

**TATALAKSANA HELLP SYNDROME DENGAN PENYULIT ACUTE KIDNEY INJURY
(AKI) DAN FLUID OVERLOAD**
**TREATMENT OF HELLP SYNDROME WITH COMPLICATIONS OF ACUTE KIDNEY
INJURY (AKI) AND FLUID OVERLOAD**

Juwita Badani¹, Andi Husni Tanra², Faisal Muchtar³

*Study Program of Intensive Care Consultant, Faculty of Medicine, Hasanuddin University, Makassar,
Indonesia¹*

Departement of Anesthesiology and Reanimation Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar, Indonesia²

**Correspondent Author : mrs.satriady@gmail.com*

ABSTRACT

Background Rear: HELLP syndrome is a complication of pregnancy that presents with hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia, is considered a variant of preeclampsia (PE), resolution occurs after delivery, but is not always associated with hypertension and proteinuria. Acute Kidney Injury (AKI) is a condition which is one of complication that can be found up to 40% in cases of severe preeclampsia, eclampsia, and HELLP syndrome. AKI can cause fluid accumulation to fluid overload which can affect various organs and increase mortality. A 28-year-old woman referred to Wahidin Sudirohusodo Hospital was diagnosed with severe preeclampsia and HELLP syndrome with acute pulmonary edema and stage II AKI. The patient underwent cesarean section and developed hemorrhagic shock due to disseminated intravascular coagulation (DIC). Adequate management has been carried out such as fluid resuscitation and transfusion of blood components, mechanical ventilation support, percutaneous dilatation tracheostomy (PDT), to RRT for the management of AKI and fluid overload which has given good results for HELLP syndrome patients with AKI.

Keywords: *HELLP syndrome, AKI, fluid overload, RRT*

ABSTRAK

Latar Belakang: HELLP syndrome adalah komplikasi pada kehamilan yang muncul dengan adanya hemolisis, peningkatan enzim hati, dan trombositopenia, dianggap sebagai varian preeklampsia (PE), resolusi terjadi setelah melahirkan, tetapi tidak selalu berhubungan dengan hipertensi dan proteinuria. Acute Kidney Injury (AKI) merupakan suatu kondisi dimana terdapat salah satu komplikasi yang dapat ditemukan hingga 40% pada kasus preeklampsia berat, eklampsia, dan HELLP syndrome. AKI dapat menyebabkan terjadinya akumulasi cairan hingga fluid overload yang dapat mempengaruhi berbagai organ dan meningkatkan mortalitas. Perempuan usia 28 tahun dirujuk ke Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo didiagnosis preeklampsia berat dan HELLP syndrome disertai edema paru akut dan AKI stage II. Pasien menjalani operasi seksio sesarea dan mengalami syok hemoragik akibat disseminated intravascular coagulation (DIC). Telah dilakukan penatalaksanaan yang adekuat seperti resusitasi cairan dan transfusi komponen darah, support ventilasi mekanik, percutaneous dilatation tracheostomy (PDT), hingga RRT untuk manajemen AKI dan fluid overload yang memberikan hasil yang baik untuk pasien HELLP syndrome dengan AKI.

Kata Kunci: *HELLP syndrome, AKI, fluid overload, RRT*

PENDAHULUAN

HELLP syndrome (*hemolysis, elevated liver enzyme level, low platelet count*) adalah komplikasi pada kehamilan yang muncul dengan adanya hemolisis, peningkatan enzim hati, dan trombositopenia. *HELLP syndrome* secara luas dianggap sebagai varian preeklampsia (PE), resolusi terjadi setelah melahirkan, tetapi tidak selalu berhubungan dengan hipertensi dan proteinuria.¹ Insidennya dilaporkan terjadi pada 1-2 / 10.000 kehamilan, dan dapat menjadi komplikasi pada 20% wanita dengan PE berat. Sindrom ini dikaitkan dengan 3,5%-24,2% kematian ibu dan 7,7%-60% kematian perinatal. Kematian ibu yang terkait dengan *HELLP syndrome* terutama disebabkan oleh gagal ginjal, koagulopati (*disseminated intravascular coagulation/ DIC*), edema paru dan otak, solusio plasenta, perdarahan hati, dan syok hipovolemik. Komplikasi dapat terjadi 69% pada periode antepartum, dan 31% pada periode postpartum, dimana sebagian besar kasus postpartum terjadi dalam waktu 48 jam pertama.^{2,3} AKI ditemukan pada 1%-2% pasien dengan preeklampsia-eklampsia dan 7,4% pada *HELLP syndrome*.⁴ Penelitian lainnya bahkan melaporkan kejadian AKI hingga 40% pada kasus preeklampsia berat, eklampsia, dan *HELLP syndrome*.^{5,6}

Pada pasien sakit kritis dapat terjadi oliguri AKI sehingga terjadi peningkatan risiko untuk ketidakseimbangan cairan

akibat inflamasi sistemik yang luas, berkurangnya tekanan onkotik plasma dan meningkatnya kebocoran kapiler. Semua fenomena ini membuat pasien mengalami *fluid overload*, mengakibatkan terjadinya komplikasi seperti gagal jantung kongestif, edema paru yang membutuhkan ventilasi mekanis, kerusakan restriktif paru dan penurunan complians paru.^{7,8,9} Sejumlah penelitian multicenter yang besar telah menunjukkan bahwa keseimbangan cairan positif merupakan faktor penting yang terkait dengan peningkatan mortalitas 60 hari.¹⁰⁻¹²

DESKRIPSI KASUS

Pasien perempuan (Ny. K), umur 28 tahun, berat badan (BB) 60 kilogram (kg), masuk ke Instalasi Rawat Darurat (IRD) non Bedah Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo (RSWS), tanggal 7 Oktober 2022 pukul 19.00, rujukan dari RSUD. Lamadukelleng Maros dengan keluhan pusing dan nyeri ulu hati yang dialami sejak 1 hari yang lalu. Keluhan dirasakan terus menerus tidak dipengaruhi oleh aktivitas, disertai mual dan muntah. Penglihatan kabur tidak ada, kejang tidak ada. Saat ini, pasien sedang dalam keadaan hamil anak kedua dengan usia kehamilan 23 minggu 1 hari. Riwayat hipertensi pada kehamilan sekarang diketahui sejak usia kehamilan 20 minggu dan mendapatkan methyldopa 500 mg/8jam/oral, namun diminum tidak teratur. Riwayat kehamilan anak pertama 1 tahun yang lalu dengan eklampsia dan

menjalani pembedahan seksio sesarea. Riwayat hipertensi di luar kehamilan tidak ada, riwayat diabetes dan asma tidak ada.

Pada pemeriksaan fisik di IRD, keadaan umum tampak sakit sedang dengan kesadaran *compos mentis* GCS 15 (E4M6V5), jalan napas yang paten, pernapasan spontan, frekuensi napas (*respiratory rate/RR*) 28 x/menit, suara napas bronkovesikuler, terdengar ronchi kasar pada kedua paru dan wheezing tidak ada, SpO₂ 98% dengan oksigen 10 liter/menit *via non rebreathing mask* (NRM). Tekanan darah (TD) 170/110 mmHg, laju jantung (*heart rate/HR*) 101 x/menit, dan suhu 36,5°C dan ditemukan edema pada kedua kaki. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan: anemia dengan hemoglobin/Hb 8,0 gr/dL, hematokrit/Hct 26 %, leukosit (WBC 9.800/uL), trombosit/PLT 40.000, PT 15,6 aPTT 53,3 INR 1,59. Pemeriksaan kimia darah diperoleh: kadar glukosa darah (GDS) 125 mg/dL, peningkatan ureum (Ur) 115 mg/dL dan kreatinin (Cr) 3,32 mg/dL, SGOT/SGPT 367/147 u/l, albumin 2,5 gr/dL, bilirubin total 1,7 mg/dL, bilirubin direk 0,36 mg/dL, LDH 3718, Na/K/Cl: 132/4,9/101 mmol/L. Pemeriksaan urin menggunakan *dipstick* didapatkan proteinuria +4. Dari hasil pemeriksaan di atas pasien didiagnosis dengan suspek edema paru akut, preeklampsia berat, *HELLP syndrome*, AKI, anemia, hipalbuminemia. Pasien mendapatkan

terapi injeksi magnesium sulfat (MgSO₄) 40% 4 gram/intravena selama 30 menit, dilanjutkan dengan dosis *maintenance* MgSO₄ 40% 1 gram/jam/intravena. Diberikan pula obat antihipertensi nifedipin dosis 0,5 mcg/kgbb/menit secara titrasi dengan target TDS 140-150 mmHg dan TDD 90-100 mmHg.

Pada pukul 20.20, pasien mengalami kejang tonik klonik, segera diberikan injeksi diazepam 10 mg/intravena dilanjutkan dengan pemberian MgSO₄ 40% 1 gram/intravena selama 5 menit. Dari pemeriksaan fisis didapatkan : GCS dalam pengaruh obat, tekanan darah 130/84 mmHg, nadi 120 x/menit, suhu 36,8 °C, RR 25x/menit, SpO₂ 95% dengan suplemen oksigen NRM 15 liter/menit. Pada pukul 21.20 dilakukan operasi seksio sesarea emergensi dengan anestesi umum, operasi berlangsung selama 1 jam, perdarahan intraoperative sebesar 1400 ml, cairan asites 500 ml, dan produksi urine 20 ml. Resusitasi cairan dengan kristaloid 1000 ml, koloid 1000 ml, dan PRC 500 ml. Pasca operasi, pasien ditransfer ke ICU tanpa diekstubasi dengan support norepinefrin (NE) 0,15 mcg/kg/menit dan dobutamine 5 mcg/kgbb/menit.

Awal Masuk ICU

Pasien masuk ICU tanggal 07/10/2022 pukul 23.30 WITA

Dari pemeriksaan fisis pasien ditemukan:

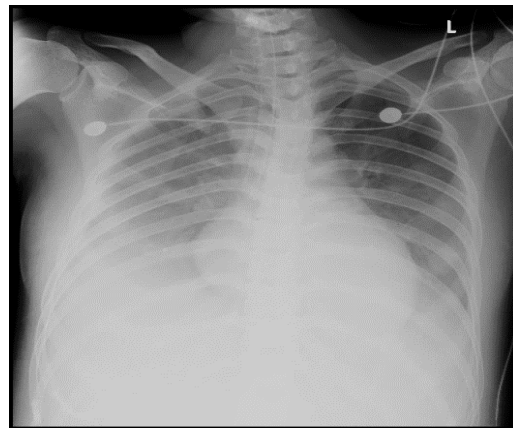
- B1 : O₂ Via *Jackson Reese* 10 liter/menit (lpm) RR 16 x/menit, SpO₂ 93-95%, ronki +/+, wheezing -/-.
 B2 : TD 88/50 mmHg, MAP 60 mmHg, HR 128 x/mnt reguler, lemah, akral dingin, CRT > 2 detik.
 B3 : GCS tersedasi, pupil bulat isokor 2,5 mm/2,5 mm, RC (+/+), Temp 36,7°C, BPS:3.
 B4 : Urine perkateter, volume urin 20 cc/jam, warna pekat
 B5 : cembung, peristaltik usus (-)
 B6 : Edema (+/+), sianosis (-), fraktur (-/-)

Pasien didiagnosis dengan ec eclampsia + *HELLP syndrome* + syok hemoragik + AKI stage II + hipoalbuminemia.

Tindakan awal di ICU mencakup:

- Ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru (*Lung Protective Strategy*) dengan Mode *Pressure Control ventilation (PCV)*, RR 20 x/menit, PEEP 5, PS 10. Dengan hasil luaran: TV 300-350 mL (PBW 52 kg), SpO₂ 93-100%, FiO₂ 100% dititrasi hingga 60%
- Pemasangan CVC femoralis, disebabkan adanya penyulit koagulopati dan pemasangan arterial line dengan panduan USG

- Resusitasi dengan komponen darah PRC 6 unit, FFP 4 unit, dan trombosit 6 unit.
- Pemeriksaan vena cava inferior (IVC) dengan USG bedside kesan hipovolemia, indeks distensibilitas (dIVC) 28%.
- Pemeriksaan USG paru dan apical four chamber
- Head Up 30°
- Pemeriksaan foto thoraks



Gambar 1. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (8 Oktober 2022)

- Pemeriksaan Analisa gas darah (AGD)

Dari analisis gas darah diperoleh asidosis metabolik *high anion gap* terkompensasi dengan pH 7,296 PCO₂ 27,9 mmHg, PaO₂ 96,2 mmHg, HCO₃ 11,8 BE -15,5, P/F Ratio 120,3 dengan FiO₂ 0,8 dan kadar laktat meningkat, yaitu 7,2 mmol/L.

Perawatan ICU

Dari hasil pemeriksaan, ditemukan pasien sakit kritis dengan skor APACHE II sebesar 33 poin dengan mortalitas 73%. Perjalanan penyakit, rencana, serta tindakan

yang dilakukan selama perawatan ICU telah dirangkum pada Tabel 6. Selama perawatan di ICU, pada pasien ini ditemukan edema paru akut, syok hemoragik, *disseminated intravaskuler coagulation* (DIC), efusi pleura bilateral, AKI KDIGO 3, *fluid overload*, asidosis metabolik, *ventilator associated pneumonia* (VAP), hipoalbuminemia. Tindakan yang dilakukan beserta target dan hasil progresi pasien mencakup:

- Ventilasi Mekanik

Pasien ini menerima ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru selama 8 hari melalui ETT (endotracheal tube). Pasien menerima VM mode PCV selama 2 hari, SIMV-PC selama 5 hari, PSV dan CPAP selama perawatan di ICU. Tidal volume (dalam batas 350 – 400 cc) dan frekuensi napas ventilator diatur untuk mencapai minute volume (MV) yang dapat mempertahankan PaCO₂ dalam batas 30-35 mmHg (EtCO₂ lebih rendah). PEEP diberikan 5-10 cmH₂O, PS pada kisaran 5-14. PIP ditargetkan maksimal 30 cmH₂O dan P/F ratio ditargetkan mencapai rasio > 300.

- Manajemen Cairan

Clear fluid 20 cc/jam selama 6 jam kemudian menilai residu selama 15 menit.

- Transfusi produk darah

Pemberian PRC 6 unit, FFP 4 unit, dan trombosit 6 unit.

- Transfusi albumin

Pemberian albumin 25% 100 cc per 24 jam ketika kadar albumin serum <2,5 gr/dL.

- Kontrol Hiperglikemi

Menjaga kondisi normoglikemia, dengan target GDS 110-150 mg/dL.

- Antibiotik

Pasien ini menerima terapi ceftriaxone 1 gr/12 jam/iv yang kemudian diganti dengan meropenem 1 gr/8 jam/iv dan levofloxacin 750 mg/24 jam/iv. Setelah mendapatkan hasil kultur dan test sensitifitas, dilakukan penyesuaian antibiotik menggunakan kombinasi meropenem 1 gr/8 jam/iv dan amikasin 1 gr/48 jam/iv.

- Pungsi dan aspirasi cairan asites

Dilakukan pungsi dan aspirasi cairan ascites yang dilakukan oleh TS. Pulmonology, yang dilanjutkan dengan pemeriksaan sitologi cairan asites.

- Sustain low efficacy dialysis (SLED) dan Intermitten hemodialysis (IHD)

SLED dilakukan pada hari perawatan (HP)-1 selama 6 jam dengan total fluid removal 500 cc, dilanjutkan dengan daily IHD pada HP-2 hingga HP-7, dengan target UFR 1000 cc setiap kali HD. Sebelum dilakukan SLED dan IHD, balans cairan kumulatif mencapai 6100 cc, dengan persentase fluid overload (%FO) 10,2%. Adapun balans cairan kumulatif dan %FO selama perawatan di ICU ditampilkan pada tabel 1.

- Percutaneous dilatation tracheostomy (PDT)

PDT dilakukan pada HP-8 untuk memudahkan proses weaning dan liberation dari ventilator.

F: Pasien diberikan clear fluid untuk menilai *gastric residual volume* selama 6 jam pada Hari Perawatan (HP)-1 ketika hemodinamik telah stabil. Nutrisi enteral per NGT dimulai pada HP ke-1 sampai HP ke-11, yang dilanjutkan hingga pasien pindah ke HCU. Nutrisi enteral yang diberikan dengan tahapan sebagai berikut: *Clear fluid* 6x50cc selama 6 jam lalu dialirkan selama 30 menit dan didapatkan GRV 100 cc. Nutrisi enteral kemudian mulai diberikan susu nefrisol 6x50 kkal, selanjutnya ditingkatkan bertahap dan ditambahkan bubur saring hingga 1500 kkal pada HP ke-6.

A: Analgesia pada HP ke-1 hingga HP ke-8 adalah fentanyl 20-30 mcg/jam/sp.

S: Sedasi pada hari pertama adalah midazolam 2 mg/jam/sp, dan Dexmedetomidine pada hari ke-2 yang dihentikan pada hari ke-8, setelah dilakukan PDT.

T: Tidak diberikan profilaksis tromboemboli secara farmakologik karena adanya koagulopati, sehingga diberikan *pneumatic stocking* untuk profilaksis secara mekanik.

H: Head Up 30°

U: Omeprazol 40 mg/24 jam/intravena

G: GDS ditargetkan 110 – 150 mg/dL. Dan dilakukan pemeriksaan secara rutin,

sehingga kadar gula darah dapat dipertahankan normoglikemia.

PEMBAHASAN

HELLP syndrome adalah kumpulan gejala yang mencakup hemolisis, peningkatan enzim liver, dan jumlah platelet yang kurang dari batas bawah. Bersama dengan preeklampsia, *HELLP syndrome* adalah penyebab morbiditas dan mortalitas tertinggi pada ibu hamil di dunia. Sindrom ini biasanya berkembang secara tiba-tiba dalam kehamilan (usia kehamilan/UK 27-37 minggu) atau pada masa puerperium. Sebagai salah satu bentuk kriteria dari preeklampsia berat, *HELLP syndrome* memiliki onset yang juga diawali dengan gangguan pada perkembangan dan fungsi plasenta, iskemia yang memicu stress oksidatif, dan secara akumulatif akan mengganggu endotel melalui aktivasi platelet, vasokonstriktor, dan menyebabkan terganggunya kehamilan normal yang ditunjukkan dengan abnormalitas relaksasi vaskular.^{1,2}

Pasien diklasifikasikan sebagai *HELLP syndrome* kelas I, oleh karena ditemukan hemolisis yang ditunjukkan dengan peningkatan LDH hingga 3718 IU/L, peningkatan SGOT 367 IU/L dan SGPT 147 IU/L, serta penurunan trombosit hingga 40.000/ μ L. Pasien ini mengalami komplikasi perdarahan postpartum akibat koagulopati karena DIC sehingga terjadi syok hemoragik (Hb 3,7) yang menjadi salah satu komplikasi pada *HELLP*

syndrome. Pelepasan mediator proinflamasi juga memicu pelepasan faktor prokoagulasi yang mengaktivasi sistem koagulasi kemudian dapat mengakibatkan DIC. Patogenesis terjadinya DIC adalah mekanisme yang kompleks dimana terjadi deposisi fibrin intravaskular dan penggunaan faktor koagulasi dan trombosit. Mekanisme ini kemudian menyebabkan pembentukan trombus di mikrovaskuler yang menghambat perfusi ke jaringan yang mengakibatkan kegagalan organ, selain konsumsi banyak faktor koagulasi yang mengakibatkan defisiensi faktor koagulasi dan trombosit yang menyebabkan perdarahan.^{1,2}

Tindakan awal di ICU dengan melakukan resusitasi cairan serta komponen darah. Target resusitasi bukan hanya untuk mendapatkan stabilitas hemodinamik sebagai parameter makro tetapi juga melihat parameter mikro, seperti kadar laktat, ScvO₂ dan PCO₂ gap. Pada pasien ini, diberikan komponen darah PRC 6 unit, FFP 4 unit, dan trombosit 6 unit serta pemberian support NE 0,15 mcg/kgbb/menit dan dobutamine 5 mcg/kgbb/menit. Pada awal pemeriksaan didapatkan kadar laktat yang tinggi, yaitu 7,2 mmol/L menunjukkan adanya perfusi jaringan yang tidak adekuat dan setelah stabilitas hemodinamik tercapai dilakukan pemeriksaan ulang kadar laktat dan didapatkan nilai yang normal yaitu 1,4 mmol/L. Adapun pemeriksaan ScVO₂ dan PCO₂ gap tidak dapat dilakukan pada

pasien ini karena pemasangan CVC dilakukan pada vena femoralis karena adanya penyulit koagulopati. Sebagai monitoring hemodinamik yang lebih real time, dilakukan pemasangan arterial line dengan guiding USG. Untuk menurunkan konsumsi oksigen (VO₂) dilakukan pemasangan ventilasi mekanik serta pemberian obat sedasi midazolam dan analgetik fentanyl pada hari perama masuk ICU serta dexmedetomidine di hari berikutnya.

Pada pasien dengan preeklampsia, kejadian perdarahan postpartum meningkat 1,53 kali lipat. Definisi WHO perdarahan postpartum adalah kehilangan darah 500 ml dalam waktu 24 jam. Penyebab utama perdarahan postpartum antara lain atonia uteri, sisa plasenta, dan koagulopati.^{2,3} Faktor predisposisi perdarahan postpartum pada pasien ini adalah preeklampsia, koagulopati (INR 1,59, Fibrinogen 514, d-dimer 2,03), dan trombositopenia (40.000). Pasien memiliki skor DIC berdasarkan The International Society of Thrombosis and Hemostasis (ISTH) dengan total 5 poin yang berarti pasien mengalami DIC.

Pasca operasi seksio, pasien dikonsulkan masuk ke ICU dengan dugaan adanya udem paru akut yang merupakan salah satu komplikasi dapat terjadi pada *HELLP syndrome* dengan insidens 3-10%.² Pada pemeriksaan fisis didapatkan adanya ronki di kedua lapangan paru serta saturasi oksigen di arteri 93,7% dan rasio P/F 120,3.

Dilakukan pemeriksaan foto thoraks dan USG paru didapatkan gambaran B-lines yang banyak lebih dari 3 per lapangan pandang, dengan jarak yang berdekatan menunjukkan adanya edema paru. Adapun dugaan udem paru kardiogenik dapat disingkirkan karena pada pemeriksaan fisis tidak ditemukan adanya distensi vena jugular dan bunyi jantung S3 (gallop). Pada pemeriksaan foto thoraks juga tidak terlihat adanya pembesaran jantung yang dapat ditemukan pada edema paru kardiogenik. Adapun pemeriksaan echocardiografi, kadar *brain natriuretic peptide* (BNP) serta pemasangan kateter arteri pulmonal untuk menilai tekanan oklusi arteri pulmonal (PAOP) tidak dapat dilakukan karena alasan fasilitas dan pembiayaan. Berikut adalah algoritme untuk membedakan antara edema paru kardiogenik dan non kardiogenik

Managemen ventilasi pada edema paru akut menggunakan stategi ventilasi proteksi paru, dengan low tidal volume dan penggunaan PEEP merupakan strategi yang paling berguna untuk memperbaiki oksigenasi dan ventilasi. Efek PEEP terhadap oksigenasi dihasilkan dari peningkatan tekanan rata-rata alveolar, memfasilitasi pembukaan alveoli yang kolaps, dan mencegah kerusakan lebih lanjut dengan mengurangi siklus terbuka dan tertutupnya alveolus berulang kali. Pada pasien ini tidak diberikan terapi nitrogliserin yang merupakan drug of choice edema paru pada pasien

preeklampsia oleh karena hemodinamik yang tidak stabil. Pemberian furosemide 1 mg/kgbb/intravena diberikan ketika hemodinamik stabil, namun tidak memberikan respon yang adekuat (urine output <0,3 cc/kgbb/jam).

Salah satu komplikasi HELLP syndrome adalah terjadinya AKI. Insidens AKI pada HELLP syndrome berdasarkan laporan komplikasi pada ibu adalah 7-36%.⁵ Patogenesis terjadinya AKI pada HELLP syndrome dipicu oleh kerusakan endotel yang menyebabkan berkembangnya thrombotic microangiopathy (TMA). TMA selanjutnya menyebabkan AKI baik secara langsung dengan berkurangnya filtrasi glomerulus maupun secara tidak langsung sebagai akibat dari iskemia yang menyebabkan nekrosis tubuler akut (ATN) dan/atau infark. Terjadinya AKI pada pasien ini dapat disebabkan oleh preeklampsia, yang juga diperberat dengan kondisi syok hemoragik yang mengakibatkan penurunan perfusi dan aliran darah ginjal. Preeklampsia mengakibatkan penurunan aliran darah ginjal, penurunan laju filtrasi glomerulus hingga 30-40%, dan terjadinya vasokonstriksi ginjal. Beberapa kondisi dapat memperburuk AKI yang timbul dari komplikasi preeklampsia itu sendiri, misalnya pada solusio plasenta, DIC, sepsis, perdarahan postpartum, dan kematian janin intrauterine.¹

Selama observasi di unit perawatan intensif, pasien mengalami penurunan produksi urin ($<0,3\text{cc/kgbb/jam}$ selama >12 jam) disertai dengan peningkatan kadar kreatinin serum Cr 3.32 menjadi 7,67. Setelah dilakukan penilaian dIVC, didapatkan nilai 15% dikonfirmasi pula dengan PPV 7% yang menunjukkan pasien unresponsif terhadap pemberian cairan. Kemudian dilakukan furosemide stress test (FST) 1 mg/kgbb, lalu dilanjutkan dengan evaluasi produksi urine per jamnya. Didapatkan urine output $<0,3$ cc/kgbb/jam yang menunjukkan AKI telah refrakter terhadap diuretik, dan sesuai dengan KDIGO maka penatalaksanaan berikutnya dengan renal replacement therapy (RRT). Indikasi umum untuk dimulainya RRT adalah Fluid overload, edema paru, hiperkalemia refrakter ($>6,5$ mEq/L), asidosis metabolik berat (pH <7.1), anuria, ensefalopati uremik, dan perikarditis uremik.⁷ Selain indikasi medis, pemilihan modalitas tertentu pada RRT juga berdasarkan ketersediaan infrastruktur, sumber daya, keterjangkauan, ketersediaan cairan, hemofilter, dan preferensi dokter.

SIMPULAN

Telah dilaporkan sebuah kasus keberhasilan tatalaksana *HELLP syndrome* secara komprehensif yang meliputi terapi ventilasi mekanik, resusitasi dan monitoring hemodinamik, pemberian nutrisi yang adekuat hingga support renal replacement

therapy dengan kombinasi SLED dan daily IHD.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kjell Haram, Einar Svendsen, dan Ulrich Abildgaard. 2009. *The HELLP syndrome: Clinical issue and management. A Review. BMC Pregnancy and Childbirth* 2009, 9:8
2. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM, et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;155:501–9.
3. Neligan PJ, Laffey JG. Clinical review: Special populations – Critical illness and pregnancy. *Crit Care.* 2011;15:227.
4. Sibai BM, Ramadan MK. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168:1682–7.
5. Kuklina EV, Ayala C, Callaghan WM. Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. *Obstet Gynecol.* 2009;113:1299–306.
6. F. Gary Cunningham dkk. *William Obstetric.* 24th Ed. 2014; 748-70
7. Eckardt K U, Kasiske B L, Eknoyan G, Lameire N, Abboud O I, et al. Defenition and Classification of AKI.

In : KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplement (2012) Vol 2

8. Malbrain M , Marik PE , Witters I , Cordemans C , et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiology Intensive Therapy* 2014, vol. 46, no 5, 361–380.
9. Cordemans C, De laet I, Van Regenmortel N et al. Fluid management in critically ill patients: The role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak and fluid balance. *Annals of Intensive Care* 2012; 2 (Suppl. 1): S1.
10. Prowle JR, Bellomo R. Continuous renal replacement therapy: recent advances and future research. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6: 521–529.
11. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int* 2009; 76: 422–427.
12. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, et al. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 2008;12: R74