



Wanita G2P0A1 Hamil 38 Minggu Inpartu Kala I Fase Laten dengan Preeklampsia Berat Janin Gemelli Hidup Presentasi Kepala

Intan Mayangsari, Rodiani
Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Preeklampsia merupakan suatu sindrom yang ditandai dengan hipertensi dan proteinuria setelah umur kehamilan 20 minggu dan dapat disertai dengan kerusakan organ. Preeklampsia disebabkan oleh interaksi faktor genetik, imunologik, gizi, infeksi dan faktor-faktor resiko. Kriteria preeklampsia berat adalah tekanan darah 160/110 mmHg dan proteinuria 5 gram/liter, disertai tanda kerusakan organ. Kehamilan kembar dapat menyebabkan peningkatan insidensi hipertensi pada kehamilan. Pasien wanita, 28 tahun diantar ke Rumah Sakit Abdul Moeloek oleh keluarganya dengan keluhan ingin melahirkan dengan darah tinggi. Indeks gestosis pada pasien ini adalah 7. Diagnosis pada pasien ini adalah Gravida 2 Partus 0 Abortus 1 (G2P0A1) hamil 38 minggu inpartu kala I fase laten dengan preeklampsia berat janin gemelli hidup presentasi kepala. Pasien mendapatkan penatalaksanaan aktif setelah mendapat terapi medikamentosa dan observatif. Terapi medikamentosa terdiri atas MgSO₄ dan nifedipine. Diagnosis dan penatalaksanaan pada kasus ini telah disesuaikan dengan referensi.

Kata kunci: fase laten, gemelli, preeklampsia berat

Woman G2P0A1 Pregnant 38 Weeks Inpartu Latent Phase I with Severe Preeclampsia and Gemelli Live Head Presentation

Abstract

Preeclampsia is a syndrome characterized by hypertension and proteinuria after 20 weeks of pregnancy and can be accompanied by organ damage. Preeclampsia is caused by the interaction of genetic factor, immunology, nutrition, infection and risk factors. The criteria for severe preeclampsia is blood pressure 160/110 mmHg and proteinuria 5 gram/liters, also the signs of organ damage. Twin pregnancy can lead to the increasing of hypertension incidence in pregnancy. Woman, 28 years old, transferred to Rumah Sakit Abdul Moeloek by her family in labour and hypertension. Gestosis index of this patient is 7. The patient's diagnosis is Gravida 2 Partus 0 Abortus 1 (G2P0A1) pregnant 38 weeks inpartu latent phase I with severe preeclampsia and gemelli live head presentation. Patient had an active management after received medikamentosa and observatif therapy. Medikamentosa therapy consisted of MgSO₄ and nifedipine. Diagnosis and treatment in this case has been appropriated to the references.

Keywords: gemelli, latent phase, severe preeclampsia

Korespondensi: Intan Mayangsari, S.Ked, alamat Jl. Bukit raya, Perum bukit beringin raya, RE 30/ No 8, Kemiling, Bandar Lampung, HP 085379460520, e-mail Intanm.sari@yahoo.com

Pendahuluan

Preeklampsia merupakan kelainan multisistem spesifik pada kehamilan, ditandai oleh timbulnya hipertensi dan proteinuria setelah umur kehamilan 20 minggu. Kelainan ini dianggap berat jika tekanan darah dan proteinuria meningkat secara bermakna atau terdapat tanda-tanda kerusakan organ. Preeklampsia merupakan sindrom yang muncul ditrimester kedua kehamilan yang selalu pulih diperiode postnatal.^{1,2}

Preeklampsia belum memiliki etiologi yang jelas. Beberapa hipotesa etiologi preeklampsia, antara lain genetik, imunologik, gizi dan infeksi, serta adanya faktor-faktor resiko. Pada preeklampsia, diduga terjadi kerusakan endotel vaskuler sehingga terjadi penurunan produksi prostasiklin (PGI-2),

aktivasi penggumpalan dan fibrinolisis. Preeklampsia juga dihubungkan dengan pembentukan *blocking antibodies* terhadap antigen plasenta yang tidak sempurna. Faktor genetik berperan atas terjadinya preeklampsia karena preeklampsia hanya terjadi pada manusia dan terjadi peningkatan resiko preeklampsia pada anak-anak dari ibu yang menderita preeklampsia.³

Penyebab terjadinya preeklampsia tidak hanya disebabkan oleh satu faktor saja melainkan banyak faktor yang menyebabkan terjadinya preeklampsia. Diabetes mellitus, mola hidatidosa, kehamilan ganda, hidrops fetalis, umur lebih dari 35 tahun dan obesitas merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya preeklampsia.⁴ Beberapa faktor resiko preeklampsia, seperti primigravida atau



>10 tahun sejak kelahiran terakhir, kehamilan pertama dengan pasangan baru, riwayat preeklampsia sebelumnya, riwayat keluarga dengan preeklampsia, kehamilan kembar, kondisi medis tertentu, adanya proteinuria, umur >40 tahun, obesitas dan fertilitas *in vivo*.⁵ Perempuan yang memiliki banyak faktor resiko dengan riwayat penyakit dan awitan preeklampsia sejak dini meningkatkan resiko terjadinya preeklampsia sebesar 20%.² Ibu hamil dengan riwayat preeklampsia pada ibu kandungnya memiliki resiko 26% akan mengalami preeklampsia juga.⁶

Preeklampsia memiliki patofisiologi yang kompleks dengan penyebab utamanya adalah plasentasi abnormal. Invasi arteri spiral oleh sel sitotrofoblas ke uterus tidak berlangsung secara sempurna pada preeklampsia. Resistensi arteri uterina yang meningkat menimbulkan sensitivitas yang lebih tinggi terhadap vasokonstriksi sehingga terjadi iskemik plasenta kronik dan stress oksidatif. Iskemik plasenta kronis menyebabkan komplikasi janin, termasuk *Intrauterine Growth Restriction* (IUGR) dan *Intrauterine Fetal Death* (IUFD). Stress oksidatif menimbulkan substansi-substansi masuk ke dalam sirkulasi ibu, seperti radikal bebas, lipid oksid, sitokin, dan *growth factor endothelial*. Abnormalitas tersebut bertanggung jawab sebagai penyebab disfungsi endotel dengan hiperpermeabilitas vaskular, trombofilia, dan hipertensi, sehingga mengkompensasi terhadap turunnya aliran darah arteri uterina karena vasonokonstriksi perifer.⁶

Preeklampsia digolongkan menjadi preeklampsia ringan dan berat. Preeklampsia ringan jika tekanan darah 140/90 mmHg-160/110 mmHg, proteinuria kuantitatif 0,3 gram/liter atau ≥ 300 mg/24 jam, kualitatif 1+, serta edema anasarka. Preeklampsia berat jika tekanan darah 160/110 mmHg, proteinuria 5 gram/liter, oligouria, adanya gangguan serebral, gangguan visus dan nyeri epigastrium, terdapat oedem paru dan sianosis, trombositopenia berat, kerusakan hepatoseluler, serta pertumbuhan janin intrauterin terhambat. Preeklampsia berat dapat disebut preeklampsia berat dengan impending eklampsia jika disertai gejala nyeri kepala, mata kabur, mual, muntah, nyeri epigastrium atau nyeri kuadran kanan atas abdomen.⁷

Preeklampsia merupakan penyebab utama mortalitas dan morbiditas ibu dan janin. Menurut WHO pada tahun 2010 angka kematian ibu di dunia 287.000, WHO memperkirakan ada 500.000 kematian ibu melahirkan di seluruh dunia setiap tahunnya. Berdasarkan hasil Survei Demografi Kesehatan Indonesia tahun 2012, angka kematian ibu di Indonesia sebesar 359/100.000 kelahiran hidup.⁸

Kehamilan kembar atau kehamilan multipel ialah suatu kehamilan dengan dua janin atau lebih. Kehamilan multipel dapat berupa kehamilan ganda (gemelli), triplet (3 janin), kuadrupelet (4 janin), quintuplet (5 janin), dan seterusnya dengan frekuensi kejadian yang semakin jarang sesuai dengan hukum Hellin. Pada kehamilan kembar sering terjadi distensi uterus berlebihan, sehingga melewati batas toleransi dan seringkali terjadi partus prematurus. Lama kehamilan gemelli rata-rata adalah 260 hari dengan berat lahir rata-rata gemelli ± 2500 gram. Penentuan zigositas janin dapat ditentukan dengan melihat plasenta dan selaput ketuban pada saat melahirkan. Bila terdapat satu amnion yang tidak dipisahkan dengan korion, maka bayi tersebut adalah monozigotik. Bila selaput amnion dipisahkan oleh korion, maka janin tersebut bisa monozigotik tetapi lebih sering dizigotik. Pada kehamilan kembar dizigotik hampir selalu berjenis kelamin berbeda.⁹

Kehamilan kembar terjadi bila 2 atau lebih ovum mengalami pembuahan (dizigotik) atau bila satu ovum yang sudah dibuahi mengalami pembelahan terlalu dini sehingga membentuk 2 embrio yang identik (monozigotik). Kembar monozigotik terjadi pada 2–4 per 1000 kehamilan pada semua jenis suku bangsa, 30% dari semua jenis kehamilan kembar. Kembar dizigotik (fraternal) adalah dua buah ovum yang mengalami pembuahan secara terpisah, 70% dari semua jenis kehamilan kembar. Morbiditas dan mortalitas mengalami peningkatan yang nyata pada kehamilan dengan janin ganda, oleh karena itu mempertimbangkan kehamilan ganda sebagai kehamilan dengan komplikasi bukanlah hal yang berlebihan.¹⁰

Komplikasi pada ibu dan janin pada kehamilan kembar lebih besar dibandingkan kehamilan tunggal. Angka kematian perinatal pada kehamilan kembar cukup tinggi, dengan



kembar monozigotik 2,5 kali angka kematian kembar dizigotik. Resiko terjadinya abortus pada salah satu fetus atau keduanya tinggi. Pada trisemester pertama kehamilan reabsorpsi satu janin atau keduanya kemungkinan terjadi.

Anemia sering ditemukan pada kehamilan kembar oleh karena kebutuhan nutrisi yang tinggi serta peningkatan volume plasma yang tidak sebanding dengan peningkatan sel darah merah mengakibatkan kadar hemoglobin menjadi turun, keadaan ini berhubungan dengan kejadian edema pulmonum pada pemberian tokolitik yang lebih tinggi dibandingkan kehamilan kembar. Angka kejadian persalinan preterm (umur kehamilan kurang 37 minggu) pada kehamilan kembar 43,6% dibandingkan dengan kehamilan tunggal sebesar 5,6%.

Frekuensi terjadinya hipertensi yang diperberat kehamilan, preklampsia dan eklampsia meningkat pada kehamilan kembar. Pendarahan antepartum oleh karena solutio plasenta disebabkan permukaan plasenta pada kehamilan kembar jelek sehingga plasenta mudah terlepas. Kematian satu janin pada kehamilan kembar dapat terjadi, penyebab kematian yang umum adalah saling membelitnya tali pusat. Bahaya yang perlu dipertimbangkan pada kematian satu janin adanya koagulopati konsumtif berat yang dapat mengakibatkan terjadinya *disseminated intravascular coagulopathy*. Selain itu, komplikasi yang pernah dilaporkan dapat terjadi pada janin. Pada bayi didapatkan kematian pada bayi pertama pada persalinan yang terlambat dilaporkan 41%. Kembar yang berisiko biasanya terjadi pada bayi pertama dibandingkan bayi kedua yang mempunyai komplikasi interlocking. Angka kematian perinatal yang tinggi akibat dari keadaan ini yang tidak terdiagnosis sampai akhir kala II persalinan. Sementara, pada ibu tidak ada komplikasi yang dilaporkan.⁹⁻¹¹

Beberapa faktor predisposisi yang memungkinkan seorang ibu dapat melahirkan bayi kembar adalah usia ibu lebih dari 30 tahun, konsumsi obat untuk kesuburan, fertilisasi vitro, dan faktor keturunan. Sedangkan menurut insidensi, kehamilan kembar bervariasi berdasarkan kelompok etnik (1:50 kehamilan ras Afrika, 1:80 kehamilan pada ras Caucasia, 1:50 kehamilan pada ras Asia dan paling sedikit pada ras

Mongoloid), usia maternal (2% setelah 35 tahun), paritas (2% setelah kehamilan keempat), metode konsepsi (20% dengan induksi ovulasi), dan riwayat keluarga. Kehamilan kembar dapat menyebabkan peningkatan insidensi hipertensi pada kehamilan.^{9,10}

Ibu dengan kehamilan kembar mempunyai resiko terjadi preeklampsia berat 1,5 kali dibandingkan dengan seorang ibu dengan kehamilan tunggal. Rozikhan (2007) juga mengungkapkan bahwa preeklampsia 2 kali lebih sering terjadi pada kehamilan ganda dari 105 kasus kehamilan kembar didapatkan 28,6% preeklampsia.¹² Selain itu, wanita dengan kehamilan kembar bila dibandingkan dengan kehamilan tunggal maka memperlihatkan insidensi hipertensi gestasional (13%:6%) dan prekelampsia (13%:5%) bermakna lebih tinggi.¹³

Kasus

Nyonya WR, usia 28 tahun diantar ke Rumah Sakit Abdul Moeloek oleh keluarganya pada tanggal 9 Juni 2016 dengan keluhan perut mules yang menjalar ke pinggang hilang timbul dan dirasakan makin lama makin sering sejak 6 jam sebelum masuk Rumah Sakit. Pasien mengaku memiliki riwayat keluar darah lendir dan air-air. Pasien mengunjungi bidan, pasien mendapat informasi bahwa ia akan melahirkan dengan darah tinggi dan janin kembar sehingga pasien dirujuk ke Rumah Sakit Abdul Moeloek. Pasien tidak memiliki riwayat darah tinggi, baik selama hamil maupun sebelum hamil. Namun, pasien memiliki riwayat darah tinggi dalam keluarga. Pasien menyangkal adanya sakit kepala, pandangan mata kabur, mual, muntah, dan nyeri epigastrium. Pasien mengaku hamil cukup bulan dan gerakan anak masih dirasakan.

Pasien mengalami haid pertama kali (*menarche*) pada umur 15 tahun dengan siklus haid yang tidak teratur, lama menstruasi 5 hari dengan jumlah yang normal. Hari pertama haid terakhir pasien adalah 12 september 2014 dan taksiran persalinan adalah 17 Juni 2015. Kehamilan ini adalah kehamilan kedua pasien, sedangkan kehamilan pertama telah mengalami aborsi pada usia kehamilan 14 minggu. Pasien mengaku telah melakukan pemeriksaan kehamilan secara rutin ke bidan setiap bulan.



Pemeriksaan fisik pasien didapatkan kesadaran komposmentis. Tekanan darah 180/120 mmHg, frekuensi nadi 89 x/menit, frekuensi pernapasan 22 x/menit, suhu 36,7 °C. Status generalis pasien didapatkan kepala, hidung, mulut, leher, jantung dan paru pasien dalam batas normal. Pada pemeriksaan ekstremitas, ditemukan edema pada kedua tungkai. Pada pemeriksaan obstetri, tinggi fundus uteri adalah 32 cm, bagian teratas janin teraba dua bagian besar, bulat, tidak melenting, lunak, kesan bokong. Bagian kanan dan kiri teraba memanjang di kiri dan kanan, kesan letak memanjang punggung kiri dan kanan. Bagian terbawah janin teraba dua bagian besar, bulat, melenting, keras, kesan kepala/kepala yang sudah masuk pintu atas panggul (PAP) dengan penurunan 4/5. Uterus berkontraksi dengan frekuensi 2 kali dalam 10 menit dan lamanya 25 detik. Denyut jantung janin 155 x/menit dan 146 x/menit. Pemeriksaan *vaginal toucher*, didapatkan portio lunak, posterior, pendataran 10%, pembukaan 1 cm, ketuban masih utuh, bagian terendah janin adalah kepala, penurunan Hodge I-II dan penunjuk belum bisa dinilai.

Pasien menjalani pemeriksaan darah dan diperoleh nilai hemoglobin 10,8 gr/dl, leukosit 13.800/ μ L, hematokrit 33%, trombosit 197.000 / μ L, *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase* (SGOT) 25 U/L, *Serum Glutamic Pyruvic Transaminase* (SGPT) 11 U/L, ureum 75 mg/dl, kreatinin 0,9 mg/dl dan *lactate dehydrogenase* (LDH) 195 U/L. Pada pemeriksaan urin ditemukan protein 300/uL (++).

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang maka indeks gestosis pada pasien ini adalah 7, berdasarkan tekanan darah sistol, tekanan darah diastole, edema dan proteinuri. Diagnosis pada pasien ini adalah G2P0A1 hamil 38 minggu inpartu kala I fase laten dengan preeklampsia berat janin gemelli hidup presentasi kepala-kepala.

Hasil

Penatalaksanaan untuk pasien ini adalah observasi tanda vital ibu, kontraksi uterus, denyut jantung janin, stabilisasi 1-3 jam, pemasangan kateter menetap dengan pencatatan *input/output*. Penatalaksanaan medikamentosa yang diberikan adalah cairan infus *ringer lactate* (RL) 20 tetes/menit, 4 gram MgSO₄ 40% lalu drip 6 gram MgSO₄ 40%

dalam cairan RL sebanyak 500 cc dengan frekuensi 10 tetes/menit dan nifedipine 3x10 mg. Pada pasien ini dilakukan partus per abdominal.

Pembahasan

Pada pasien ini, diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis, pasien mengeluh perut mules menjalar ke pinggang. Perut mules menjalar ke pinggang merupakan tanda terjadinya kontraksi uterus yang makin lama semakin sering. Keluar darah lendir dan air-air merupakan tanda terjadinya inpartu.

Pasien tidak mengeluhkan sakit kepala, pandangan mata kabur, mual, muntah, dan nyeri epigastrium. Keluhan ini dapat timbul pada preeklampsia berat dengan impending eklampsia. Pasien memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga, hal ini merupakan salah satu faktor resiko terjadinya preeklampsia. Frekuensi preeklampsia dan eklampsia juga dilaporkan lebih sering pada kehamilan kembar. Hal ini disebabkan oleh keregangan uterus yang berlebihan dapat menyebabkan iskemia uteri. Pada pasien ini, faktor resiko terjadinya preeklampsia berat adalah kehamilan ganda (gemelli).

Dari pemeriksaan fisik dan obstetri, ditemukan bahwa terdapat peningkatan tekanan darah, edema tungkai dan janin gemelli hidup. Peningkatan tekanan darah dan edema tungkai merupakan syarat diagnosis preeklampsia yang timbul karena adanya disfungsi endotel, sehingga menyebabkan hipermermeabilitas vaskuler yang berhubungan dengan rendahnya albumin serum sehingga menyebabkan edema, khususnya pada kaki dan paru. Dari pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan darah dan urine, didapatkan proteinuria. Hal tersebut sesuai dengan teori bahwa pada preeklampsia ditemukan proteinuria karena bocornya protein yang seharusnya difiltrasi oleh ginjal.

Penatalaksanaan preeklampsia tergantung pada kondisi ibu, janin dan hasil pemeriksaan laboratorium. Pada penatalaksanaan aktif, kehamilan diakhiri setelah mendapat terapi medikamentosa untuk stabilisasi ibu. Pada penatalaksanaan aktif jika kehamilan kembar presentasi vertex-vertex: dilahirkan per vaginam



dengan melakukan episiotomi mediolateral untuk mengurangi tekanan pada kepala bayi. Jika presentasi vertex-non vertex: Siapkan SC, atau partus per vaginam diikuti dengan persalinan bokong (*Breech delivery*), Partus per vaginam diikuti ekstraksi bokong totalis atau melakukan *internal podalic version*, partus pervaginam diikuti dengan melakukan eksternal version (versi luar) dimana hal ini memerlukan pemantauan dengan USG portable untuk melihat secara akurat letak bayi kedua; jika presentasi non vertex-vertex atau non vertex-non vertex: SC; jika hamil kembar 3 atau lebih : SC.¹⁴

Tindakan ini dilakukan dengan beberapa indikasi, baik dari ibu, janin maupun hasil laboratorium. Indikasi ibu adalah adanya tanda-tanda atau gejala impending eklampsia, kegagalan terapi medikamentosa, gangguan fungsi hepar, gangguan fungsi ginjal, dicurigai terjadi solusio plasenta, timbulnya onset partus, ketuban pecah dini atau perdarahan. Indikasi janin seperti usia kehamilan 37 minggu atau lebih, profil biofisik abnormal, timbulnya oligohidramnion atau adanya tanda IUGR. Indikasi laboratorium adalah adanya *hemolytic, elevated liver enzyme, low platelet count (HELLP syndrome)*.⁶

Langkah pertama pada pengobatan preeklampsia ialah pemberian $MgSO_4$ yang bertujuan untuk mencegah terjadinya kejang. Alasan penggunaan $MgSO_4$ pada preeklampsia adalah aman dengan efek mengurangi kepekaan saraf pusat pada hubungan neuromuskular. Obat ini menyebabkan vasodilatasi, meningkatkan diuresis dan menambah aliran darah ke uterus.

Efek dari magnesium sulfat dalam mengontrol kejang pada eklampsia secara keseluruhan atau sebagian, dengan menghambat reseptor N-metil-D-aspartat (NMDA) di otak. Reseptor NMDA ini penting untuk masuknya kalsium kedalam neuron yang menyebabkan kerusakan sel. Hal ini memberi kesan bahwa magnesium sulfat menghambat reseptor tersebut, menurunkan masuknya kalsium dan melindungi neuron dari kerusakan. Karena kejang hipokampus dapat dihambat oleh magnesium, dengan blokade influks kalsium neuron melalui saluran glutamat, maka diperkirakan bahwa reseptor N-metil-D-aspartat berperan dalam eklampsia.¹⁵

Kerja magnesium sulfat terhadap uterus sehingga terjadi relaksasi berbeda dengan cara kerjanya terhadap otot bergaris. Kalau pada otot bergaris, magnesium menghambat pengeluaran asetilkolin pada terminal saraf motorik (*motor end plate* atau MEP). Menghambat/blokade sistem neuromuskular perifer, hipermagnesemia menghalangi pelepasan asetilkolin (ACh) oleh motor nerve impulses dan menurunkan sensitifitas motor end plate terhadap asetilkolin dan menurunkan potensial motor end plate. Zat ini juga bekerja terhadap pembuluh darah tepi dengan efek vasodilatasi dan mempertinggi pengaliran darah ke dalam rahim. *Mean arterial pressure* trimester ketiga (MAP-3) pada penderita preeklampsia jelas menurun setelah 6 jam pemberian suntikan magnesium sulfat intramuskular, tetapi hal demikian tidak terdapat pada eklampsia. Tekanan darah sistolik dan diastolik sama-sama turun bila dibandingkan dengan setelah 6 jam suntikan magnesium sulfat pada penderita preeklampsia, sebaliknya tekanan darah sistolik maupun diastolik pada penderita eklampsia sekalipun menurun akan tetap tidak bermakna secara statistik. Adapun pemberian magnesium sulfat dapat dilakukan dengan cara Prichard, yaitu memberikan *loading dose* $MgSO_4$ 40% 8 gram IM (4 gram bokong kanan dan 4 gram bokong kiri), dilanjutkan dosis pemeliharaan 4 gram/6 jam jika syarat terpenuhi. Syarat-syarat pemberian $MgSO_4$ yaitu tersedia antidotum $MgSO_4$ (calcium gluconas 10%), refleks patella positif kuat, frekuensi pernapasan lebih 16 x/menit dan produksi urin lebih dari 100 cc dalam 4 jam sebelumnya (0,5 cc/kgBB/jam).^{3,16}

Kontraindikasi dari penggunaan $MgSO_4$: hipersensitif terhadap magnesium, adanya blok pada jantung, penyakit addison, kerusakan otot jantung, hepatitis berat atau myasthenia gravis. Peringatan penggunaan $MgSO_4$: Selalu ada monitor adanya refleks yang hilang, depresi napas dan penurunan urine output. Pemberian harus dihentikan bila terdapat hipermagnesia dan pasien mungkin membutuhkan bantuan ventilasi. Depresi SSP dapat terjadi pada kadar serum 6-8 mg/dl, hilangnya refleks tendon pada kadar 8-10 mg/dl, depresi pernapasan pada kadar 12-17 mg/dl, koma pada kadar 13-17 mg/dl dan henti jantung pada kadar 19-20 mg/dl. Bila terdapat tanda keracunan magnesium, dapat



diberikan kalsium glukonas 1 gram IV secara perlahan.¹⁷

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

Seksio sesarea dilakukan pada kehamilan gemelli jika janin pertama letak lintang, terjadi prolaps tali pusat, plasenta previa pada kehamilan kembar atau janin pertama presentasi bokong dan janin kedua presentasi kepala karena ditakutkan akan terjadi *interlocking* dalam perjalanan persalinan. Pada pasien ini, kehamilan harus segera diakhiri sudah sesuai dengan indikasi. Terminasi kehamilan yang dipilih sebaiknya adalah pervaginam. Sectio caesar dilakukan hanya atas indikasi obstetri secara umum dan atau bila induksi persalinan diperkirakan tidak akan berhasil. Pada pasien ini sebenarnya dapat dilakukan persalinan pervaginam namun jika persalinan tidak maju selama 2 jam maka dilakukan seksio sesarea, setelah sebelumnya distabilisasi selama 3 jam terlebih dahulu dan diberikan MgSO₄ sebagai profilaksis kejang.^{16,17}

Pada pasien ini didapatkan risiko-risiko yang menempatkan pasien ini pada keadaan kehamilan dengan risiko tinggi, diantaranya adanya gemelli, preeklamsia berat, serta infeksi yang ditandai dengan jumlah leukosit yang meningkat. Dengan memperhatikan kondisi di atas, maka sudah pada tempatnya kehamilan pada pasien ini diterminasi secara per abdomen.¹⁸

Simpulan

Telah ditegakkan diagnosis G2P0A1 hamil 38 minggu inpartu kala I fase laten dengan preeklampsia berat janin gemelli hidup presentasi kepala-kepala pada pasien wanita usia 28 tahun berdasarkan anamnesa,

pemeriksaan fisik dan penunjang serta telah diberi penatalaksanaan yang sesuai dengan *evidence based medicine*.

Daftar Pustaka

1. Lana K, Wagener MD. Diagnosis and management of preeklampsia. *American Family Physician*. 2004; 70(12):2317-24.
2. Robson, Elizabeth S, Jason W. Patologi pada kehamilan. Jakarta: EGC; 2012.
3. Luciano EM, Villar J, Khan KS. Mapping the theories of preeclampsia : the need for systematic reviews of mechanism of disease. *American J Obstet Gynecol*. 2006; 194(2): 317-21.
4. Putra Roni J. Hubungan faktor biologis terhadap kadar SELT-1 serum pada wanita hamil dengan Preeklamsia Berat [Tesis]. Padang: Universitas Andalas. 2010.
5. Bothamley, Judy, Boyle M. Patofisiologi Dalam Kebidanan. Jakarta: EGC; 2012.
6. Saifuddin AB, Rachimhadhi T, Winkjosastro GH. Ilmu Kebidanan. Jakarta: Yayasan Bina Sarwono Prawirohardjo; 2008.
7. Kelompok Kerja Penyusunan Pedoman Pengelolaan Hipertensi dalam Kehamilan di Indonesia. Pedoman Pengelolaan Hipertensi dalam Kehamilan di Indonesia. Edisi Ke-2. Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI; 2005.
8. Kementrian Kesehatan RI. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2014, Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2015.
9. Shields JR, Medearis AL. Kehamilan ganda. Dalam: Christina Y, editor. *Essensial Obstetri dan Ginekologi*. Edisi ke-2. Jakarta: Hipokrates; 2001. hlm. 268.
10. Benson RC, Pemoll ML. Kehamilan multipel. Dalam: Buku Saku Obstetri dan Ginekologi. Jakarta: EGC; 2009.
11. Hood EL. Locked Twins. *Johanenesburg: University of The Witwatersrand*; 2006.
12. Cunningham GF, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. *Williams Obstetricd*. Edisi ke-23. USA: The McGraw-Hill Companies. 2010



13. Rozikhan. Faktor-faktor risiko terjadinya preeclampsia berat di Rumah Sakit Dr. H. Soewondo Kendal [Tesis]. Semarang: Undip; 2007.
14. Sibai Baha M. Diagnosis, Controversies, and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count. American College of Obstetricians and Gynecologists 2007; 16:419-24.
15. Profitasari, Hartanto H, Suyono YJ, Yusna D, Kosasih AA, Drawira J, et al. Gangguan hipertensi dalam kehamilan. Dalam: Cuningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Obstetri Williams, Alih bahasa Hartono A, Suyono YJ, Pendit BU, Edisi 21. Jakarta: EGC; 2006. hlm 624-73.
16. Mathai M, Sanghvi H, Guidotti. Manajemen komplikasi kehamilan dan persalinan. Edisi 1. McCormickM, editor. Jakarta: EGC; 2006.
17. Manoe, M, dkk. Pedoman Diagnosis dan Terapi Obstetri dan Ginekologi. Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanudin Makasar. 2006.
18. Kelompok kerja penyusunan "Pedoman pengelolaan hipertensi dalam kehamilan di Indonesia". Pedoman pengelolaan hipertensi dalam kehamilan di Indonesia. Edisi 2. Semarang: Himpunan kedokteran fetomaternal perkumpulan obstetri dan ginekologi Indonesia, 2005: 6-11.