

Penurunan Hemoglobin Persisten Pascasectio Caesarea pada HELLP Syndrome: Laporan Kasus Tantangan Diagnostik dan Pendekatan Terapi Kortikosteroid

Unresolved Hemoglobin Decline After Cesarean Delivery in HELLP Syndrome: Diagnostic Challenges and the Role of Corticosteroid Therapy — A Case Report

Uta Provinsiana Sukmara

Program Studi Fakultas Kedokteran Universitas Pembangunan Nasional Veteran, Jakarta, Indonesia

*Email Korespondensi: utasukmara@upnvj.ac.id

Abstrak

Solusio plasenta yang disertai preeklampsia berat dan HELLP syndrome merupakan kondisi obstetri kritis yang dapat berkembang cepat menjadi gangguan hematologis dan multisistem yang mengancam nyawa. Dilaporkan seorang perempuan 29 tahun, gravida 2 para 1, usia kehamilan 21–22 minggu, datang keluhan nyeri perut dan perdarahan pervaginam, terdapat riwayat hipertensi kronik dan obesitas. Evaluasi awal menunjukkan hipertensi berat, anemia, leukositosis, trombositopenia ringan, serta ultrasonografi intrauterine fetal death adanya kecurigaan solusio plasenta dan superimposed preeklampsia dd/suspek partial HELLP syndrome. Pasien menjalani sectio caesarea emergensi dengan anestesi spinal, dan temuan intraoperatif solusio plasenta. Pascaoperasi terjadi penurunan hemoglobin progresif yang tidak responsif terhadap transfusi awal, disertai trombositopenia dan peningkatan marker koagulopati, meskipun hemodinamik relatif stabil, menimbulkan dilema antara perdarahan berulang dan anemia hemolitik mikroangiopatik. Re-laparotomi eksploratif tidak menemukan sumber perdarahan aktif, mendukung HELLP syndrome beserta koagulopati konsumtif. Pasien dirawat di ICU dengan ventilasi mekanik akibat anemia berat (Hb 4,7 g/dL). Transfusi komponen darah agresif disertai terapi kortikosteroid memberikan perbaikan klinis dan hematologis bermakna hingga pasien pulih dan dipulangkan.

Kata Kunci: anemia hemolitik; anestesiologi obstetric; HELLP syndrome; mikroangiopatik; solusio plasenta

Abstract

Placental abruption associated with severe preeclampsia and HELLP syndrome is a critical obstetric condition that may rapidly progress to hematologic complications. We report a 29-year-old woman, gravida 2 para 1, at 21–22 weeks' gestation, presenting with abdominal pain and vaginal bleeding, with

chronic hypertension and obesity. Initial evaluation revealed severe hypertension, anemia, leukocytosis, mild thrombocytopenia, and ultrasonographic intrauterine fetal death, suggesting placental abruption with superimposed preeclampsia and suspected partial HELLP syndrome. Emergency cesarean section under spinal anesthesia confirmed placental abruption intraoperatively. Postoperatively, progressive hemoglobin decline unresponsive to initial transfusion occurred, accompanied by thrombocytopenia and elevated coagulation markers despite relative hemodynamic stability, creating a dilemma between recurrent bleeding and microangiopathic hemolytic anemia. Exploratory relaparotomy under general anesthesia showed no active bleeding source, only diffuse oozing, supporting HELLP syndrome with consumptive coagulopathy. The patient required ICU care with mechanical ventilation and aggressive blood component transfusion for severe anemia. Adjunctive corticosteroid therapy improved.

Keywords: HELLP syndrome; microangiopathic hemolytic anemia; obstetric anesthesiology; placental abruption

Diterima: 31 Desember 2025

Disetujui: 12 Februari 2026

DOI: <https://doi.org/10.25026/jsk.v8i1.2614>



Copyright (c) 2026, Jurnal Sains dan Kesehatan (J. Sains Kes.).
Published by Faculty of Pharmacy, University of Mulawarman, Samarinda, Indonesia.
This is an Open Access article under the CC-BY-NC License.

Cara Sitasi:

Sukmara, U. P., 2026. Penurunan Hemoglobin Persisten Pascasectio Caesarea pada HELLP Syndrome: Laporan Kasus Tantangan Diagnostik dan Pendekatan Terapi Kortikosteroid. *J. Sains Kes.*, 8(1). 54-62.
DOI: <https://doi.org/10.25026/jsk.v8i1.2614>

1 Pendahuluan

Solusio plasenta dengan preeklampsia berat dan sindrom HELLP adalah kondisi obstetri serius yang dapat berkembang cepat menjadi kegawatdaruratan multisistem. Gangguan vaskular plasenta, aktivasi koagulasi sistemik, disfungsi endotel, dan hemolisis mikroangiopatik meningkatkan risiko anemia berat, koagulopati konsumtif, kegagalan organ, dan kematian maternal. Penurunan hemoglobin pascapersalinan, terutama setelah sectio caesarea, menjadi tantangan diagnostik dan terapeutik [1-3].

Penurunan hemoglobin pasca section diasosiasikan adanya perdarahan aktif akibat atonia uteri, cedera bedah, atau perdarahan

intraabdominal tersembunyi. Namun pada HELLP, hemoglobin dapat menurun tanpa tanda perdarahan jelas karena hemolisis intravaskular berkelanjutan yang dimediasi mikroangiopati trombotik dan disfungsi endotel. Keadaan ini sering menunjukkan respons buruk terhadap transfusi sel darah merah, menimbulkan dilema antara indikasi reoperasi dan pendekatan suportif medikamentosa [4-7].

Dari perspektif anestesiologi dan terapi intensif, situasi ini memengaruhi keputusan perioperatif dan pascaoperatif. Anemia berat persisten, meskipun hemodinamik relatif stabil, menurunkan kemampuan penghantaran oksigen ke jaringan sehingga meningkatkan risiko hipoksia jaringan, gangguan metabolik,

dan kegagalan organ. Kebutuhan transfusi berulang atau transfusi masif menambah risiko komplikasi respiratorik dan hemodinamik yang sering memerlukan perawatan intensif dan ventilasi mekanik terkontrol. Kortikosteroid dilaporkan sebagai terapi adjuvan pada HELLP untuk menekan inflamasi, memperbaiki disfungsi endotel, dan mempercepat pemulihan parameter hematologis seperti trombosit dan penanda hemolisis; meskipun kontroversial, beberapa studi menunjukkan stabilisasi hematologis dan peningkatan respons transfusi.

Laporan kasus ini menggambarkan pasien solusio plasenta, preeklampsia berat, dan dugaan HELLP parsial yang mengalami penurunan hemoglobin progresif tidak responsif terhadap transfusi pasca sectio, menyroti dilema diagnostik dan perlunya pendekatan multidisipliner anestesiologi-terapi intensif untuk strategi ventilasi, transfusi, dan penggunaan kortikosteroid guna mengoptimalkan luaran maternal dan menurunkan mortalitas maternal.

2 Kasus yang Dilaporkan

Seorang Perempuan usia 29 tahun hamil usia kehamilan diperkirakan 21–22 minggu, datang ke rumah sakit keluhan utama mules disertai perdarahan pervaginam sejak 10 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien merupakan gravida 2, para 1, abortus 0 (G2P1A0). Kehamilan sebelumnya persalinan melalui sectio caesarea tahun 2023 indikasi preeklampsia berat, melahirkan bayi perempuan berat lahir 3050 gram di RS Primaya Semarang.

Kehamilan saat ini, usia kehamilan diperkirakan 21–22 minggu. Pasien memiliki riwayat hipertensi sebelum kehamilan yang dilaporkan tidak terkontrol secara optimal. Riwayat alergi obat maupun makanan disangkal. Riwayat Diabetes Melitus disangkal. Berat Badan 95kg, TB 145cm.

Tanda-tanda vital berupa tekanan darah 185/105mmHg, Nadi 131x/menit regular, kuat angkat, laju pernafasan 20x/menit, SpO₂: 99% on room air, Suhu 36.0°C

Pemeriksaan Fisik didapatkan conjunctiva anemis (+/+), sclera ikterik (-/-), refleks cahaya langsung dan tidak langsung (+/+), mukosa bibir tampak kering, tidak ditemukan

peningkatan tekanan vena jugularis, tidak teraba pembesaran kelenjar getah bening. Thoraks: Jantung: bunyi jantung S1 dan S2 regular, tidak terdengar murmur maupun gallop. Paru: pergerakan simetris, suara napas vesikuler (+/+), ronki (-/-), wheezing (-/-). Abdomen: cembung, bising usus (+), tidak terdapat nyeri tekan. Ekstremitas: akral hangat, nadi perifer teraba kuat, capillary refill time ±2 detik, edema (-), sianosis (-)

Laboratorium awal menunjukkan: Glukosa darah sewaktu: 223 mg/dL, Hemoglobin: 9,4 g/dL, Hematokrit: 27,4%, Leukosit: 24.000/μL, Trombosit: 125.000/μL. Temuan laboratorium tersebut menunjukkan adanya anemia, leukositosis, serta trombositopenia ringan, yang menimbulkan kecurigaan terhadap proses inflamasi sistemik dan gangguan hematologis.

Hasil USG didapatkan cardiac activity tidak tampak, placenta corpus anterior sulit dinilai.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang, pasien ditegakkan diagnosis: G2P1A0 gravid 21–22 minggu dengan solusio plasenta, superimposed preeklampsia dd/ suspek partial HELLP syndrome, inpartu kala I fase laten, IUFD, hiperglikemia, anemia, obesitas grade II, Bekas SC 1 kali.

Pasien mendapatkan penatalaksanaan sesuai protokol preeklampsia berat, meliputi: Antihipertensi oral nifedipine lepas lambat (Adalat OROS) 1x30mg, Methyldopa 3x250mg, Asam traneksamat 500 mg intravena setiap 8 jam, dan dilakukan Monitoring ketat hemodinamik dan kondisi maternal

Mengingat adanya solusio plasenta, situasi maternal yang memburuk, serta kehamilan dengan intrauterine fetal death, pasien direncanakan untuk dilakukan sectio caesarea emergensi.

Pasien menjalani sectio caesarea dengan anestesi spinal. Selama prosedur operasi, ditemukan solusio plasenta, sesuai diagnosis praoperatif. Tindakan pembedahan berlangsung tanpa komplikasi intraoperatif yang signifikan dan secara teknis berjalan baik.

Pasca tindakan sectio caesarea, pasien dirawat di High Care Unit (HCU) untuk pemantauan ketat hemodinamik dan status hematologis. Evaluasi awal pascaoperasi, pasien mengeluhkan badan terasa lemas, dan nyeri

minimal daerah luka operasi. Pasien tampak sedang dengan tingkat kesadaran kompos mentis.

Pasien menunjukkan tekanan darah 121/80 mmHg tanpa dukungan vasopresor, frekuensi nadi 93 kali per menit, frekuensi napas 25 kali per menit, saturasi oksigen 99% bantuan nasal kanul 2 liter per menit, serta suhu tubuh 36,0°C.

Selama perawatan di HCU, pemantauan keseimbangan cairan menunjukkan produksi urin sekitar 500 mL dalam 8 jam, balance cairan positif sebesar +795 mL dalam 8 jam dan laju diuresis sekitar 0,6 mL/kgBB/jam. Meskipun kondisi hemodinamik relatif stabil, evaluasi laboratorium serial menunjukkan perubahan signifikan. Kadar hemoglobin mengalami penurunan progresif dari 9,4 g/dL menjadi 5,7 g/dL, disertai penurunan jumlah trombosit dari 125.000/ μ L menjadi 44.000/ μ L. Jumlah leukosit masih meningkat meskipun menunjukkan sedikit penurunan dari 24.000/ μ L menjadi 21.500/ μ L. Selain itu, kadar glukosa darah sewaktu meningkat 223 mg/dL.

Berdasarkan temuan klinis dan laboratoris tersebut, pasien dinilai sebagai post sectio caesarea anemia berat progresif, disertai trombositopenia signifikan, serta hiperglikemia reaktif adanya kemungkinan diabetes melitus tipe 2. Penurunan hemoglobin yang tajam pascaoperasi, meskipun disertai hemodinamik yang relatif stabil, menimbulkan kecurigaan terhadap proses patologis yang mendasari, sehingga pasien direncanakan untuk evaluasi dan penatalaksanaan lanjutan secara multidisipliner.

Data HB post sectio 5,7 g/d diputuskan pemberian transfusi total tiga kantong PRC, evaluasi laboratorium ulang post transfusi tidak menunjukkan adanya peningkatan kadar hemoglobin adanya hasil 5,1 g/dL hematokrit 14,6%, leukosit 25.800/ μ L, dan trombosit 86.000/ μ L. Pemeriksaan ulang berikutnya bahkan menunjukkan kadar hemoglobin menurun menjadi 4,7 g/dL.

Pemeriksaan analisa gas darah menunjukkan keadaan alkalosis respiratorik ringan didapatkan pH 7,46, tekanan parsial karbon dioksida 33 mmHg, dan tekanan parsial oksigen 95 mmHg, saturasi oksigen 97,9% serta parameter metabolik relatif dalam batas

normal. Namun, pemeriksaan penunjang lain menunjukkan peningkatan signifikan D-dimer sebesar 1103,64, kadar albumin rendah 2,7 g/dL, peningkatan enzim hati SGOT 55 U/L, serta kadar glukosa darah sewaktu yang tetap tinggi. Kombinasi temuan ini semakin memperkuat kecurigaan adanya proses koagulopati konsumtif dan hemolisis mikroangiopatik yang konsisten terhadap HELLP syndrome.

Setelah meninjau penurunan kadar hemoglobin yang progresif dan persisten meskipun telah dilakukan transfusi berulang, serta kecurigaan perdarahan intraabdominal tersembunyi atau rembesan difus akibat gangguan hemostasis, diputuskan untuk melakukan konsultasi anesthesiologi. Setelah diskusi multidisiplin, pasien direncanakan menjalani tindakan re-laparotomi eksploratif untuk menyingkirkan kemungkinan sumber perdarahan bedah aktif sebagai penyebab utama anemia berat yang dialami pasien

Pasien menjalani tindakan re-laparotomi emergensi dengan general anestesi pada hari kedua pasca sectio caesarea. Prosedur pembedahan berlangsung selama kurang lebih dua jam dan berjalan secara teknis adekuat. Intraoperasi dilakukan eksplorasi intraabdomen ditemukan akumulasi darah sekitar 1500 mL, yang kemudian dievakuasi. Tidak dijumpai sumber perdarahan aktif berupa robekan pembuluh besar atau perdarahan arteri. Namun demikian, tampak perdarahan rembesan (oozing) dari bekas jahitan isthmus uteri. Kontraksi uterus dinilai cukup adekuat, sehingga atonia uteri tidak menjadi penyebab utama perdarahan. Dilakukan tindakan ligasi ulang dan penjahitan kembali area isthmus serta kontrol perdarahan hingga hemostasis relatif tercapai.

Pascaoperasi, pasien tetap dipertahankan dalam kondisi tersedasi, tidak dilakukan ekstubasi, dan dirawat lanjut di unit perawatan intensif dengan ventilasi mekanik. Evaluasi awal pasca re-laparotomi, pasien masih dalam status post anestesi dan kesadaran DPO (dalam pengaruh obat).

Pasca re-laparotomi didapatkan tekanan darah 111/65 mmHg tanpa dukungan vasopresor, frekuensi nadi 93 kali per menit, suhu tubuh 36,0°C, serta saturasi oksigen 99–100% terhubung ventilasi mekanik mode

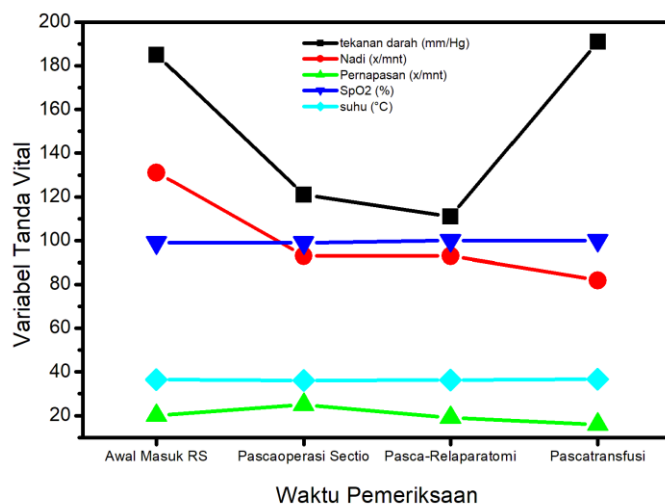
PSIMV pressure control, pengaturan tekanan inspirasi sekitar 14 cmH₂O, laju napas 14 kali per menit, PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 45%, pressure support 10 cmH₂O, tidal volume berkisar 350–450 mL dan minute ventilation sekitar 6,0–7,0 liter per menit. Frekuensi napas terukur berkisar 18–21 kali per menit mengikuti ventilator.

Strategi ventilasi mekanik dipertahankan mode PSIMV pressure control, penyesuaian target tidal volume sekitar 380 mL dan minute ventilation 6,5–7,5 liter per menit, selama pasien masih berada dalam status anemia berat. Sedasi dan analgesia menggunakan midazolam bolus diikuti infus kontinu, serta fentanyl bolus dan infus pemeliharaan. Dukungan vasopresor norepinefrin tidak dipergunakan pasca operasi.

Terapi transfusi komponen darah agresif dan terkontrol, berupa packed red cells empat kantong dan fresh frozen plasma lima kantong direncanakan target hemoglobin 8,0 g/dL, serta diberikan steroid metilprednisolon 62.5mg per delapan jam intravena, selama 3 hari pemberian kemudian tapering down menjadi 31,25 mg per delapan jam.

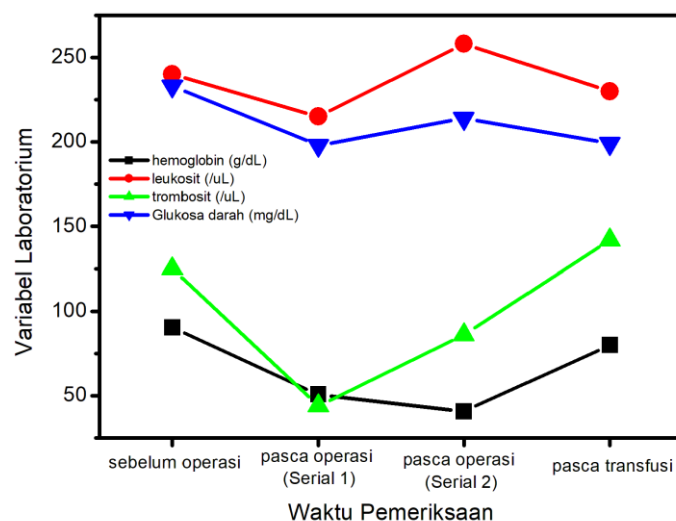
Pasien on ventilator hari kedua telah selesai dilakukan transfusi komponen darah berupa empat kantong packed red cells dan lima kantong fresh frozen plasma, klinis pasien menunjukkan perbaikan yang bermakna. Pemeriksaan subjektif, pasien sudah dapat melakukan kontak secara adekuat meskipun masih terintubasi, tidak mengeluhkan sesak napas, dan tidak didapatkan keluhan demam.

Pascatransfusi menunjukkan tekanan darah meningkat menjadi 191/96 mmHg tanpa dukungan vasopresor, frekuensi nadi 82 kali per menit, suhu tubuh 36,7°C, serta saturasi oksigen 99–100% tersambung ventilasi mekanik. Pasien masih mendapatkan ventilasi mekanik tersambung mode PSIMV pressure control, pengaturan tekanan inspirasi 14 cmH₂O, laju napas 14 kali per menit, PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 45%, pressure support 5 cmH₂O, tersambung tidal volume berkisar 350–450 mL dan minute ventilation 6,5–7,5 liter per menit. Frekuensi napas aktual berkisar antara 18–21 kali per menit, menunjukkan kemampuan napas spontan yang adekuat.



Gambar 1 Tren hasil pemeriksaan tanda vital pasien selama perawatan

Evaluasi laboratorium pascatransfusi menunjukkan perbaikan signifikan parameter hematologis. Kadar hemoglobin meningkat dari 4,7 g/dL menjadi 8,0 g/dL. Jumlah leukosit menunjukkan tren penurunan dari 25.800/μL menjadi 23.000/μL, sedangkan jumlah trombosit meningkat dari 86.000/μL menjadi 142.000/μL, menandakan perbaikan trombositopenia yang sebelumnya dicurigai berkaitan tersambung HELLP syndrome dan proses koagulopati konsumtif.



Gambar 2 Tren hasil laboratorium darah rutin dan GDS pasien selama perawatan

Kajian ulang menggambarkan perbaikan status neurologis, hemodinamik yang stabil tanpa vasopresor, oksigenasi yang adekuat, serta peningkatan kadar hemoglobin pascatransfusi, pasien direncanakan untuk menjalani proses weaning ventilator dan ekstubasi. Pengaturan ventilator diturunkan secara bertahap pressure support hingga target nol. Sebelum ekstubasi direncanakan pemberian premedikasi dexamethasone intravena untuk mengurangi risiko edema jalan napas, serta furosemid bolus tambahan untuk mempertahankan keseimbangan cairan negatif. Mengingat tekanan darah yang meningkat pascatransfusi, terapi antihipertensi diberikan berupa candesartan dan nifedipine lepas lambat (adalat oros) untuk mencapai kontrol tekanan darah yang optimal menjelang ekstubasi. Pasca ekstubasi keadaan pasien stabil dan dipindahkan ruang rawat biasa. Pasien dipulangkan pada hari keenam perawatan.

3 Pembahasan

Pasien obstetri kritis pasca Sectio Caesarea akibat solusio plasenta, penurunan kadar hemoglobin (Hb) yang menetap memiliki tantangan diagnostik dan terapeutik tersendiri. Dua mekanisme utama yang harus dibedakan adalah perdarahan berulang (rebleeding) dan anemia hemolitik mikroangiopatik sebagai bagian dari HELLP syndrome. HELLP syndrome merupakan komplikasi serius dari preeklampsia yang ditandai oleh triad *Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets* [1-3].

Perdarahan ulang umumnya menyebabkan penurunan Hb yang sebanding terhadap kehilangan volume darah dan biasanya disertai tanda klinis perdarahan aktif, ketidakstabilan hemodinamik, atau temuan intraoperatif yang jelas; seperti adanya gangguan kontraksi uterus; atonia uteri atau cedera bedah.⁴⁻⁵ Sebaliknya, Pasien HELLP syndrome, penurunan Hb dapat terjadi tanpa perdarahan aktif akibat destruksi eritrosit intravaskular berkelanjutan yang dimediasi oleh mikroangiopati, disfungsi endotel, dan aktivasi koagulasi sistemik, serta sering kali tanpa disertai tanda perdarahan aktif, dan menunjukkan respons yang buruk terhadap transfusi darah [1,6-7].

Penurunan Hb yang persisten terjadi tanpa tanda klinis perdarahan aktif, tanpa instabilitas hemodinamik, dan tanpa temuan objektif berupa distensi abdomen. Situasi ini menimbulkan dilema diagnostik yang sering dihadapi dalam praktik anestesiologi dan terapi intensif, yaitu membedakan antara perdarahan ulang yang memerlukan intervensi bedah segera dan proses non-hemoragik yang memerlukan pendekatan suportif dan medikamentosa [7,8]. Pasien menjalani Sectio Caesarea atas indikasi solusio plasenta dan pada hari ke-2 pasca operasi menunjukkan penurunan Hb yang progresif meskipun telah diberikan transfusi tiga kantong packed red cells (PRC), sedangkan hemodinamik yang relatif stabil. Keadaan tersebut mendorong dilakukannya tindakan re-laparotomi melalui dugaan utama perdarahan aktif sebagai penyebab penurunan Hb.

Pendekatan ini secara klinis dapat dipahami, mengingat solusio plasenta tidak hanya berperan sebagai sumber perdarahan primer, tetapi juga sebagai pemicu respons inflamasi sistemik dan aktivasi koagulasi yang luas. Literatur menyebutkan bahwa solusio plasenta sering berkaitan melalui konsumsi faktor koagulasi dan dapat berkembang menjadi Disseminated Intravascular Coagulation (DIC), terutama bila disertai kematian janin intrauterin dan preeklampsia berat [4-5]. Dalam konteks obstetri kritis, penurunan Hb pasca operasi secara tradisional dianggap sebagai indikator kehilangan darah yang berlanjut hingga terbukti sebaliknya. Oleh karena itu, keputusan untuk melakukan eksplorasi bedah ulang pada pasien ini mencerminkan prinsip source control yang tetap menjadi pertimbangan utama dalam pengambilan keputusan. Hal ini lazim diterapkan dalam praktik anestesiologi dan perawatan intensif [4,8].

Hasil temuan intraoperatif re-laparotomi menunjukkan tidak adanya sumber perdarahan aktif yang signifikan. Tidak ditemukan perdarahan arteri atau vena besar, tidak terdapat atonia uteri, dan kontraksi uterus dinilai adekuat. Temuan yang ada berupa perdarahan rembesan (oozing) difus bukan perdarahan mekanis murni, serta akumulasi darah intraabdomen yang kemudian dievakuasi. Perihal ini menimbulkan

pertanyaan penting: apakah penurunan Hb sejak awal memang disebabkan oleh perdarahan aktif, ataukah terdapat mekanisme patofisiologis lain yang mendasarinya seperti keadaan mengarah pada mekanisme hemolisis mikroangiopatik [1,6,7].

Dengan demikian, meskipun indikasi awal re-laparotomi adalah dugaan perdarahan aktif, hasil eksplorasi intraoperatif justru menggeser fokus etiologi ke arah kehilangan darah mikro dan destruksi eritrosit non-mekanis.

Diagnosis solusio plasenta berupa jaringan plasenta terlepas dan melepaskan tromboplastin dalam jumlah besar ke sirkulasi maternal. Hal ini menyebabkan aktivasi koagulasi sistemik, pembentukan mikro-trombus, konsumsi faktor pembekuan, serta peningkatan fibrinolisis. Secara klinis, proses ini dapat menyebabkan perdarahan difus yang sering kali tidak terlokalisasi dan sulit diidentifikasi secara bedah dan tidak selalu tampak sebagai perdarahan aktif yang terlokalisasi, tetapi berupa rembesan darah dari berbagai permukaan jaringan [4,5].

Fase awal pasca Sectio Caesarea akibat solusio plasenta, penurunan Hb pasien ini kemungkinan besar disebabkan oleh kombinasi antara kehilangan darah intraoperatif, perdarahan tersembunyi, serta koagulopati konsumtif yang menyertai. Situasi ini menjelaskan mengapa meskipun tanda vital relatif stabil, kadar Hb tetap menurun secara progresif.

HELLP syndrome merupakan manifestasi dari disfungsi endotel sistemik dan termasuk dalam spektrum thrombotic microangiopathy terutama kehamilan preeklamsia berat yang ditandai oleh hemolisis, peningkatan enzim hati, dan trombositopenia. Hemolisis bersifat mikroangiopatik, di mana eritrosit mengalami fragmentasi saat melewati pembuluh darah kecil yang mengalami deposisi fibrin dan agregasi trombosit [1-3].

HELLP syndrome menjadi faktor kunci yang menjelaskan mengapa transfusi PRC awal tidak menghasilkan peningkatan Hb yang bermakna dan mengapa Hb tetap menurun meskipun hemodinamik stabil. Eritrosit donor yang ditransfusikan kemungkinan juga mengalami destruksi intravaskular akibat proses mikroangiopatik yang masih aktif [6-7].

Kortikosteroid, termasuk methylprednisolone, telah digunakan sebagai terapi adjuvan HELLP syndrome dengan tujuan mempercepat perbaikan parameter hematologis dan menekan proses patofisiologis yang mendasari. Secara fisiopatologis, kortikosteroid bekerja melalui beberapa mekanisme: [9-13]

- a) Menekan respons inflamasi sistemik. Kortikosteroid menurunkan aktivasi sitokin proinflamasi yang berperan dalam kerusakan endotel vaskular.
- b) Mengurangi disfungsi endotel. Proses menekan inflamasi, kortikosteroid dapat menurunkan aktivasi koagulasi mikro yang menjadi dasar terjadinya hemolisis mikroangiopatik.
- c) Mempercepat pemulihan trombosit dan LDH. Beberapa studi menunjukkan perbaikan trombosit dan LDH lebih cepat pada pasien HELLP yang menerima kortikosteroid dibandingkan terapi suportif saja.
- d) Efek terhadap hemoglobin. Kortikosteroid tidak secara langsung mencegah penurunan Hb, tetapi menekan proses hemolisis, dapat mengurangi destruksi eritrosit lanjutan sehingga stabilisasi Hb dapat tercapai.

Pemberian methylprednisolone dalam kasus ini dilakukan setelah penurunan hemoglobin yang persisten dan berulang sebagai terapi adjuvan untuk menekan proses hemolisis yang sedang berlangsung, terutama setelah penyebab perdarahan struktural berhasil disingkirkan melalui tindakan bedah ulang. Keputusan ini didasarkan pertimbangan bahwa proses patologis utama yang mendasari status pasien kemungkinan besar adalah hemolisis mikroangiopatik yang masih aktif [9-12,18].

Perbaikan klinis dan stabilisasi parameter hematologis mulai tampak setelah pemberian kortikosteroid, yang mendukung dugaan bahwa penurunan hemoglobin yang berlanjut tidak semata-mata disebabkan oleh perdarahan aktif, melainkan juga dipengaruhi oleh proses anemia hemolitik mikroangiopatik [18].

Penurunan aktivasi inflamasi setelah pemberian kortikosteroid berkontribusi terhadap perbaikan fungsi endotel dan penurunan aktivasi koagulasi mikro, yang merupakan mekanisme utama terjadinya

hemolisis mikroangiopatik HELLP syndrome.¹⁰⁻¹¹ Melalui berkurangnya proses hemolisis, destruksi eritrosit intravaskular dapat ditekan, sehingga penurunan hemoglobin tidak berlanjut dan stabilisasi kadar hemoglobin menjadi mungkin.

Sejumlah studi klinis dan telaah sistematis melaporkan bahwa pemberian kortikosteroid pasien HELLP syndrome berhubungan terhadap perbaikan yang lebih cepat jumlah trombosit dan penurunan kadar laktat dehidrogenase (LDH), yang merupakan penanda aktivitas hemolisis dan kerusakan sel [10-13,18]. Meskipun kortikosteroid tidak secara langsung meningkatkan produksi eritrosit atau mencegah penurunan hemoglobin secara akut, penekanan terhadap proses hemolisis yang sedang berlangsung memungkinkan efek transfusi darah menjadi lebih efektif dan bertahan lebih lama [18]. Hal ini selaras dengan perjalanan klinis pasien ini, di mana setelah pemberian methylprednisolone, tidak ditemukan lagi penurunan hemoglobin yang progresif, dan hematologis menunjukkan kecenderungan stabil seiring terhadap perbaikan status sistemik pasien [9].

Faktor utama yang mendasari keputusan pascaoperasi tidak dilakukannya ekstubasi setelah tindakan re-laparotomi dengan anestesia umum, dan pasien dirawat lanjut ventilasi mekanik di ICU adalah kadar hemoglobin pascabedah yang sangat rendah, yaitu 4,7 g/dL. Nilai ini berada jauh di bawah ambang batas aman untuk menjamin kecukupan penghantaran oksigen ke jaringan (oxygen delivery/DO₂), bahkan pasien yang secara klinis tampak stabil secara hemodinamik. Secara fisiologis, DO₂ ditentukan oleh curah jantung dan kandungan oksigen arteri, yang sangat bergantung terhadap konsentrasi hemoglobin. Anemia berat berdampak kemampuan darah untuk mengangkut oksigen menurun drastis, sehingga tubuh akan mengompensasi dengan meningkatkan curah jantung dan meningkatkan ekstraksi oksigen di jaringan [1,4].

Pasien ini juga masih memerlukan koreksi hematologis lanjutan berupa transfusi masif pascaoperasi, yang mencakup pemberian beberapa unit packed red cells dan fresh frozen plasma. Transfusi masif diketahui memiliki berbagai komplikasi serius, seperti transfusion-

related acute lung injury (TRALI), gangguan keseimbangan asam basa, hipokalsemia akibat sitrat, hipotermia, serta fluktuasi volume intravaskular yang cepat. Harapan mempertahankan pasien dalam kondisi terintubasi dan terhubung ventilasi mekanik, pasien dapat dilakukan pemantauan ketat terhadap status respirasi, analisis gas darah serial, respons ventilasi terhadap transfusi, serta mendeteksi dini komplikasi respiratorik yang mungkin timbul selama fase koreksi hematologis hingga status hematologis dan metabolik mencapai stabilitas yang memadai [4,15-17].

4 Kesimpulan

Laporan kasus ini menegaskan kompleksitas penatalaksanaan pasien obstetri kritis dengan solusio plasenta yang disertai superimposed preeklampsia dan kecurigaan HELLP syndrome, khususnya ketika terjadi penurunan kadar hemoglobin yang progresif dan persisten pasca Sectio Caesarea. Penurunan hemoglobin yang tidak responsif terhadap transfusi awal, meskipun keadaan hemodinamik relatif stabil, menimbulkan dilema klinis antara dugaan perdarahan aktif dan mekanisme non-hemoragik berupa hemolisis mikroangiopatik. Keputusan untuk melakukan re-laparotomi mencerminkan prinsip kehati-hatian dan source control yang rasional dalam praktik obstetri kritis, sekaligus berperan penting dalam menyingkirkan sumber perdarahan bedah aktif sebagai penyebab utama anemia berat.

Keberhasilan penatalaksanaan kasus ini terutama ditentukan oleh multidisipliner yang komprehensif, dan pendekatan penggunaan kortikosteroid sebagai terapi adjuvan untuk menekan proses inflamasi dan hemolisis. Kortikosteroid bekerja menekan respons inflamasi sistemik melalui penghambatan produksi sitokin proinflamasi dan mediator inflamasi lainnya yang berperan dalam kerusakan endotel vaskular. Stabilisasi parameter hematologis dan perbaikan klinis yang bermakna setelah intervensi tersebut menegaskan pentingnya evaluasi patofisiologi terutama pasien HELLP syndrome yang diberikan terapi kortikosteroid berhubungan terhadap perbaikan jumlah trombosit lebih

cepat. Pentingnya strategi terapi individual pada pasien obstetri disertai komplikasi berat, guna mencapai luaran maternal yang optimal.

5 Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan selama pembuatan laporan kasus ini.

6 Daftar Pustaka

- [1] George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med*. 2023;388:654-66.
- [2] McCrae KR. Thrombotic microangiopathy in pregnancy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2023;2023(1):737-44.
- [3] Scully M, Cataland SR, Coppo P, et al. Consensus on the diagnosis and management of thrombotic microangiopathies. *J Thromb Haemost*. 2024;22:1001-12.
- [4] Al-Khaffaf A, Green L, Hunt BJ. Obstetric haemorrhage and coagulopathy: transfusion and critical care perspectives. *Anaesthesia*. 2023;78(Suppl 1):72-82.
- [5] Charbit B, Samain E. Hemostatic disorders in obstetric hemorrhage. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2019;33(1):63-73.
- [6] Daneese E. Clinical challenges and management of microangiopathic hemolytic anemia in pregnant women. *Clin Challenges Manag*. 2024;21(4):491-8.
- [7] Chhabra S, Gandhi K, Raut S. Diagnostic dilemma in HELLP syndrome: bleeding versus hemolysis. *J Obstet Gynaecol Res*. 2022;48(12):3100-7.
- [8] Widodo A, Rahman F, Sari MI. Management of critically ill post-caesarean section patient with antepartum hemorrhage and HELLP syndrome: a multidisciplinary approach. *J Soc Med*. 2025;4(7):1-8.
- [9] Kasem AF, Alqenawy HB, Elgendi MA, Abdelrahman AM, Soliman MH. Corticosteroids for improving patient-relevant outcomes in HELLP syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24:487.
- [10] Sun WJ, Hu J, Zhang Q, Shan JM. Administration of corticosteroid therapy for HELLP syndrome in pregnant women: evidence from seven randomized controlled trials. *Hypertens Pregnancy*. 2023;42(3):1-10.
- [11] Cochrane Pregnancy and Childbirth Group. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;(8):CD008148.
- [12] Yulistiani Y, Rana R. The effect of corticosteroid administration on maternal outcomes in patients with HELLP syndrome. *Eduvest J Universal Stud*. 2024;4(6):741-9.
- [13] Martin JN Jr, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of corticosteroids. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;223(2):147-58.
- [14] Pivalizza EG, et al. Perioperative management of severe preeclampsia and HELLP syndrome. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2022;35(3):312-9.
- [15] Gupta R, Choudhury N, Mishra S. Usage of blood components in obstetric practice: transfusion strategies and challenges. *J Hematol Allied Sci*. 2024;3:93-102.
- [16] Shaylor R, Weiniger CF, Austin N, et al. National and international guidelines for patient blood management in obstetrics. *Anaesthesia*. 2017;72:112-30.
- [17] Muñoz M, Acheson AG, Auerbach M, et al. International consensus statement on patient blood management. *Anaesthesia*. 2019;74(1):16-26.
- [18] Liang Y, Chen Q, Wang X, Zhang L, Liu H, Zhao Y. Multidisciplinary management of concurrent postpartum eclampsia, HELLP syndrome, hepatic hematoma, and atypical hemolytic uremic syndrome: a case report. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2025;25:1206.