

Perempuan Hamil G1P0A0 dengan Preeklamsia Berat : Laporan Kasus

Muhammad Rayza Rahmatullah¹, Ratna Dewi Puspitasari²

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

²Departemen Obstetri dan Ginekologi, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Preeklamsia berat merupakan komplikasi kehamilan yang berkontribusi terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas maternal maupun perinatal. Diagnosis dan tata laksana yang tepat diperlukan untuk mencegah komplikasi yang lebih berat. Laporan kasus ini bertujuan menggambarkan manifestasi klinis, faktor risiko, tata laksana, dan luaran pasien dengan preeklamsia berat. Dilaporkan seorang perempuan usia 29 tahun, G1P0A0, hamil 39 minggu, datang dengan keluhan mual dan keluar lendir bercampur darah. Pasien memiliki riwayat peningkatan tekanan darah sejak usia kehamilan 32 minggu. Pemeriksaan fisik menunjukkan tekanan darah 152/112 mmHg, sedangkan pemeriksaan urinalisis menunjukkan proteinuria positif. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hemoglobin 13,9 g/dL, leukosit 12.900/ μ L, dan trombosit 228.000/ μ L. Ultrasonografi menunjukkan janin tunggal hidup presentasi kepala dengan estimasi berat janin 3.302 gram. Diagnosis ditegakkan sebagai G1P0A0 hamil 39 minggu inpartu kala I fase aktif dengan preeklamsia berat. Pasien mendapat terapi magnesium sulfat sebagai profilaksis kejang dan nifedipin sebagai antihipertensi. Selama observasi ditemukan fetal distress sehingga dilakukan terminasi kehamilan melalui seksio sesarea. Bayi lahir dengan berat badan 3.200 gram dan skor Apgar 8/9. Kondisi ibu pascaoperasi stabil dengan penurunan tekanan darah menjadi 116/83 mmHg. Kasus ini menunjukkan bahwa preeklamsia berat dapat terjadi tanpa gejala khas. Deteksi dini, pemantauan ketat, dan tata laksana yang sesuai berperan penting dalam mencapai luaran maternal dan neonatal yang baik.

Kata kunci: Preeklamsia berat, primigravida, seksio sesarea

Pregnant Woman G1P0A0 with Severe Preeclampsia: A Case Report

Abstract

Severe preeclampsia is a pregnancy complication that contributes to increased maternal and perinatal morbidity and mortality. Accurate diagnosis and management are essential to prevent more serious complications. This case report aims to describe the clinical manifestations, risk factors, management, and outcomes of a patient with severe preeclampsia. A 29-year-old woman, G1P0A0, at 39 weeks of gestation, presented with uterine contractions and blood-tinged mucous discharge. The patient had a history of elevated blood pressure since 32 weeks of gestation. Physical examination revealed a blood pressure of 152/112 mmHg, while urinalysis demonstrated positive proteinuria. Laboratory findings showed hemoglobin 13.9 g/dL, leukocytes 12,900/ μ L, and platelets 228,000/ μ L. Ultrasonography revealed a single live fetus in cephalic presentation with an estimated fetal weight of 3,302 grams. The patient was diagnosed as G1P0A0 at 39 weeks of gestation, in active phase of the first stage of labor, with severe preeclampsia. She received magnesium sulfate as seizure prophylaxis and nifedipine as an antihypertensive agent. During observation, fetal distress was identified, necessitating pregnancy termination via cesarean section. The infant was born weighing 3,200 grams with Apgar scores of 8/9. The mother's postoperative condition was stable, with blood pressure decreasing to 116/83 mmHg. This case demonstrates that severe preeclampsia may present without characteristic symptoms. Early detection, close monitoring, and appropriate management play a crucial role in achieving favorable maternal and neonatal outcomes.

Keywords: Cesarean section, primigravida, severe preeclampsia

Korespondensi: Muhammad Rayza Rahmatullah, alamat Jl. Branti Raya, Desa Kalirejo, Kecamatan Negeri Katon, Kabupaten Pesawaran, Lampung 35353, HP 082298596453, e-mail muhammadrayzarahmatullah@gmail.com

Pendahuluan

Hipertensi pada kehamilan merupakan salah satu dari tiga penyebab utama kematian maternal, dengan sekitar 25% angka kematian ibu disebabkan oleh gangguan hipertensi selama kehamilan.^{1,2} Hipertensi pada kehamilan didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg yang diukur pada dua kali

pemeriksaan dengan selang waktu 15 menit menggunakan lengan yang sama.^{2,3} Sementara itu, hipertensi berat didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg. Kondisi ini memerlukan penanganan yang cepat dan tepat karena dapat meningkatkan risiko komplikasi serius bagi ibu maupun janin.^{2,3}

Preeklamsia adalah kelainan pada kehamilan yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah. Kondisi ini paling sering terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu hingga menjelang aterm dan biasanya disertai dengan proteinuria. Preeklamsia merupakan bagian dari spektrum gangguan hipertensi dalam kehamilan, yang dapat dimulai sebagai hipertensi gestasional dan berkembang menjadi bentuk yang lebih berat, seperti eklamsia dan sindrom *hemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count* (HELLP).^{2,3}

Preeklamsia sebagai salah satu masalah kesehatan global menyebabkan 76.000 kematian ibu dan 500.000 kematian bayi setiap tahunnya dan 10% dari ibu hamil diseluruh dunia menderita preeklamsia.^{4,5} *World Health Organization* (WHO) memperkirakan kasus preeklamsia tujuh kali lebih tinggi di negara berkembang daripada di negara maju. Prevalensi preeklamsia di negara maju sebesar 1,3%-6%, sedangkan di negara berkembang prevalensinya sebesar 1,8%-18%.⁶ Insiden preeklamsia di Indonesia berkisar 128.273 per tahun atau sekitar 5,3% dari semua kehamilan.⁷

Preeklamsia dikategorikan sebagai preeklamsia berat (PEB) apabila tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg dan/atau disertai tanda-tanda gangguan organ berat. Keluhan yang paling sering ditemukan pada pasien preeklamsia meliputi sakit kepala, gangguan penglihatan, nyeri pada kuadran kanan atas atau daerah epigastrium, mual, muntah, sesak napas, serta peningkatan pembengkakan tubuh. Hingga saat ini, etiologi yang mendasari terjadinya preeklamsia masih belum sepenuhnya dipahami. Namun, mekanisme utama yang diyakini berperan dalam patogenesis preeklamsia adalah terjadinya iskemia uteroplasenta.⁸

Preeklamsia berat merupakan keadaan obstetri yang memerlukan penanganan segera karena dapat menyebabkan komplikasi maternal berupa edema paru, gagal ginjal akut, perdarahan serebral, koagulasi intravaskular diseminata, hingga kematian. Pada janin, kondisi ini dapat menyebabkan restriksi pertumbuhan intrauterin, prematuritas, hipoksia, dan kematian perinatal.⁹ Oleh karena itu, deteksi dini, diagnosis yang tepat, serta tatalaksana yang adekuat sangat penting untuk

menurunkan angka kesakitan dan kematian ibu maupun bayi.⁹ Laporan kasus ini disusun untuk menggambarkan manifestasi klinis, pendekatan diagnostik, serta penatalaksanaan pasien dengan preeklamsia berat sehingga dapat menjadi bahan pembelajaran dalam praktik klinis sehari-hari.

Kasus

Pasien Ny. GPP, usia 29 tahun, hamil 39 minggu, datang ke Pelayanan Obstetri Neonatal Emergensi Komprehensif (PONEK) RSUD Dr. H. Abdoel Moeloek dengan keluhan mulas-mulas sejak 3 jam sebelum masuk rumah sakit. Mulas dirasakan hilang timbul, semakin sering, dan menjalar hingga ke pinggang. Pasien juga mengeluhkan keluar lendir bercampur darah sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit, tanpa perdarahan berlebihan. Pasien menyangkal adanya keluar cairan dari jalan lahir seperti air ketuban dan keluhan keputihan juga disangkal. Gerakan janin masih dirasakan baik oleh pasien.

Selama kehamilan ini pasien mengetahui adanya tekanan darah yang meningkat sejak usia kehamilan 32 minggu. Sebelum kehamilan ini, pasien tidak pernah memiliki riwayat tekanan darah tinggi dan tidak mengonsumsi obat penurun tekanan darah secara rutin. Pasien juga tidak pernah terdiagnosis memiliki tekanan darah tinggi sebelum usia kehamilan tersebut.

Pasien menyangkal keluhan sakit kepala, pandangan kabur, melihat kilatan cahaya, nyeri perut yang menetap maupun perut yang terasa tegang terus-menerus. Keluhan mual, muntah, sesak napas, kejang, penurunan kesadaran, maupun berkurangnya jumlah urin disangkal. Pasien juga tidak mengeluhkan bengkak pada wajah maupun kedua tungkai. Pasien juga menyangkal adanya demam, menggigil, maupun keluhan lain yang menyertai. Tidak terdapat riwayat keluar cairan terus-menerus dari jalan lahir, riwayat trauma pada perut, pijat selama kehamilan, konsumsi jamu-jamuan, maupun riwayat hubungan seksual sebelum timbulnya keluhan.

Riwayat penyakit dahulu didapatkan tidak ada hipertensi, diabetes melitus, maupun alergi. Riwayat penyakit keluarga juga tidak terdapat hipertensi maupun diabetes melitus.

Riwayat menstruasi didapatkan menarche pada usia 12 tahun dengan siklus

menstruasi teratur setiap 28 hari, durasi menstruasi 7-10 hari, dan penggunaan pembalut sekitar 2-3 kali per hari. Hari pertama haid terakhir (HPHT) tanggal 6 Oktober 2023 dengan hari perkiraan lahir (HPL) tanggal 13 Juli 2024.

Pasien menikah satu kali sejak Agustus 2023 dan belum pernah menggunakan alat kontrasepsi. Kehamilan saat ini merupakan kehamilan pertama. Selama kehamilan pasien rutin melakukan pemeriksaan antenatal ke dokter spesialis obstetri dan ginekologi.

Pada saat masuk rumah sakit dilakukan pemeriksaan fisik, didapatkan keadaan umum compos mentis dengan tekanan darah 152/112 mmHg (meningkat), frekuensi nadi 106 kali/menit (meningkat), frekuensi napas 24 kali/menit (meningkat), suhu 36,8°C, dan saturasi oksigen 97%. Berat badan pasien 68 kg dan tinggi badan 154 cm, kategori gizi *overweight* (berat badan berlebih). Pemeriksaan umum menunjukkan konjungtiva tidak anemis dan sklera tidak ikterik. Pada leher tidak ditemukan peningkatan JVP, pembesaran kelenjar getah bening, maupun struma. Pemeriksaan jantung menunjukkan bunyi jantung reguler tanpa murmur dan gallop. Pemeriksaan paru didapatkan suara napas vesikuler tanpa ronki ataupun wheezing. Ekstremitas teraba hangat, CRT <2 detik, tanpa edema tungkai.

Pemeriksaan obstetri menunjukkan tinggi fundus uteri 2 jari di bawah processus xiphoideus (34 cm), letak janin memanjang dengan punggung kanan dan presentasi kepala. Kontraksi uterus (HIS) 2 kali dalam 10 menit dengan durasi 20 detik. Taksiran berat janin sekitar 3410 gram dan denyut jantung janin 126 kali/menit.

Pada pemeriksaan inspekulo didapatkan portio livid, ostium uteri eksternum terbuka, tanpa fluor, terdapat fluxus, serta tidak ditemukan erosi, laserasi, maupun polip. Pemeriksaan vaginal toucher menunjukkan portio lunak dan posterior, *effacement* 25%, pembukaan serviks 4 cm, penurunan kepala Hodge II dengan presentasi kepala, sedangkan kondisi ketuban dan denominator belum dapat dinilai.

Pemeriksaan laboratorium awal di PONEK didapatkan hasil Hb 13,9 g/dL, leukosit 12.900/ μ L (meningkat), eritrosit 4,1 juta/ μ L, hematokrit 42%, trombosit 228.000/ μ L, MCV

101 fL, MCH 34 pg, dan MCHC 33 g/dL. Hitung jenis menunjukkan neutrofil segmen 83%, limfosit 13%, dan monosit 4%. Pemeriksaan urinalisis menunjukkan urin berwarna kuning jernih dengan berat jenis 1,010 dan pH 7,0. Didapatkan protein urin 75 mg/dL dan dipstick urin protein positif. Pemeriksaan lainnya menunjukkan glukosa, keton, nitrit, leukosit esterase, bilirubin, bakteri, kristal, dan silinder negatif. Ditemukan eritrosit 1-4/LPB, leukosit 0-3/LPB, epitel 6-8/LPB, serta darah samar 25.

Pemeriksaan ultrasonografi (USG) obstetri menunjukkan biometrik janin berupa *Biparietal Diameter* (BPD) 9,34 cm, *Head Circumference* (HC) 32,31 cm, *Abdominal Circumference* (AC) 34,33 cm, *Femur Length* (FL) 7,04 cm, dengan estimasi berat janin 3302 gram. Ketuban dalam batas cukup dengan *Amniotic Fluid Index* (AFI) 11,0 cm dan plasenta terletak di korpus posterior. Kesan USG adalah kehamilan 38 minggu, janin tunggal hidup presentasi kepala.

Berdasarkan keseluruhan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang tersebut, pasien terdiagnosis G1P0A0 hamil 39 minggu inpartu kala I fase aktif disertai preeklampsia berat dengan janin tunggal hidup presentasi kepala.

Saat berada di PONEK, pasien dilakukan pemantauan ketat terhadap kondisi umum, tanda-tanda vital, aktivitas kontraksi uterus, serta denyut jantung janin. Pasien mendapatkan magnesium sulfat (MgSO₄) dosis loading 6 gram intravena yang dilanjutkan dengan terapi maintenance MgSO₄ 2 gram per jam selama 24 jam pascapersalinan. Selama pemberian terapi dilakukan pemantauan tekanan darah, frekuensi napas, refleks patela, dan produksi urin secara berkala untuk mendeteksi kemungkinan toksisitas magnesium. Selama periode observasi tidak ditemukan tanda-tanda toksisitas MgSO₄. Pasien juga diberikan nifedipin 10 mg per oral setiap 8 jam. Selain itu, pasien juga dievaluasi berkala terhadap progres persalinan dan direncanakan persalinan secara pervaginam.

Selanjutnya pasien dipindahkan dari PONEK ke ruang *verlos kamer* (VK) atau ruang bersalin untuk observasi dan pemantauan lanjutan terhadap kondisi ibu dan janin selama proses persalinan. Selama observasi tersebut dilakukan pemantauan keadaan umum, tanda vital, kontraksi uterus, denyut jantung janin,

serta kemajuan persalinan. Akan tetapi, selama pemantauan ditemukan kondisi janin menunjukkan adanya tanda *fetal distress* sehingga persalinan pervaginam tidak dapat dilanjutkan. Berdasarkan hasil evaluasi tersebut diputuskan bahwa pada pasien akan dilakukan terminasi kehamilan melalui tindakan *seksio sesarea*.

Berdasarkan hasil evaluasi selama observasi di ruang VK dan ditemukannya kondisi *fetal distress*, diputuskan untuk dilakukan terminasi kehamilan melalui tindakan seksio sesarea transperitoneal. Tindakan operasi dilakukan pada tanggal 19 Juli 2024. Setelah tindakan dilakukan, lahir seorang neonatus hidup berjenis kelamin perempuan pada pukul 09.41 WIB. Bayi lahir dengan berat badan 3.200 gram, panjang badan 48 cm, dan lingkaran kepala 33 cm. Penilaian kondisi awal bayi didapatkan skor Apgar 8 pada menit pertama dan 9 pada menit kelima. Pada pemeriksaan awal pascakelahiran didapatkan anus dalam keadaan terbuka dan tidak ditemukan kelainan yang dilaporkan saat lahir.

Pasca dilakukan tindakan seksio sesarea, kondisi pasien secara umum dalam keadaan stabil. Pasien sadar penuh (*compos mentis*) dengan tanda vital menunjukkan tekanan darah 116/83 mmHg, frekuensi nadi 75 kali per menit, frekuensi napas 20 kali per menit, suhu 36,5°C, dan saturasi oksigen 100% dengan bantuan nasal kanul 4 L/menit. Pasien mengeluhkan nyeri minimal pada luka bekas operasi, sedangkan untuk keluhan lain disangkal. Pasien sudah dapat buang air besar, tetapi belum dapat melakukan mobilisasi duduk.

Pada pemeriksaan abdomen didapatkan tinggi fundus uteri 2 jari di bawah umbilikus dengan kontraksi uterus baik. Abdomen tampak cembung dan lemas, tidak ditemukan massa maupun tanda cairan bebas. Tampak luka bekas operasi dengan nyeri tekan minimal pada area operasi. Selama pemantauan pascaoperasi, produksi urin pasien tetap adekuat dengan jumlah lebih dari 30 mL/jam. Tidak ditemukan oliguria maupun tanda gangguan fungsi ginjal selama masa observasi.

Hasil pemeriksaan laboratorium pascaoperasi menunjukkan kadar hemoglobin 11,0 g/dL, leukosit meningkat menjadi 9.640/ μ L, eritrosit 3,4 juta/ μ L, hematokrit 34%, trombosit 203.000/ μ L, MCV 101 fL, MCH 34 pg,

MCHC 33 g/dL, LED 32 mm/jam, dengan hitung jenis berupa neutrofil segmen 95%, limfosit 3%, dan monosit 2%. Pasien tetap mendapatkan pemantauan kondisi umum, tanda vital, kontraksi uterus, dan perdarahan serta melanjutkan terapi sesuai instruksi medis. Secara keseluruhan, kondisi pasien pascaoperasi menunjukkan keadaan yang stabil dan tidak ditemukan keluhan maupun tanda klinis yang mengarah pada perburukan segera.

Laporan kasus ini memiliki beberapa keterbatasan. Pemeriksaan penunjang yang dapat digunakan untuk menilai keterlibatan organ secara lebih komprehensif pada preeklamsia berat, seperti pemeriksaan fungsi hati (SGOT, SGPT), fungsi ginjal (ureum dan kreatinin serum), serta pemeriksaan laktat dehidrogenase (LDH), tidak tersedia sehingga evaluasi terhadap kemungkinan komplikasi seperti sindrom HELLP atau gangguan fungsi organ tidak dapat dilakukan secara menyeluruh. Selain itu, data produksi urin selama observasi dan pascaoperasi tidak terdokumentasi secara lengkap sehingga pemantauan fungsi ginjal tidak dapat dianalisis lebih lanjut. Laporan ini juga tidak memiliki data tindak lanjut (*follow up*) jangka panjang setelah pasien dipulangkan, sehingga perkembangan tekanan darah, fungsi organ, serta luaran maternal dan neonatal pascapersalinan tidak dapat dievaluasi secara berkelanjutan.

Penulis telah memperoleh informed consent tertulis dari pasien untuk publikasi laporan kasus ini beserta data klinis yang berkaitan. Identitas pasien telah disamarkan dan seluruh informasi yang dapat mengungkap identitas pasien telah dihilangkan guna menjaga kerahasiaan dan privasi pasien. Laporan kasus ini disusun sesuai dengan prinsip-prinsip etik penelitian kedokteran

Pembahasan

Pasien Ny. GPP usia 29 tahun dengan diagnosis G1POA0 hamil 39 minggu inpartu kala I fase aktif dengan preeklamsia berat, janin tunggal hidup presentasi kepala. Diagnosis ditegakkan berdasarkan data klinis yang didapat melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Pada anamnesis didapatkan keluhan mulas yang semakin sering sejak 3 jam sebelum

masuk rumah sakit disertai keluar lendir bercampur darah. Pasien mengetahui adanya tekanan darah yang meningkat sejak usia kehamilan 32 minggu, namun sebelum kehamilan ini tidak pernah memiliki riwayat tekanan darah tinggi dan tidak mengonsumsi obat antihipertensi secara rutin. Pasien secara aktif menyangkal keluhan sakit kepala, pandangan kabur, nyeri epigastrium, mual, muntah, sesak napas, bengkak pada wajah maupun tungkai, kejang, maupun penurunan kesadaran. Preeklampsia dapat muncul tanpa keluhan yang menonjol terutama bila terdeteksi secara dini melalui pemantauan antenatal yang rutin.^{2,3}

Pada kasus ini, terdapat dua faktor risiko utama yang diketahui berhubungan dengan peningkatan kejadian preeklampsia, yaitu primigravida dan status gizi *overweight*. Literatur menunjukkan bahwa wanita primigravida memiliki risiko lebih tinggi mengalami preeklampsia dibandingkan multigravida akibat proses adaptasi imunologis maternal terhadap antigen plasenta yang belum pernah terjadi sebelumnya. Selain itu, indeks massa tubuh yang meningkat berkontribusi terhadap terjadinya disfungsi endotel, resistensi insulin, dan peningkatan respons inflamasi sistemik. Temuan pada pasien ini sesuai dengan laporan Teran dkk. yang menunjukkan bahwa *overweight* dan obesitas merupakan faktor risiko independen terjadinya preeklampsia melalui mekanisme inflamasi kronis dan gangguan fungsi vaskular.²

Pada pemeriksaan fisik ditemukan tekanan darah 152/112 mmHg dengan frekuensi nadi 106 kali/menit dan frekuensi napas 24 kali/menit. Konjungtiva tidak anemis, sklera tidak ikterik. Pemeriksaan jantung dan paru dalam batas normal, serta tidak ditemukan edema pada ekstremitas. Pada pemeriksaan obstetri didapatkan tinggi fundus uteri 34 cm sesuai usia kehamilan, letak janin memanjang dengan punggung kanan dan presentasi kepala, kontraksi uterus 2 kali dalam 10 menit durasi 20 detik, taksiran berat janin sekitar 3.410 gram, dan denyut jantung janin 126 kali/menit. Pemeriksaan *vaginal toucher* menunjukkan portio lunak dan posterior, *effacement* 25%, pembukaan serviks 4 cm, dan penurunan kepala *Hodge* II, menandakan persalinan sudah dalam fase aktif.³

Meskipun pasien tidak menunjukkan gejala berat seperti nyeri kepala, gangguan penglihatan, nyeri epigastrium, maupun edema yang sering ditemukan pada preeklampsia berat, diagnosis tetap dapat ditegakkan berdasarkan tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg dan proteinuria positif. Temuan ini menunjukkan bahwa preeklampsia berat tidak selalu disertai manifestasi klinis yang khas. Kondisi serupa juga dilaporkan dalam berbagai studi yang menunjukkan bahwa sebagian pasien dapat berada dalam kondisi relatif asimtomatik meskipun telah memenuhi kriteria diagnostik preeklampsia berat.^{2,3}

Pada pemeriksaan penunjang didapatkan hasil darah rutin berupa hemoglobin 13,9 g/dL, leukosit 12.900/ μ L, eritrosit 4,1 juta/ μ L, hematokrit 42%, dan trombosit 228.000/ μ L. Hitung jenis menunjukkan dominasi neutrofil segmen 83% yang mencerminkan respons inflamasi sistemik dalam patofisiologi preeklampsia maupun kondisi stres fisiologis persalinan.³ Pemeriksaan urinalisis menunjukkan protein urin 75 mg/dL dengan *dipstick* positif, konsisten dengan kerusakan glomerular akibat disfungsi endotel pada preeklampsia.^{2,3} Pemeriksaan USG obstetri menunjukkan biometri janin dengan BPD 9,34 cm, HC 32,31 cm, AC 34,33 cm, FL 7,04 cm, estimasi berat janin 3.302 gram, AFI 11,0 cm dalam batas normal, dan plasenta di korpus posterior, dengan kesan kehamilan 38 minggu janin tunggal hidup presentasi kepala.³

Preeklampsia berat adalah preeklampsia dengan tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg disertai proteinuria atau tanda gangguan organ berat.^{2,3} Dikatakan preeklampsia berat apabila terdapat salah satu atau lebih keadaan berikut: tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg; proteinuria lebih dari 300 mg/24 jam atau $\geq +1$ pada *dipstick*; oliguria dengan produksi urin kurang dari 500 cc/24 jam; kenaikan kadar kreatinin plasma; gangguan visus dan serebral berupa penurunan kesadaran, nyeri kepala, skotoma, dan pandangan kabur; nyeri epigastrium atau nyeri pada kuadran kanan atas abdomen akibat teregangnya kapsul Glisson; edema paru dan sianosis; hemolisis mikroangiopatik; trombositopenia berat

kurang dari 100.000 sel/mm³ atau penurunan trombosit yang cepat; gangguan fungsi hepar berupa peningkatan SGOT dan SGPT; pertumbuhan janin terhambat; serta sindrom HELLP. Pada kasus ini, komponen diastolik yang mencapai 112 mmHg (≥ 110 mmHg) disertai proteinuria positif sudah memenuhi kriteria PEB, meskipun komponen sistolik belum mencapai ambang ≥ 160 mmHg.^{2,3}

Etiologi yang mendasari preeklampsia hingga saat ini belum sepenuhnya dipahami, namun mekanisme utama yang diyakini berperan adalah iskemia uteroplasenta.^{7,8} Pada kondisi normal, trofoblas endovaskular menginvasi arteri spiralis uterus sehingga terjadi remodeling pembuluh darah yang memungkinkan aliran darah uteroplasenta yang adekuat. Apabila proses ini terganggu, terjadi hipoksia plasenta, pelepasan faktor antiangiogenik seperti *soluble fms-like tyrosine kinase-1* (sFlt-1), serta penurunan faktor proangiogenik seperti *placental growth factor* (PlGF). Ketidakseimbangan ini memicu disfungsi endotel sistemik yang bermanifestasi sebagai hipertensi, proteinuria, dan keterlibatan berbagai organ.^{7,8} Pada kasus ini, manifestasi klinis berupa hipertensi berat dan proteinuria sudah cukup mendukung mekanisme tersebut.

Pada kasus ini tidak ditemukan tanda-tanda sindrom HELLP. Trombosit 228.000/ μ L masih dalam batas normal, tidak dilaporkan peningkatan enzim hati, dan hemoglobin 13,9 g/dL tidak menunjukkan tanda hemolisis. Sindrom HELLP merupakan komplikasi berat preeklampsia yang terjadi pada 10–20% kasus PEB, ditandai oleh hemolisis, peningkatan enzim hati, dan trombositopenia.¹¹ Berdasarkan klasifikasi Mississippi, sindrom HELLP dibagi menjadi tiga kelas berdasarkan jumlah trombosit: kelas I ($\leq 50.000/\text{mm}^3$), kelas II (50.000–100.000/ mm^3), dan kelas III (100.000–150.000/ mm^3), disertai LDH >600 U/L dan AST ≥ 70 U/L sebagai penanda hemolisis dan kerusakan hati.¹¹ Tidak berkembangnya sindrom HELLP pada kasus ini kemungkinan berkaitan dengan onset preeklampsia yang lebih mendekati *aterm*, sehingga dampak disfungsi endotel terhadap organ belum berlangsung dalam jangka waktu yang panjang dan berat.^{2,3,11}

Tatalaksana awal pada kasus ini sudah sesuai dengan pedoman yang berlaku. Pasien

mendapatkan MgSO₄ sebagai profilaksis kejang dengan dosis loading 6 gram intravena yang diberikan dalam Ringer Laktat, kemudian dilanjutkan dengan terapi maintenance sesuai protokol selama 24 jam pascapersalinan. Pasien juga diberikan nifedipin 10 mg per oral setiap 8 jam.³ Selama pemberian MgSO₄ dilakukan pemantauan berkala terhadap frekuensi napas, refleks patela, tekanan darah, dan produksi urin untuk mendeteksi kemungkinan toksisitas magnesium. Selama observasi tidak ditemukan penurunan refleks patela, depresi napas, oliguria, maupun efek samping lain yang mengarah pada toksisitas MgSO₄.^{3,12}

Pemberian MgSO₄ bertujuan mencegah kejang eklampsia melalui mekanisme hambatan reseptor *N-metil-D-aspartat* (NMDA) di sistem saraf pusat, yang meningkatkan ambang kejang dengan membatasi efek eksitatorik glutamat, serta melalui mekanisme vasodilatasi serebral dan proteksi sawar darah otak.¹² Bukti dari berbagai uji klinis menunjukkan bahwa MgSO₄ menurunkan risiko eklampsia hingga 50% dan risiko kematian ibu hingga 46% dibandingkan plasebo, menjadikannya antikonvulsan pilihan utama pada preeklampsia berat.¹² Nifedipin sebagai *calcium channel blocker* bekerja menghambat influks kalsium ke dalam sel otot polos arteri, sehingga terjadi vasodilatasi perifer dan penurunan resistensi vaskular sistemik.¹⁴ Nifedipin bersifat lebih selektif sebagai vasodilator dibandingkan golongan *calcium channel blocker* lainnya, dengan efek depresi miokard yang minimal.³ Pemberian nifedipin tidak boleh dilakukan secara sublingual karena efek vasodilatasi yang terlalu cepat dan tidak terkontrol dapat menyebabkan hipoperfusi uteroplasenta.^{3,14} Target penurunan tekanan darah adalah sistolik 130–155 mmHg dan diastolik 80–105 mmHg, guna menghindari penurunan tekanan darah yang terlalu drastis.³

Selama pemantauan di ruang VK, ditemukan tanda *fetal distress* yang menjadi indikasi terminasi kehamilan segera melalui *seksio sesarea*. Terminasi kehamilan merupakan satu-satunya terapi definitif preeklampsia, karena selama plasenta masih berada di dalam uterus, sumber mediator patologis yang menyebabkan disfungsi endotel tetap ada.³ Pada usia kehamilan ≥ 37 minggu

dengan PEB, persalinan aktif dianjurkan tanpa menunggu pematangan serviks lebih lanjut, karena risiko komplikasi maternal dan perinatal akibat menunda persalinan lebih besar dibandingkan risiko persalinan itu sendiri.³ Adanya *fetal distress* pada kasus ini semakin memperkuat indikasi *seksio sesarea* segera, mengingat persalinan pervaginam tidak dapat dilanjutkan dengan aman dalam kondisi tersebut.³

Pada kasus ini, terminasi kehamilan dilakukan karena ditemukan *fetal distress* selama observasi persalinan. Keputusan tersebut sejalan dengan rekomendasi tata laksana preeklampsia berat yang menyatakan bahwa kesejahteraan janin harus menjadi salah satu pertimbangan utama dalam menentukan waktu dan metode persalinan. Pada usia kehamilan aterm, keberadaan fetal distress meningkatkan risiko hipoksia janin sehingga terminasi kehamilan melalui seksio sesarea merupakan pilihan yang rasional untuk mencegah luaran perinatal yang lebih buruk.^{3,9}

Bayi lahir dengan berat badan 3.200 gram, panjang badan 48 cm, dan skor Apgar 8/9, menunjukkan kondisi neonatus yang relatif baik. Luar perinatal yang baik pada kasus ini kemungkinan berkaitan dengan usia kehamilan yang sudah aterm, tidak adanya sindrom HELLP, serta deteksi dan penanganan yang lebih dini.^{3,9} Pascaoperasi, tekanan darah turun menjadi 116/83 mmHg, mencerminkan respons hemodinamik yang baik terhadap tatalaksana yang diberikan. Leukosit pascaoperasi meningkat menjadi 9.640/ μ L dengan neutrofil segmen 95%, yang merupakan respons leukositosis fisiologis pascabedah, sementara trombosit 203.000/ μ L tetap normal, mengkonfirmasi tidak adanya HELLP.³ Pemantauan ketat pascaoperasi tetap sangat diperlukan, mengingat eklampsia pascapersalinan dapat terjadi dalam 48 jam hingga beberapa minggu setelah melahirkan, dengan risiko tertinggi dalam 7 hari pertama setelah persalinan.¹⁵ Selain itu, tekanan darah pada pasien preeklampsia umumnya turun dalam 48 jam pascapersalinan, namun dapat meningkat kembali pada hari ke-3 hingga ke-6 akibat mobilisasi cairan ekstrasvaskular ke ruang intravaskular, sehingga pemantauan yang berkelanjutan sangat penting.¹⁵

Secara keseluruhan, kasus ini menggambarkan perjalanan klinis PEB dengan

onset mendekati *aterm* pada primigravida overweight yang ditangani secara komprehensif sesuai standar tata laksana obstetri emergensi. Deteksi dini melalui pemeriksaan antenatal yang rutin, pengenalan kriteria diagnosis PEB secara tepat, pemberian $MgSO_4$ dan antihipertensi yang adekuat, serta pengambilan keputusan terminasi yang cepat merupakan kunci keberhasilan penanganan kasus ini dengan luaran ibu dan bayi yang baik.^{3,9,12}

Simpulan

Preeklampsia berat pada kehamilan merupakan kondisi obstetri yang memerlukan kewaspadaan tinggi karena berpotensi menimbulkan komplikasi serius bagi ibu maupun janin. Pada kasus ini, peningkatan tekanan darah diastolik mencapai 112 mmHg disertai proteinuria positif, didukung oleh temuan pemeriksaan fisik, laboratorium, dan ultrasonografi, mengarahkan pada diagnosis preeklampsia berat. Faktor risiko berupa primigravida dan status gizi *overweight* berperan penting dalam patogenesis preeklampsia melalui mekanisme disfungsi endotel dan resistensi insulin, yang pada akhirnya menyebabkan vasospasme sistemik dan kerusakan organ target.

Pemberian terapi magnesium sulfat sebagai profilaksis kejang dan nifedipin sebagai antihipertensi sesuai pedoman, disertai pemantauan ketat kondisi ibu dan janin, memberikan stabilisasi hemodinamik yang adekuat pada pasien. Ditemukannya *fetal distress* selama observasi persalinan mendorong pengambilan keputusan terminasi kehamilan secara *seksio sesarea*, yang terbukti memberikan luaran ibu dan bayi yang baik. Hal ini menegaskan bahwa deteksi dini melalui pemeriksaan antenatal yang rutin, penegakan diagnosis PEB yang tepat, serta tatalaksana farmakologis dan obstetri yang cepat sangat berperan dalam memperbaiki luaran klinis serta mencegah komplikasi lebih lanjut. Dengan pendekatan yang komprehensif dan pemantauan yang berkelanjutan, termasuk pada periode pascapersalinan, pasien dengan preeklampsia berat masih memiliki peluang pemulihan klinis yang baik bagi ibu maupun bayi.

Daftar Pustaka

1. Benardout M, Le Gresley A, ElShaer A, Wren SP. Preeclampsia: causes, consequences and the future. *Obstet Gynaecol.* 2022;24(1):5–15. doi: 10.1111/tog.12764.
2. Magee LA, Nicolaides KH, von Dadelszen P. Preeclampsia. *N Engl J Med.* 2022;386(19):1817–32. doi: 10.1056/NEJMra2109523.
3. Cunningham FG, Leveno KJ, Dashe JS, Hoffman BL, Spong CY, Casey BM. *Williams Obstetrics*. 26th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022. Chapter 40, Hypertensive Disorders; p. 710–54.
4. Mol BWJ, Roberts CT, Thangaratinam S, Magee LA, de Groot CJM, Hofmeyr GJ. Preeclampsia. *Lancet.* 2016;387(10022):999–1011. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00070-7.
5. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Peringatan Hari Preeklampsia Sedunia 2021*. Jakarta: Kemenkes RI; 2021.
6. Osungbade KO, Ige OK. Public health perspectives of preeclampsia in developing countries: implication for health system strengthening. *J Pregnancy.* 2011;2011:481095. doi: 10.1155/2011/481095.
7. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/91/2017 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Komplikasi Kehamilan. Jakarta: Kemenkes RI; 2017.
8. Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives. *Circ Res.* 2019;124(7):1094–112. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313276.
9. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol.* 2019;15(5):275–89. doi: 10.1038/s41581-019-0119-6.
10. Kusmardika DA, Puspitasari RD. Preeklampsia berat dengan HELLP sindrom dan IUFD: sebuah laporan kasus. *Medula.* 2022;12(2):113–7. doi: 10.53089/medula.v12i2.437.
11. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A review. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009;9:8. doi: 10.1186/1471-2393-9-8.
12. Padda IS, Tadi P. Magnesium sulfate. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [diakses 13 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554692/>
13. Teran E, Escudero C, Vivero S, Molina G, Calle A. Obesity and preeclampsia: common pathophysiological mechanisms. *Front Physiol.* 2018;9:1838. doi: 10.3389/fphys.2018.01838.
14. Savira M, Novri DA, Hamidy Y, Donel S. Effectiveness of nifedipine, labetalol, and hydralazine as emergency antihypertension in severe preeclampsia: a randomized control trial. *F1000Res.* 2023;11:1287. doi: 10.12688/f1000research.125944.2.
15. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S1211–21. doi: 10.1016/j.ajog.2020.10.027.