

# Sindrom HELLP

John Rambulangi

Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin  
Makassar, Sulawesi Selatan, Indonesia

## ABSTRAK

Sindrom HELLP merupakan kumpulan tanda dan gejala : H untuk *Hemolysis*, EL untuk *Elevated Liver Enzymes*, dan LP untuk *Low Platelets*. Patogenesis sindrom HELLP belum jelas. Sampai sekarang tidak ditemukan faktor pencetusnya; kelihatannya merupakan akhir dari kelainan yang menyebabkan kerusakan endotel mikrovaskuler dan aktivasi trombosit intravaskuler, akibatnya terjadi agregasi trombosit dari selanjutnya kerusakan endotel. Peningkatan kadar enzim hati diperkirakan sekunder dari obstruksi aliran darah hati oleh deposit fibrin pada sinusoid. Trombositopeni dikaitkan dengan peningkatan pemakaian dan atau destruksi trombosit.

Kriteria diagnosis sindrom HELLP terdiri : Hemolisis, kelainan apus darah tepi, total bilirubin > 1,2 mg/dl, laktat dehidrogenase (LDH) > 600 U/L. Peningkatan fungsi hati, serum aspartat aminotransferase (AST) > 70 U/L, laktat dehidrogenase (LDH) > 600 U/L. Jumlah trombosit < 100.000/mm<sup>3</sup>.

Dua sistem klasifikasi digunakan pada sindrom HELLP. Klasifikasi pertama berdasarkan jumlah kelainan yang ada. Klasifikasi kedua berdasarkan jumlah trombosit.

Pasien sindrom HELLP harus diterapi profilaksis MgSO<sub>4</sub> untuk mencegah kejang, terapi antihipertensi tambahan harus dimulai jika tekanan darah menetap > 160/110 mmHg. Antihipertensi yang sering digunakan adalah hydralazine, labetalol dan nifedipin. Langkah selanjutnya ialah mengevaluasi kesejahteraan bayi dengan menggunakan tes tanpa tekanan, atau profil biofisik, biometri USG untuk menilai pertumbuhan janin terhambat. Terakhir, harus diputuskan apakah perlu segera mengakhiri kehamilan. Amniosentesis dapat dilakukan pada pasien tanpa risiko perdarahan. Pasien harus ditangani di unit perawatan intensif (ICU) dengan pemantauan ketat terhadap semua parameter hemodinamik dan cairan untuk mencegah udem paru dan atau kelainan respiratorik.

Angka kematian ibu dengan sindrom HELLP mencapai 1,1%. Angka kematian bayi berkisar 10-60%.

**Kata kunci :** Sindrom HELLP, patogenesis, diagnosis, penatalaksanaan.

## PENDAHULUAN

Hemolisis, kelainan tes fungsi hati dan jumlah trombosit yang rendah sudah sejak lama dikenal sebagai komplikasi dari preeklampsia-eklampsia (Chesley 1978; Godlin 1982; Mc Kay 1972).<sup>(1,2,7)</sup> Godlin menamakan sindrom ini EPH Gestosis tipe II, MacKenna dkk. menganggapnya sebagai suatu misdiagnosis preeklampsia,<sup>(2)</sup> sedangkan penulis lain menyebutkannya sebagai bentuk awal preeklampsia berat, variasi unik dari preeklampsia.<sup>(3)</sup> Pada 1982, Weinstein melaporkan 29 kasus preeklampsia berat, eklampsia dengan komplikasi trombositopeni, kelainan sediaan apus darah tepi, dan kelainan tes fungsi hati. Ia menyatakan bahwa kumpulan tanda dan gejala

ini benar-benar terpisah dari preeklampsia berat dan membentuk satu istilah: Sindrom HELLP; H untuk *Hemolysis*, EL untuk *Elevated Liver Enzymes*, dan LP untuk *Low Platelet*.<sup>(1,3,5)</sup>

Sibai dkk. menunjukkan adanya perbedaan nyata dalam hal terminologi, insidens, penyebab, diagnosis dan penatalaksanaan sindrom ini.<sup>(1,3)</sup> Insidens dilaporkan sekitar 2-12%, kisaran ini menggambarkan perbedaan kriteria diagnosis dan metode yang digunakan. Ada perbedaan besar mengenai saat terjadi, tipe, dan derajat kelainan laboratorium yang digunakan untuk mendiagnosis sindrom ini.<sup>(1,3,5,7)</sup> Ada yang mendiagnosis jika pasien saat masuk sudah ada kelainan, ada yang jika kelainannya timbul selama penanganan

konservatif; yang lain jika kelainannya muncul post partum.<sup>(3)</sup> Bukti adanya hemolisis telah dilaporkan pada beberapa studi dan definisi trombositopeni berkisar dari  $<75.000/\text{mm}^3$  sampai  $<150.000/\text{mm}^3$ . Belum ada konsensus mengenai peranan tes fungsi hati untuk mendiagnosis sindrom HELLP. Banyak penulis mendukung agar nilai laktat dehidrogenase (LDH) dan bilirubin dimasukkan untuk mendiagnosis sindrom ini.<sup>(1,3)</sup>

## ETIOLOGI DAN PATOGENESIS

Patogenesis sindrom HELLP sampai sekarang belum jelas. Yang ditemukan pada penyakit multisistem ini adalah kelainan tonus vaskuler, vasospasme, dan kelainan koagulasi. Sampai sekarang tidak ditemukan faktor pencetusnya. Sindrom ini kelihatannya merupakan akhir dari kelainan yang menyebabkan kerusakan endotel mikrovaskuler dan aktivasi trombosit intravaskuler; akibatnya terjadi vasospasme, aglutinasi dan agregasi trombosit dan selanjutnya terjadi kerusakan endotel. Hemolisis yang didefinisikan sebagai anemi hemolitik mikroangiopati merupakan tanda khas.<sup>(2,4)</sup> Sel darah merah terfragmentasi saat melewati pembuluh darah kecil yang endotelnya rusak dengan deposit fibrin. Pada sedian apus darah tepi ditemukan *spherocytes*, *schistocytes*, *triangular cells* dan *burr cells*.<sup>(4)</sup> Peningkatan kadar enzim hati diperkirakan sekunder akibat obstruksi aliran darah hati oleh deposit fibrin di sinusoid. Obstruksi ini menyebabkan nekrosis periportal dan pada kasus yang berat dapat terjadi perdarahan intrahepatik, hematoma subkapsular atau ruptur hati.<sup>(4,5)</sup> Nekrosis periportal dan perdarahan merupakan gambaran histopatologik yang paling sering ditemukan.

Trombositopeni ditandai dengan peningkatan pemakaian dan/atau destruksi trombosit.<sup>(4)</sup> Banyak penulis tidak menganggap sindrom HELLP sebagai suatu variasi dari *disseminated intravascular coagulopathy* (DIC), karena nilai parameter koagulasi seperti waktu prothrombin (PT), waktu parsial thromboplastin (PTT), dan serum fibrinogen normal. Secara klinis sulit mendiagnosis DIC kecuali menggunakan tes antitrombin III, fibrinopeptide-A, fibrin monomer, D-Dimer,  $\alpha_2$  antiplasmin, plasminogen, prekallikrein, dan fibronectin. Namun tes ini memerlukan waktu dan tidak digunakan secara rutin. Sibai dkk. mendefinisikan DIC dengan adanya trombositopeni, kadar fibrinogen rendah (fibrinogen plasma  $<300 \text{ mg/dl}$ ) dan fibrin *split product*  $>40 \mu\text{g/ml}^2$ . Semua pasien sindrom HELLP mungkin mempunyai kelainan dasar koagulopati yang biasanya tidak terdeteksi.<sup>(4)</sup>

## EPIDEMIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO

Sindrom HELLP terjadi pada  $\pm 2-12\%$  kehamilan.<sup>(1,3,5,7)</sup> Sebagai perbandingan, preeklampsia terjadi pada 5-7% kehamilan. *Superimposed* sindrom HELLP berkembang dari 4-12% wanita preeklampsia atau eklampsia. Tanpa preeklampsia, diagnosis sindrom ini sering terlambat. Faktor risiko sindrom HELLP berbeda dengan preeklampsia (**Tabel 1**).<sup>(4)</sup>

Dalam laporan Sibai dkk (1986), pasien sindrom HELLP secara bermakna lebih tua (rata-rata umur 25 tahun) dibandingkan pasien preeklampsia-eklampsia tanpa sindrom HELLP (rata-rata umur 19 tahun). Insiden sindrom ini juga lebih tinggi pada populasi kulit putih dan multipara.<sup>(1,3,7)</sup> Penulis

lain juga mempunyai observasi serupa (Mc Kenna, Dover dan Brame 1983, Thiagarajah dkk 1984, Weinstein 1985).<sup>(1)</sup> Sindrom ini biasanya muncul pada trimester ke tiga, walaupun pada 11% pasien muncul pada umur kehamilan  $<27$  minggu; di masa antepartum pada sekitar 69% pasien dan di masa postpartum pada sekitar 31%. Pada masa post partum, saat terjadinya khas, dalam waktu 48 jam pertama post partum.<sup>(4)</sup>

**Tabel 1. Faktor risiko**

Sindroma HELLP	Preeklampsia
Multipara Usia ibu $>25$ tahun Ras kulit putih Riwayat keluaran kehamilan yang jelek	Nullipara Usia ibu $<20$ tahun atau $>40$ tahun Riwayat keluarga preeklampsia Asuhan mental (ANC) yang minimal Diabetes Melitus Hipertensi Kronik Kehamilan multipel

## MANIFESTASI KLINIS

Pasien sindrom HELLP dapat mempunyai gejala dan tanda yang sangat bervariasi, dari yang bernilai diagnostik sampai semua gejala dan tanda pada pasien preeklampsia-eklampsia yang tidak menderita sindrom HELLP.<sup>(1,2,5)</sup>

Sibai (1990) menyatakan bahwa pasien biasanya muncul dengan keluhan nyeri epigastrium atau nyeri perut kanan atas (90%), beberapa mengeluh mual dan muntah (50%), yang lain bergejala seperti infeksi virus. Sebagian besar pasien (90%) mempunyai riwayat malaise selama beberapa hari sebelum timbul tanda lain.<sup>(1,3,5,7)</sup>

**Tabel 2. Perbedaan hasil laboratorium AFLP dan sindrom HELLP**

	AFLP	HELLP
Glukosa	Rendah	Normal
Asam urat	Tinggi	Tinggi
Kreatinin	Tinggi	Tinggi
Trombosit	Rendah atau normal	Rendah atau normal
Fibrinogen	Rendah	Normal sampai meningkat
Waktu Prothrombin (PT)	Memanjang	Normal
Waktu Parsial Thromboplastin (PTT)	Memanjang	normal

Dalam laporan Weinstein, mual dan/atau muntah dan nyeri epigastrium diperkirakan akibat obstruksi aliran darah di sinusoid hati, yang dihambat oleh deposit fibrin intravaskuler.<sup>(1)</sup> Pasien sindrom HELLP biasanya menunjukkan peningkatan berat badan yang bermakna dengan udem menyeluruh. Hal yang penting adalah bahwa hipertensi berat (sistolik  $\geq 160 \text{ mmHg}$ , diastolik  $\geq 110 \text{ mmHg}$ ) tidak selalu ditemukan. Walaupun 66% dari 112 pasien pada penelitian Sibai dkk (1986) mempunyai tekanan darah diastolik  $\geq 110 \text{ mmHg}$ , 14,5% bertekanan darah diastolik  $\leq 90 \text{ mmHg}$ .<sup>(1,2)</sup>

Dalam laporan awal Weinstein (1952) atas 29 pasien, kurang dari setengah (13 pasien) mempunyai tekanan darah saat masuk rumah sakit  $\geq 160/110 \text{ mmHg}$ . Jadi sindrom HELLP dapat timbul dengan tanda dan gejala yang sangat

bervariasi, yang tidak bernilai diagnosis, dan dapat diikuti dengan kesalahan pemberian obat dan pembedahan seperti apendisitis, gastroenteritis, glomerulonefritis, pielonefritis dan hepatitis virus.<sup>(1)</sup>

Perlemakan hati akut (AFLP) jarang terjadi tapi potensial menjadi komplikasi yang fatal pada kehamilan trimester ke tiga. Pada awalnya, perlemakan hati akut dalam kehamilan sukar dibedakan dari sindrom HELLP. Pasien AFLP mempunyai gejala khas berupa : mual, muntah, nyeri abdomen, dan ikterus. Sindrom HELLP dan AFLP keduanya ditandai dengan peningkatan tes fungsi hati, tapi pada sindrom HELLP peningkatannya cenderung lebih besar. PT dan PTT biasanya memanjang pada AFLP tapi normal pada sindrom HELLP (**Tabel 2**). Pemeriksaan mikroskopik hati merupakan tes diagnosis untuk menentukan AFLP. *Panlobular microvesicular fatty change* (steatosis) difus derajat rendah merupakan gambaran patognomonik AFLP. Penanganan AFLP meliputi pengakhiran kehamilan segera, atasi hiperglikemi atau koagulopati bila timbul.<sup>(1)</sup>

### DIAGNOSIS

Tiga kelainan utama pada sindrom HELLP berupa hemolisis, peningkatan kadar enzim hati dan jumlah trombosit yang rendah.<sup>(4)</sup> Banyak penulis mendukung nilai laktat dehidrogenase (LDH) dan bilirubin agar diperhitungkan dalam mendiagnosis hemolisis. Derajat kelainan enzim hati harus didefinisikan dalam nilai standar deviasi tertentu dan nilai normal di masing-masing rumah sakit. Di University of Tennessee, Memphis, digunakan nilai potong > 3 SD.<sup>(1)</sup> (**Tabel 3**).<sup>(1-3,5,6)</sup>

**Tabel 3. Kriteria diagnosis sindrom HELLP (University of Tennessee, Memphis)**

<p><b>Hemolisis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kelainan apusan darah tepi</li> <li>- Total bilirubin &gt; 1,2 mg/dl</li> <li>- Laktat dehidrogenase (LDH) &gt; 600 U/L</li> </ul> <p><b>Peningkatan fungsi hati</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Serum aspartate aminotransferase (AST) &gt; 70 U/L</li> <li>- Laktat dehidrogenase (LDH) &gt; 600 U/L</li> </ul> <p><b>Jumlah trombosit yang rendah</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hitung trombosit &lt; 100.000/mm<sup>3</sup></li> </ul>
---

### DIAGNOSIS BANDING

Pasien sindrom HELLP dapat menunjukkan tanda dan gejala yang sangat bervariasi, yang tidak bernilai diagnostik pada preeklampsia berat. Akibatnya sering terjadi salah diagnosis, diikuti dengan kesalahan pemberian obat dan pembedahan.

Diagnosis banding pasien sindrom HELLP meliputi<sup>(2-5,7)</sup> :

- Perlemakan hati akut dalam kehamilan
- Apendistis
- Gastroenteritis
- Kolesistitis
- Batu ginjal
- Pielonefritis
- Ulkus peptikum
- Glomerulonefritis trombotopeni idiopatik
- Trombotopeni purpura trombotik

- Sindrom hemolitik uremia
- Ensefalopati dengan berbagai etiologi
- Sistemik lupus eritematosus (SLE)

### KLASIFIKASI

Dua sistem klasifikasi digunakan pada sindrom HELLP. Klasifikasi pertama berdasarkan jumlah kelainan yang ada. Dalam sistem ini, pasien diklasifikasikan sebagai sindrom HELLP parsial (mempunyai satu atau dua kelainan) atau sindrom HELLP total (ketiga kelainan ada). Wanita dengan ketiga kelainan lebih berisiko menderita komplikasi seperti DIC, dibandingkan dengan wanita dengan sindrom HELLP parsial. Konsekuensinya pasien sindrom HELLP total seharusnya dipertimbangkan untuk bersalin dalam 48 jam, sebaliknya yang parsial dapat diterapi konservatif.

Klasifikasi ke dua berdasarkan jumlah trombosit (Martin dkk.) Sindrom HELLP kelas I jika jumlah trombosit < 50.000/mm<sup>3</sup>. Jumlah trombosit antara 50.000 - 100.000/mm<sup>3</sup> dimasukkan kelas II. Kelas III jika jumlah trombosit antara 100.000 - 150.000/mm<sup>3</sup>. Klasifikasi ini telah digunakan dalam memprediksi kecepatan pemulihan penyakit pada post partum, keluaran maternal dan perinatal, dan perlu tidaknya plasmaferesis. Sindrom HELLP kelas I berisiko morbiditas dan mortalitas ibu lebih tinggi dibandingkan pasien kelas II dan kelas III.<sup>(2,4)</sup>

### PENATALAKSANAAN

Pasien sindrom HELLP harus dirujuk ke pusat pelayanan kesehatan tersier dan pada penanganan awal harus diterapi sama seperti pasien preeklampsia. Prioritas pertama adalah menilai dan menstabilkan kondisi ibu, khususnya kelainan pembekuan darah (**Tabel 4**).<sup>(1,2,5,7)</sup>

**Tabel 4. Penatalaksanaan sindrom HELLP pada umur kehamilan < 35 minggu (stabilisasi kondisi ibu) (Akhir persalinan pada pasien sindrom HELLP dengan umur kehamilan ≥ 35 minggu).**

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Menilai dan menstabilkan kondisi ibu             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Jika ada DIC, atasi koagulopati</li> <li>b. Profilaksis anti kejang dengan MgSO<sub>4</sub></li> <li>c. Terapi hipertensi berat</li> <li>d. Rujuk ke pusat kesehatan tersier</li> <li>e. <i>Computerised tomography (CT scan)</i> atau Ultrasonografi (USG) abdomen bila diduga hematoma subkapsular hati</li> </ol> </li> <li>2. Evaluasi kesejahteraan janin             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Non stress test/tes tanpa kontraksi (NST)</li> <li>b. Profil biofisik</li> <li>c. USG</li> </ol> </li> <li>3. Evaluasi kematangan paru janin jika umur kehamilan &lt; 35 minggu             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Jika matur, segera akhiri kehamilan</li> <li>b. Jika immatur, beri kortikosteroid, lalu akhiri kehamilan</li> </ol> </li> </ol>
---

Pasien sindrom HELLP harus diterapi profilaksis MgSO<sub>4</sub> untuk mencegah kejang, baik dengan atau tanpa hipertensi. Bolus 4-6 g MgSO<sub>4</sub> 20% sebagai dosis awal, diikuti dengan infus 2 g/jam. Pemberian infus ini harus dititiasi sesuai produksi urin dan diobservasi terhadap tanda dan gejala keracunan MgSO<sub>4</sub>. Jika terjadi keracunan, berikan 10-20 ml kalsium glukonat 10% iv.

Terapi anti hipertensi harus dimulai jika tekanan darah menetap > 160/110 mmHg di samping penggunaan MgSO<sub>4</sub>. Hal ini berguna menurunkan risiko perdarahan otak, solusio plasenta dan kejang pada ibu. Tujuannya mempertahankan tekanan darah diastolik 90 - 100 mmHg. Anti hipertensi yang sering digunakan adalah hydralazine (Apressoline<sup>®</sup>) iv dalam dosis kecil 2,5-5 mg (dosis awal 5 mg) tiap 15-20 menit sampai tekanan darah yang diinginkan tercapai. Labetalol (Normodyne<sup>®</sup>) dan nifedipin juga digunakan dan memberikan hasil baik. Karena efek potensiasi, harus hati-hati bila nifedipin dan MgSO<sub>4</sub> diberikan bersamaan. Diuretik dapat mengganggu perfusi plasenta sehingga tidak dapat digunakan.<sup>(4)</sup>

Langkah selanjutnya ialah mengevaluasi kesejahteraan bayi dengan menggunakan tes tanpa tekanan, atau profil biofisik, biometri USG untuk menilai pertumbuhan janin terhambat. Terakhir, harus diputuskan apakah perlu segera mengakhiri kehamilan. Amniosentesis dapat dilakukan pada pasien tanpa risiko perdarahan. Beberapa penulis menganggap sindrom ini merupakan indikasi untuk segera mengakhiri kehamilan dengan seksio sesarea, namun yang lain merekomendasikan pendekatan lebih konservatif untuk memperpanjang kehamilan pada kasus janin masih immatur.<sup>(1,2)</sup> Perpanjangan kehamilan akan memperpendek masa perawatan bayi di NICU (*Neonatal Intensive Care Unit*), menurunkan insiden nekrosis enterokolitis, sindrom gangguan pernafasan.<sup>(4)</sup> Beberapa bentuk terapi sindrom HELLP yang diuraikan dalam literatur sebagian besar mirip dengan penanganan preeklampsia berat.<sup>(1,2,6)</sup>

Jika sindrom ini timbul pada saat atau lebih dari umur kehamilan 35 minggu, atau jika ada bukti bahwa paru janin sudah matur, atau janin dan ibu dalam kondisi berbahaya, maka terapi definitif ialah mengakhiri kehamilan. Jika tanpa bukti laboratorium adanya DIC dan paru janin belum matur, dapat diberikan 2 dosis steroid untuk akselerasi pematangan paru janin, dan kehamilan diakhiri 48 jam kemudian. Namun kondisi ibu dan janin harus dipantau secara kontinu selama periode ini.<sup>(1,2,5,6)</sup> Goodlin meneliti bahwa terapi konservatif dengan istirahat dapat meningkatkan volume plasma. Pasien tersebut juga menerima infus albumin 5 atau 25%; usaha ekspansi volume plasma ini akan menguntungkan karena meningkatkan jumlah trombosit. Thiagarajah meneliti bahwa peningkatan jumlah trombosit dan enzim hati juga bisa dicapai dengan pemberian prednison atau betametason.

Clark dkk. melaporkan tiga kasus sindrom HELLP yang dapat dipulihkan dengan istirahat mutlak dan penggunaan kortikosteroid. Kehamilan pun dapat diperpanjang sampai 10 hari, dan semua persalinan melahirkan anak hidup; pasien-pasien ini mempunyai jumlah trombosit lebih dari 100.000/mm<sup>3</sup> atau mempunyai enzim hati yang normal. Dua laporan terbaru melaporkan bahwa penggunaan kortikosteroid saat antepartum dan postpartum menyebabkan perbaikan hasil laboratorium dan produksi urin pada pasien sindrom HELLP.<sup>(2)</sup>

Deksametason 10 mg/12 jam iv lebih baik dibandingkan dengan betametason 12 mg/24 jam im, karena deksametason tidak hanya mempercepat pematangan paru janin tapi juga menstabilkan sindrom HELLP. Pasien yang diterapi dengan deksametason mengalami penurunan aktifitas AST yang lebih

cepat, penurunan tekanan arteri rata-rata (MAP) dan peningkatan produksi urin yang cepat, sehingga pengobatan anti hipertensi dan terapi cairan dapat dikurangi. Tanda vital dan produksi urine harus dipantau tiap 6-8 jam. Terapi kortikosteroid dihentikan jika gejala nyeri kepala, mual, muntah, dan nyeri epigastrium hilang dengan tekanan darah stabil <160/110 mmHg tanpa terapi anti hipertensi akut serta produksi urine sudah stabil yaitu >50 ml/jam.<sup>(8)</sup>

Sindrom ini bukan indikasi seksio sesarea, kecuali jika ada hal-hal yang mengganggu kesehatan ibu dan janin. Pasien tanpa kontraindikasi obstetri harus diizinkan partus pervaginam. Sebaliknya, pada semua pasien dengan umur kehamilan > 32 minggu persalinan dapat dimulai dengan infus oksitosin seperti induksi, sedangkan untuk pasien < 32 minggu serviks harus memenuhi syarat untuk induksi. Pada pasien dengan serviks belum matang dan umur kehamilan < 32 minggu, seksio sesarea elektif merupakan cara terbaik.

Analgesia ibu selama persalinan dapat menggunakan dosis kecil meperidin iv (25-50 mg) intermiten. Anestesi lokal infiltrasi dapat digunakan untuk semua persalinan pervaginam. Anestesi blok pudendal atau epidural merupakan kontraindikasi karena risiko perdarahan di area ini. Anestesi umum merupakan metode terpilih pada seksio sesarea.<sup>(1,5,7)</sup> Pasien dengan nyeri bahu, syok, asites masif atau efusi pleura harus di USG atau *CT scan* hepar untuk evaluasi adanya hematoma subkapsular hati.

Ruptur hematoma subkapsular hati merupakan komplikasi yang mengancam jiwa. Yang paling sering adalah ruptur lobus kanan didahului oleh hematoma parenkim. Kondisi ini biasanya ditandai dengan nyeri epigastrium hebat yang berlangsung beberapa jam sebelum kolaps sirkulasi. Pasien sering merasakan nyeri bahu, syok, atau asites yang masif, kesulitan bernafas atau efusi pleura dan biasanya dengan janin yang sudah meninggal.<sup>(1,2)</sup>

Ruptur hematoma subkapsular hati yang berakibat syok, memerlukan pembedahan emergensi dan melibatkan multidisiplin. Resusitasi harus terdiri dari transfusi darah masif, koreksi koagulasi dengan plasma segar beku (FFP) dan trombosit serta laparotomi segera. Pilihan tindakan pada laparotomi meliputi : *packing & draining*, ligasi segmen yang mengalami perdarahan, embolisasi arteri hepatica pada segmen hati yang terkena dan atau penjahitan omentum atau penjahitan hati. Walaupun dengan penanganan tepat, kematian ibu dan bayi lebih dari 50% terutama karena eksanguinisasi dan pembekuan. Risiko berikutnya adalah sindrom gangguan pernafasan, udem paru, dan gagal ginjal akut pasca operasi.<sup>(1,2)</sup>

Pembedahan direkomendasikan untuk perdarahan hati tanpa ruptur; namun pengalaman akhir-akhir ini menunjukkan bahwa komplikasi ini dapat ditangani secara konservatif pada pasien yang hemodinamiknya masih stabil. Penanganan harus meliputi : pemantauan ketat keadaan hemodinamik dan koagulopati.

Diperlukan pemeriksaan serial USG atau *CT scan* terhadap hematomata subkapsular, penanganan segera bila terjadi ruptur atau keadaan ibu memburuk. Yang terpenting dalam penanganan konservatif adalah menghindari trauma luar terhadap hati seperti : palpasi abdomen, kejang atau muntah dan hati-hati dalam transportasi pasien. Peningkatan tekanan

intraabdominal yang tiba-tiba berpotensi menyebabkan ruptur hematom subkapsular.<sup>(1,2)</sup> Pasien harus ditangani di unit perawatan intensif (ICU) dengan pemantauan ketat terhadap semua parameter hemodinamik dan cairan untuk mencegah edem paru dan atau kelainan respiratorik.

Transfusi trombosit diindikasikan baik sebelum maupun sesudah persalinan, jika hitung trombosit < 20.000/mm<sup>3</sup>. Namun tidak perlu diulang karena pemakaiannya terjadi dengan cepat dan efeknya sementara. Setelah persalinan, pasien harus diawasi ketat di ICU paling sedikit 48 jam. Sebagian pasien akan membaik selama 48 jam postpartum; beberapa, khususnya yang DIC, dapat terlambat membaik atau bahkan memburuk. Pasien demikian memerlukan pemantauan lebih intensif untuk beberapa hari.<sup>(1)</sup>

Sindrom HELLP dapat timbul pada masa postpartum. Sibai melaporkan dalam penelitian 304 pasien sindrom HELLP, 95 pasien (31%) hanya bermanifestasi saat postpartum. Pada kelompok ini, saat terjadinya berkisar dari beberapa jam sampai 6 hari, sebagian besar dalam 48 jam postpartum. Selanjutnya 75 pasien (79%) menderita preeklampsia sebelum persalinan, 20 pasien (21%) tidak menderita preeklampsia baik antepartum maupun postpartum.<sup>(1,2)</sup> Penanganannya sama dengan pasien sindrom HELLP antepartum, termasuk profilaksis antikejang. Kontrol hipertensi harus lebih ketat.<sup>(1)</sup>

### KOMPLIKASI

Angka kematian ibu dengan sindrom HELLP mencapai 1,1%; 1-25% berkomplikasi serius seperti DIC, solusio plasenta, *adult respiratory distress syndrome*, kegagalan hepatorenal, edem paru, hematom subkapsular, dan ruptur hati.<sup>(4,5)</sup>

Angka kematian bayi berkisar 10-60%, disebabkan oleh solusio plasenta, hipoksi intrauterin, dan prematur.<sup>(5)</sup> Pengaruh sindrom HELLP pada janin berupa pertumbuhan janin terhambat (IUGR) sebanyak 30%<sup>(5)</sup> dan sindrom gangguan pernafasan (RDS).<sup>(4)</sup>

### KEPUSTAKAAN

1. Barton JR, Sibai BM. Management of severe hypertension in pregnancy-USA. In: Walker JJ., Gant NF, eds. Hypertension in pregnancy. London: Chapman & Hall, 1997; 300-6.
2. Berkowitz RL. Hypertension in pregnancy. In: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL eds. Obstetrics normal & problem pregnancies. 3<sup>rd</sup> ed. New York : Churchill Livingstone, 1998; 947-53.
3. Sibai BM, Rodriquest JJ. Preeclampsia : diagnosis and management. In : Norbert G ed. Principles and practice of medical therapy in pregnancy. 2<sup>nd</sup> ed. California Appleton and Lange, 1991; 878-9.
4. Padden MD. HELLP syndrome: Recognition and perinatal management. Available from : [http://members. Tripad.. Com/Ander Pander/hellp.html](http://members.tripad.com/AnderPander/hellp.html). accessed at: Sept 2001.

5. Abramovici D, Mattar F, Sibai BM. Hypertensive disorders in pregnancy. In Ransom SB, Dombrowski MP, Mc Neeley SG, Moghissi KS, Munkarah AR, eds. Practical strategies in obstetrics and gynecology. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000; 384-6.
6. Mordechai H. Hypertension in pregnancy. In: James KD, Steer JP, Weiner CP, Gonik B, Eds. High risk pregnancy management option. 2<sup>nd</sup> ed. London: WS Saunders, 1999; 650-1.
7. Sibai BM. Preeclampsia-eclampsia. In: Queenan JT, ed. Management of high risk pregnancy. 3<sup>rd</sup> ed. Boston: Blackwell Scientific Publ.1999; 3 80-1.
8. Isler CM, Barrileaux PS, Magann EF, Bass JD, Marthin JN. A Prospective randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antartum HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 2001; 184: 1332-9.

### Penanganan Sindrom HELLP<sup>(4)</sup>

