

Misdiagnosis between Eklampsia dan Cerebro vascular accident (CVA) as a complication of Severe Preeclampsia

Case Report

Puska Primi Ardini

Departement of Obstetrics and Gynaecology
Central General Hospital Soeradji Tirtonegoro
Klaten-Central Java
Indonesia

ABSTRACT

Background: *Cerebro vascular accident* as a complication of severe preeclampsia is likely identified as eclampsia, because of the signs and symptoms are similar. The inappropriate management due to diagnosis often caused wrong assesment, so perinatal and maternal morbidity even mortality can't be avoided.

Objective: Knowing and more learning about the diagnosis of eclampsia and cerebro vascular accident as a complication of severe preeclampsia.

Methods: Case report.

Results: A woman, G2P1A0, 23 yo, 32 wga, reffered from private hospital with note impending eclampsia. On that time when she was arrived on emergency room, the vital blood pressure 240/140 mmhg. Magnesium sulphate 40% was administered to avoid eclampsia, and emergency cesarean section was perfomed. Post operation, patient was transfered to the intensive care unit to maintain the hemodynamic. While she's under maintaning of magnesium sulphate, she's got convulsion again. We gave her phenitoin 100 mg and diazepam, but the convulsion still happened until she was then got coma. We also found the decrease of haemoglobine level, but there was no vaginal bleeding and signs of intra abdominal bleeding. So we perfomed CT Scan and the result was diffuse cerebral edema with subdural hematoma. The craniotomy was in schedule while we transfused the patient, but she was died before the operation due to sepsis and multiorgan failure.

Conclusion: Cerebrovascular accident due to severe preeclampsia was signed by severe headache in hypertensive disorder is likely impending eklampsia, because of similary sign and symptom. By accurate an anamnesis, physical examination and also perfomed of CT Scan, we can find out cerebral edema with or without subdural hematoma. The immediately treatment, in this case craniotomy would be survived her life.

Keywords: *cerebro vascular accident – eclampsia – cerebral edema– severe preeclampsia*

PENDAHULUAN

Preeklampsia adalah sindrom klinis pada masa kehamilan (setelah kehamilan 20 minggu) yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah ($>140/90$ mmHg) dan proteinuria (0,3 gram/hari) pada wanita yang tekanan darahnya normal pada usia kehamilan sebelum 20 minggu.^{1,2} Preeklampsia merupakan penyakit sistemik yang tidak hanya ditandai oleh hipertensi, tetapi juga disertai peningkatan resistensi pembuluh darah, disfungsi endotel difus,

proteinuria, dan koagulopati.³

Eklampsia merupakan jenis preeklampsia berat yang ditandai dengan adanya kejang, terjadi pada 3% dari seluruh kasus preeklampsia. Kerusakan otak pada eklampsia disebabkan oleh edema serebri.^{1,4}

Beberapa penelitian melaporkan bahwa hipertensi dalam kehamilan terkait dengan 11-14% kasus ensefalopati hipertensi dan 8-50% perdarahan otak selama kehamilan sampai 6 minggu pertama postpartum. Tanda dan gejalanya dapat menyerupai preeklampsia/eklampsia, sehingga kemungkinan terjadinya *cerebrovascular accident (CVA)* terabaikan.⁵

HASIL

Dilaporkan suatu kasus seorang G1P0A0, 24 tahun, uk 32 minggu, kiriman rumah sakit swasta dengan keterangan impending eklampsia. Telah mendapat terapi Inj MgSO₄ 4 gr loading dose, infus RL 20 tpm, O₂ 3 lpm NK, Inj ranitidin 1 ampul/iv, nifedipin 10 mg/PO dan metildopa 250 mg/PO, tekanan darah awal 240/140 dengan proteinuria +2. Di ruang IGD RSST keadaan umum lemah, somnolen, mengeluh nyeri kepala dan nyeri epigastrium, tekanan darah 180/120 mmHg. Riwayat hipertensi sejak 5 tahun yang lalu, kontrol tidak rutin, obat yang dikonsumsi captopril dan nifedipin.

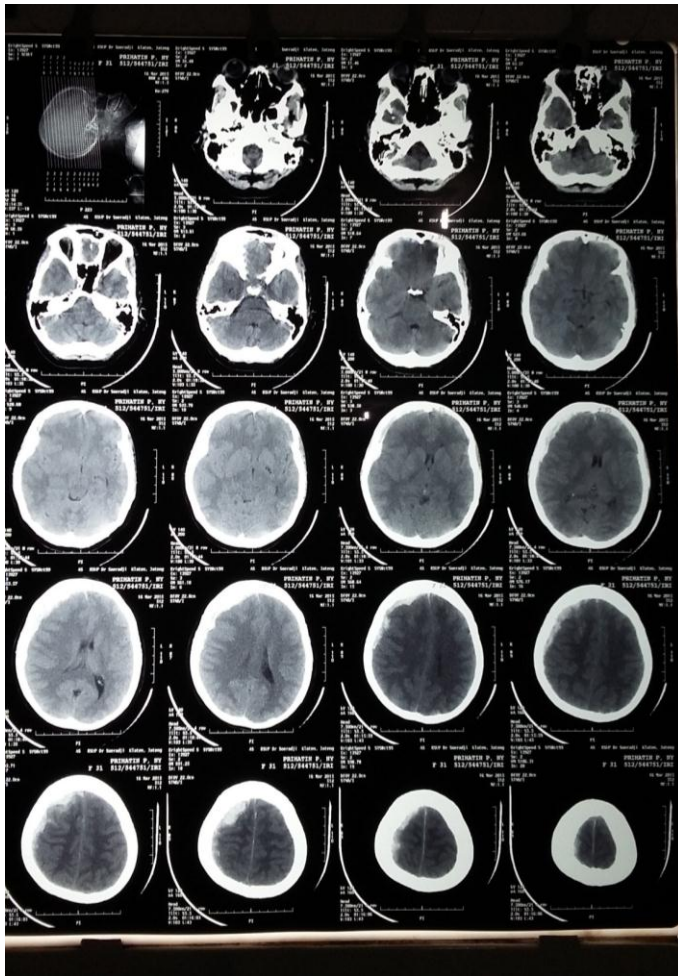
Pasien didiagnosis dengan impending eklampsia, krisis hipertensi, preeklampsia berat, primigravida hamil preterm belum dalam persalinan dan segera dilakukan seksio sesarea. Setelah operasi dilakukan pasien di transfer ke ruang ICU dengan pemberian antibiotik dan analgetik iv, dosis pemeliharaan untuk mencegah eklampsia MgSO₄ 40% 1gr/jam selama 24 jam, dan antihipertensi herbeser secara titrasi. Terdapat penurunan Hb dari 9,1 gr% menjadi 6,1 gr% sehingga direncanakan untuk transfusi PRC 2 kantung. Masih dalam lindungan MgSO₄, 6 jam post operasi, pasien kejang tonik klonik sehingga diberikan MgSO₄ 2 gr iv, selanjutnya di konsultasikan dengan bagian saraf. Belum sempat mendapat terapi dari bagian saraf, pasien kejang berulang sebanyak 2 kali setelah kejang terakhir, kemudian diberikan terapi tambahan injeksi phenitoin 3x100 mg dan bolus diazepam 10 mg iv dilanjutkan drip diazepam 10 mg/jam. Karena turunnya kadar Hb dan penurunan kesadaran, dilakukan pemeriksaan CT –Scan. Hasilnya menunjukkan perdarahan subdural regio fronto-parietal sinistra dengan pergeseran midline shift dan edema serebri berat. Direncanakan untuk kraniotomi untuk dekompresi, dengan Hb pre op 10 gr%, tetapi pasien menjadi sepsis sehingga terjadi penundaan transfusi darah. Pasien meninggal karena gagal nafas, syok septik dan kegagalan multiorgan.

PEMBAHASAN

Pada pasien ini diagnosis awalnya adalah impending eklampsia, krisis hipertensi, preeklampsia berat. Hal ini didasarkan terdapat tanda-tanda impending eklampsia yaitu nyeri kepala, nyeri epigastrium, meskipun tidak disertai pandangan kabur. Tekanan darah waktu pada saat di IGD 180/120 mmhg, dengan proteinuria +2. Sehingga manajemen yang dilakukan pada saat itu adalah manajemen terminatif, seksio sesarea emergensi. Tetapi 6 jam post operasi pasien menjadi kejang/eklampsia meskipun masih dalam perlindungan MgSO₄.

Penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar kejang postpartum (93%) berhubungan dengan edema serebri sebagai manifestasi ensefalopati hipertensi pada eklamsia⁶, dan hanya terdapat 0,01-0,05 % dari seluruh kehamilan yang merupakan stroke postpartum. Kejang, hipertensi, proteinuria, dan gangguan visual dapat terjadi baik pada eklamsia pospartum maupun pada stroke postpartum sehingga dua kondisi tersebut sering misdiagnosis.^{7,8}

Kejang berulang dan penurunan Hb, tanpa ada perdarahan vaginal dan intraabdominal, mendorong kecurigaan adanya perdarahan otak, sehingga dilakukanlah CT-Scan. Hasilnya adalah subdural regio fronto-parietal sinistra dengan pergeseran midline shift dan edema serebri berat.



Dengan hasil tersebut, dapat dijelaskan mengapa pada pasien ini terjadi kejang berulang, penurunan kadar Hb serta penurunan kesadaran. Pada pasien ini telah terjadi hipertensi emergensi, di mana pada saat datang TD 180/120 mmhg yang disertai dengan nyeri kepala dan mual-muntah, pada saat itu sudah terjadi ensefalopati hipertensi, yaitu suatu keadaan terjadi peningkatan tekanan darah tiba-tiba disertai nyeri kepala dan defisit neurologis. Kondisi ini seharusnya ditangani dengan pemberian antihipertensi secara iv untuk menurunkan tekanan darah secara cepat dalam waktu 1 jam, untuk menghindari makin memburuknya kerusakan organ target. Mungkin memang pada saat datang sudah terjadi edema serebri tetapi karena saat itu memang tidak dilakukan CT Scan kepala, maka ditegakkanlah diagnosis impending eklampsia. Pada kenyataannya pada pasien ini malah terjadi eklampsia meskipun sudah dalam perlindungan $MgSO_4$. Hal ini dikarenakan, edema serebri yang sudah terjadi semakin berat dan sudah terjadi perdarahan intra serebral karena setelah kejang, pasien mengalami penurunan kesadaran.

Data menunjukkan bahwa pada eklampsia dapat terjadi edema sitotoksik maupun vasogenik.⁶ Cunningham pada penelitiannya menyebutkan bahwa edema vasogenik terjadi pada semua penderita eklampsia, dan 18% diantaranya terdeteksi pula adanya edema sitotoksik.⁹

Secara teoritis terdapat 2 penyebab terjadinya udem serebri fokal yaitu adanya vasospasme dan dilatasi yang kuat. Teori vasospasme menganggap bahwa overregulasi serebrovaskuler akibat naiknya tekanan darah menyebabkan vasospasme yang berlebihan yang menyebabkan iskemia lokal.^{1,5,13} Akibat iskemia akan menimbulkan gangguan metabolisme energi pada membran sel sehingga akan terjadi kegagalan *ATP-dependent Na/K pump* yang akan menyebabkan edema sitotoksik. Apabila proses ini terus berlanjut dapat terjadi rupture membrane sel yang menimbulkan lesi infark yang bersifat *irreversible*.⁸ Teori *force dilatation* mengungkapkan bahwa akibat peningkatan tekanan darah yang ekstrem pada eklampsia menimbulkan kegagalan vasokonstriksi autoregulasi .

Sehingga terjadi vasodilatasi yang berlebihan dan peningkatan perfusi darah serebral yang menyebabkan rusaknya barier otak dengan terbukanya *tight junction* sel-sel endotel pembuluh darah. Keadaan ini akan menimbulkan terjadinya edema vasogenik.^{1,5,8}

Edema vasogenik ini mudah meluas keseluruh sistem saraf pusat yang dapat menimbulkan kejang pada eklampsia.¹ Perluasan edema serebri yang difus hanya terjadi pada 6% saja, dan 30%-nya dapat berkembang menjadi herniasi transtentorial.⁵ Akibat efek penekanan vaskuler akibat perluasan edema vasogenik ini dapat memperparah kondisi iskemiknya yang menimbulkan infark dan perdarahan perikapiler sehingga akan memperburuk prognosis. Kondisi ini akan sangat mempengaruhi pengelolaan pasien dan harus lebih hati-hati dalam mengontrol tekanan darah.¹⁴

Gambaran neuroradiologik serta defisit neurologik secara klinis pada eklampsia bersifat *reversible*.⁸ Felz dkk. menemukan bahwa lesi sitotoksik dapat terjadi pemulihan yang sempurna.¹ Peneliti lain membuktikan bahwa edema vasogenik yang terutama terjadi pada penderita eklampsia bersifat *reversible* yang akan mengalami perbaikan dengan pengobatan yang cepat. Dengan demikian eklampsia hampir tidak pernah menimbulkan defisit neurologik yang permanen.⁷

Penanganan pada pasien ini seharusnya memang segera dilakukan kraniotomi untuk dekompresi, tetapi keadaan umum tidak memungkinkan. Di samping kadar Hbnya rendah, timbul pula sepsis yang makin memperberat keadaannya.

KESIMPULAN

Misdiagnosis yang terjadi pada pasien ini dikarenakan karena tidak dilakukan pemeriksaan fisik secara detail dan tidak dilakukan CT –Scan dari awal. Karena kita hanya terpaku jika ada tanda-tanda defisit neurologik seperti pandangan kabur, mual muntah pada preeklampsia berat itu adalah impending eklampsia, dan kadang kita hanya terfokus pada risiko kehamilan dan janinnya. Padahal jika dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang mendetail dan dilakukan CT-Scan, komplikasi maternal baik berupa defisit neurologis dan kematian dapat dihindari.

KEPUSTAKAAN

1. Podymow T, August P. Hypertension in pregnancy. In: Black HR, Elliott WJ, eds. Hypertension: A companion to Braunwald's heart disease. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013:327–35.
2. Heazell A, Baker PN. Hypertensive disorders of pregnancy. In: Oakley C, Warnes CA, eds. Heart disease in pregnancy. 2nd ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2007:264-80.
3. Solomon CG, Seely EW. Brief review: Hypertension in pregnancy: A manifestation of the insulin resistance syndrome ? Hypertension 2001;37:232-9.
4. Savaj S, Vaziri ND. An overview of recent advances in pathogenesis and diagnosis of preeclampsia. Iran J Kidney Dis. 2012;6(5):334-8.
5. Krisnadi SR, Anwar AD, Alamsyah M. Obstetri Emergensi : Manajemen krisis hipertensi. Edisi pertama. Sagung Seto. Jakarta. 2012.
6. R., Leite, CC., Kahlale, S., Freire, S., Sousa B., Cardoso EF., Alves, EA., Borba, P., Cerri, GG., Zugaib, M. Diffusion Imaging May Predict Reversible Brain Lesions in Eclampsia and Severe Preeclampsia: Initial Experience. *Am J Obstet Gynecol* 2003; Vol. 189: 1350-5.
7. Greenberg, MS. *Handbook of Neurosurgery*, fifth edition, Thieme Medical Publisher, Greenberg Graphics Inc. New York. 2001.
8. WitlinAG., Mattar, F., Sibai, BM., Postpartum Stroke: A twenty-years experience. *Am J Obstet Gynecol* 2000; Vol. 183: 83-8
9. Cunningham FG., Twickler, D. Cerebral Edema Complicating Eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000; Vol. 182: 94-100.
10. Greenberg, MS. *Handbook of Neurosurgery*, fifth edition, Thieme Medical Publisher, Greenberg Graphics Inc. New York. 2001.
11. WitlinAG., Mattar, F., Sibai, BM., Postpartum Stroke: A twenty-years experience. *Am J Obstet Gynecol* 2000; Vol. 183: 83-8
12. Anggraeni, R. Cerebral Edema in Stroke: How do We Manage It? *Stroke in Depth-Now and The Future, Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan*. 2004.
13. Williams, KP. and Wilson, S. Persistence of Cerebral Hemodynamic Changes in Patients with Eclampsia: A Report of Three Case. *Am J Obstet Gynecol* 1999; vol. 181: 1162-5.
14. Koch, S., Rabinstein, A., Falcone, S., Forteza, A. Diffusion-Weighted Imaging Shows Cytotoxic and Vasogenic Edema in Eclampsia, Case Report. *Am J Neuroradiol* 2001; Vol. 22: 1068-70.