
TATALAKSANA EKLAMPSIA PASCA SECTIO CAESARIA

Oleh

Arief Kurniawan¹, Nur Pudyastuti Pratiwi²

¹Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Universitas Jenderal Achmad Yani

²Departemen Administrasi Rumah Sakit, Fakultas Kedokteran, Universitas Jenderal Achmad Yani

E-mail: ¹konsultankic@gmail.com

Article History:

Received: 17-11-2023

Revised: 27-11-2023

Accepted: 20-12-2023

Keywords:

Anesthesia, Eclampsia,
Hypertension, Pregnancy,
Supportive Therapy

Abstract: Hypertension in pregnancy, including preeclampsia and eclampsia, is one of the complications that contribute to a significant level of morbidity and mortality. Eclampsia is a manifestation of seizures from hypertensive pregnancy, is the main cause of maternal death, and can occur before, during, or after delivery. The purpose of this case report is to describe a case of eclampsia that occurred postpartum. The patient, who was referred to Dustira Cimahi Hospital with complaints of discharge from the birth canal, was diagnosed with G1P0A0, Parturient Preterm Stage 1 Latent Phase, Gemelli, and Premature Rupture of the Membranes. The results of the examination showed hypertension and thrombocytopenia. The patient underwent a caesarian section under regional anesthesia. Both babies were born alive with normal conditions. The patient then experienced visual disturbances such as being unable to see and experiencing 3 times tonic-clonic seizures with a duration of 1 minute for each seizure. The patient was diagnosed with Post SC Eclampsia and Preeclampsia with Severe Symptoms. The patient was treated in the ICU with miloz, perdipine, ceftriaxone, mannitol, dexamethasone, citicoline, omeprazole, phenytoin, and kaltrofen. Oxygen therapy is given through noninvasive ventilation, followed by a facemask and a nasal cannula because her consciousness and breathing have improved. The key management of eclampsia is preventing maternal injury, placing the lateral decubitus position, oxygen support, monitoring vital signs, and other supportive measures.

PENDAHULUAN

International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP) mendefinisikan hipertensi dalam kehamilan, yakni adanya onset hipertensi pertamakali yang ditandai dengan tekanan sistolik ≥ 140 mmHg dan atau tekanan diastolik ≥ 90 mmHg setelah usia kehamilan 20 minggu. Preeklamsia merupakan kondisi Hipertensi Dalam Kehamilan (HDK) yang terjadi pada wanita dengan usia kehamilan lebih dari 20 minggu, diikuti manifestasi lain berupa edema, proteinuria serta dapat pula ditemui gejala

kerusakan organ target. Timbulnya keadaan akut berupa kejang pada pasien preeklamsia disebut eklamsia. Eklamsia ditegakkan setelah penyakit lain yang memengaruhi neurologis sebagai penyebab kejang disingkirkan.^{1,2}

Hipertensi dalam kehamilan termasuk diantaranya preeklamsia dan eklamsia menjadi salah satu penyulit yang menyumbang tingkat morbiditas dan mortalitas yang cukup signifikan, yakni $\pm 7-10\%$ bagi ibu hamil dan janin di dunia. Terhitung kematian pada lebih dari 60.000 ibu hamil serta lebih dari 500.000 janin di dunia disebabkan preeklamsia dan eklamsia.³ Estimasi Angka Kematian Ibu (AKI) berdasarkan rekapitulasi data nasional dari laporan seluruh rumah sakit di Indonesia pada tahun 2018, melaporkan bahwa kematian ibu hamil akibat preeklamsia-eklamsia mencapai 2.328 – 9.312 tiap tahunnya. Beberapa literatur mengatakan bahwa eklamsia adalah jenis yang paling parah dari semua jenis hipertensi dalam kehamilan serta dapat terjadi pada saat antepartum, intrapartum, maupun post partum.^{4,5}

Laporan kasus ini bertujuan untuk memaparkan kasus Eklamsia Pasca Sectio Caesaria (SC) atas indikasi gemeli, oligohidramnion, dan preeklamsia dengan gejala berat. Tatalaksana eklamsia diuraikan terutama terapi suportif untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas selama perawatan di ICU.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini adalah sebagai laporan pendahuluan terhadap kasusu-kasus eklamsia yang sering terjadi di rumah sakit dan membutuhkan perawatan ICU. Eklamsia dapat terjadi sebelum atau setelah tindakan SC. Pencatatan meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosis, terapi medikamentosa, tindakan bedah, terapi suportif selama di ICU dan tindakan lain selama pemulihan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Laporan Kasus

Seorang wanita berusia 26 tahun dengan kehamilan pertama kembar (usia kehamilan 34–35 minggu) datang ke IGD dirujuk dari Puskesmas pada tanggal 20 Mei 2022 dengan keluhan keluar air dari jalan lahir sejak 1 hari yang lalu. Keluhan disertai rasa mulas. Berat badan pasien 75 kg. Tekanan darah pasien 140/90 mmHg, nadi 80x/menit, respirasi 20x/menit, dan suhu 36°C. Tinggi Fundus Uteri pasien 35 cm, Denyut Jantung Janin (DJJ) 1: 136x/menit, DJJ 2: 140x/menit, leopold 1 bokong, leopold 2 punggung kanan/punggung kiri, leopold 3 kepala, dan leopold 4 konvergen. Pada pemeriksaan dalam didapatkan porsio lunak, pembukaan 2 cm, air ketuban (-).

Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 11.3 g/dL, eritrosit $4.5 \times 10^6/\text{mm}^3$, leukosit $10980/\text{mm}^3$, hematokrit 35%, trombosit $64000/\text{mm}^3$, MCV 77.6 fl, MCH 25.1 pq, MCHC 30.5g/dL. Hitung jenis leukosit didapatkan basofil 0.2%, eosinofil 0.2%, neutrofil segmen 78.1%, limfosit 17.4%, monosit 4.1%. Hasil urinalisis makroskopis warna kuning jernih, berat jenis 1.010, pH 7.0, kimawi protein (-), glukosa (-), bilirubin (-), urobilinogen 0.2, keton urin (-), darah samar +1, nitrit (-), leukosit esterase (-). Sedimen urin leukosit 2-4/LPB, eritrosit 3-5/LPB, epitel 3-4/LPB, silinder dan kristal tidak ada. Pasien dikonsulkan ke dokter obgyn dan didiagnosis G1P0A0 Parturien Preterm Kala 1 Fase Laten dengan Gemeli dan Ketuban Pecah Dini. Pasien diberikan bricasma dalam Ringer Laktat (RL) 500 cc

20 tetes permenit (tpm), MgSO_4 40% 4 gram dalam ringer laktat 100cc habis 15 menit lalu 6 gram dalam RL 500cc 20 tpm, kemudian dalam RL 500cc 20 tpm. Pasien juga diberikan nifedipin 3x10 mg, dopamet 3x1tablet, dexametason 2x1ampul, ceftriaxon 2x1gram, dan hystolan 2x ½ tablet. Pasien dipasang kateter urin dan produksi urin (+).

Pada tanggal 21 sampai 23 Mei 2022 pasien mengatakan rasa mulas berkurang, tidak ada air yang keluar dari jalan lahir, dan gerakan janin aktif dirasakan oleh ibu. Tekanan darah pasien pada tanggal 21 adalah 140/90 mmHg dan pada tanggal 22 hingga 23 Mei 2022 sekitar 110/70 mmHg. Pada pukul 10.36 di tanggal 23 Mei 2022, pasien mengatakan gerakan janin aktif dan dirasakan keluar air dari jalan lahir. Tekanan darah pasien saat itu 140/90 mmHg. Hasil pemeriksaan USG menunjukkan janin gemeli hidup intrauterin. Janin 1: presentasi kepala, *amniotic fluid index* (AFI) berkurang, 1764g. Janin 2: letak lintang, AFI cukup, 1800g. Pasien kemudian menjalani operasi sectio caesaria dengan anestesi regional.



Gambar 1. USG menunjukkan janin gemeli hidup intrauterin

Pada tanggal 23 Mei 2022 POD 0 pukul 22.30, pasien mengeluh tidak dapat melihat, tetapi refleks cahaya ada. Pada pukul 22.45 pasien tiba-tiba kejang. Tekanan darah pasien 120/80 mmHg, nadi 86 x/menit, respirasi 22 x/menit, dan suhu 36,5°C. Refleks cahaya +/- . Pasien didiagnosis P1A0 Eklamsia Pasca SC POD 0 atas indikasi Gemeli, Oligohidramnion, dan Preeklamsia dengan Gejala Berat. Pasien diberikan larutan infus koloid dan diinstruksikan untuk pindah ke ICU. Pasien diberikan diazepam 1 ampul, dexametason injeksi 4x4 ampul, citicolin 2x1 ampul, omeprazol 2x1 ampul, dan phenitoin 200 mg. Pukul 23:24 pasien kejang kelojotan 2x dengan durasi 1 menit kemudian diberikan diazepam lagi sebanyak 1 ampul. Pasien tidak memiliki riwayat preeklamsia, hipertensi dalam kehamilan, ataupun epilepsi. Pasien kemudian kembali kejang 1x pada pukul 23:53. Pasien di

konsulkan ke bagian saraf dan mendapat advis apabila refleks fisiologis pasien menurun, berikan $MgSO_4$ 4 gram.

Pada saat pasien kejang *Glasgow Coma Scale* (GCS) yaitu E1M1V1 dan tampak sakit berat. Saat pasien sadar kembali dari kejang, GCS pasien yaitu E4M5V3 dan tampak sakit berat. Pasien akhirnya masuk ICU pada pukul 23.55. Tekanan darah pasien saat masuk ICU, yaitu 150/110 mmHg, nadi 87x/menit, respirasi 24x/menit, suhu 36,2°C, dan SpO_2 100% dengan *Non Rebreathing Mask* (NRM) 8L/menit.

Hari perawatan pertama pasien di ICU pasien kejang 1x pada pukul 01:00 dini hari. Kejang $\pm$ 1–2 menit, kelojotan seluruh tubuh, mata mendelik ke atas. Setelah kejang pasien mengorok dan dalam pengaruh sedatif. GCS pasien E3V2M5, tekanan darah 173/95 mmHg, nadi 92x/menit, respirasi 28x/menit, suhu 36,7°C, dan SpO_2 98%. Terdapat edema kedua tungkai pada pasien. Perdarahan jalan lahir (+). Refleks fisiologis +/- (menurun), refleks patologis -/-. Hasil pemeriksaan penunjang Hb 9.7 g/dL, leukosit 12660/mm³, trombosit 81000/mm³, neutrofil 77.5%, limfosit 16%, natrium 126 mmol/L, kalium 5.1 mmol/L, klorida 111 mmol/L, GDS 80 mg/dL, SGOT 40 u/L, SGPT 12 u/L, ureum 19 mg/dL, dan kreatinin 1.0 mg/dL. Pasien diberikan dukungann ventilasi non invasif dengan peep 8 mmHg, tekanan inspirasi 12 mmHg dan FiO_2 60%, dilanjutkan pemberian NRM 8 lpm.

Pasien diberikan infus NaCl 0,9% 20 tpm, misoprostol 600 mkg di kamar bedah karena perdarahan, injeksi ceftriaxon 2x1 gram, fetik 3x1 supositoria, injeksi dexametason 4x4 ampul, injeksi citicolin 2x1 mg, injeksi omeprazol 2x1 ampul, injeksi phenitoin 200 mg, kaltrofen suppositoria 3x100 mg, drip perdipin start 0,5 mkg/kgbb/menit, bolus diazepam 1 ampul, dan drip miloz 1 mg/jam. Pukul 7 pagi dosis miloz dinaikkan menjadi 2 mg/jam dan diberikan manitol 3x 125 cc. Pukul 16.00 drip miloz diturunkan menjadi 1 mg/jam. Injeksi $MgSO_4$ ditunda karena dijumpai hiporefleksi. Pasien dilakukan pemeriksaan foto thorax AP dan CT scan dengan hasil kardiomegali dengan kecurigaan edema paru DD/ bronkopneumoni dan infark lakuner kapsula eksterna kanan.



Gambar 2. Foto Thorax menunjukkan kardiomegali dengan edem paru



Gambar 3. CT Scan menunjukkan infark lakuner kapsula eksterna kanan

Hari perawatan kedua di ICU pasien sudah tidak ada kejang lagi. GCS pasien E4M6V5, tekanan darah 130/80 mmHg (dengan perdidpine 0,5 mkg), nadi 98 x/menit, respirasi 18 x/menit, suhu 38,4 °C, SpO₂ 98% (dengan sungkup muka 4 lpm). Edem kedua tungkai masih ada. Keluar darah pervaginam merah kecoklatan ± 50 cc. Refleks fisiologis (+) menurun. Urin output pasien 2200 cc/24 jam. Balan cairan: -1036cc/24 jam. Terapi pasien yaitu infus NaCl 0,9% 500 cc/24 jam, drip perdidpin 0,5 mcg/kgBB/menit, injeksi ceftriaxon 2x1 gram, infus manitol 3x 125 cc, injeksi dexametason 4x4 mg, injeksi citicolin 2x1 mg, injeksi omeprazol 2x1 ampul, injeksi phenitoin 1x 200 mg habis dalam 5 menit, kaltrofen suppositoria 3x 100 mg, dan injeksi parasetamol 3x 500 mg.

Hari perawatan ketiga di ICU pasien sudah tidak ada kejang. GCS pasien E4M6V5. tekanan darah 130/80 mmHg (dengan perdidpine 0,25 mkg), nadi 86 x/menit, respirasi 21 x/menit, suhu 37,4°C, SpO₂ 98% (dengan kanul nasal 4 lpm). Edem kedua tungkai sudah tidak ada. Perdarahan pervaginam sudah tidak ada. Urin output pasien 2622 cc/24 jam. Balan cairan -44cc/24 jam. Kesadaran pasien selama 3 hari perawatan ICU mengalami peningkatan dari GCS 3 pada hari pertama menjadi GCS 12 pada hari ke-2, kemudian GCS 15 pada hari ke-3. Tekanan darah cenderung stabil dengan sistolik 115 sampai 165 mmHg dan diastolik 65 sampai 98 mmHg. Laju nadi pasien sekitar 79 sampai 99 x/menit dan laju napas sekitar 18 sampai 22 x/menit. Suhu tubuh stabil sekitar 37,5 derajat celsius.

Pembahasan

Preeklamsia adalah gangguan kehamilan yang berhubungan dengan hipertensi onset baru, yang paling sering terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu dan sering menjelang aterm. Meskipun hipertensi dan proteinuria dianggap sebagai kriteria klasik untuk mendiagnosis preeklamsia, kriteria lain juga penting. Dalam konteks ini, direkomendasikan bahwa wanita dengan hipertensi gestasional tanpa proteinuria didiagnosis dengan preeklamsia jika mereka memiliki salah satu dari gejala berat berikut: trombositopenia (jumlah trombosit kurang dari $100 \times 10^9/L$), gangguan fungsi hati yang ditunjukkan dengan peningkatan konsentrasi enzim hati dalam darah yang abnormal (sampai dua kali batas atas konsentrasi normal), nyeri kuadran kanan atas yang parah atau nyeri epigastrium dan tidak dapat dijelaskan oleh diagnosis alternatif, insufisiensi ginjal, edema

paru, atau sakit kepala onset baru yang tidak responsif terhadap acetaminophen dan tidak dapat dijelaskan oleh diagnosis alternatif atau gangguan visual.^{6,7,8}

Eklamsia adalah manifestasi kejang dari gangguan hipertensi kehamilan dan merupakan salah satu manifestasi penyakit yang lebih parah. Eklamsia didefinisikan sebagai kejang tonik-klonik, fokal, atau multifokal onset baru tanpa adanya kondisi penyebab lain seperti epilepsi, iskemia dan infark arteri serebral, perdarahan intrakranial, atau penggunaan obat. Beberapa diagnosis alternatif tersebut mungkin lebih mungkin terjadi pada kasus di mana kejang awitan baru terjadi setelah 48-72 jam pascapersalinan atau ketika kejang terjadi selama pemberian magnesium sulfat. Eklamsia pada 78-83% kasus sering didahului oleh tanda-tanda iritasi serebral seperti sakit kepala oksipital atau frontal yang parah dan persisten, penglihatan kabur, fotofobia, dan perubahan status mental. Namun, eklamsia dapat terjadi tanpa adanya tanda atau gejala peringatan. Eklamsia dapat terjadi sebelum, selama, atau setelah persalinan. Sebagai catatan, sebagian besar wanita (20-38%) tidak menunjukkan tanda-tanda klasik preeklamsia (hipertensi atau proteinuria) sebelum episode kejang. Sakit kepala diyakini mencerminkan perkembangan tekanan perfusi serebral yang meningkat, edema serebral, dan ensefalopati hipertensi. Eklamsia adalah penyebab utama kematian ibu. Kejang dapat menyebabkan hipoksia ibu yang parah, trauma, dan pneumonia aspirasi. Meskipun kerusakan neurologis residual jarang terjadi, beberapa wanita mungkin memiliki konsekuensi jangka pendek dan jangka panjang seperti gangguan memori dan fungsi kognitif, terutama setelah kejang berulang atau hipertensi berat tidak terkoreksi yang menyebabkan edema atau infark sitotoksik.⁶

Metode persalinan pada wanita dengan hipertensi gestasional atau preeklamsia (dengan atau tanpa gejala berat) harus ditentukan dengan pertimbangan hasil pemeriksaan obstetrik rutin. Untuk hipertensi gestasional atau preeklamsia tanpa gejala berat, persalinan pervaginam lebih disarankan. Dengan teknik yang lebih baik selama beberapa dekade terakhir, anestesi regional untuk persalinan telah menjadi teknik pilihan untuk ibu hamil dengan preeklamsia dengan gejala berat dan eklamsia. Ketika penggunaan anestesi spinal atau epidural pada ibu dengan preeklamsia dengan gejala berat dibandingkan dalam uji coba secara acak, kejadian hipotensi lebih tinggi pada kelompok ibu hamil yang diberikan anestesi spinal (51% berbanding 23%) tetapi mudah diobati dan durasinya pendek (kurang dari 1 menit). Anestesi umum membawa lebih banyak risiko pada wanita hamil daripada anestesi regional karena risiko aspirasi, kegagalan intubasi karena edema faringolaringeal, dan stroke sekunder akibat peningkatan tekanan sistemik dan intrakranial selama intubasi dan ekstubasi. Namun, anestesi neuraksial dan analgesia dikontraindikasikan dengan adanya koagulopati karena potensi komplikasi hemoragik. Trombositopenia juga meningkatkan risiko hematoma epidural. Rekomendasi menyarankan bahwa anestesi epidural atau spinal dapat dilakukan dan risiko hematoma epidural sangat rendah pada pasien dengan jumlah trombosit $70 \times 10^9/L$ atau lebih, asalkan tidak ada koagulopati didapat atau kongenital, fungsi trombosit normal, dan pasien tidak sedang menjalani terapi antiplatelet atau antikoagulan.^{6,9,10}

Langkah awal penatalaksanaan wanita dengan eklamsia adalah tindakan suportif dasar seperti meminta pertolongan, pencegahan cedera ibu, penempatan posisi dekubitus lateral, pencegahan aspirasi, pemberian oksigen, dan pemantauan tanda-tanda vital termasuk saturasi oksigen. Magnesium sulfat tidak digunakan untuk menghentikan kejang tetapi

untuk mencegah kejang berulang. Menurut ulasan Cochrane, terdapat penurunan yang signifikan dalam kejang berulang dan kematian ibu terkait eklamsia dengan penggunaan magnesium sulfat. Dalam kasus dimana pasien sangat gelisah, clonazepam intravena 1 mg, diazepam 10 mg, atau midazolam dapat digunakan untuk sedasi guna memfasilitasi akses intravena dan kateter Foley, serta pengambilan spesimen darah. Obat ini harus digunakan dengan hati-hati dan hanya jika benar-benar diperlukan karena obat ini menghambat refleks laring, meningkatkan risiko aspirasi dan juga dapat menekan pusat pernapasan yang menyebabkan apnea. Telah diusulkan bahwa ketika kejang berulang, 2–4 gram magnesium sulfat dapat diberikan intravena selama 5 menit. Dalam kasus refrakter terhadap magnesium sulfat (masih kejang pada 20 menit setelah bolus atau lebih dari dua kali berulang), pasien dapat diberikan natrium amobarbital (250 mg IV dalam 3 menit), thiopental, atau fenitoin (1.250 mg IV pada kecepatan 50 mg/menit). Pasien pada laporan kasus ini diberikan MgSO₄ di awal sebagai profilaksis terjadinya kejang. Terapi pada saat pasien kejang adalah diazepam dan fenitoin. Pasien juga diberikan obat sedasi berupa miloz (midazolam). Intubasi endotrakeal dan ventilasi di unit perawatan intensif dilakukan bila kejang berkepanjangan. Gangguan jalan napas dapat terjadi akibat kejang dan efek samping obat sedatif. Pasien ini berespon baik terhadap obat anti kejang. Pencitraan kepala harus dipertimbangkan karena sebagian besar kasus refrakter terhadap terapi magnesium sulfat mungkin terbukti memiliki temuan abnormal pada pencitraan otak.^{11,12,13,14}

Tekanan darah sistolik >160 mmHg atau diastolik >110 mmHg harus segera ditangani dengan obat-obat antihipertensi. Pilihan antihipertensi yang direkomendasikan pada eklamsia adalah labetalol, nifedipin, dan hidralazin. Dosis awal labetalol adalah 20 mg intravena, kemudian dapat ditingkatkan menjadi 40–80 mg dengan interval 10 menit, sampai target penurunan tekanan darah tercapai. Dosis awal hidralazin adalah 5–10 mg dalam 2 menit melalui intravena, kemudian dapat ditingkatkan menjadi 10 mg setelah 20 menit dari dosis awal apabila tekanan darah sistolik masih di atas 160 mmHg atau diastolik masih di atas 110 mmHg. Dosis awal nifedipin adalah 10 mg peroral, dapat ditingkatkan menjadi 20 mg. Nifedipine dapat diulangi hingga 2 kali pemberian dengan jeda 30 menit apabila tekanan darah sistolik masih di atas 160 mmHg atau diastolik masih di atas 110 mmHg. Tekanan darah sistolik harus di bawah 150 mmHg dan diastolik harus di bawah 100 mmHg dalam 2 kali pemeriksaan dengan jeda 4 jam. Penurunan tekanan darah tidak boleh terlalu drastis karena dapat menyebabkan perfusi uteroplasental yang inadekuat dan gangguan pada fetus. Kontrol tekanan darah postpartum juga penting karena risiko eklamsia masih tinggi selama 48 jam setelah persalinan.^{13,15}

Perdarahan intrakranial yang berkaitan dengan kehamilan biasanya disebabkan oleh preeklamsia, eklamsia, atau malformasi serebrovaskular. Beberapa studi menunjukkan bahwa perdarahan intrakranial pada kehamilan adalah penyebab kematian utama pada pasien-pasien preeklamsia. Hipertensi, yang berkaitan dengan kedua stroke iskemik dan hemoragik, adalah tampilan utama dari preeklamsia. Penanganan hipertensi harus segera dilakukan untuk mengurangi risiko perdarahan intrakranial ibu.^{16,17}

Salah satu komplikasi dari preeklamsia berat adalah gangguan serebrovaskular, termasuk diantaranya peningkatan tekanan intrakranial.¹⁸ Tekanan tinggi intrakranial adalah keadaan dimana tekanan dalam kranial melebihi 20 mmHg. Kranium atau tengkorak adalah suatu struktur yang terdiri dari cairan serebrospinal, darah dan otak. Berdasarkan

teori Monroe-Kellie, peningkatan pada salah satu komponen akan menyebabkan penurunan volume pada satu atau dua komponen lainnya. Implikasi klinis dari perubahan volume ini adalah penurunan *Cerebral Blood Flow* (CBF) atau herniasi otak.^{19,20}

Penyebab paling umum dari *pregnancy-specific hypoxic respiratory failure* adalah eklamsia, preeklamsia, dan edema paru yang berkembang sekunder akibat tokolitik. Edema paru kardiogenik karena kardiomiopati peripartum adalah penyebab lain. Solusio plasenta, korioamnionitis, perdarahan obstetrik, atau endometritis termasuk di antara keadaan darurat yang menyebabkan *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS). Di sisi lain, penyebab spesifik non kehamilan termasuk pneumonia aspirasi, emboli paru, emboli udara vena, pneumotoraks, atelektasis, memar paru, trauma, luka bakar, dan sepsis.²¹

Ventilasi mekanik berkepanjangan pada pasien hamil di ICU relatif jarang, dan hanya sedikit data yang tersedia untuk memandu manajemen. Hiperventilasi dan alkalosis harus dihindari untuk mencegah vasokonstriksi uterus. Pengembangan dinding dada berkurang oleh uterus yang membesar, sehingga batas tekanan paru yang biasa pada ventilasi mekanik mungkin tidak sesuai pada wanita hamil (misalnya tekanan 35 cmH₂O). Tekanan jalan napas yang sedikit lebih tinggi (tanpa peningkatan tekanan transpulmonal) mungkin diperlukan untuk mencapai volume tidal yang sesuai pada wanita hamil menjelang aterm. Beberapa data tersedia untuk mendukung penggunaan intervensi seperti inhalasi oksida nitrat, posisi tengkurap dan osilasi frekuensi tinggi pada kehamilan, meskipun modalitas ini telah berhasil digunakan dan dijelaskan dalam beberapa laporan kasus dengan sampel kecil. Epidemi influenza H1N1 dan Covid 19 menghasilkan peningkatan penggunaan alat bantu ekstrapulmonal untuk ARDS, termasuk pasien hamil dengan hasil yang cukup baik.^{10,22}

Ventilasi non invasif sangat cocok untuk dukungan ventilasi jangka pendek, dan menghindari komplikasi potensial dari intubasi endotrakeal dan sedasi terkait. Modalitas ini memiliki peran dalam komplikasi pernapasan obstetrik yang berbalik dengan cepat. Perhatian utama dengan bentuk dukungan ventilator ini adalah risiko aspirasi. Ventilasi non invasif oleh karena itu hanya boleh digunakan pada pasien hamil yang sadar, jalan napas bebas dan perkiraan kebutuhan ventilasi mekanis yang relatif singkat. Pasien ini mendapatkan terapi ventilasi mekanik non invasif dengan pertimbangan adanya gangguan napas setelah kejang diatasi. Namun penggunaannya tidak berlangsung lama, setelah pasien sadar dan napas normal tanpa kerja pernapasan kemudian dukungan oksigen diberikan lewat sungkup muka diikuti kanul nasal.^{10,22}

KESIMPULAN

Eklamsia sebagai manifestasi kejang dari gangguan hipertensi kehamilan merupakan penyebab utama kematian ibu. Langkah awal penatalaksanaan eklamsia adalah pencegahan cedera ibu, penempatan posisi dekubitus lateral, pencegahan aspirasi, terapi oksigen, pemantauan tanda vital dan tindakan suportif lainnya. Terapi hipertensi, antikejang, agen osmotik dan tindakan persalinan yang tepat dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas wanita hamil dengan eklamsia.

Konflik Kepentingan

Para penulis menyatakan bahwa dalam penulisan laporan kasus ini tidak terdapat konflik kepentingan.

Ucapan Terima Kasih

Kami mengucapkan terima kasih kepada pasien dalam laporan kasus ini dan para editor yang membantu perbaikan artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] Peres GM, Mariana M, Cairrão E. Pre-eclampsia and eclampsia: an update on the pharmacological treatment applied in Portugal. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2018;5(1): 3.
- [2] Balogun OA, Sibai BM. Counseling, management, and outcome in women with severe preeclampsia at 23 to 28 weeks' gestation. *Clinical obstetrics and gynecology*. 2017;60(1): 183-9.
- [3] Pribadi A. Zero mother mortality preeclampsia program: Opportunity for a rapid acceleration in the decline of maternal mortality rate in Indonesia. *International Journal of Women's Health and Reproduction Sciences*. 2021;9(3): 160-3.
- [4] Fox R, Kitt J, Leeson P, Aye CY, Lewandowski AJ. Preeclampsia: risk factors, diagnosis, management, and the cardiovascular impact on the offspring. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(10): 1625.
- [5] Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum Preeclampsia or Eclampsia: Defining its place and Management Among the Hypertensive Disorders of Pregnancy. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 2022: 1211-19.
- [6] Machano MM, Joho AA. Prevalence and risk factors associated with severe pre-eclampsia among postpartum women in Zanzibar: a cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2020;20(1): 1-11.
- [7] Bernstein PS, Martin JN, Barton JR, Shields LE, Druzin ML, Scavone BM, et al. National Partnership for Maternal Safety. *Obstetrics and Gynecology*. 2017;130(2): 347-57.
- [8] Webster K, Fishburn S, Maresh M, Findlay SC, Chappell LC. Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 2019; 366.
- [9] Lee LO, Bateman BT, Kheterpal S, Klumpner TT, Housey M, Aziz MF, et al. Risk of epidural hematoma after neuraxial techniques in thrombocytopenic parturients a report from the multicenter perioperative outcomes group. *Anesthesiology*. 2017;126(6): 1053-64.
- [10] Lapinsky SE. Management of acute respiratory failure in pregnancy. In *Seminars in respiratory and critical care medicine*. Thieme Medical Publishers. 2017. 38(2): 201-7.
- [11] Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. 2013
- [12] Peres GM, Mariana M, Cairrão E. Pre-Eclampsia and eclampsia: an update on the pharmacological treatment applied in Portugal. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2018;5(1): 3.
- [13] Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. Pre-eclampsia. *The Lancet*. 2021;398(10297): 341-54.
- [14] Putri D, Mahendra AN, Indrayanti AW, Wirata G. Profil pemberian nifedipine kombinasi metildopa dan MgSO4 pada pasien pre-eklamsi berat di Rumah Sakit Daerah Mangusada Badung. *Intisari Sains Medis*. 2020;11(3): 1222-9.
- [15] Mahendra V, Clark SL, Suresh MS. Neuropathophysiology of preeclampsia and eclampsia: a review of cerebral hemodynamic principles in hypertensive disorders of

- pregnancy. Pregnancy Hypertension. 2021;23: 104-11.
- [16] Chrismas BG, Siti CS, Sudadi. Manajemen Anestesi untuk Seksio Sesarea pada Pasien Eklamsia dengan Perdarahan Intrakranial Jurnal Neuroanestesi Indonesia 2021;10 (2): 119-126.
- [17] Ahmed SO, Tarek EA, Waleed R. Effect of magnesium sulphate on the intracranial pressure of preeclampsia patients using ultrasound-guided optic nerve sheath diameter: A pilot study. Saudi J Anaesth 2021; 15(1): 14-18.
- [18] Ortner CM, Macias P, Neethling E, Krishnamoorthy V, Carvalho B, Swanevelder JL, Dyer RA. Ocular sonography in pre-eclampsia: a simple technique to detect raised intracranial pressure? International Journal of Obstetric Anesthesia. 2020;41: 1-6.
- [19] Changa AR, Czeisler BM, Lord AS. Management of Elevated Intracranial Pressure: a Review. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019; 19(12): 99.
- [20] Bhatia PK, Biyani G, Mohammed S, Sethi P, Bihani P. Acute respiratory failure and mechanical ventilation in pregnant patient: A narrative review of literature. Journal of anaesthesiology, clinical pharmacology. 2016;32(4): 431.
- [21] Kurniawan A. Mechanical Ventilation Therapy on Covid-19. In 12th Annual Scientific Meeting, Medical Faculty, Universitas Jenderal Achmad Yani, International Symposium on " Emergency Preparedness and Disaster Response during COVID 19 Pandemic". Atlantis Press 2021: 108-110.