

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Telaah Pustaka**

##### **1. Preeklamsia**

###### a. Definisi dan Klasifikasi Preeklamsia

Preeklamsia adalah adanya hipertensi spesifik yang disebabkan kehamilan disertai dengan gangguan sistem organlainnya pada usia kehamilan diatas 20 minggu. Preeklamsia, sebelumnya selalu didefinisikan dengan adanya hipertensi dan proteinuri yang baru terjadi pada kehamilan (new onset hypertension with proteinuria). Meskipun kedua kriteria ini masih menjadi definisi klasik preeklamsia, beberapa wanita lain menunjukkan adanya hipertensi disertai gangguan multisistem lain yang menunjukkan adanya kondisi berat dari preeklamsia meskipun pasien tersebut tidak mengalami proteinuri. Sedangkan, untuk edema tidak lagi dipakai sebagai kriteria diagnostik karena sangat banyak ditemukan pada wanita dengan kehamilan normal (PNPK, 2016).

Preeklamsia merupakan bagian dari spektrum gangguan hipertensi yang menyulitkan kehamilan. Seperti yang ditentukan oleh *National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) working group*, klasifikasi adalah sebagai berikut:

###### 1) Hipertensi gestasional

Dapat dikarakteristikan sebagai berikut:

- a) BP 140/90 mm Hg atau lebih untuk pertama kalinya selama kehamilan
  - b) Tidak ada proteinuria
  - c) Tekanan darah kembali ke postpartum normal kurang dari 12 minggu
  - d) Diagnosis akhir dibuat hanya postpartum
- 2) Hipertensi kronis
- Hipertensi kronis ditandai dengan baik secara;
- a) Tekanan darah 140/90 mm Hg atau lebih sebelum kehamilan atau didiagnosis sebelum usia kehamilan 20 minggu; tidak disebabkan penyakit trofoblas gestasional, atau,
  - b) Hipertensi pertama kali didiagnosis setelah usia kehamilan 20 minggu dan terus-menerus setelah 12 minggu postpartum.
- 3) Preeklampsia / eklampsia
- a) Preeklampsia ditandai dengan tekanan darah 140/90 mm Hg atau lebih pada kehamilan setelah 20 minggu pada wanita yang sebelumnya mempunyai tekanan darah normal dan terdeteksi proteinuria ( $\geq 0.3$  g protein dalam 24 jam spesimen urin).
  - b) Eklampsia didefinisikan sebagai kejang yang tidak dapat disebabkan penyebab lain, pada wanita dengan preeklamsia.
- 4) *Superimposed preeclamsia* (hipertensi kronis)
- Superimposed preeclamsia* (hipertensi kronis) ditandai dengan;

- a) Onset baru proteinuria ( $\geq 300$  mg / 24 jam) pada wanita dengan hipertensi tetapi tidak ada proteinuria sebelum kehamilan 20 minggu dan peningkatan mendadak dalam proteinuria atau tekanan darah,
- b) Jumlah trombosit kurang dari 100.000 / mm<sup>3</sup>, pada wanita dengan hipertensi dan proteinuria sebelum 20 minggu gestasi.

b. Etiologi Preeklamsia

Etiologi preeklamsia sampai sekarang belum diketahui dengan pasti. Banyak teori dikemukakan, tetapi belum ada yang mampu memberi jawaban yang memuaskan. Oleh karena itu, preeklamsia sering disebut sebagai “the disease of theory”. Teori yang dapat diterima harus dapat menerangkan hal-hal berikut (Wiknyosastro, Saifudin, & Rochimhadhi, 1994):

- 1) Peningkatan angka kejadian preeklamsia pada primigravida, kehamilan ganda, hidramnion, dan mola hidatidosa
- 2) Peningkatan angka kejadian preeklamsia seiring bertambahnya usia kehamilan
- 3) Perbaikan keadaan pasien dengan kematian janin dalam uterus
- 4) Penurunan angka kejadian preeklamsia pada kehamilan-kehamilan berikutnya
- 5) Mekanisme terjadinya tanda-tanda preeklamsia, seperti hipertensi, edema, proteinuria, kejang dan koma

Terdapat teori yang diduga sebagai etiologi preeklamsia, meliputi (Pribadi et al., 2015);

- 1) Abnormalitas invasi trofoblas.
- 2) Maladaptasi imunologi antara maternal-plasenta(paternal)-fetal.
- 3) Maladaptasi kardiovaskular atau perubahan proses inflamasi dari kehamilan normal.
- 4) Faktor genetik, termasuk factor yang diturunkan melalui mekanisme epigenetik.
- 5) Faktor nutrisi, kurangnya intake antioksidan.

c. Patofisiologi Preeklamsia

Berdasarkan perjalanan teori, terdapat 2 tahapan preeklamsia tergantung pada gejala yang timbul. Tahap pertama bersifat asimtomatik dengan karakteristik perkembangan abnormal plasenta pada trimester pertama. Perkembangan abnormal plasenta terutama angiogenesis mengakibatkan infisiensi plasenta dan terlepasnya material plasenta memasuki sirkulasi ibu.

Terlepasnya material plasenta mengakibatkan gambaran klinis pada preeklamsia tahap 2, yaitu tahap simtomatik. Pada tahap ini timbul gejala seperti hipertensi, gangguan renal, proteinuria, dan potensi terjadinya sindroma HELLP, eklamsia, dan kerusakan *end organ* lain (Pribadi et al., 2015).

Preeklamsia diperkirakan disebabkan oleh invasi sitotrofoblas plasenta tidak memadai, diikuti oleh meluasnya disfungsi endotel maternal.

#### 1) Peran Plasenta

Menurut *High Blood Pressure in Pregnancy* (2000) *National High Blood Pressure Education Program*, plasenta adalah faktor penting untuk pengembangan dan remisi preeklamsia. Pentingnya ditunjukkan dalam kasus mola hidatidosa. Wanita dengan mola hidatidosa (*complete mole*), dimana tidak ditemukan adanya janin, masih dapat berkembang menjadi preeklamsia. Hal ini menunjukkan bahwa faktor yang berperan penting adalah plasenta, bukan janin, untuk perkembangan preeklamsia.

Preeklamsia berat berhubungan dengan bukti patologis hipoperfusi plasenta dan iskemia. Temuan termasuk atherosclerosis akut, lesi obstruksi vaskular difus yang termasuk deposisi fibrin, penebalan tunika intima, nekrosis, aterosklerosis, dan kerusakan endotel. Infark plasenta dapat terjadi mungkin karena oklusi arteri spiral (Salafia et al., 1998), yang juga biasa diamati dalam analisis patologis plasenta.

#### 2) Invasi Trofoblas Normal

Implantasi dimulai saat blastokist melekat pada dinding endometrium dan sering terjadi pada bagian fundus serta dinding posterior uterus. Setelah terjadi erosi ringan endometrium, trofoblas terbenam pada endometrium dan blastokist seluruhnya berada dalam

endometrium. Jaringan kapiler endometrium diinvasi oleh sitotrofoblas dan berlanjut mencapai arteri spiralis. Selama invasi vaskular ini, terjadi perubahan tunika muskularis dinding pembuluh darah sehingga tidak dapat dikenali dan kehilangan lapisan ototnya tersebut. Konsekuensi dari proses ini adalah pelebaran arteri spiralis yang merupakan adaptasi agar aliran darah dari maternal menuju janin tetap optimal. Proses ini disebut *remodeling* arteri spiralis.

Terdapat tanda invasi yang dapat ditemukan, yaitu:

- a) Tidak tampak replikasi sinsitiotropoblast.
- b) Sel-sel ini tidak mudah terlepas oleh aliran darah.
- c) Sinsitiotrofoblast bermigrasi melawan arus dan tekanan darah arteri.
- d) Perlekatan sel satu dengan yang lain tidak tampak jelas.
- e) Invasi jaringan vascular ibu hanya mengenai arteri spiralis tanpa melibatkan vena desidua.

Arteri arteri spiralis ini akan terbuka untuk membentuk lakuna yang segera terisi darah ibu, bentuk ini dinamakan system hemokorioendotelial (Pribadi et al., 2015).

### 3) Perkembangan vaskularisasi plasenta abnormal pada preeklamsia

Pada preeklamsia, transformasi arteri tidak lengkap, invasi sitotrofoblas arteri spiral terbatas, desidua dangkal, dan miometrium yang segmen sempit. (Meekins et al., 1994)

Kegagalan *remodeling* arteri spiral ini menyebabkan tidak optimalnya aliran darah menuju lakuna hemokorioendotel, bila hal ini berlangsung lama, maka akan menyebabkan hipoksia plasenta. Hipoksia plasenta dalam jangka lama menyebabkan kerusakan endotel yang juga akan memperparah hipoksia. Produk produk dari kerusakan endotel tersebutlah yang akan menumbulkan gejala klinis preeklamsia (Pribadi et al., 2015).

#### 4) Disfungsi endotel

Fungsi endotel dalam memelihara aliran dan kapasitas antitrombotik sangat penting, karena endotel dapat melepaskan faktor humoral yang mengontrol relaksasi dan kontraksi polos vaskuler, trombosis dan fibrinolisis, serta aktivasi inhibisi platelet, sehingga berperan dalam mengatur tekanan darah. Beberapa peneliti berpendapat bahwa kerusakan disfungsi endotel pada preeklamsia disebabkan (Pribadi et al., 2015):

##### a) Immunologi

Keseimbangan antara respon imun maternal dan genotip fetus dapat mengatur proses invasi trofoblas yang diperlukan pada pembentukan plasenta yang normal.

##### b) Sitotoksik

Diduga pada penderita preeklamsia beredar zat toksik yang menyebabkan kerusakan dan disfungsi endotel. Penelitian

menunjukkan bahwa pada preeklamsi terjadi kerusakan endotel akibat adanya bahan toksin dalam sirkulasi produksi dari plasenta yang mengalami iskemia.

c) Peroksidase lemak.

Peran peroksidasi lemak dalam preeklamsi terlihat pada keadaan terganggunya keseimbangan oksidan dan antioksidan terutama di jaringan plasenta yang sangat reaktif merusak sel endotel. Kerusakan endotel akan menghasilkan zat vasokonstriktor yang akan menyebabkan terjadinya hipertensi. Hipertensi pada kehamilan menyebabkan hipoperfusi pada organ-organ penting termasuk ginjal dan plasenta. Bukti terjadinya kerusakan endotel ditunjukkan oleh lesi morfologik yang merupakan karakter preeklamsi yaitu endoteliosis glomerulus dan perubahan ultrastruktur di plasenta dan pembuluh darah uterus. Adanya kerusakan endotel akan menimbulkan (Pribadi et al., 2015):

- a) Peningkatan produksi tromboksan yaitu suatu vasokonstriktor kuat, sebaliknya kerusakan sel endotel justru menurunkan produksi prostasiklin suatu ilator kuat sehingga menimbulkan gejala hipertensi kehamilan.
- b) Peningkatan kadar fibronectin plasma total dan seluler.
- c) Penurunan produksi endothelium derived relaxing factor (EDRF)

- d) Peningkatan produksi endotelin-1, merupakan vasokonstriktor kuat
- e) Aktivasi trombosit yang menyebabkan terjadinya adhesi dan agregasi trombosit, serta aktivasi faktor pembentukan fibrin.
- f) Pelepasan zat vasokonstriktor yang dapat menurunkan perfusi ginjal.

#### 5) Mekanisme Molekular

Ada sejumlah mekanisme yang berkontribusi pada patogenesis preeklampsia. Tidak jelas apakah semua saling terkait, memiliki efek sinergis, atau bertindak secara independen. Bagaimanapun juga kerusakan endotel dipengaruhi oleh *multiple factor* seperti antiangiogenik, inflamasi sistemik, faktor imunologi.

##### a) Perubahan Keseimbangan Angiogenik

Akibat dari hipoksia plasenta, plasenta menghasilkan faktor patogen yang memasuki aliran darah ibu dan bertanggung jawab atas disfungsi endothelial dan manifestasi klinis lain dari gangguan tersebut. Berbagai molekul dilepaskan diantaranya, faktor *antiangiogenic* dan autoimun atau inflamasi menerima perhatian terbesar (Wang et al, 2009). Jalur yang paling intens dipelajari

dalam manifestasi preeklamsia adalah yang berkaitan dengan *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan *placental growth factor* (PlGF-1).

#### b) Iskemi Plasenta

Salah satu teori yang dikemukakan ialah bahwa eklampsia disebabkan ischaemia rahim dan plasenta (ischemia uteroplacentae). Selama kehamilan uterus memerlukan darah lebih banyak. Pada molahidatidosa, hydramnion, kehamilan ganda, multipara, akhir kehamilan, persalinan, penyakit pembuluh darah ibu, dan diabetes, peredaran darah dalam dinding rahim berkurang, maka keluarlah zat-zat dari placenta atau decidua yang menyebabkan vasospasmus dan hipertensi; *Obstetri Patologi Bag. Obstetri dan ginekologi*. (1984). Bandung: FK. Unpad.

#### c) Renin Angiotensin Aldosteron Signaling

Pada pemeriksaan darah kehamilan normal terdapat peningkatan angiotensin, renin, dan aldosteron, sebagai kompensasi sehingga peredaran darah dan metabolisme dapat berlangsung. Pada pre-eklampsia dan eklampsia, terjadi penurunan angiotensin, renin, dan aldosteron, tetapi dijumpai edema, hipertensi, dan proteinuria. Berdasarkan teori iskemia implantasi plasenta, bahan trofoblas akan diserap ke dalam sirkulasi, yang dapat meningkatkan

sensitivitas terhadap angiotensin II, renin, dan aldosteron, spasme pembuluh darah arteriol dan tertahannya garam dan air. (Manuaba, 1998)

d) Inflamasi dan Imunologi

Faktor kekebalan tubuh dan peradangan Salah satu teori yang paling awal tentang asal-usul preeklamsia. Respon inflamasi dipicu oleh partikel permukaan syncytial plasenta, mulai dari fragmen multinuklear yang besar dan jelas hingga komponen subselular. Partikel ini meningkat pada preeklamsia, termasuk protein proinflamasi yang mungkin berkontribusi dengan respon inflamasi sistemik di kehamilan yang normal (Germain et al., 2007).

e) Genetik

Kecenderungan untuk mengidap preeklamsia sangat mungkin diturunkan. Respons humoral ibu yang ditunjukkan kepada antibody immunoglobulin anti-HLA-DR janin mungkin mempengaruhi terjadinya hipertensi gestasional yang kemungkinan diturunkan pada sebuah gen resesif (Cunningham, 2006).

d. Faktor Resiko Preeklamsia

1) Faktor usia

Faktor usia berpengaruh terhadap terjadinya preeklamsia/ eklamsia. Umur yang baik untuk hamil menurut Depkes RI 2000

adalah antar 20-35 tahun. Berdasarkan sebuah penelitian di Norway pada tahun 1967-2008, resiko pre-eklampsia dalam pertama kehamilan di antara perempuan termuda (<20 tahun) meningkat dari 2,9% pada dekade pertama menjadi 5,3% di dekade terakhir, sedangkan pada wanita diaatas 35 tidak terdapat perubahan signifikan dari 6.6% menjadi 6.8% (Klungsøyr et al., 2012).

## 2) Paritas

Dari kejadian delapan puluh persen semua kasus hipertensi pada kehamilan, 3 – 8 persen pasien terutama pada primigravida, pada kehamilan trimester kedua. Catatan statistik menunjukkan dari seluruh incidence dunia, dari 5%-8% pre-eklampsia dari semua kehamilan, terdapat 12% lebih dikarenakan oleh primigravidae.18).

Faktor yang mempengaruhi pre-eklampsia frekuensi primigravida lebih tinggi bila dibandingkan dengan multigravida, terutama primigravida muda. Persalinan yang berulang-ulang akan mempunyai banyak risiko terhadap kehamilan, telah terbukti bahwa persalinan kedua dan ketiga adalah persalinan yang paling aman. Pada The New England Journal of Medicine tercatat bahwa pada kehamilan pertama risiko terjadi preeklampsia 3,9% , kehamilan kedua 1,7% , dan kehamilan ketiga 1,8%.

## 3) Kehamilan ganda

Preeklampsia dan eklampsia 3 kali lebih sering terjadi pada kehamilan ganda dari 105 kasus kembar dua didapat 28,6%

preeklampsia dan satu kematian ibu karena eklampsia. Dari hasil pada kehamilan tunggal, dan sebagai faktor penyebabnya ialah dislensia uterus. Dari penelitian Agung Supriandono dan Sulchan Sofoewan menyebutkan bahwa 8 (4%) kasus preeklampsia berat mempunyai jumlah janin lebih dari satu, sedangkan pada kelompok kontrol, 2 (1,2%) kasus mempunyai jumlah janin lebih dari satu.

#### 4) Faktor genetika

Terdapat bukti bahwa pre-eklampsia merupakan penyakit yang diturunkan, penyakit ini lebih sering ditemukan pada anak wanita dari ibu penderita pre-eklampsia atau mempunyai riwayat preeklampsia/eklampsia dalam keluarga. Faktor ras dan genetik merupakan unsur yang penting karena mendukung insiden hipertensi kronis yang mendasari.

Berdasarkan analisa kehamilan preeklampsia di Rumah Sakit Parkland pada 5.622 nulipara yang melahirkan dalam tahun 1986, dan 18% wanita kulit putih, 20% wanita Hispanik serta 22% wanita kulit hitam menderita hipertensi yang memperberat kehamilan (Cunningham dan Leveno, 1987).

Insiden hipertensi dalam kehamilan untuk multipara adalah 6,2% pada kulit putih, 6,6% pada Hispanik, dan 8,5% pada kulit hitam, yang menunjukkan bahwa wanita kulit hitam lebih sering terkena penyakit hipertensi. Separuh lebih dari multipara dengan

hipertensi juga menderita proteinuria dan karena menderita superimposed preeklampsia.

Kecenderungan untuk preeklampsia-eklampsia akan diwariskan secara herediter. Chesley dan Cooper (1986) mempelajari saudara, anak, cucu dan menantu perempuan dari wanita penderita eklampsia yang melahirkan di Margareth Hague Maternity Hospital selama jangka waktu 49 tahun, yaitu dari tahun 1935 sampai 1984. Mereka menyimpulkan bahwa preeklampsia – eklampsia bersifat sangat diturunkan, dan bahwa model gen-tunggal dengan frekuensi 0,25 paling baik untuk menerangkan hasil pengamatan ini; namun demikian, pewarisan multifaktorial juga dipandang mungkin (Cunningham, 2006).

#### 5) Riwayat preeklampsia

Perempuan mempunyai resiko lebih besar mengalami preeklampsia pada ibu yang pernah mengalami preeklampsia pada kehamilan dahulu atau yang telah mengidap hipertensi kurang lebih 4 tahun (Cunningham, 2006).

#### e. Manifestasi Klinis Preeklamsia

Preeklamsia merupakan kumpulan gejala pada ibu hamil, bersalin dan dalam masa nifas yang terdiri dari trias; hipertensi, proteinuri dan edema, dimana tidak terdapat tanda kelainan vascular ataupun hipertensi sebelumnya (Wiknjastro, 2005)

Bila peningkatan tekanan darah tercatat pada waktu kunjungan pertama kali dalam trimester pertama atau kedua awal, ini mungkin menunjukkan bahwa penderita menderita hipertensi kronik. Tetapi bila tekanan darah ini meninggi dan tercatat pada akhir trimester kedua dan ketiga, mungkin penderita menderita preeklampsia (Michael, 1992).

Gejala klinis preeklampsia pada fase awal umumnya tidak bergejala, namun jika sudah memasuki masa lanjut, gejala yang berhubungan dengan perfusi jaringan akan mulai bermanifestasi. Pada gastrointestinal, gejala yang mungkin timbul adalah nyeri ulu hati, mual, muntah, sakit punggung. Gejala hipoksia pada serebral yang mungkin terjadi adalah sakit kepala, pusing, telinga berdenging, demam, takhikardi; sedangkan pada system indra penglihatan: diplopia, skotomata, amarusis, penglihatan kabur. Gangguan yang mungkin muncul pada renal adalah oliguria, anuria, hematuria, hemoglobinuria (Pribadi et al., 2015).

#### f. Penegakan Diagnosis

##### 1) Kriteria Minimal Preeklampsia

- a) Hipertensi :Tekanan darah sekurang-kurangnya 140 mmHg sistolik atau 90 mmHg diastolik pada dua kali pemeriksaan berjarak 15 menit menggunakan lengan yang sama dan
- b) Protein urin :Protein urin melebihi 300 mg dalam 24 jam atau tes urin dipstik > positif 1
- c) Jika tidak didapatkan protein urin, hipertensi dapat diikuti salah satu dibawah ini:

- Trombositopeni :Trombosit < 100.000 / microliter
  - Gangguan ginjal :Kreatinin serum diatas 1,1 mg/dL atau didapatkan peningkatan kadar kreatinin serum dari sebelumnya pada kondisi dimana tidak ada kelainan ginjal lainnya
  - Gangguan Liver :Peningkatan konsentrasi transaminase 2 kali normal dan atau adanya nyeri di daerah epigastrik / regio kanan atas abdomen
  - Edema Paru
  - Gejala Neurologis :Stroke, nyeri kepala, gangguan visus
  - Gangguan Sirkulasi Uteroplasenta :Oligohidramnion, Fetal Growth Restriction (FGR) atau didapatkan adanya absent or reversed end diastolic velocity (ARDV)
- 2) Kriteria Preeklampsia berat (diagnosis preeklampsia dipenuhi dan jika didapatkan salah satu kondisi klinis dibawah ini :
- a) Hipertensi :Tekanan darah sekurang-kurangnya 160 mmHg sistolik atau 110 mmHg diastolik pada dua kali pemeriksaan berjarak 15 menit menggunakan lengan yang sama
  - b) Trombositopeni :Trombosit < 100.000 / microliter
  - c) Gangguan ginjal :Kreatinin serum diatas 1,1 mg/dL atau didapatkan peningkatan kadar kreatinin serum dari sebelumnya pada kondisi dimana tidak ada kelainan ginjal lainnya

- d) Gangguan Liver : Peningkatan konsentrasi transaminase 2 kali normal dan atau adanya nyeri di daerah epigastrik / regio kanan atas abdomen
- e) Edema Paru
- f) Gejala Neurologis :Stroke, nyeri kepala, gangguan visus
- g) Gangguan Sirkulasi Uteroplasenta :Oligohidramnion, Fetal Growth Restriction (FGR) atau didapatkan adanya absent or reversed end diastolic velocity (ARDV)

g. Tata Laksana Preeklamsia

Tiga prinsip dasar dalam talaksana preeklamsia (Pribadi et al., 2015):

- 1) Pertama adalah persalinan, katena diketahui bahwa hipotesis patogenesis preeklamsia adalah abnormalitas plasenta, maka melahirkan plasenta adalah terapi paling efektif pada preeklamsia. Tujuan terapi adalah untuk menurunkan mortalitas dan morbiditas, tetapi bila janin juga merupakan tujuan persalinan maka perawatan ekspektatif adalah suatu alternatif perawatan selain pengakhiran kehamilan. Pertimbangan memperbaiki luaran janin untuk menurunkan ortalitas dan morbiditas juga harus dipikirkan sebelum memutuskan untuk pengakhiran kehamilan.
- 2) Prinsip kedua adalah perubahan patologis telah terjadi sebelum gejala klinis yang menjadi dasar kriteria timbul. Konsekwensinya adalah mungkin saja telah terjadi perubahan yang menimbulkan kelainan pada janin.

3) Prinsip ketiga adalah tanda dan gejala preeklamsi tidak terlalu penting secara patologi karena prosesnya mungkin telah berlangsung lama sebelum gejala klinis timbul seperti diketahui bahwa tahap tanpa gejala klinis telah dimulai sejak trimester pertama, sehingga bila disertai pertumbuhan janin terhambat (PJT) maka patologi tersebut bukan terjadi sejak gejala klinis timbul tapi prosesnya telah dimulai jauh sejak trimester pertama.

a) Perubahan Organ pada Kasus Preeklamsia

Preeklamsia mengakibatkan perubahan patologis pada organ seperti

(Wiknjosastro, 2005):

1) Otak

Pada pre-eklamsi aliran darah dan pemakaian oksigen masih berada dalam batas normal. Pada eklamsi, resistensi pembuluh darah meninggi pada pembuluh darah otak, sehingga dapat terjadi gangguan serebral dan gangguan visus, bahkan dapat terjadi perdarahan pada keadaan lanjut.

2) Plasenta dan rahim

Gangguan perfusi placenta akibat vasospasme hampir selalu menjadi penyebab utama meningkatnya morbiditas dan mortalitas perinatal (Cunningham, 2006). Aliran darah menurun ke plasenta sehingga menyebabkan gangguan plasenta, dan menyebabkan gangguan pertumbuhan janin dan karena

kekurangan oksigen. Pada pre-eklamsi dan eklamsi sering terjadi pening katan tonus rahim dan kepekaannya terhadap rangsang, sehingga meningkatkan insidensi terjadinya partus prematurus (Wiknjosastro, 2005).

### 3) Ginjal

Selama kehamilan normal, aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus meningkat cukup besar. Dengan timbulnya pre-eklamsia, perfusi ginjal dan filtrasi menurun. Filtrasi glomerulus berkurang oleh karena aliran ke ginjal menurun. Hal ini menyebabkan filtrasi natrium melalui glomerulus menurun, akibatnya terjadilah retensi garam dan air. Filtrasi glomerulus dapat turun sampai 50% dari normal sehingga pada keadaan lanjut terjadi oliguria dan anuria (Wiknjosastro, 2005).

### 4) Paru-paru

Kematian ibu pada pre-eklamsi dan eklamsi biasanya disebabkan paru yang menimbulkan dekompensasi kardis. Bisa pula karena terjadinya aspirasi pneumonia, atau abses paru (Wiknjosastro, 2005)

### 5) Mata

Dapat dijumpai adanya edema retina dan spasme pembuluh darah. Bila terdapat hal-hal tersebut, maka harus dicurigai terjadinya pre-eklamsi berat. Pada eklamsi dapat terjadi ablasio retina yang disebabkan dan merupakan salah satu indikasi

untuk melakukan terminasi kehamilan. Gejala lain yang dapat menunjukkan tanda pre-eklamsi berat yang mengarah pada adalah adanya skotoma, diploopia, dan ambliopia. Hal ini disebabkan oleh adanya perubahan peredaran darah dalam pusat penglihatan di konteks serebri atau di dalam retina (Wiknjosastro, 2005)

## **2. Keluaran Maternal Pada Preeklamsia**

Secara umum, keluaran maternal dan perinatal biasanya lebih baik pada wanita dengan preeklamsi ringan yang muncul saat usia gestasi di atas 36 minggu. Sebaliknya, morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal meningkat pada saat onset preeklamsi di bawah 33 minggu usia gestasi, pada wanita dengan penyakit medis sebelumnya, dan pada mereka yang berada di negara-negara sedang berkembang (Sibai, 2005).

### **a) Hipertensi Postpartum**

Jika tekanan darah sebelum konsepsi normal, tekanan darah biasanya normal kembali dalam 2-8 minggu. Hipertensi yang menetap setelah 12 minggu postpartum mungkin menunjukkan hipertensi kronis yang tidak terdiagnosis atau adanya hipertensi sekunder.

Evaluasi post-partum perlu dilakukan pada pasien preeklamsia onset dini, preeklamsia berat atau rekuren, atau pada pasien dengan proteinuria yang menetap; perlu dipikirkan kemungkinan penyakit ginjal, hipertensi sekunder, dan trombolisis (Myrtha, 2015)

### **b) Komplikasi maternal dan janin pada preeklamsia berat (Sibai, 2005):**

#### **1) Komplikasi pada ibu:**

- a) Solusio plasenta (1-4%)
- b) Sindrom HELLP (10-20%)
- c) Edema paru / aspirasi (2-5%)
- d) Gagal ginjal akut (1-5%)
- e) Eklampsia (1%)
- f) gagal hati atau perdarahan ( 1%)
- g) Stroke (jarang)
- h) Kematian (jarang)
- i) Morbiditas kardiovaskular jangka panjang

## 2) Komplikasi neonatal

- a) Kelahiran prematur (15-67%)
- b) Pembatasan pertumbuhan janin (10-25%)
- c) Hipoksia-neurologis cedera ( 1%)
- d) Kematian perinatal (1-2%)
- e) Morbiditas kardiovaskular jangka panjang yang terkait dengan berat badan lahir rendah.

Besarnya risiko tergantung pada usia kehamilan pada saat diagnosis, pengiriman, keparahan proses penyakit, dan adanya gangguan medis yang terkait.

### 3. Keluaran Perinatal Pada Preeklamsia

- a) Asfiksia bayi

Asfiksia pada bayi baru lahir menurut IDAI (Ikatan Dokter Anak Indonesia) adalah kegagalan nafas secara spontan dan teratur pada

saat lahir atau beberapa saat setelah lahir (Prambudi, 2013). Untuk menilai asfiksia secara cepat dan mudah dapat menggunakan APGAR SCORE, Yang dinilai adalah frekuensi jantung (*Heart rate*), usaha nafas (*respiratory effort*), tonus otot (*muscle tone*), warna kulit (*colour*) dan reaksi terhadap rangsang (*respon to stimuli*) (Ghai, 2010).

Tabel 2. Nilai APGAR (Ghai, 2010)

Nilai	0	1	2
Nafas	Tidak ada	Tidak teratur	Teratur
Denyut jantung	Tidak ada	<100	>100
Warna kulit	Biru pucat	Tubuh merah jambu & kaki, tangan biru.	Merah jambu
Gerakan/ tonus otot	Tidak ada	Sedikit fleksi	Fleksi
Reflex menangis	Tidak ada	Lemah	Kuat

Interpretasi klasifikasi asfiksia berdasarkan nilai APGAR(Ghai, 2010);

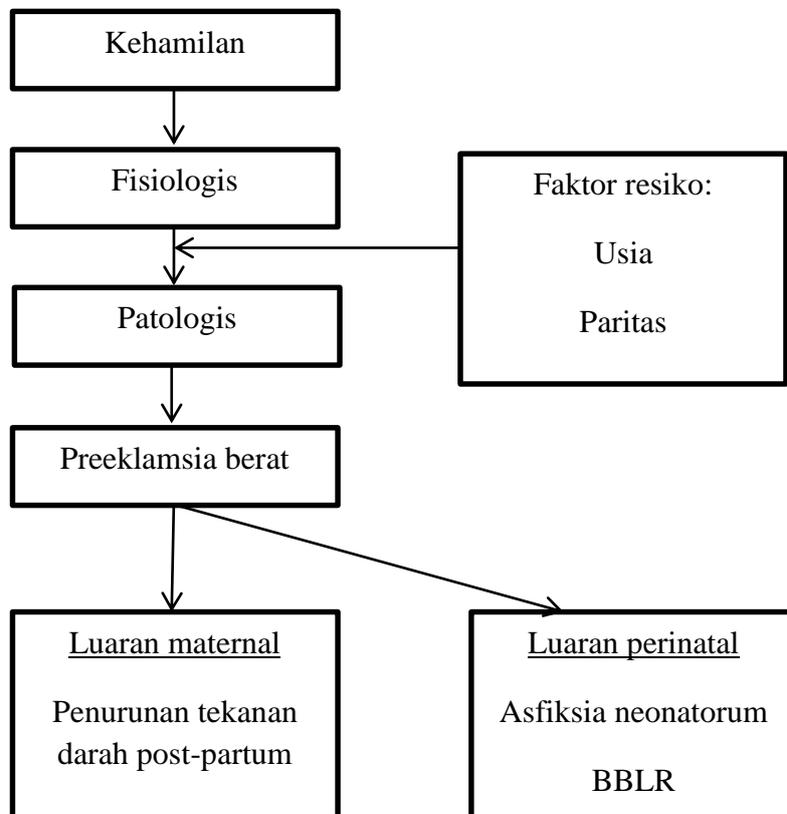
- a. Asfiksia berat dengan nilai APGAR 0-3.
- b. Asfiksia ringan sedang dengan nilai APGAR 4-6.
- c. Bayi normal atau sedikit asfiksia dengan nilai APGAR 7-9.
- d. Bayi normal dengan nilai APGAR 10.

b) Berat Badan Lahir Rendah

Bayi berat lahir rendah (BBLR) adalah bayi dengan berat lahir kurang dari 2500 gram tanpa memandang usia gestasi. BBLR dapat terjadi pada bayi kurang bulan (< 37 minggu) atau pada bayi cukup bulan (intrauterine growth restriction) (Pudjiadi et al., 2010).

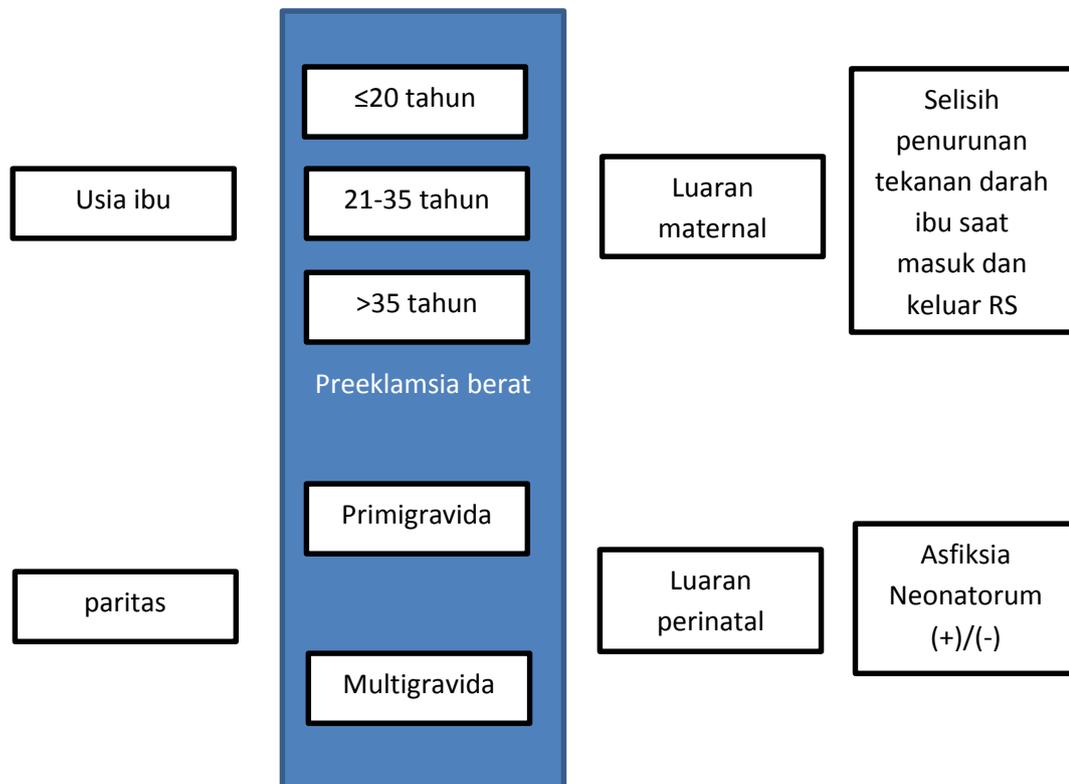
Faktor utama yang berperan pada keluaran perinatal yang buruk adalah insufisiensi uteroplasental, solusio plasenta, dan masa gestasi yang pendek. Juga ditekankan bahwa tingkat keparahan penyakit yang dialami oleh ibu, misalnya derajat hipertensinya, proteinuria yang meningkat, atau adanya sindrom HELLP, juga memberi pengaruh pada keluaran perinatal.

Proteinuria yang berat, meskipun tidak menjadi penanda tunggal keluaran perinatal yang buruk, telah diketahui berkaitan dengan preeklampsia yang muncul lebih awal dan persalinan pada usia gestasi yang lebih dini, yang memperburuk komplikasi pada neonatus.

**B. Keangka Teori**

Gambar 1. Kerangka Teori

### C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

### D. Hipotesis

H<sub>0</sub> : Tidak terdapat hubungan antara paritas dan usia ibu dengan luaran maternal dan perinatal pada kasus preeklamsia berat.

H<sub>1</sub> : Terdapat hubungan antara paritas dan usia ibu dengan luaran maternal dan perinatal pada kasus preeklamsia berat.