

UDEM SEREBRI SEBAGAI KOMPLIKASI EKLAMPSIA

Laporan Kasus

Prijo Sudibjo, Ismail Setyopranoto

Bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada

SMF Penyakit Saraf RS Dr. Sardjito

Jogjakarta

ABSTRACT

Background: Eclampsia is a rare case, complicates approximately 0,3% of pregnancies and only about 6% of all cases resulting from diffuse cerebral edema. Convulsion in eclampsia is associated with reversible cerebral edema. A comprehensive knowledge of cerebral edema pathophysiologic condition is essential to establish standart pattern of clinical decision making and treatment in eclampsia.

Purpose: This presentation showed the role of antiedema medication in reducing diffuse cerebral edema in eclampsia.

Methods: Reporting a case diagnosed as cerebral edema complicating eclampsia.

Results: A woman 38 years old with intracranial hypertension syndrome and mental status changes that indicated an encephalopathy in postpartum eclampsia. This syndrome of eclampsia is associated with diffuse cerebral edema that is showed in head CT scan examination. This patient have a decrease of consciousness along the development of this illness but immediately recover after the treatments with manitol, magnesium sulfat, furosemide and nifedipin which have an effect of cerebral antiedema.

Conclusion: There are evidence that immediately antiedema medication which have an effect on both cytotoxic and vasogenic edema improved the clinical manifestation of cerebral edema in eclampsia.

Key words: *cerebral edema-eclampsia-incidency-diagnose-management.*

PENDAHULUAN

Eklamsia didefinisikan sebagai kejadian kejang pada wanita dengan preeklamsia yang ditandai dengan hipertensi yang tiba-tiba, proteinuria dan udem yang bukan disebabkan oleh adanya koinsidensi penyakit neurology lain.^{1,2} Kejang pada eklamsia dapat berupa kejang motorik fokal atau kejang tonok klonik umum.² Eklamsia terjadi pada 0,3% kehamilan , dan terutama terjadi antepartum pada usia kehamilan 20-40 minggu atau dalam

beberapa jam sampai 48 jam dan kadang-kadang lebih lama dari 48 jam setelah kelahiran.¹ Beberapa tanda dan gejala peringatan yang mendahului eklamsia dapat berupa peningkatan tekanan darah yang tiba-tiba, nyeri kepala, perubahan visual dan mental, retensi cairan, dan hiperrefleksia, fotofobia, iritabel, mual dan muntah.^{1,3} Untuk menentukan dengan pasti kondisi neuropatologik yang menjadi pemicu kejang dapat dilakukan pemeriksaan diagnostic seperti foto rongen, CT scan atau MRI.⁴

Adanya udem serebri yang difus akan menimbulkan gambaran kejang pada eklamsia.⁵ Data menunjukkan bahwa udem sitotoksik maupun udem vasogenik dapat terjadi pada preeklamsia berat atau eklamsia.⁶ Udem vasogenik reversible adalah yang paling predominan sehingga eklamsia hampir tidak pernah menimbulkan sequele neurologik yang permanent.⁷

Perluasan udem serebri yang menimbulkan simtom sistem saraf pusat yang difus dapat terjadi pada 6% wanita dengan eklamsia dan 30% diantaranya berkembang menjadi herniasi transtentorial.⁵ Pemahaman patofisiologi udem serebri sangat penting dalam pengambilan keputusan klinis dan terapi eklamsia atau preeklamsia berat, karena data menunjukkan bahwa gambaran neuroradiologik serta deficit neurologik pada penderita eklamsia bersifat reversible dengan pengobatan yang cepat dan tepat.⁸

Kami melaporkan kasus ini mengingat kasusnya yang sangat jarang, difisit neurology dan etiologinya bersifat reversible sehingga dengan penanganan yang cepat serta dengan pemahaman patofisiologi yang benar akan dapat memulihkan kondisi pasien.

TUJUAN

Untuk menunjukkan peran pengobatan antiudem dalam mengurangi udem serebri pada eklamsia.

METODE

Melaporkan suatu kasus dengan diagnosis udem serebri sebagai komplikasi eklamsia yang didiagnosis dengan CT scan kepala yang dirawat di bagian neurology RS Dr. Sardjito Jogjakarta.

HASIL

Dilaporkan suatu kasus seorang perempuan umur 38 tahun, dalam kondisi hamil 34 minggu dengan gravida 3, para 1, abortus1, beralamat di Margotirto Kokap, masuk rumah sakit Dr. Sardjito pada tanggal 14 Juli 2004, dirawat di bangsal obstetri dan ginekologi dengan diagnosis preeklamsia dan sindrom HELLP parsial. Pasien dikonsulkan ke bagian saraf dengan keluhan utama nyeri kepala, muntah, pandangan kabur dan bingung.

Anamnesis yang diperoleh dari pasien, suami pasien dan dokter yang merawat di bagian obstetrik dan ginekologi, menunjukkan bahwa 6 hari setelah mondok pasien melahirkan seorang anak perempuan, sehat, berat 1800 gram, pervaginam dengan induksi sintosinon. Enam jam postpartum pasien diberikan bolus magnesium sulfat 4 gram. Hari kedua postpartum pasien mengalami kejang tonok-klonik yang melibatkan seluruh ekstremitas selama 3 menit. Sehari berikutnya pasien kembali mengalami kejang tonik-klonik umum yang disertai dengan hilangnya kesadaran selama 5 menit. Kejang dapat dihentikan setelah diberikan 5 mg diazepam intravena, dan 15 menit berikutnya pasien mulai sadar kembali. Pasien kemudian diberikan fenitoin peroral dengan dosis 2 x 100 mg, dan selama itu pasien tidak mengalami kejang. Selain itu selama dirawat di bagian obstetrik dan ginekologi pasien juga mendapatkan nifedipin peroral 3 x 10 mg untuk mengontrol hipertensinya. Pada hari ke enam postpartum, pagi hari saat bangun tidur tiba-tiba pasien merasakan nyeri kepala, mual dan muntah, pandangan kabur dan bingung. Nyeri kepala dirasakan sekali saat kepala digerakkan. Keluhan ini tanpa disertai dengan kejang, kelemahan anggota badan, hemiparestesia, disfonia, gangguan menelan dan kelemahan otot-otot muka. Kondisi pasien sebelumnya tidak didapatkan adanya riwayat demam, tumor atau trauma kepala, hipertensi, sakit jantung, diabetes mellitus, stroke atau TIK, riwayat ketergantungan obat, maupun kejang. Kemudian pasien dikonsulkan ke bagian neurologi.

Pada pemeriksaan fisik hari ke enam postpartum didapatkan keadaan umum lemah dan bingung, skala koma Glasgow E4V5M6, tekanan darah 200/100 mmHg, nadi 80 kali/menit, respirasi 20 kali/menit, sclera tampak ikterik dan pandangan kabur tanpa disertai udem ekstremitas. Pada pemeriksaan psikiatris ditemukan tingkah laku yang bingung (confused), serta mood yang hipotimik. Pemeriksaan neurologik menunjukkan visus yang menurun, peningkatan reflek fisiologi dan klonus yang positif pada anggota gerak kiri, serta

ditemukan reflek patologis pada keempat anggota gerak. Pasien tidak mengalami gangguan pada fungsi kognisinya.

Pada pemeriksaan penunjang didapatkan :

1. Pemeriksaan laboratorium darah: bilirubin total: 2,4; bilirubin direk: 0,7; bilirubin indirek: 1,6; protein total: 6,1; Albumin: 3,0; AST: 64; ALT: 28. Laboratorium darah lainnya dalam batas normal.
2. Pemeriksaan elektrokardiografi dalam batas normal.
3. Pemeriksaan X-Ray thorax menunjukkan adanya udem paru
4. Pemeriksaan CT scan kepala menunjukkan udem serebri difus dengan *effacement* ventrikel, dan tidak ditemukan tanda-tanda infark, perdarahan ataupun tumor.
5. Pemeriksaan funduskopi (oleh bagian mata) menunjukkan adanya papil udem pada kedua mata dengan elevasi 6-7 dioptri, dengan tanda perdarahan retina minimal pada mata kanan.

Terapi yang diberikan pada penderita ini adalah: oksigen 2-3 liter/menit, infuse asering 16 tetes/menit, injeksi furosemid 20 mg/24 jam, nifedipin tablet 2x10 mg, aspar K 2x1 tablet, dan infuse magnesium sulfat 100 ml/6jam.

Pada perkembangan penyakitnya pasien sempat mengalami penurunan kesadaran dengan skor koma Glasgow E2V2M3 dengan tanda-tanda herniasi berupa penurunan reflek cahaya dan hilangnya fenomena *doll's eye*. Akan tetapi kondisi segera membaik dengan terapi yang diberikan.

PEMBAHASAN

Pada pasien ini tanda-tanda eklamsia mulai terjadi pada hari kedua postpartum dengan munculnya gejala kejang tonik-klonik pada seluruh badan. Meskipun kejang dapat diatasi namun kejadian eklamsi masih tetap berlanjut sampai hari keenam postpartum dengan tanda-tanda nyeri kepala, mual dan muntah, pandangan kabur dan bingung. Adanya tanda-tanda tersebut perlu dicurigai adanya *late postpartum eclampsia*. Perkembangan eklamsia postpartum dapat terjadi 3-4 minggu setelah kelahiran. Beberapa peneliti menyebutkan 50% kejang terjadi antepartum, 25% intrapartum, dan 25% postpartum.¹ Peneliti lain

menyebutkan hasil yang berbeda bahwa kejang pada eklamsia terjadi 64% postpartum, 38% antepartum, dan 18% intrapartum.⁴ Eklamsia post partum dapat terjadi karena pada saat itu level substansi konstriktor yang dilepaskan oleh plasenta akan menurun sehingga akan terjadi overperfusi darah serebral.⁹

Penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar kejang postpartum (93%) berhubungan dengan udem serebri sebagai manifestasi ensefalopati hipertensi pada eklamsia⁷, dan hanya terdapat 0,01-0,05 % dari seluruh kehamilan yang merupakan stroke postpartum. Kejang, hipertensi, proteinuria, dan gangguan fisual dapat terjadi baik pada eklamsia pospartum maupun pada stroke postpartum sehingga dua kondisi tersebut sering misdiagnosis.^{10,11}

Tidak terdapat simtom patognomonik yang spesifik yang dapat memberikan gambaran adanya udem serebri. Adanya nyeri kepala akut yang biasanya terjadi pada pagi hari dan meningkat dengan pergerakan kepala, dengan atau tanpa muntah, disertai tanda-tanda peningkatan tekanan intracranial yang difus dapat dicurigai adanya udem serebri.¹² Dengan demikian untuk menentukan kondisi neuropatologik yang mendasari terjadinya kejang pada eklamsia perlu dilakukan pemeriksaan diagnostic seperti CTscan kepala atau MRI.⁴

Pemeriksaan CT scan kepala pada pasien ini ditemukan adanya udem serebri yang difus. Data menunjukkan bahwa pada eklamsia dapat terjadi udem sitotoksik maupun vasogenik.⁶ Cunningham pada penelitiannya menyebutkan bahwa udem vasogenik terjadi pada semua penderita eklamsia, dan 18% diantaranya terdeteksi pula adanya udem sitotoksik.⁵

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 membrane sel sehingga akan terjadi kegagalan *ATP-dependent Na/K pump* yang akan menyebabkan udem 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 eklamsia 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 udem vasogenik.^{1,5,8}

Udem vasogenik ini mudah meluas keseluruh sistem saraf pusat yang dapat menimbulkan kejang pada eklamsia.¹ Perluasan udem serebri yang difus hanya terjadi pada 6% saja, dan 30%-nya dapat berkembang menjadi herniasi transtentorial.⁵ Akibat efek penekanan vaskuler akibat perluasan udem 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

Pemeriksaan MRI dengan metode *diffusion weighted imaging* dapat membedakan gambaran udem serebri sitotoksik dan vasogenik, karena dapat mendeteksi perubahan distribusi molekul air pada jaringan serebral.⁷ Gambaran neuroradiologik serta defisit neurologik secara klinis pada eklamsia bersifat reversibel.⁸ Felz dkk. menemukan bahwa lesi sitotoksik dapat terjadi pemulihan yang sempurna.¹ Peneliti lain membuktikan bahwa udem vasogenik yang terutama terjadi pada penderita eklamsia bersifat reversibel yang akan mengalami perbaikan dengan pengobatan yang cepat. Dengan demikian eklamsia hampir tidak pernah menimbulkan sequele neurologik yang permanent.⁷

Udem serebri pada eklamsia bersifat reversibel sehingga pemahaman patofisiologi udem serebri sangat penting dalam pengambilan keputusan klinis dan terapi pada eklamsia. Pengobatan udem serebri secara umum meliputi:¹⁵

1. Hiperventilasi, yang menyebabkan darah menjadi lebih alkali yang menimbulkan vasokonstriksi pembuluh darah otak sehingga akan mengurangi udem serebri dan menurunkan tekanan intracranial.
2. Manitol, yang secara osmotik akan menarik cairan dari jaringan otak kembali ke vaskuler sehingga dapat mengurangi udem serebri dan menurunkan tekanan intracranial.
3. Mengontrol hipertensi maligna, yang menimbulkan peningkatan tekanan darah serebral dan kebocoran cairan darah sehingga menimbulkan udem serebri.

Pada pasien ini diberikan injeksi diazepam untuk menghentikan kejang yang terjadi, dan fenitoin peroral untuk mengontrol kejang dan mencegah rekurensi kejang. Diazepam dapat dipergunakan untuk mengontrol kejang dengan cepat, akan tetapi penggunaannya untuk mencegah rekurensi kejang dengan infuse intravena atau pemberian bolus berulang masih diperdebatkan karena efek sampingnya berupa hipotoni, hiponatremia dan apnea. Antikonvulsan seperti fenitoin dapat dipergunakan untuk mengatasi dan mengontrol kejang pada eklamsia tanpa menimbulkan komplikasi maternal dan fetal, namun penggunaannya pada eklamsia masih banyak diperdebatkan.²

Pemberian magnesium sulfat pada pasien ini dapat berfungsi sebagai pencegahan kejang dan mencegah rekurensi kejang pada eklamsia. Beberapa penelitian oleh Duley dkk. menunjukkan bahwa magnesium sulfat merupakan pilihan utama untuk mencegah eklamsia. Magnesium sulfat lebih efektif daripada diazepam untuk terapi dan pencegahan eklamsia.¹⁶ Dibandingkan dengan fenitoin, magnesium sulfat juga lebih efektif untuk terapi eklamsia dan dapat mengurangi rekurensi kejang pada eklamsia.¹⁷ Mekanisme kerja magnesium sulfat adalah dengan memblok reseptor NMDA yang berperan pada terjadinya kejang, atau memblok pintu kalsium yang diperlukan untuk kontraksi otot polos vaskuler sehingga dapat dipergunakan untuk mencegah vasospasme pada eklamsia.^{2,6} Data menunjukkan bahwa efek dilatator pembuluh darah sistemik lebih prominen daripada vasodilatator serebralnya sehingga akan menurunkan tekanan perfusi serebral yang akan mencegah terjadinya udem serebri. Efek inilah yang membuat magnesium sulfat penting dalam mekanisme penekanan kejang.⁶

Beberapa penelitian oleh Duley dkk. menunjukkan bahwa magnesium sulfat merupakan pilihan utama untuk mencegah eklamsia. Magnesium sulfat terbukti lebih efektif daripada diazepam untuk terapi dan pencegahan eklamsia.^{16,17} Selain itu magnesium sulfat juga lebih efektif untuk terapi eklamsia dan dapat mengurangi kejang pada eklamsia dibandingkan dengan fenitoin.¹⁸

Penggunaan manitol pada pasien ini adalah sebagai osmoterapi yang akan menurunkan volume otak dengan menurunkan kandungan airnya, menurunkan volume darah dengan vasokonstriksi, dan menurunkan volume liquor cerebro spinalis (LCS) dengan menurunkan kandungan airnya. Manitol juga akan memperbaiki perfusi serebral

dengan menurunkan viskositas atau merubah rheologi sel darah merah serta mempunyai efek protektif terhadap *biochemical injury*.¹²

Penggunaan furosemid pada pasien ini selain sebagai antihipertensi, juga sekaligus mempunyai efek memperpanjang efek osmotik dari pengobatan manitol.¹² Rekomendasi penggunaan antihipertensi pada penderita eklamsia adalah tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg dan diastolic > 105 mmHg atau bila tekanan arteri rata-rata (MAP) ≥ 125 mmHg. Pengobatan ini bertujuan untuk menurunkan resiko gangguan autoregulasi serebrovaskuler akibat hipertensi, sehingga hiperperfusi serebral yang dapat menimbulkan udem vasogenik dapat dicegah. Beberapa rejimen yang direkomendasikan adalah hydralazine, labetolol, nifedipin dan sodium nitropruside.^{4,19}

Pada pasien ini diberikan nifedipin sebagai antihipertensi. Nifedipin peroral terbukti efektif dalam pengobatan hipertensi emergensi akut yang terjadi pada kehamilan, yang dapat mengontrol hipertensi dengan lebih cepat. Adanya kecenderungan depleksi dan penurunan perfusi ginjal pada eklamsia dapat diperbaiki dengan pemberian nifedipin peroral karena efeknya yang memperbaiki sirkulasi darah ke ginjal. Selain itu nifedipin aman digunakan karena tidak menurunkan aliran darah uteroplasenta dan tidak berpengaruh terhadap abnormalitas jantung fetal.²⁰ Pada pasien ini juga diberikan oksigenasi yang merupakan upaya hiperventilasi. Hiperventilasi akan membantu menurunkan peningkatan tekanan intracranial.^{15,12}

Hipertensi pada pasien ini merupakan hipertensi emergensi, dimana terjadi komplikasi sistemik pada paru dengan adanya udem paru pada pemeriksaan X-Ray thoraks, serta liver yang nampak pada pemeriksaan laboratorium darah dengan peningkatan bilirubin total, bilirubin terkonjugasi dan tak terkonjugasi, dan peningkatan AST. Dengan adanya peningkatan nilai tes fungsi hati ini dapat dikatakan sebagai sindroma HELLP (Hemolysis, Elevated Liver function test, Low Platelet count) parsial. Selain itu keterlibatan sistemik pada eklamsia sering juga terjadi pada ginjal dan plasenta. Adapun proses yang terjadi pada organ-organ tersebut identik dengan proses mikrovaskuler yang terjadi di otak.¹

Dari kasus ini dapat disimpulkan bahwa pemberian antiudem yang cepat dan tepat berdasarkan pemahaman patofisiologi udem serebri yang terjadi pada eklamsia akan memperbaiki manifestasi klinis kelainan neurologi. Udem sitotoksik pada pasien ini dapat

diperbaiki dengan pemberian manitol dan magnesium sulfat, sedangkan udem vasogenik dapat diperbaiki dengan pemberian nifedipin sebagai obat antihipertensi. Selain itu udem serebri dapat pula diatasi dengan pemberian oksigenasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Felz, MW., Barnes, DB. And FigueroaRE. Late Postpartum Eclampsia 16 Day After Delivery: Case Report with Clinical, Radiologic, and Pathophysiologic Correlations. *J Am Board Fam Pract* 2000; 13(1): 39-46.
2. Chacravarty, A. and Chakrabarti, SD. The Neurology of Eclampsia: Some Observation. *Neurol India* 2002; Vol. 50: 128-35.
3. Salha, O., Walker, J. Modern Management of Eclampsia. *Postgrad Med J* 1999; Vol. 75: 78-82.
4. Gilstrap, LC., Ramin, SM. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2002; Vol. 99: 159-67.
5. Cunningham FG., Twickler, D. Cerebral Edema Complicating Eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000; Vol. 182: 94-100.
6. Belfort, MA., Saade, GR., Yared, M., Grunewald, C., Herd, JA., Varner, MA., Nisell, H. Change in Estimated Cerebral Perfusion Pressure after Treatment with Nimodipine or Magnesium Sulfate in Patiens with Preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; Vol. 181: 402-7.
7. Zeeman, GG., Fleckenstein, JL., Twickler, DM., Cunningham, FG. Cerebral Infarktion in Eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2004; Vol. 190: 714-20.
8. Loureiro, R., Leite, CC., Kahhale, 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.
9. Belfort, MA., Anthony, J., Saade, GR., Allen Jr., JC. A Comparison of Mabnesium Sulfate and Nimodipine for The Prevention of Eclampsia. *N Engl J Med* 2003. Vol. 348: 304-11.
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 Patiens 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.
15. Handerson, HV. Eclampsia in Neurological Intensive Care Unit 2003. Brigham and Women's / Faulkner Hospitals. gslesinger@partners.org.
16. Duley, L., Gulmezoglu, AM., Henderson-Smart, DJ. Magnesium Sulfate and Other Anticonvulsants for Women with Preeclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; Vol. 2: CD0000025.
17. Duley, L., Henderson-Smart, D. Magnesium Sulfate versus Diazepam for Eclampsia. (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Shoftware.
18. Duley, L., Henderson-Smart, D. Magnesium Sulfate versus Phenytoin for Eclampsia. (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
19. The scientific Advisory Committee of The Roral College of Obstetricians and Gynaecologists, 1999.
20. Vermillion, ST., Scardo, JA., Newman, RB., Chauhan SP. A Randomized, Double-blind Trial of Oral Nifedipine and Intravenous Labetolol in Hypertensive Emergencies of Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999; Vol. 181: 858-61.

- 21.
22. Chang, RC., Susanto, I., Talavera, F., Crausman, RS., Rice, TD., Pinsky MR. Encephalopathy, Hypertensive. *eMedicine Journal* 2004. eMedicine.com.
23. Bisognano, JD., Orsini, AN., Prisant, LM., Talavera, F., Aronoff, GR., Schmidt, JR., Batuman, V. Hypertension, Malignant. *eMedicine Journal* 2004. eMedicine.com.
24. Chames, MC., Livingstone, JC., Ivester, TS., Baron, JR., Sibai, B. Late Postpartum Eclampsia: A Preventable Disease? *Am J Obstet Gynecol* 2002; Vol 186: 1174-7.
- 25.
- 26.

ABSTRAK

Latar Belakang: Eklamsia merupakan kasus yang jarang ditemukan, kurang lebih 3% merupakan komplikasi kehamilan dan hanya terdapat 6% kasus yang terjadi karena udem serebri difus. Kejang pada eklamsia berkaitan dengan udem serebri reversible. Pengetahuan yang komprehensif tentang patofisiologi udem serebri sangat diperlukan untuk menentukan keputusan klinik dan pengobatan standar pada eklamsia.

Maksud: Presentasi ini menunjukkan peran pengobatan antiudem dalam mengurangi udem serebri pada eklamsia.

Metode: Melaporkan suatu kasus dengan diagnosis udem serebri sebagai komplikasi eklamsia.

Hasil: Seorang wanita umur 38 tahun dengan sindrom hipertensi intracranial dan perubahan status mental yang menunjukkan suatu ensefalopati pada eklamsia postpartum. Sindrom eklamsia ini berkaitan dengan udem serebri difus seperti yang ditunjukkan pada pemeriksaan *CT scan* kepala. Selama perjalanan penyakitnya pasien mengalami penurunan kesadaran tetapi segera membaik setelah diberikan manitol, magnesium sulfat, furosemid dan nifedipin yang mempunyai efek sebagai antiudem serebri.

Simpulan: Pengobatan yang cepat dengan antiudem yang mempunyai efek terhadap udem sitotoksik dan udem vasogenik membuktikan adanya perbaikan manifestasi klinis dari udem serebri pada eklamsia.

Kata Kunci: *udem serebri-eklamsia-insidensi-diagnosis-penatalaksanaan.*

. Udem serebri pada eklamsia dihubungkan dengan suatu lesi yang disebabkan oleh overregulasi serebrovaskuler dengan vasospasme yang berlebihan yang mengakibatkan iskemia, udem sitotoksik dan infark. Selain itu lesi juga disebabkan oleh hilangnya autoregulasi serebrovaskuler yang menyebabkan hiperperfusi darah ke serebral yang berakibat udem vasogenik. (Cunningham)

