

## PREEKLAMPSIA BERAT (PEB) : LAPORAN KASUS

Angela Meisya Song<sup>1\*</sup>, Akbar Rahmat<sup>2</sup>

Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara Jakarta<sup>1</sup>

Spesialis Kebidanan dan Kandungan RSUD Ciawi<sup>2</sup>

\*Corresponding Author : angelathinggg155@gmail.com

### ABSTRAK

Preeklamsia adalah kelainan pada kehamilan yang ditandai dengan tingginya tekanan darah. Paling sering terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu hingga menjelang aterm dan biasanya disertai proteinuria. Penyakit ini mewakili serangkaian penyakit hipertensi pada kehamilan, dimulai dengan hipertensi gestasional dan berkembang menjadi manifestasi yang lebih parah, seperti eklamsia dan sindrom HELLP. Dikatakan sebagai preeklamsia berat (PEB) apabila SBP  $\geq 160$  mm Hg atau DBP  $\geq 110$  mm Hg dan/atau diikuti gejala gangguan organ berat. Temuan riwayat yang paling umum pada pasien dengan preeklamsia adalah keluhan sakit kepala, gangguan penglihatan, nyeri kuadran kanan atas atau epigastrium, mual, muntah, sesak napas dan peningkatan pembengkakan. Etiologi yang mendasari preeklamsia masih kurang dipahami. Mekanisme utama yang dipercaya berperan dalam etiologi preeklamsia adalah iskemia uteroplasenta. Laporan kasus ini melaporkan seorang perempuan berusia 39 tahun, G3P2A0 gravida 37 minggu dengan preeklamsia berat. Dengan keluhan bengkak pada kedua kaki yang semakin memberat sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit (SMRS), kepala terasa pusing dan mual sejak 2 jam SMRS. Pada pemeriksaan fisik, tekanan darah pasien 190/130 mm Hg dan pemeriksaan urinalisis didapatkan positif protein. Pasien ditangani oleh tim multidisiplin dengan penatalaksanaan yang tepat dan dipulangkan pascapersalinan dengan kondisi umum baik.

**Kata kunci** : eklamsia, hipertensi gestasional, preeklamsia, preeklamsia berat, sindrom HELLP

### ABSTRACT

*Preeclampsia is a disorder in pregnancy characterized by high blood pressure. Most often it occurs after 20 weeks of gestation until near term and usually accompanied by proteinuria. This disease represents a series of hypertensive diseases of pregnancy, starting with gestational hypertension and progressing to more severe manifestations, such as eclampsia and HELLP syndrome. It is said to be severe preeclampsia if SBP  $\geq 160$  mm Hg or DBP  $\geq 110$  mm Hg and/or accompanied by symptoms of severe organ disorders. The most common historical findings in patients with preeclampsia are complaints of headache, visual disturbances, right upper quadrant or epigastric pain, nausea, vomiting, shortness of breath and increased swelling. The etiology underlying preeclampsia remains poorly understood. The main mechanism believed to play a role in the etiology of preeclampsia is uteroplacental ischemia. This case report reports a 39 years old woman, G3P2A0 gravida 37 weeks with severe preeclampsia. With complaints of swelling in both legs which had been getting worse since 2 weeks before entering the hospital, the head felt dizzy and nauseous since 2 hours before entering the hospital. On physical examination, the patient's blood pressure was 190/130 mmHg and a urinalysis examination was positive for protein. The patient was treated by a multidisciplinary team with appropriate management and was discharged postpartum in stable general condition.*

**Keywords** : severe preeclampsia, preeclampsia, gestational hypertension, eclampsia, HELLP syndrome

### PENDAHULUAN

Preeklamsia adalah kelainan pada kehamilan yang ditandai dengan tingginya tekanan darah. Paling sering terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu hingga menjelang aterm dan biasanya disertai proteinuria. Penyakit ini mewakili serangkaian penyakit hipertensi pada kehamilan, dimulai dengan hipertensi gestasional dan berkembang menjadi manifestasi yang lebih parah, seperti eklamsia dan sindrom *hemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count* (HELLP). Dikatakan sebagai preeklamsia berat (PEB) apabila tekanan darah sistolik (SBP)

$\geq 160$  mm Hg atau tekanan darah diastolik (DBP)  $\geq 110$  mm Hg dan/atau diikuti gejala gangguan organ berat. Temuan riwayat yang paling umum pada pasien dengan preeklamsia adalah keluhan sakit kepala, gangguan penglihatan, nyeri kuadran kanan atas atau epigastrium, mual, muntah, sesak napas dan peningkatan pembengkakan. Etiologi yang mendasari preeklamsia masih kurang dipahami. Mekanisme utama yang dipercaya berperan dalam etiologi preeklamsia adalah iskemia uteroplasent. (Karar, et al., 2024).

Menurut data Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2016, penyebab kematian maternal di Indonesia terkait kehamilan dan persalinan masih didominasi oleh tiga penyebab utama yakni perdarahan sebesar 30,3%, hipertensi dalam kehamilan sebesar 27,1%, dan infeksi sebesar 7,3%. Menurut *World Health Organization* (WHO) kasus preeklamsia tujuh kali lebih tinggi di negara berkembang daripada di negara maju. Prevalensi preeklamsia di negara maju mencapai 1,3% - 6%, sedangkan di negara berkembang mencapai 1,8% - 18%. Diperkuat dengan data dari Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2017 didapatkan insiden kejadian preeklamsia di Indonesia mencapai 128.273 per tahun atau sekitar 5,3% dari seluruh kehamilan (Muzalfah, 2019).

Oleh karena tingginya angka kejadian preeklamsia yang menjadi penyebab morbiditas dan mortalitas pada ibu dan janin, membuat penulis tertarik membuat laporan kasus mengenai preeklamsia. Hal ini bertujuan meningkatkan kemajuan ilmu pengetahuan mengenai hipertensi dalam kehamilan. Mulai dari keterampilan dalam menggali informasi penting, mengenali tanda klinis dan memahami makna dari hasil laboratorium dan urinalisis. Sehingga diagnosis dapat ditegakkan dan tatalaksana yang diberikan tepat sasaran. Pada akhirnya, dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas akibat hipertensi dalam kehamilan terutama preeklamsia.

## LAPORAN KASUS

Seorang Perempuan berusia 39 tahun dengan G3P2A0 gravida 37 minggu datang ke Ponok Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Ciawi pada tanggal 30 Maret 2024 pukul 13.50 WIB dengan keluhan utama kepala terasa pusing dan mual sejak 2 jam SMRS. Pasien juga mengeluhkan kedua kaki bertambah bengkak sejak 2 minggu SMRS. Pasien memiliki riwayat tekanan darah tinggi sejak mengandung anak kedua pada usia kehamilan 20 minggu dan kembali normal setelah melahirkan. Saat kehamilan anak ketiga berusia 21 minggu, pasien kembali mengalami hipertensi. Tekanan darah sistolik pasien selama kehamilan berkisar 140-190 mm Hg dan diastolik 90-130 mm Hg. Pasien rutin mengonsumsi obat antihipertensi seperti Nifedipin dan Methyldopa. Pasien rutin kontrol kehamilan, yaitu sebanyak 9 kali. Anak pertama pasien saat ini berusia 12 tahun, laki-laki, lahir cukup bulan dibidan dengan berat badan lahir (BBLR) 3.500 gram. Tidak ada penyulit saat kehamilan maupun persalinan. Anak kedua pasien saat ini berusia 2,5 tahun, laki-laki, lahir kurang bulan, yaitu pada usia kehamilan 32 minggu dengan persalinan sesar atas indikasi preeklamsia berat dengan BBLR 2.000 gram. Pasien mengalami menstruasi pertama kali saat berusia 13 tahun, dengan siklus 28 hari dan durasi 5-7 hari. Riwayat pernikahan 1 kali yang telah terjalin selama 17 tahun. Riwayat penggunaan KB suntik 3 bulan selama 6 tahun sejak anak pertama lahir, dan berhenti pada tahun 2018.

Pada pemeriksaan fisik, tampak sakit sedang, kesadaran kompos mentis, tekanan darah 190/130 mm Hg, frekuensi nadi 98 x/menit, frekuensi pernapasan 23 x/menit, suhu 36,0°C dan saturasi oksigen 99%. Data antropometri pasien didapatkan tinggi badan 145 cm, berat badan 85 kg dan indeks massa tubuh (IMT) 40,4 kg/m<sup>2</sup>. Status generalis pasien didapatkan kepala, hidung, mulut, leher, jantung dan paru dalam batas normal. Pada pemeriksaan fisik abdomen, tidak didapatkan distensi maupun nyeri tekan. Dari pemeriksaan fisik obstetrik, tinggi fundus uteri (TFU) 41 cm diatas simfisis dan denyut jantung janin (DJJ) 164 x/menit. Dan tafsiran berat janin (TBJ) sekitar 4.340 gram. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan edema kedua tungkai bawah. Dari pemeriksaan ginekologi, vulva vagina tak tampak kelainan dan portio

tertutup pada pemeriksaan dalam. Pada pemeriksaan penunjang laboratorium darah dan urinalisis didapatkan:

**Tabel 1. Hasil Urinalisis**

	23/03/2024	Satuan	Nilai Rujukan
<b>Urine Lengkap</b>			
Warna	Kuning		Kuning
Kekeruhan	Agak Keruh*		Jernih
Berat Jenis	1.015		1.010-1.030
pH/Reaksi	6.0		4.8-7.4
Leukosit	3+*		Negatif
Nitrit	Negatif		Negatif
Protein	1+*		Negatif
Glukosa	Negatif		Negatif
Keton	Negatif		Negatif
Urobilinogen	3.2	μmol/L	3.2-16
Bilirubin	Negatif		Negatif
Eritrosit	1+*		Negatif
Eritrosit Sedimen	2-4*	/LPB	0-1
Leukosit Sedimen	22-26*	/LPB	0-5
Silinder	Negatif	/IPK	Negatif
Kristal	Negatif	/LPB	Negatif
Epitel Transitional	0-1	/LPB	0-2
Epitel Tubular Ginjal	Negatif		Negatif
Epitel Gepeng	1-2	/LPB	0-2
Bakteri	Negatif		Negatif
Jamur	Negatif		Negatif

**Tabel 2. Hasil Laboratorium Se dian Darah**

	30/03/2024	Satuan	Nilai normal
<b>Hematologi</b>			
Hemoglobin	13.7	g/dL	11.7-15.3
Hematokrit	48.3*	%	35-47
Leukosit	12.9*	10 <sup>3</sup> /uL	3.6-11
Trombosit	234	10 <sup>3</sup> /uL	150-440
Gol. Darah	A		
Rhesus	Positif		
Waktu Perdarahan	2'30"	menit	
Waktu Pembekuan	10'30"	menit	
HbsAg	Non Reaktif		Non reaktif
HIV	Non Reaktif		Non reaktif
Glukosa Darah Sewaktu	77	mg/dL	<126
Ureum	8.9*	mg/dL	10-50
Creatinin	0.53	mg/dL	<12
SGOT	15	U/L	0-35
SGPT	15	U/L	0-35

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan yang telah dilakukan, maka diagnosis pasien adalah G3P2A0 gravida 37 minggu dengan preeklamsia berat. Dilakukan pemasangan kateter untuk memantau pengeluaran urin dan kehamilan pasien diterminasi dengan metode *sectio caesaria* pada hari yang sama yaitu 30 Maret 2024 pukul 20.45 WIB. Terapi medikamentosa

yang diberikan yaitu 4 g larutan Magnesium Sulfat ( $MgSO_4$ ) dan dilarutkan dalam NaCl 0.9% 100 ml diberikan selama 20 menit intravena (IV). Pemberian terapi rumatan dengan dosis 6 g  $MgSO_4$  dalam 6 jam dan dilarutkan dalam NaCl 0.9% 500 ml diberikan hingga 12 pasca persalinan, Nifedipin 3 x 10 mg per-oral (PO), Ondansetron 3 x 4 mg IV, Ceftriaxone 2 x 1 gram IV, Asam Tranexamat 3 x 500 mg IV, Cefadroxil 2 x 500 mg PO dan SF 1 x 60 mg PO. Setelah tindakan pasien sudah tidak mengeluhkan sakit kepala maupun mual. Bengkak pada kedua tungkai mulai berkurang dan tekanan darah pasien mulai menurun yaitu 160/100 mm Hg. Pasien dipulangkan 5 hari pasca tindakan dengan kondisi umum baik.

## PEMBAHASAN

Hipertensi gestasional didefinisikan sebagai SBP  $\geq 140$  mm Hg atau DBP  $\geq 90$  mm Hg, atau keduanya, pada dua kali pemeriksaan dengan selang waktu minimal 4 jam setelah usia kehamilan 20 minggu, pada wanita yang sebelumnya normal. Hipertensi gestasional dianggap berat bila SBP mencapai 160 mm Hg atau DBP mencapai 110 mm Hg, atau keduanya. Ketika menghadapi hipertensi berat, diagnosis perlu ditegakkan dalam interval waktu yang lebih pendek (menit) untuk memfasilitasi terapi antihipertensi yang tepat waktu. Hipertensi gestasional terjadi tanpa disertai proteinuria atau gejala gangguan organ berat, yang terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu dan tekanan darah kembali normal < 12 minggu postpartum. Hasil akhir pada wanita dengan hipertensi gestasional biasanya baik, namun anggapan bahwa hipertensi gestasional secara intrinsik kurang mengkhawatirkan dibandingkan preeklampsia adalah salah. Hingga 50% wanita dengan hipertensi gestasional pada akhirnya dapat mengalami proteinuria atau disfungsi organ akhir lainnya yang sesuai dengan diagnosis preeklampsia.

Preeklampsia adalah kelainan kehamilan yang berhubungan dengan hipertensi baru, yang paling sering terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu dan seringkali mencapai aterm. Meskipun sering disertai dengan proteinuria, hipertensi dan tanda atau gejala preeklampsia lainnya dapat muncul pada beberapa wanita tanpa adanya proteinuria. Ketergantungan pada gejala ibu terkadang menjadi masalah dalam praktik klinis. Nyeri kuadran kanan atas atau epigastrium disebabkan oleh nekrosis parenkim periportal dan fokal, edema sel hati, atau distensi kapsul Glisson, atau kombinasi keduanya. Namun, tidak selalu ada korelasi yang baik antara histopatologi hati dan kelainan laboratorium. Demikian pula, penelitian menemukan bahwa penggunaan sakit kepala sebagai kriteria diagnostik untuk preeklampsia dengan gejala berat tidak dapat diandalkan dan tidak spesifik. Oleh karena itu, pendekatan diagnostik yang cerdas dan hati-hati diperlukan. Sebagai catatan, dalam keadaan gambaran klinis yang mirip dengan preeklampsia, namun pada usia kehamilan kurang dari 20 minggu, diagnosis alternatif harus dipertimbangkan, seperti: Purpura trombositopenik trombositik, sindrom hemolitik-uremik, kehamilan mola, penyakit ginjal atau penyakit autoimun. Meskipun hipertensi dan proteinuria dianggap sebagai kriteria klasik untuk mendiagnosis preeklampsia, kriteria lain juga penting.

Dalam konteks ini, direkomendasikan bahwa wanita dengan hipertensi gestasional tanpa adanya proteinuria didiagnosis menderita preeklampsia jika mereka menunjukkan gejala-gejala gangguan organ berat berikut ini: trombositopenia (jumlah trombosit kurang dari  $100.000 \times 10^9/L$ ), gangguan fungsi hati yang ditunjukkan oleh peningkatan konsentrasi enzim hati dalam darah yang tidak normal (sampai dua kali batas atas konsentrasi normal), nyeri hebat yang menetap di kuadran kanan atas atau nyeri di daerah epigastrium dan tidak dapat dijelaskan dengan diagnosis alternatif, insufisiensi fungsi ginjal (konsentrasi kreatinin serum lebih besar dari 1,1 mg/dL atau dua kali lipat konsentrasi kreatinin serum tanpa adanya penyakit ginjal lainnya), edema paru, atausakit kepala baru yang tidak responsif terhadap asetaminofen dan tidak disebabkan oleh diagnosis alternatif atau gangguan penglihatan. Wanita dengan hipertensi gestasional dengan kisaran tekanan darah yang berat (SBP  $\geq 160$  mm Hg atau tekanan darah diastolik DBP  $\geq 110$  mm Hg) harus didiagnosis menderita preeklampsia dengan gejala berat (PEB). (ACOG,

2024).

Proteinuria selama kehamilan didefinisikan sebagai 300 mg/dL protein atau lebih dalam pengumpulan urin 24 jam atau rasio protein-kreatinin 0,30 atau lebih. Bila metode kuantitatif tidak tersedia atau diperlukan pengambilan keputusan yang cepat, pembacaan *dipstick* protein urin dapat menggantikannya. Namun, urinalisis *dipstick* memiliki hasil tes positif palsu dan negatif palsu yang tinggi. Hasil tes proteinuria 1+ adalah positif palsu pada 71% kasus dibandingkan dengan batas 300 mg/dL pada pengumpulan urin 24 jam, dan bahkan hasil tes proteinuria 3+ mungkin positif palsu pada 7% kasus. Jika urinalisis adalah satu-satunya cara yang tersedia untuk menilai proteinuria maka akurasi keseluruhan akan lebih baik jika menggunakan 2+ sebagai nilai diskriminan.

**Tabel 3. Faktor Risiko Preeklamsia**

Faktor Risiko Preeklamsia
Nuliparitas
Preeklamsia pada kehamilan sebelumnya
Hipertensi kronik
Diabetes pregestasional
Diabetes Gestasional
Thrombophilia
SLE
BMI > 30 kg/m <sup>2</sup>
Usia > 35 tahun
Penyakit ginjal

**Tabel 4. Kriteria Diagnostik Preeklamsia**

Kriteria Diagnostik Preeklamsia
<b>Tekanan darah</b>
SBP 140 mm Hg atau lebih atau DBP 90 mm Hg atau lebih pada dua kali pemeriksaandengan selang waktu minimal 4 jam setelah usia kehamilan 20 minggu pada wanita dengan tekanan darah sebelumnya normal.
SBP 160 mm Hg atau lebih atau DBP 110 mm Hg atau lebih.(Hipertensi berat dapatdipastikan dalam interval pendek (menit) untuk memfasilitasi terapi antihipertensi tepat waktu).
dan
<b>Proteinuria</b>
300 mg/dL atau lebih setiap pengumpulan urin 24 jam
Rasio protein/kreatinin 0,3 mg/dL atau lebih atau
Pembacaan <i>dipstick</i> 2+ (hanya digunakan jika metode kuantitatif lainnya tidaktersedia).
<b>Atau tanpa adanya proteinuria, hipertensi baru dengan gejala berikut ini:</b>
Trombositopenia: Jumlah trombosit kurang dari $100.000 \times 10^9/L$ .
Insufisiensi ginjal: Konsentrasi kreatinin serum lebih besar dari 1,1 mg/dL.
Gangguan fungsi hati: Peningkatan konsentrasi transaminase hati dalamdarah hinggadua kali konsentrasi normal.
Edema paru.
Sakit kepala baru yang tidak responsif terhadap pengobatan dan tidak disebabkan olehdiagnosis alternatif atau gejala visual.

Eklamsia adalah manifestasi kejang dari gangguan hipertensi pada kehamilan dan merupakan salah satu manifestasi penyakit yang lebih parah. Eklamsia didefinisikan sebagai kejang tonik-klonik, fokal, atau multifokal yang baru terjadi tanpa adanya kondisi penyebab lain seperti epilepsi, iskemia dan infark arteri serebral, perdarahan intrakranial, atau penggunaan narkoba. Kejang dapat menyebabkan hipoksia, trauma, dan pneumonia aspirasi. Meskipun kerusakan neurologis sisa jarang terjadi, beberapa wanita mungkin mengalami

konsekuensi jangka pendek dan jangka panjang seperti gangguan memori dan fungsi kognitif, terutama setelah kejang berulang atau hipertensi berat yang tidak terkoreksi yang menyebabkan edema atau infark sitotoksik. Seringkali (78-83% kasus) eklampsia didahului oleh tanda-tanda seperti sakit kepala oksipital atau frontal yang persisten, penglihatan kabur, fotofobia, dan perubahan status mental. Namun, eklampsia dapat terjadi tanpa adanya tanda atau gejala peringatan. Eklampsia dapat terjadi sebelum, selama, atau setelah persalinan. Sebagai catatan, sebagian besar Perempuan (20-38%) tidak menunjukkan tanda-tanda klasik preeklampsia (hipertensi atau proteinuria) sebelum episode kejang. Sakit kepala diyakini mencerminkan perkembangan peningkatan tekanan perfusi serebral, edema serebral, dan ensefalopati hipertensi. Patut dicatat bahwa ada sebagian besar pasien yang mengalami eklampsia mendadak tanpa tanda atau gejala peringatan. Dalam analisis kasus eklampsia secara nasional di Inggris.

**Tabel 5. Kriteria Preeklampsia Berat**

Kriteria Preeklampsia Berat
SBP 160 mm Hg atau lebih, atau DBP 110 mm Hg atau lebih pada dua kali pemeriksaan dengan selang waktu minimal 4 jam (kecuali terapi antihipertensi dimulainya sebelum waktu tersebut).

dan/atau dengan gejala gangguan organ berat:

Trombositopenia (jumlah trombosit kurang dari  $100.000 \times 10^9/L$ ).

Gangguan fungsi hati yang tidak dapat dijelaskan oleh diagnosis alternatif dan seperti yang ditunjukkan oleh peningkatan konsentrasi enzim hati dalam darah yang tidak normal (hingga lebih dari dua kali lipat konsentrasi normal), atau nyeri kuadran kanan atas atau nyeri epigastrium yang parah dan persisten yang tidak responsif terhadap obat-obatan.

Insufisiensi ginjal (konsentrasi kreatinin serum lebih dari 1,1 mg/dL atau dua kali lipat konsentrasi kreatinin serum tanpa adanya penyakit ginjal lainnya).

Edema paru.

Sakit kepala baru yang tidak responsif terhadap pengobatan dan tidak diperhitungkan dalam diagnosis alternatif. Gangguan penglihatan.

Tercatat bahwa 38% kasus eklampsia kejang terjadi tanpa dokumentasi sebelumnya mengenai hipertensi atau proteinuria di rumah sakit. Dengan demikian, anggapan bahwa preeklampsia mempunyai perkembangan linier alami dari preeklampsia tanpa gejala berat menjadi preeklampsia dengan gejala berat dan akhirnya menjadi kejang eklampsia adalah tidak akurat.

Sindrom HELLP adalah salah satu bentuk preeklampsia yang lebih parah karena dikaitkan dengan peningkatan angka morbiditas dan mortalitas ibu. Meskipun tolak ukur diagnostik yang berbeda telah diusulkan, banyak dokter menggunakan kriteria berikut untuk membuat diagnosis: laktat dehidrogenase (LDH) meningkat menjadi 600 IU/L atau lebih, *aspartate aminotransferase* (AST) dan *alanine aminotransferase* (ALT) meningkat lebih dari dua kali batas atas normal, dan jumlah trombosit kurang dari  $100.000 \times 10^9/L$ .

Beberapa mekanisme telah dikemukakan pada preeklampsia, yaitu: iskemia uteroplasenta kronis, maladaptasi imun, peningkatan apoptosis atau nekrosis trofoblas, dan respons inflamasi ibu yang berlebihan terhadap trofoblas yang dideportasi. Pengamatan yang lebih baru menunjukkan kemungkinan peran ketidakseimbangan faktor angiogenik dalam patogenesis preeklampsia. Ada kemungkinan bahwa kombinasi dari beberapa mekanisme yang diduga bertanggung jawab memicu spektrum klinis preeklampsia. Misalnya, terdapat bukti klinis eksperimental yang menunjukkan bahwa iskemia uteroplasenta menyebabkan peningkatan konsentrasi faktor antiangiogenik dan ketidakseimbangan angiogenik dalam sirkulasi.

Penatalaksanaan preeklampsia dimulai dengan diagnosis dan intervensi dini, dengan fokus pada pengendalian tekanan darah yang memadai dan pencegahan kejang. Pengendalian tekanan darah mencakup pemberian antihipertensi sesegera mungkin pada kasus hipertensi berat (yaitu,

sistolik  $\geq 160$  mm Hg dan/atau diastolik  $\geq 110$  mm Hg). Obat antihipertensi yang berkhasiat dan tidak menimbulkan efek buruk pada janin antara lain adalah: *Beta-blocker*, seperti Labetalol, Penghambat saluran kalsium, seperti Nifedipine, Agonis alfa-2, seperti Klonidin, Vasodilator, seperti Hidralazin.

Obat-obatan yang biasa digunakan dalam pengobatan hipertensi berat termasuk Labetalol IV, Hidralazin IV, atau Nifedipin PO. Meskipun tidak ada bukti yang menunjukkan manfaat dari salah satu pengobatan IV sebagai pilihan awal penatalaksanaan antihipertensi, keputusan pengobatan biasanya ditentukan oleh adanya akses IV pada saat diagnosis, dengan Nifedipine PO lebih disukai dalam kasus di mana akses IV tidak tersedia atau tidak mungkin. Obat-obatan yang biasa digunakan untuk menjaga tekanan darah yaitu Labetalol, Nifedipine, Clonidine PO. Seperti obat antihipertensi IV, tidak ada bukti yang menunjukkan manfaat obat PO sebagai pilihan awal dalam hal kemanjuran. Nifedipine dan clonidine menawarkan pilihan dosis yang lebih jarang, yang mungkin menguntungkan pasien yang tidak patuh.

Pilihan pertama untuk profilaksis kejang pada pasien dengan preeklamsia dengan gejala berat adalah terapi MgSO<sub>4</sub> IV, bekerja dengan menurunkan kadar Asetilkolin (Ach). Dosis awal 4 g larutan MgSO<sub>4</sub> (10 ml larutan MgSO<sub>4</sub> 40% atau 20 ml larutan MgSO<sub>4</sub> 20%) dan dilarutkan dalam NaCl 0.9% 100 ml diberikan selama 20 menit IV. Pemberian terapi rumatan dengan dosis 6 g MgSO<sub>4</sub> dalam 6 jam (15 ml larutan MgSO<sub>4</sub> 40% atau 30 ml larutan MgSO<sub>4</sub> 20%) dan dilarutkan dalam NaCl 0.9% 500 ml. Pemberian MgSO<sub>4</sub> memiliki 3 syarat yaitu: Adanya antidotum (Ca Glukonas 10%) 1 gram 10% dalam 10 ml diberikan IV dalam 3 menit. Refleks patella positif. RR > 16x/m dan tidak ada tanda *distress* nafas.

Pemberian MgSO<sub>4</sub> dihentikan apabila adanya tanda intoksikasi (hilangnya refleks tendon, henti nafas, henti jantung), setelah 24 jam pasca persalinan dengan eklamsia, setelah 24 jam pasca kejang terakhir dan setelah 12 jam pasca persalinan pada PEB. Untuk kejang berulang meskipun diberikan MgSO<sub>4</sub> IV (atau jika dikontraindikasikan), pengobatan alternatif meliputi: Lorazepam: 2-4 mg IV x 1, dapat diulang x 1 setelah 10-15 menit. Diazepam: 5-10 mg IV setiap 5-10 menit hingga dosis maksimal 30 mg. Fenitoin: 15-20 mg/kg IV x 1, dapat diulangi 10 mg/kg IV setelah 20 menit jika tidak ada respon. Levetiracetam: 500 mg IV atau oral, dapat diulangi dalam 12 jam.

Pada akhirnya, pengobatan definitif preeklamsia adalah dengan melahirkan janin. Meskipun observasi lanjutan diperbolehkan untuk kehamilan prematur pada pasien dengan hipertensi gestasional terkontrol baik atau preeklamsia tanpa gejala berat. Jika observasi kehamilan dilakukan pada pasien stabil, ultrasonografi serial, pemeriksaan antepartum mingguan, dan observasi ketat terhadap gejala, tekanan darah, dan nilai laboratorium harus dilakukan. Sesuai ACOG, direkomendasikan bahwa pasien pada usia kehamilan 37 minggu yang didiagnosis menderita hipertensi gestasional atau preeklamsia tanpa gejala yang parah harus menjalani persalinan daripada observasi kehamilan.

Pasien yang didiagnosis dengan preeklamsia dengan gejala berat pada atau lebih dari usia kehamilan 34 minggu juga direkomendasikan untuk menjalani persalinan setelah stabilisasi ibu dan diberikan steroid untuk pematangan paru janin. Dalam kasus di mana pasien dengan usia kehamilan kurang dari 34 minggu didiagnosis menderita preeklamsia dengan gejala berat, stabilisasi yang tepat terhadap kesejahteraan ibu dan janin harus dimulai, dan penatalaksanaan biasanya dilanjutkan di rawat inap atau rawat jalan selama masa kehamilan. Namun, hanya ada sedikit bukti yang menunjukkan manfaat dari praktik ini, dan hal ini terutama didasarkan pada pendapat ahli dan rencana perawatan individual antara pasien dan penyedia layanan.

Pada kasus ini, diagnosis preeklamsia berat pada pasien diperoleh dari gejala klinis yang dialami yaitu sakit kepala (merupakan salah satu dari gejala gangguan organ berat), mual dan peningkatan pembengkakan pada kedua tungkai bawah. Diperkuat pula dengan hasil SBP  $\geq 160$  mmHg dan DBP  $\geq 110$  mmHg. Hasil urinalisis juga mendukung dengan adanya protein + 1 (namun tidak memenuhi +2 sebagai nilai diskriminan). Selain itu, pasien memiliki riwayat

preeklamsia berat pada kehamilan sebelumnya dan IMT telah  $> 30 \text{ kg/m}^2$  merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PEB. Tindakan terminasi pada kasus ini, didasarkan oleh usia janin yang telah layak hidup diluar kandungan dan pasien yang tegak diagnosis nya mengalami PEB. Pemberian  $\text{MgSO}_4$  guna mencegah terjadinya kejang pada PEB dan pemberian antihipertensi dikarenakan tekanan darah pasien  $\geq 160 \text{ mmHg}$  dan DBP  $\geq 110 \text{ mmHg}$ .

## KESIMPULAN

Pada kasus ini dapat dipahami bahwa penegakkan diagnosis hipertensi gestasional, preeklamsia, preeklamsia berat (PEB), eklamsia dan sindrom HELLP dapat dinilai melalui tanda dan gejala yang dikeluhkan pasien, pemeriksaan tekanan darah, lab darah dan urinalisis. Menggali berbagai faktor risiko perlu dilakukan guna membantu tegaknya diagnosis, tepatnya tatalaksana dan mempermudah memberikan pemahaman dan edukasi kepada pasien. Tatalaksana yang diberikan mempertimbangkan usia kehamilan dan kesejahteraan janin dan ibu. Penegakan diagnosis dan tatalaksana yang cepat dan tepat menjadi kunci utama tercapainya prognosis yang baik bagi ibu maupun janin.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Peneliti menyampaikan terima kasih atas dukungan, inspirasi dan bantuan kepada semua pihak dalam membantu peneliti menyelesaikan penelitian ini, termasuk pada peserta yang telah bersedia berpartisipasi dalam penelitian hingga selesai.

## DAFTAR PUSTAKA

- Bardja, S. (2020). Faktor risiko kejadian preeklamsia berat/eklamsia pada ibu hamil. *Embrio*, 12(1), 18-30.
- Hicks MA, Tyagi A. Magnesium Sulfate. Statpearls Publishing [Internet]. Treasure Island (FL): 2023 (cited 2024 Jun 10). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554553/>
- Hutabarat, R. A., Suparman, E., & Wagey, F. (2016). Karakteristik pasien dengan preeklamsia di RSUP Prof. Dr. RD Kandou Manado. *e-Clinic*, 4(1).
- Karrar SA, Martingano DJ, Hong PL. Preeclampsia. Statpearls Publishing [Internet], Treasure Island (FL). 2024 (cited 2024 Jun 10). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570611/>
- Lalenoh, D. C. (2018). *Preeklamsia berat dan eklamsia: tatalaksana anestesia perioperatif*. Deepublish.
- Mother, I. P. (2020). Analisa Determinan yang Berhubungan dengan Preeklamsia Berat pada Ibu Hamil. *Jurnal SMART Kebidanan*, 7(1), 41-46.
- Muzalfah R, Santik YDP, Wahyuningsih AS. Kejadian Preeklamsia Pada Ibu Hamil. *J Kesehatan*. 2019 (cited 2024 Jun 10); 5(1):29-35. Available from: <http://journal.unnes.ac.id/sju/index.php/higeia>
- Nurokhim, A., & Widyaningsih, W. (2019). Analisis Preeklamsia Berat (Peb) dengan Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat (PJT) Di RSUD Dr. R. Goeteng Tarunadibrata Purbalingga Periode Tahun 2013-2015. *Sainteks*, 15(1).
- Sumampouw, C. M., Tendean, H. M., & Wagey, F. W. (2019). Gambaran preeklamsia berat dan eklamsia ditinjau dari faktor risiko di RSUP Prof. DR. RD Kandou Manado. *Jurnal Medik dan Rehabilitasi*, 1(3).
- The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2020 (cited 2024 Jun 10); 133(7):168- 86. Available

from:<https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-bulletin/articles/2020/07/diagnosis-and-management-of-vulvar-skin-disorders>

Wulandari, R., & Firnawati, A. F. (2012). Faktor Risiko Kejadian Preeklampsia Berat Pada Ibu Hamil di RSUD Dr. Moewardi Surakarta