi kepala.

Berdasarkan anamnesis yang telah dilakukan, faktor resiko terjadinya solusio plasenta pada kasus ini adalah terdapat riwayat pijit perut yang dilakukan 1 hari SMRS. Satu hari kemudian, perut pasien terasa kencang dan nyeri perut yang hebat. Saat itu, pasien sudah tidak merasakan gerakan anaknya lagi. Dalam hal ini, terjadi robekan pembuluh darah di desidua plasenta sehingga terjadi pemisahan vili-vili korialis plasenta dari tempat implantasinya pada desidua basalis dan terjadi perdarahan.<sup>9</sup> Selain itu, hipertensi yang dialami oleh pasien ini juga dapat menimbulkan solusio plasenta.<sup>1,2,5</sup> Pada kasus ini, perdarahan tidak keluar tetapi berkumpul di belakang plasenta membentuk hematoma retroplacental. Hematoma retroplasenta disebabkan oleh putusanya arteri spiralis dalam desidua. Hematoma ini mempengaruhi penyampaian nutrisi dan oksigen dari sirkulasi maternal/ plasenta ke sirkulasi janin. Hematoma yang terbentuk dengan cepat meluas dan melepaskan plasenta lebih banyak/luas sampai ke pinggirnya sehingga darah yang keluar merembes antara selaput ketuban dan miometrium untuk selanjutnya keluar melalui serviks ke vagina (*revealed hemorrhage*). Perdarahan tidak bisa berhenti karena uterus yang lagi mengandung tidak mampu menjepit pembuluh arteria spiralis yang terputus.

Walaupun jarang, terdapat perdarahan tinggal terperangkap di dalam uterus (*concealed hemorrhage*).<sup>9</sup> Pada kasus ini, terjadi *concealed hemorrhage* menyebabkan tidak terjadi perdarahan keluar.

Keadaan hematoma retroplasenta ini menyebabkan darah dari arteriola spiralis tidak lagi bisa mengalir ke dalam ruang intervillus. Kedua keadaan tersebut menyebabkan penerimaan oksigen oleh darah janin yang berada dalam kapiler vili berkurang yang pada akhirnya menyebabkan hipoksia janin. Sirkulasi darah ke plasenta juga menurun disertai penurunan tekanan perfusi pada penderita hipertensi kronik atau pre-eklampsia. Semua perubahan tersebut sangat menurunkan permeabilitas plasenta yang punya kontribusi besar dalam proses terjadinya sindroma insufisiensi plasenta yang mengakibatkan kematian janin pada kasus ini.<sup>9</sup>

Penatalaksanaan awal yang diberikan pada pasien ini adalah :

- a. Stabilisasi 1 jam
- b. Observasi DJJ, TVI, dan tanda akut abdomen
- c. IVFD RL gtt XX/m
- d. Cek laboratorium urinalisis, kimia darah dan darah lengkap
- e. Insersi kateter menetap
- f. Inj. MgSO<sub>4</sub> sesuai protokol
- g. Inj. dexamethasone 2x10mg IV
- h. Ceftriaxone 2 x 1 gr IV
- i. Oksitosin 1 amp drip IV
- j. Nifedipine 3 x 10 mg
- k. R/ partus pervaginam

Penatalaksanaan pasien dengan diagnosa PEB + *partial HELLP syndrome* pada pasien ini adalah:

- a. Injeksi MgSO<sub>4</sub> sesuai protokol
- b. Nifedipine 3 x 10 mg
- c. Inj. Dexamethasone 2x 10 mg IV

Pada pasien PEB, MgSO<sub>4</sub> diberikan sebagai obat antikejang dan nifedipin sebagai obat antihipertensi. Magnesium sulfat diberikan dalam loading dose dan maintenance dose. Loading dose diberikan 4 gram IV ( 40% dalam 10 cc) selama 15 menit. Maintenance dose diberikan infus 6 gram

dalam larutan Ringer Laktat per 6 jam dan selanjutnya diberikan 4 gram i.m tiap 6 jam. Magnesium sulfat menghambat atau menurunkan kadar asetilkolin pada rangsangan serat saraf dengan menghambat transmisi neuromuskular. Transmisi neuromuskular membutuhkan kalsium pada sinaps. Pada pemberian magnesium sulfat, magnesium akan menggeser kalsium sehingga aliran rangsangan tidak terjadi (terjadi kompetitif inhibition antara ion kalsium dan ion magnesium).<sup>9</sup> Nifedipine diberikan 10 mg setiap 8 jam (3 x 10 mg), dapat diulangi setelah 30 menit, maksimum 120 mg dalam 24 jam.<sup>11</sup> Selain itu, diberikan inj Dexamethasone 2x 10 mg IV untuk mengatasi *partial HELLP syndrome* pada pasien tersebut. Insersi kateter menetap dilakukan untuk memantau diuresis cairan. Pada penderita preeklampsia, pengelolaan cairan menjadi hal yang penting karena terdapat resiko tinggi untuk terjadinya edema paru dan oliguria.<sup>9</sup>

Penatalaksanaan pasien pada pasien dengan diagnosa solusio plasenta pada pasien ini adalah: Induksi persalinan pervaginam dengan drip Oksitosin yang kemudian diakhiri dengan *Seksio Sesaria Tranperitonealis Profunda* (SSTP). Pada pasien ini, kasus termasuk dalam solusio plasenta berat melihat gejala klinis yang terjadi yakni nyeri perut hebat dan kematian janin. Pasien belum mengalami syok hipovolemik dalam kasus ini sehingga keadaan umum ibu masih cukup baik.

Terapi solusio plasenta akan berbeda-beda tergantung pada usia kehamilan serta status ibu dan janin. Pada janin yang hidup dan matur, dan apabila persalinan pervaginam tidak terjadi dalam waktu dekat, sebagian besar akan memilih seksio saesaria darurat.

- a. Solusio Plasenta Ringan

Kurang lebih 30% penderita solusio plasenta ringan tidak atau sedikit sekali melahirkan gejala. Pada keadaan yang sangat ringan tidak ada gejala kecuali hematom yang berukuran beberapa sentimeter terdapat pada permukaan maternal plasenta. Tanda-tanda vital dan keadaan umum ibu ataupun janin masih baik. Walaupun belum memerlukan

intervensi segera, keadaan yang ringan ini perlu dimonitor terus sebagai upaya mendeteksi keadaan bertambah berat.<sup>9</sup> Bila ada perburukan (perdarahan berlangsung terus, gejala solusio plasenta makin jelas, pada pemantauan dengan USG daerah solusio plasenta bertambah luas), maka kehamilan harus segera diakhiri. Bila janin hidup, lakukan seksio sesaria, bila janin mati lakukan amniotomi disusul infus oksitosin untuk mempercepat persalinan.<sup>4</sup>

b. Solusio Plasenta Sedang dan Berat

Gejala-gejala dan tanda-tanda solusio plasenta sudah jelas dan mungkin kelainan pembekuan darah dan gangguan fungsi ginjal sudah ada.<sup>9</sup> Apabila tanda dan gejala klinis solusio plasenta jelas ditemukan, penanganan di rumah sakit meliputi transfusi darah, amniotomi, infus oksitosin dan jika perlu seksio sesaria.<sup>8</sup>

Persalinan mungkin pervaginam atau perabdominam bergantung pada banyaknya perdarahan, telah ada tanda-tanda persalinan spontan atau belum, dan tanda-tanda gawat janin. Umumnya kehamilan diakhiri dengan induksi atau stimulasi partus pada kasus yang ringan atau janin telah mati, atau langsung dengan bedah sesar pada kasus yang berat atau telah terjadi gawat janin. Apabila janin telah mati dilakukan persalinan pervaginam kecuali ada perdarahan berat yang tidak teratasi dengan transfusi darah yang banyak atau terdapat indikasi obstetrik lain yang menghendaki persalinan dilakukan perabdominam.<sup>9</sup>

Pada kasus ini, telah terjadi solusio plasenta berat dimana janin telah mati sehingga diputuskan untuk dilakukan persalinan pervaginam. Induksi persalinan dilakukan dengan memberikan 1 amp oksitosin drip dalam 500 cc RL xx gtt/m. Selain itu, dilakukan amniotomi dan pemasangan bandul 80 cc dengan traksi 1 L. Amniotomi akan merangsang persalinan dan mengurangi tekanan intrauterin. Keluarnya cairan amnion juga dapat mengurangi perdarahan dari tempat implantasi dan mengurangi masuknya tromboplastin ke dalam sirkulasi ibu yang mungkin akan mengaktifkan faktor-faktor

pembekuan dari hematom subkhorionik dan terjadinya pembekuan intravaskuler dimana-mana. Persalinan juga dapat dipercepat dengan memberikan infus oksitosin yang bertujuan untuk memperbaiki kontraksi uterus yang mungkin saja telah mengalami gangguan.

Induksi persalinan telah dilakukan selama 3 hari namun tidak ada respon sehingga diputuskan untuk dilakukan SSTP. Induksi yang tidak respon ini dapat disebabkan karena telah terjadi *uterus couvelaire*, dimana uterus berubah menjadi biru atau ungu karena terjadi perdarahan dalam otot-otot rahim, di bawah perineum, dan kadang pada ligamentum latum. Perdarahan ini menyebabkan gangguan kontraktibilitas uterus dan perubahan warna uterus tersebut.<sup>10</sup> Oleh karena itu, dapat dilihat bahwa penatalaksanaan pada kasus ini sudah tepat berdasarkan literatur.

### Simpulan

Berdasarkan pembahasan kasus tersebut dapat disimpulkan bahwa anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang yang telah dilakukan pada pasien ini sudah tepat sehingga mengarahkan diagnosis dengan penatalaksanaan yang telah sesuai berdasarkan kasus yang terjadi. Faktor resiko penyebab terjadinya solusio plasenta pada kasus ini adalah trauma pijit perut dan preeklampsia yang diderita oleh pasien. Penatalaksanaan yang telah dilakukan telah sesuai berdasarkan diagnosis solusio plasenta, PEB dan *partial HELLP syndrome* tersebut.

### Daftar Pustaka

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap L & Wenstrom KD. Williams Obstetrics. Edisi ke-22. New York: McGraw Hill; 2005.
2. Sastrawinata S, Martaadisoebrata D, Wirakusumah F. Obstetri Patologi Ilmu Kesehatan Reproduksi. Edisi 2. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2005.
3. American College of Obstetricians and Gynecologist. Hypertension in Pregnancy. Washington DC: American College of Obstetricians and Gynecologist. 2013;122:1122-31.

4. Chang YL, Chang SD, Cheng PJ. Perinatal outcome in patients with abruption placenta with and without antepartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet.* 2001; 75:193.
5. Prawiroharjo, Sarwono: Ilmu Kebidanan. Jakarta, Yayasan Bina Pustaka, 2009: 677-681: 448-58.
6. Furushashi M, Kuraochi O, Sukanuma N. Pregnancy following placental abruption. *Arch Gynecol Obstet.* 2002; 267:11.
7. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006;108(4):1005-16.
8. Clark SL. Placentae previa and abruptio placentae. Dalam: Creasy RK, Resnik R, editor. *Maternal Fetal Medicine.* Edisi Ke-5. Philadelphia: WB Saunders; 2004.
9. Abdul BS, Trijatmo R, Gulardi HW. editor. Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo . Edisi Ke-4. Jakarta: PT Bina Pustaka; 2010.
10. DeCherney AH. Nathan L. Third Trimester Bleeding. Dalam: *Current Obstetrics and Gynecologic Diagnosis and Treatment.* New York: McGraw Hill Companies; 2003.
11. Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia. Panduan Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) tentang Preeklampsia. [internet]. Jakarta: Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia. 2015. [disitasi tanggal 18 Oktober 2016]. Tersedia dari <http://pogi.or.id/publish/download/pnpk-dan-ppk/>.

