



THYROTOXICOSIS IN PATIENTS WITH HYDATID MOLE

Rahadianto¹, Maimun Z. Arthamin²

1. Medical Faculty Hang Tuah University, Surabaya
2. Medical Faculty Brawijaya University, Saiful Anwar General Hospital Malang

ABSTRACT

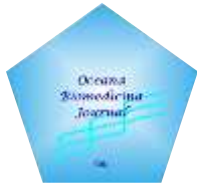
Hydatid Mole, also often called grape pregnancy, is a pregnancy characterized by abnormal trophoblast development. The incidence of hydatidiform mole per 1,000 pregnancies occurs in Asia. In Indonesia, in 2002 cases of hydatidiform mole were found 1: 123 pregnancy, and in 2003 found cases of hydatidiform mole 1: 245 pregnancy. While the results of research conducted in the same place in 2012-2013 obtained 39 cases of hydatidiform mole that were distributed based on age groups, parity, education, and hemoglobin levels of patients. Trophoblastic hyperthyroidism is a rare case but can be life threatening. Alpha subunit-human chorionic gonadotropin (HCG) is similar to alpha sub-unit-thyroid stimulating hormone (TSH). If HCG concentrations increase over a long period of time, it can increase free T4 and free T3 levels. In this patient there was also a sudden onset of hypertension, proteinuria 3+, ketonuria 3+, hematuria 3+, leukositoria 1+, bacteriuria which could possibly be caused by the occurrence of a pre-eclampsia or UTI in this patient. The cause of pre-eclampsia in molar pregnancy is thought to be due to excessive levels of soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) in the circulation, an endogenous anti-angiogenic protein that enters the maternal circulation after overproduction in the placenta.

Keywords: *Mola hydatidosa, HCG, TSH, sFlt1*

ABSTRAK

Mola Hydatidosa, juga sering disebut hamil anggur, merupakan kehamilan yang ditandai dengan perkembangan trofoblas yang tidak normal. Insiden mola hidatidosa per 1.000 kehamilan terjadi di Asia. Di Indonesia, pada tahun 2002 ditemukan kasus mola hidatidosa 1:123 kehamilan, dan pada tahun 2003 ditemukan kasus mola hidatidosa 1:245 kehamilan. Sedangkan hasil penelitian yang dilakukan di tempat yang sama pada tahun 2012–2013 diperoleh sebanyak 39 kasus mola hidatidosa yang didistribusi berdasarkan kelompok umur, paritas, pendidikan, dan kadar hemoglobin penderita. Hipertiroid Trofoblastik adalah kasus yang jarang tetapi dapat mengancam jiwa. Alfa subunit-human chorionic gonadotropin (HCG) menyerupai dengan alfa sub unit-thyroid stimulating hormon (TSH). Jika konsentrasi HCG meningkat pada waktu yang panjang, hal itu dapat meningkatkan kadar free T4 dan free T3. Pada pasien ini didapatkan pula terjadinya hipertensi mendadak, proteinuria 3+, ketonuria 3+, hematuria 3+, lekosituria 1+, bakteriuria yang kemungkinan dapat disebabkan oleh karena terjadinya suatu pre-eklampsia atau ISK pada pasien ini. Penyebab terjadinya pre-eklampsia pada kehamilan mola diperkirakan oleh karena berlebihannya kadar soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) di sirkulasi, protein anti-angiogenic endogen yang masuk ke sirkulasi ibu setelah diproduksi berlebihan di placenta.

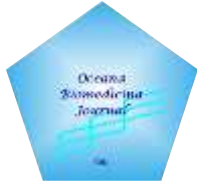
Kata Kunci : *Mola hydatidosa, HCG, TSH, sFlt1*



PENDAHULUAN

Mola Hydatidosa, juga sering disebut hamil anggur, merupakan kehamilan yang ditandai dengan perkembangan trofoblas yang tidak normal. Pada kehamilan mola ini, struktur yang dibentuk trofoblas yaitu villi chorialis berbentuk gelembung-gelembung seperti anggur, hal ini akan menghasilkan suatu bentuk fertilisasi yang abnormal. Berdasarkan morfologinya, mola hydatidosa dibagi menjadi 2 bentuk yaitu : 1. Mola penuh ('complete mole') dimana semua villi chorionic adalah vesicular dan tidak ada tanda perkembangan janin atau embrio. 2. Mola sebagian ('partial mole') beberapa villi terlihat vesicular, dimana yang lain terlihat normal, dan perkembangan janin (embrio) dapat terlihat, tetapi bayi biasanya tidak sempurna dan tidak pernah dapat bertahan hidup. (1)(2)

Angka kejadian Mola hydatidosa ini menunjukkan berbagai variasi luas berdasarkan geografi, baik disebabkan perbedaan pada pencatatan maupun metode untuk memperkirakan angka kejadian. Dengan mudah masuknya kesehatan, dan berbagai teknik diagnostik yang lebih baik, kehamilan patologis dapat dideteksi lebih dini pada umur kehamilan tahap awal. Sebagai hasil dari deteksi dini ini, adanya gejala dan penanda klinis digambarkan awal pada trimester kedua kehamilan mola, dan menjadi lebih berkurang sehingga kriteria diagnostik menjadi berubah. Wanita dengan diagnosis Mola hydatidosa ini terutama pada usia-usia dimana kehamilan mudah terjadi, dan besarnya keinginan untuk kehamilan. (3) Sering terjadi pada wanita kurang dari 20 tahun dan lebih dari 40 tahun atau pada wanita dengan awal gestational mola. Rata-rata $\frac{1}{4}$ pasien yang terjadi perkembangan Mola hydatidosa merupakan anak-anak remaja. (4) Insiden mola hidatidosa per 1.000 kehamilan terjadi di Asia di mana 5 negara yang menduduki peringkat atas yaitu Indonesia dengan 13 kasus, Taiwan 8 kasus, Filipina dan China 5 kasus, serta Jepang 3.8 kasus. Sedangkan insidensi terendah terdapat di Amerika Utara, Eropa, dan Oceania dengan rata-rata 0.5-1.84 kasus per 1.000 kehamilan. Data yang diperoleh dari Amerika Selatan terdapat 0.23-0.9 kasus per 1.000 kehamilan, sedangkan di benua Afrika hanya Uganda dan Nigeria yang mempunyai dokumentasi kasus yaitu terdapat rata-rata 5.0 kasus per 1.000 kehamilan. (5) Di Indonesia, pada tahun 2002 ditemukan kasus mola hidatidosa 1:123 kehamilan, dan pada tahun 2003 ditemukan kasus mola hidatidosa 1:245 kehamilan. Sedangkan hasil penelitian yang dilakukan di tempat yang sama pada tahun 2012–2013 diperoleh sebanyak 39 kasus mola hidatidosa yang didistribusi berdasarkan kelompok umur, paritas, pendidikan, dan kadar hemoglobin penderita. (6)



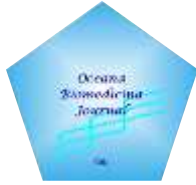
Mola penuh ('complete mole') memiliki insiden tertinggi terjadinya thyrotoksikosis, terutama pada wanita muda dan sering terjadi perdarah pervagina, tiap waktu. Hipertiroid dengan frekuensi yang terbanyak terjadi pada hyperemesis gravidarum dibandingkan pada kehamilan normal. (7)

Dibahas terjadinya suatu hipertyroid sekunder disebabkan kehamilan mola, yang jarang terjadi, tetapi penting untuk dievaluasi terjadinya hipertyroid pada wanita dengan usia subur ini.

KASUS

Penderita wanita 20 tahun, dengan keluhan perdarahan pervaginam. Penderita merupakan rujukan dari RSUD Bangil dengan diagnosa mola hydatidosa. Perdarahan pervaginam sedikit-sedikit sejak Maret hingga penderita masuk ke rumah sakit. Saat itu penderita berobat ke bidan dan telah diberikan obat, namun perdarahan tidak berhenti. 9 hari sebelum masuk ke RS, penderita berobat ke RSUD Bangil. Dari hasil USG yang dilakukan di RS tersebut didapatkan kehamilan mola. Sembilan hari kemudian, penderita mengalami perdarahan terus-menerus. Setelah berobat kembali ke RSUD Bangil, penderita dirujuk ke RSUD dr Saiful Anwar Malang. Tidak didapatkan riwayat mual-muntah dan hipertensi selama kehamilan, terdapat riwayat hipertensi pada orang tua. Hasil pemeriksaan fisik, kesadaran compos mentis, tekanan darah 160/90 mmHg, nadi 100 x/menit, respiration rate (RR) 20 x/menit, dengan suhu aksiler 36,5°C. Kepala dan leher tidak didapatkan kelainan. Abdomen didapatkan fundus setinggi pusat, dengan bising usus normal, tidak didapatkan nyeri tekan, didapatkan bruit mola, detak jantung janin tidak terdengar. Dari pemeriksaan genital didapatkan blood spotting.

Dari hasil pemeriksaan laboratorium pada saat masuk RS, hemoglobin 12 g/dl, leukosit 8700/ μ l, hematokrit 36%, dan trombosit 186.000/ μ l. Pada pemeriksaan faal hemostasis, PPT didapatkan 9,1 detik dengan kontrol 11,3 detik. APTT penderita 27,0 detik dengan kontrol 27,8 detik. Pada pemeriksaan kimia klinik didapatkan gula darah acak (GDA) 79 mg/dl, ureum 23,7 mg/dl, kreatinin 0,74 mg/dl, SGOT 21 U/L, SGPT 11 U/L, albumin 3,57 g/dl. Dari hasil pemeriksaan elektrolit didapatkan kadar natrium 140 mmol/L, kalium 4,50 mmol/L, klorida 108 mmol/L. Dengan hasil urin lengkap, berat jenis 1,025, pH 5, leukosit 1+, nitrit negatif, protein 3+, glukosa negatif, keton 3+, urobilinogen negatif, bilirubin 1+, eritrosit 3+, sedimen urin: epitel, silinder granuler 1-3/lpk, eritrosit 3 – 4/lpb, leukosit 2 – 3/lpb, kristal amorph +, dan bakteri +. Tes hCG urin, baik dengan titrasi 1/25, 1/50, maupun 1/100 menunjukkan hasil positif. Pemeriksaan imunologi 3 hari setelah masuk RS, didapatkan beta hCG 745.007,0 mIU/ml, T3 total 1,78 ng/ml dengan nilai normal 0,79 –



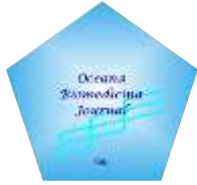
1,49 ng/ml, free T4 2,38 ng/dl dengan nilai normal 0,71 – 1,85 ng/dl, TSH 0,128 μ IU/ml dengan nilai normal 0,47 – 4,64 μ IU/ml.

Lima hari setelah masuk ke RS, penderita diperiksa imunologi kembali dengan hasil T3 total 0,03 ng/ml, free T4 1,98 ng/dl dan TSH 0,211 mIU/ml. Keesokan harinya, penderita kembali diperiksa imunologi dengan hasil T3 total 1,83 ng/ml, free T4 2,22 ng/dl, dan TSH < 0,001 mIU/ml.

Dengan pemeriksaan USG didapatkan uterus membesar dengan massa didalamnya. Gambaran honey comb memenuhi seluruh cavum uteri ukuran 12,53 x 6,80 x 11,09 cm dengan penipisan dinding uteri di posterior corpus dan fundus \pm 0,31 cm. Tampak pembukaan orificium uteri interna. Tampak massa kistik lobulated bersepta ukuran 8,12 x 5, 17 x 8,73 cm dengan vascular doppler (+) di septanya yang menempel di lateral corpus kanan. Kesimpulan hasil USG: mola hydatidosa dengan penipisan di pusat fundus dan corpus uteri.

DISKUSI

Penyakit Trofoblastik Gestasional termasuk gangguan perkembangan plasenta (mola hydatidosa) dan neoplasma dari trofoblas (Choriocarcinoma, placental site trophoblastic tumor (PSTT) dan epitheloid trophoblastic tumor). Klasifikasi terkini dari lesi ini oleh World Health Organization (WHO) secara jelas dibedakan berdasar bentuk histologi dari Penyakit Trofoblastik Gestasional. Karakteristik yang sering terjadi dari semua lesi trofoblastik ini adalah bahwa mereka memproduksi human chorionic gonadotropin (hCG), yang merupakan penanda untuk terjadinya penyakit trofoblastik yang menetap atau berkembang. Karena lesi ini, terutama penyakit trofoblastik karena mola, mereka diterapi tanpa adanya diagnosis histologis, mereka secara klinis diklasifikasikan sebagai Penyakit Trofoblastik Gestasional sub tipe tanpa gambaran morfologi. Meskipun identifikasi dan pemisahan bentuk patologis yang berbeda dari penyakit ini sangatlah penting, sebagaimana mereka memiliki gambaran klinis dan sifat yang berbeda. Mola hydatidosa, adalah salah satu bentuk Penyakit Trofoblastik Gestasional, dan ini juga merupakan lesi trofoblastik yang paling sering ditemui pada kuret endometrium. Choriocarcinoma, PSTT dan tumor trofoblastik epitheloid lebih jarang. Pengenalan dari lesi ini sangat sulit, bagaimanapun, karena bentuk morfologi dari semua bentuk penyakit trofoblastik gestasional ini seringkali tumpang tindih dengan bentuk plasental dan perkembangan trofoblastik yang ditemui pada awal kehamilan, aborsi dan tempat implan placenta persisten. (Gestational et al., 2000)

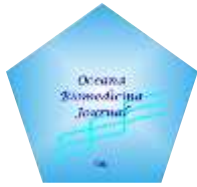


Mola hidatidosa atau lebih dikenal dengan “hamil anggur” merupakan penyakit trofoblastik gestasional yang sering ditemukan. Penyakit ini merupakan salah satu kelainan dari kehamilan yang ditandai dengan perkembangan embrionik yang abnormal.(2) Pada Mola hydatidosa didapatkan terjadinya suatu amenorrhoea, perdarahan pervaginal dan keluarnya vesikel berbentuk seperti anggur, kadar beta human chorionic gonadotropin yang tinggi pada serum dan urine. Mungkin juga didapatkan hiperemesis gravidarum, uterus yang empuk, ukuran uterus yang tidak tepat, kista theca lutein bilateral dan jarang, adanya penanda tirotoksikosis dan pre-eklampsia pada tahun pertama kehamilan. (8)

Penyakit ini biasanya terjadi pada kebanyakan wanita Asia dan Afrika. Angka kejadian mola di rumah sakit besar di Indonesia sekitar 1 : 80 persalinan normal sedangkan di Amerika Serikat, angka kejadian hanya 1 : 1000 dan di negara Barat 1 : 600 kehamilan. (2)

Tirotoksikosis merupakan manifestasi klinis karena berlebihnya hormon thyroid di sirkulasi. Tirotoksikosis memiliki beberapa macam penyebab, dan yang tersering disebabkan hipertiroid pada penyakit Grave yang dicatat mencapai 76 % kasus dan 0,2 % disebabkan oleh Mola hydatidosa. The New England Trophoblastic Disease Center (NETDC) memperkirakan bahwa 20 % kasus Mola hydatidosa di Asia memiliki komplikasi tirotoksikosis, tetapi hanya 5 % dari semua kasus memiliki gejala klinis yang jelas. Angka kejadian tirotoksikosis yang tinggi disebabkan oleh Mola hydatidosa ini perlu perhatian lebih karena kadang memiliki gejala yang tidak jelas. Diagnosis Mola hydatidosa dapat ditegakkan pada umur kehamilan kurang dari 20 minggu melalui serangkaian anamnesa dan pemeriksaan fisik. Berdasarkan derajat proliferasi dan perubahan pada jaringan, Mola hydatidosa dapat dibagi ke menjadi Mola hydatidosa penuh dan sebagian. Pasien dengan Mola hydatidosa sering mengeluhkan adanya bercak darah berwarna merah kehitaman atau terjadinya pembesaran uteri diluar umur kehamilan. Ultrasound uterus dapat dilakukan untuk menegaskan diagnosis berdasarkan pada penampakan seperti kepingan salju (snowflake pattern) pada mola penuh atau bentukan kista multiple (multicyst pattern) pada Mola sebagian diikuti dengan peningkatan kadar HCG, tetapi gold standard berdasarkan pada gambaran morfologi dari spesimen, gambaran histopatologi dan Kariotyping. Salah satu komplikasi Mola hydatidosa adalah Tirotoksikosis, meskipun tidak semua pasien Mola terjadi komplikasi ini. (9)

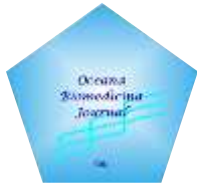
Penyakit hipertiroid (digambarkan sebagai turunnya kadar TSH dan peningkatan kadar fT3 dan fT4) yang sering pada penyakit trofoblastik dibandingkan dengan kehamilan normal. Diperkirakan bahwa HCG yang diproduksi oleh wanita dengan Penyakit Trofoblastik Gestasional terjadi penambahan aktifitas



thyrotropic dibandingkan dengan HCG pada kehamilan normal. Hal ini didukung dengan pengamatan bahwa produksi cAMP meningkat lebih tinggi pada HCG yang berhubungan dengan Penyakit Trofoblastik Gestational saat di-*transfected* (proses mengirimkan asam nukleat ke dalam sel) dengan TSH-R manusia pada sel ovary Hamster China. (10)

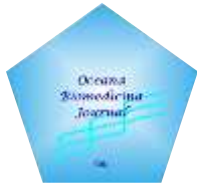
Pada kehamilan Mola, hormon yang memainkan peran penting menyebabkan tirotoksikosis adalah HCG (Human Chorionic Gonadotropin). HCG adalah glikoprotein yang diproduksi oleh sel syncytiotrophoblast yang memiliki 2 sub unit HCG, termasuk alpha-HCG dan beta-HCG, dan kedua subunit ini memiliki struktur kimia yang sama dengan TSH (Thyroid Stimulating Hormon). (9) Sub unit alpha memiliki struktur yang hampir menyerupai seperti yang ditemukan pada TSH, Luteinising Hormon (LH) dan Follicle-stimulating Hormon (FSH). (10) Subunit beta secara struktur sama dengan TSH, sehingga dapat mengikat reseptor TSH pada sel Tiroid Follicular. Pasien dengan Mola hydatidosa 25-64 % dilaporkan terjadi peningkatan fungsi Tiroid, tetapi hanya 5 % yang memiliki penanda klinis terjadinya hipertiroid. Hal tersebut dilaporkan bahwa kadar beta-HCG lebih besar dari 200.000 m[IU]/ml yang bertahan selama beberapa minggu diperlukan untuk menginduksi hipertiroid klinis. Diperkirakan untuk tiap kenaikan 10.000 m[IU]/ml meningkat pada serum HCG, TSH menurun 0,1 m[IU]/ml dan free T4 meningkat 0,1 ng/dl. Pada kehamilan normal, peningkatan konsentrasi beta-HCG menginduksi terjadinya hipertiroid lemah. Ini akan memuncak pada kehamilan Mola yang disebabkan peningkatan konsentrasi beta-HCG. (11) Meskipun memiliki struktur yang sama, potensi untuk HCG menstimulasi reseptor TSH pada pelepasan hormon tiroid lebih rendah dibandingkan dengan TSH yang sebenarnya. Pada kehamilan normal, kadar HCG meningkat pada trimester pertama dan mencapai puncaknya antara 8 – 10 minggu diikuti dengan penurunan bertahap. Kadar HCG yang tinggi menstimulasi hormon tiroid melalui TSH reseptor untuk memproduksi T3 dan T4 kurang lebih 40 %. Hal ini penting sebagai adaptasi fisiologis untuk pertumbuhan janin dan perkembangan pada awal trimester. (9)

Pada kehamilan Mola, peningkatan kadar HCG terjadi tidak hanya pada awal trimester, tetapi juga berlanjut untuk meningkat hingga kadar diatas 100.000 mIU/ml. HCG meningkat kemudian akan menstimulasi kelenjar Thyroid melewati reseptor TSH untuk memproduksi dan melepaskan T3 dan T4 secara besar-besaran. Saat hormon Tiroid dilepaskan ke dalam aliran darah, hormon ini masih membahayakan Thyroid Releasing Hormon (TRH) dan TSH, hal ini menjelaskan mengapa pasien tirotoksikosis pada pasien Mola memiliki kadar TSH yang sangat rendah. (9)



Status hipertiroid ini dapat bervariasi dari tanpa gejala, hiper fungsi hingga badai tiroid ('Thyroid storm'). Mola menginduksi hiperfungsi tiroid secara klinis ditandai dengan kelelahan, berat badan menurun, kelemahan otot, berkeringat berlebih, gugup, peningkatan angka metabolik, tidak tahan terhadap panas, hiperaktif, tremor, peningkatan transit intestinal, peningkatan nafsu makan, takhycardia, dan pembesaran minimal dari kelenjar tiroid. Ophthalmopathy juga didapatkan. Cardiomyopathy dapat terjadi dan reflek menjadi hiper reaktif. Komplikasi maternal yang paling berat disebabkan status hipertiroid adalah gagal jantung dan badai tiroid. Badai tiroid ini ditandai dengan hipertermia, hiperpirexia, dehidrasi berat, takhycardia, tachipneu, diaphoresis, diare, fibrilasi atrial, kecemasan berat, delirium, koma dan hemodinamik yang tidak stabil menyebabkan edema pulmo akut yang berhubungan dengan gagal jantung. Manifestasi klinis dari hiperfungsi tiroid ditemukan mencapai 5 % dari kasus kehamilan mola. Tirotoksikosis ini jarang terjadi di kehamilan Mola. Badai tiroid ini jarang tetapi didapatkan di klinis tetapi memiliki angka kematian mencapai 15 %. Prevalensi hipertiroid dapat mencapai hingga 7 % pada kasus Mola hydatidosa. Mekanisme patofisiologi yang menginduksi hipertiroid pada kehamilan Mola adalah multifaktorial. Aspek yang paling penting disebutkan adalah mimikri molekuler ('molecular mimics') dengan TSH dan peningkatan kadar HCG. Hipertiroid diinduksi oleh kehamilan Mola diterapi dengan dilatasi dan kuret, dengan penurunan cepat setelah evakuasi. Kadang, tergantung pada status hipertiroid, obat anti tiroid dan obat pengeblok beta-adrenergik dapat diberikan untuk mengurangi tanda metabolik dan kardiovaskular. Badai tiroid dapat diterapi menggunakan selimut dingin, hidrasi cepat dengan pergantian glukosa dan elektrolit, oksigen, glukokortikoid, obat anti tiroid berbahan iodine, plasma exchange, dantrolene dan multivitamin B kompleks. Obat anti tiroid (methimazole dan propylthiouracyl) adalah sintesis inhibitor hormon tiroid dan mereka digunakan untuk kontrol produksi hormon tiroid dengan jelas. Steroid dapat menghambat perubahan perifer dari T4 menjadi T3, yang merupakan hormon yang lebih poten. Kemoterapi dengan methotrexat dan leucovorine – dapat juga mengurangi komplikasi tirotoksik, tetapi bukan merupakan terapi lini awal. Evakuasi bedah dari jaringan Mola memainkan peran dalam penyembuhan penyakit tirotoksik trofoblastik.(12)

Preeklamsia adalah salah satu penyebab dari angka kesakitan atau kematian pada ibu hamil dan peningkatan angka kelahiran sebelum waktunya. Sindroma ini digambarkan dengan terjadinya onset hipertensi ($\geq 140/90$ mmHg) dan proteinuria ($\geq 0,3$ g/24 jam) setelah kehamilan 20 minggu pada wanita yang sebelumnya memiliki tensi normal dan juga berhubungan dengan banyak gejala dan tanda lain, dan sering dengan pertumbuhan janin yang tidak normal. Yang sering preeklamsia terjadi pada wanita sehat nullipara.

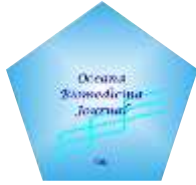


Bagaimanapun wanita dengan kehamilan multipara dengan pasangan yang baru memiliki peningkatan resiko preeklamsia yang sama dengan wanita nullipara. Wanita dengan sejarah preeklamsia pada kehamilan yang pertama meningkatkan resiko perkembangan preeklamsia pada kehamilan yang selanjutnya. Sejarah preeklamsia pada ayah atau ibu juga memberikan peningkatan resiko. Beberapa kondisi klinis seperti hipertensi kronis, diabetes mellitus, penyakit ginjal dan status hiperkoagulasi berhubungan dengan resiko preeklamsia. Apalagi, kondisi obstetri dengan peningkatan massa placenta akan meningkatkan resiko preeklamsia. Hal ini termasuk Mola hydatidosa dan kehamilan kembar. (13)

Pre-eklamsia adalah penyakit multisistemik yang ditandai dengan hipertensi, proteinuria, dan melibatkan gangguan ginjal, hepatic dan neurologi. Diagnosis sukar untuk dipahami, karena tanda klinisnya sangat bervariasi. (14) Saat etiologi pre-eklamsia tidak jelas, 2 dari fenotip yaitu hipertensi dan proteinuria, dan adanya penanda lesi ginjal, glomerular endotheliosis, dapat dipercaya disebabkan kelebihan dari soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) di sirkulasi, protein anti-angiogenic endogen yang masuk ke sirkulasi ibu setelah diproduksi berlebihan di placenta. (15)

KESIMPULAN

Telah dibahas seorang wanita dengan perdarahan pervaginam sejak 9 hari sebelum masuk RS dengan diagnosa Mola hydatidosa. Riwayat tidak didapatkan adanya hipertensi sebelumnya. Dari pemeriksaan fisik didapatkan tensi 160/90 mmHg, nadi 100x/menit. Dari hasil darah lengkap, faal hemostasis, kadar gula darah, fungsi ginjal dan fungsi liver didapatkan dalam batas normal, tetapi dari hasil urinalisis didapatkan lekosituria 1+, proteinuria 3+, ketonuria 3+, hematuria 3+, dan dari sedimen didapatkan lekosituria, hematuria dan bakteriuria. Pemeriksaan 3 hari setelah MRS didapatkan kadar beta-HCG yang tinggi, fT3 dan fT4 yang meningkat dan TSH yang menurun. Dengan hasil USH menunjukkan suatu mola hydatidosa dengan penipisan di pusat fundus dan corpus uteri. Tirotoksikosis yang terjadi pada penderita ini disebabkan oleh peningkatan kadar beta-HCG yang ditemukan. Hal ini disebabkan sub unit alpha dan beta yang diproduksi oleh beta-HCG memiliki struktur yang hampir mirip dengan TSH sehingga berkompetisi dalam mengikat reseptor TSH sehingga terjadilah Tirotoksikosis. Pada tirotoksikosis ini perlu diwaspadai terjadinya suatu badai tiroid ('thyroid storm'). Sehingga dalam hal ini perlu untuk segera dilakukan tindakan untuk mencegah terjadinya badai tiroid ini. Pada pasien ini didapatkan juga suatu hipertensi yang sebelumnya belum pernah terjadi, dimana juga didapatkan proteinuria, ketonuria, hematuria, lekosituria, dan



bakteriuria dimana hal ini mungkin dapat disebabkan oleh terjadinya suatu pre eklampsia atau ISK pada pasien ini. Terjadinya pre-eklampsia ini juga didapatkan pada penderita dengan kehamilan mola. Penyebab terjadinya pre-eklampsia ini masih berupa dugaan, salah satu yang diperkirakan menjadi penyebab terjadinya pre-eklampsia adalah kelebihan dari fm-like tyrosin kinase yang berlebihan di sirkulasi, protein anti angiogenic endogen yang masuk ke sirkulasi ibu setelah diproduksi berlebihan di placenta.

REFERENSI

1. Harjito VN, Hidayat YM, Amelia I. Hubungan antara Karakteristik Klinis Pasien Mola Hidatidosa dengan Performa Reproduksi Pascaevakuasi di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung Reproductive Performance Post-Evacuation in Hasan Sadikin General Hospital Bandung. 2017;3:25–31.
2. Olivia FC. Seorang Wanita 30 Tahun Dengan Mola Hidatidosa Komplet A 30 Years Old Woman with Complete Hydatidiform Mole. 2016;5(April).
3. Joneborg U. HYDATIDIFORM MOLE – PREVALENCE AND OUTCOME. Stockholm, Sweden; 2016.
4. Choi KU, Suh DS, Lee NK, Kwon BS, Kim SC, Joo JK. Case Report Complete hydatidiform mole with massive intrauterine hemorrhage in an adolescent girl. 2017;10(5):8375–9.
5. Kusuma AI, Pramono BA, Semarang K. Karakteristik mola hidatidosa di rsup dr. kariadi semarang. 2017;6(2):319–27.
6. Wagey FW, Lengkong RA. Profil penderita mola hidatidosa di RSUP Prof . Dr . R . D . Kandou. 2016;4.
7. Bhat S, Maletkovic J. CASE REPORT A Hydatidiform Mole Can Cause Severe Gestational Hyperthyroidism. 2013;25(12):298–300.
8. Anyanwu M, Bah K. A cross sectional descriptive study on hydatidiform mole at Gambian tertiary hospital. 2020;9(1).
9. Baskara G, Nugraha A, Samodro P. Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia. JKKI. 2019;
10. Walkington L, Webster J, Hancock BW, Everard J, Coleman RE. Hyperthyroidism and human chorionic gonadotrophin production in gestational trophoblastic disease. Br J Cancer [Internet]. 2011;104(11):1665–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/bjc.2011.139>
11. Blick C, Schreyer KE. Gestational Trophoblastic Disease-induced Thyroid Storm. 2019;409–12.
12. Filipescu GA, Alina SO, Nicoleta C, Amelia M, Gratiana BA, Davila PC. Molar pregnancy and thyroid storm - literature review. 2017;3(23):121–5.



13. Vitoratos N, Hassiakos D, Iavazzo C. Molecular Mechanisms of Preeclampsia. 2012;2012.
14. Duhig K, Vandermolen B, Shennan A. Recent advances in the diagnosis and management of pre-eclampsia [version 1 ; referees : 2 approved]. 2018;7:1–8.
15. Kanter D, Lindheimer MD, Wang E, Romana G, Bousfield E, Karumanchi SA, et al. Angiogenic dysfunction in molar pregnancy. 2010;202(July 2007):1–9.