

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Preeklamsia Berat

Preeklamsia adalah keadaan dimana hipertensi disertai dengan proteinuria, edema atau keduanya yang terjadi pada kehamilan setelah minggu ke 20. Preeklamsia berat memenuhi kriteria antara lain: Tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg atau tekanan diastolik ≥ 110 mmHg; proteinuria 3 g/24 jam atau 3+ urin dipstick; Oliguria, yaitu jumlah urin < 500 cc per 24 jam; adanya gangguan serebral, gangguan visus, dan rasa nyeri epigastrium; terdapat edema paru dan sianosis; IUGR/PJT (pertumbuhan janin terhambat) (Cunningham, 2005).

a. Etiologi

Etiologi pasti dari preeklamsia/eklamsia masih belum diketahui. Namun, ada beberapa teori mencoba menjelaskan perkiraan etiologi dari kelainan tersebut di atas, sehingga kelainan ini sering dikenal sebagai *the diseases of theory* (Brinkman, 2001).

Adapun teori-teori tersebut antara lain:

1) Peran Prostaglandin dan Tromboksan

Pada PE-E didapatkan kerusakan pada endotel vaskuler, sehingga terjadi penurunan produksi prostaglandin (PGI₂) sedangkan pada kehamilan normal meningkat, aktivasi penggumpalan dan fibrinolisis kemudian akan diganti trombin

1. 1. 1. Trombin akan menstimulasi antitrombin III selanjutnya terjadi

deposit fibrin. Aktivasi trombosit menyebabkan pelepasan tromboksan (TXA₂) dan serotonin, sehingga terjadi vasospasme dan kerusakan endotel.

2) Peran Faktor Immunologis

Preeklampsia sering terjadi pada kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya. Hal ini dapat diterangkan bahwa pada kehamilan pertama pembentukan blocking antibodies terhadap antigen placenta tidak sempurna, yang semakin sempurna pada kehamilan berikutnya.

3) Peran Faktor Genetik/Familial

b. Patofisiologi

Pada preeklampsia terjadi kegagalan dalam adaptasi Immunologi yang tidak terlalu kuat, sehingga sel-sel trofoblas tidak mampu melakukan Invasi ke dalam A.Spiralis yang dilatasi. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya iskemia plasenta dan akan tampak kelainan patologi di plasenta sebagai area infark. Bahan toksik yang dihasilkan oleh iskemia plasenta adalah radikal bebas. Radikal bebas ini akan merusak sel dan bahkan mematikan sel. Pada preeklampsia produksi radikal bebas lebih tinggi, sedangkan kadar antioksidan menurun sehingga menimbulkan suatu keadaan stres oksidatif. Akibat terjadi stres oksidatif maka terbentuklah peroksida lemak yang dapat merusak sel-sel endotel pembuluh darah. Rusaknya sel-sel endotel tersebut akan mengakibatkan antara lain:

i) adhesi dan agregasi trombosit,

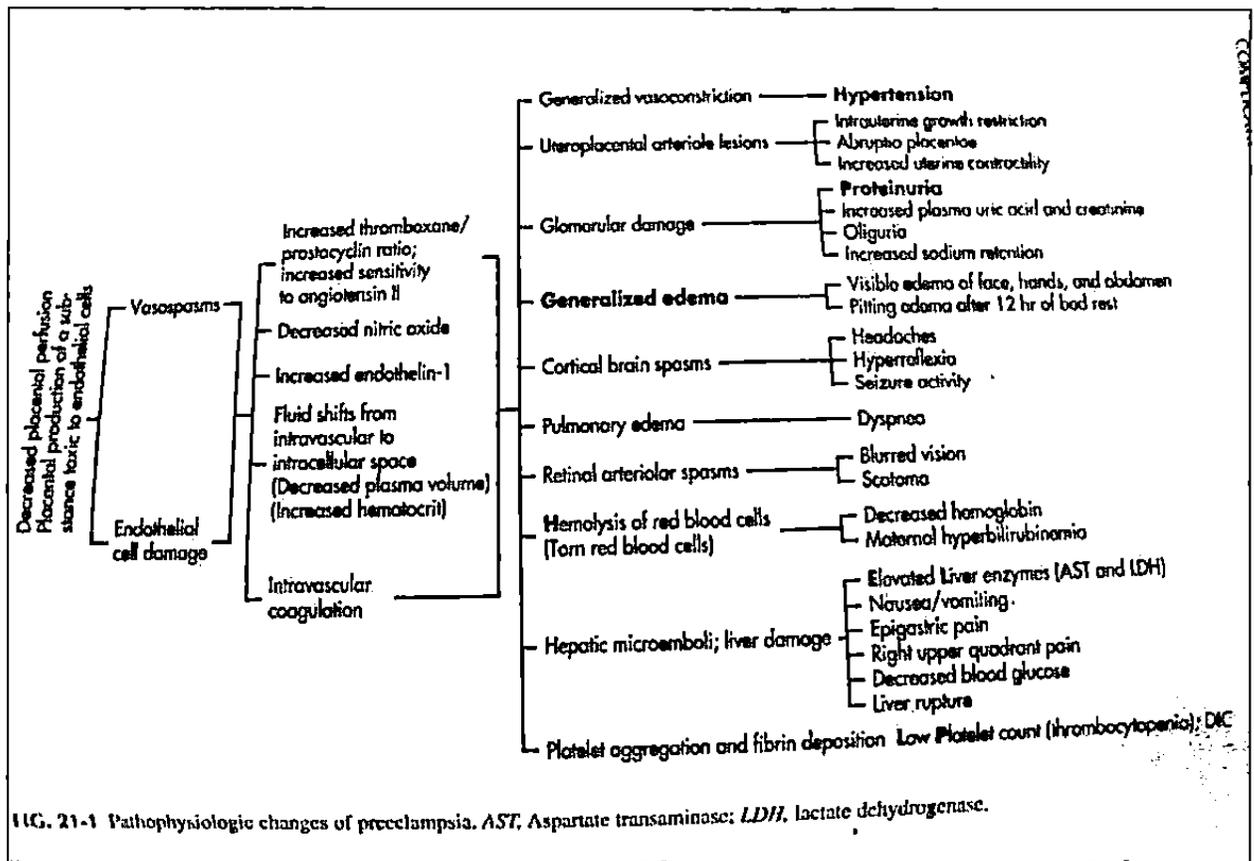
...

1. Wawancara dengan endotel terhadap plasenta

- iii) terlepasnya enzim lisosom, tromboksan dan serotonin sebagai akibat dari rusaknya trombosit, produksi prostasiklin terhenti.
- iv) terganggunya keseimbangan prostasiklin dan tromboksan.
- v) terjadi hipoksia plasenta akibat konsumsi oksigen oleh peroksidase lemak.

Mekanisme kompensasi untuk mengatasi terjadinya kerusakan sel endotel ialah terjadinya agregasi trombosit yang dapat terjadi dimana-mana dan spasme lumen pembuluh darah. Disamping itu dinding pembuluh darah lebih permeabel oleh karena bocor sehingga terjadilah edema. Akibat Agregasi trombosit maka aktivitas trombosit meningkat dimana akan terjadi peningkatan produksi Tromboksan menjadi 3 (tiga) kali dan penurunan produksi Prostrasiklin menjadi separuhnya dibanding kehamilan normal. Tromboksan menimbulkan vasokonstriksi pada pembuluh darah dan dapat mengakibatkan spasme pembuluh darah, sehingga dapat menimbulkan hipertensi.

Kerusakan akibat radikal bebas dan peroksida lemak ini juga terjadi pada eritrosit sehingga terjadi hemolisis. Disamping itu pada preeklamsia terjadi gangguan sintesis prostasiklin, yaitu sintesa prostaglandin yang seharusnya berupa prostasiklin dalam jumlah besar justru membentuk tromboxan. Keadaan ini semua menyebabkan vasospasme pembuluh darah secara menyeluruh, selanjutnya terjadi vasokonstriksi pembuluh darah secara menyeluruh pula. Pada preeklamsia volume plasma menurun 30-40% dibanding hamil normal (rata-rata \pm 500 cc) yang dapat menimbulkan hemokonsentrasi yang berakibat hipoperfusi jaringan dan kerusakan sel-sel jaringan termasuk hipoperfusi jaringan utero plasenta



Sumber: Patofisiologi Preeklamsia

Manual of High Risk Pregnancy & Delivery 2003

c. Penatalaksanaan Preeklamsia Berat

1) Penanganan di Puskesmas

Prinsip kasus-kasus preeklamsia berat dan eklamsia harus dirujuk ke tempat pelayanan kesehatan dengan fasilitas yang lebih lengkap. Persiapan yang dilakukan dalam merujuk penderita yaitu: Menyiapkan surat rujukan yang berisikan riwayat penderita; menyiapkan partus set dan tongue spatel (sudip lidah); menyiapkan obat-obatan antara lain: valium injeksi, antihipertensi, oksigen, cairan infus dextrose/ringer laktat; pasien dipasang infus dengan blood

dalam perjalanan diinfus drip valium 10 mg/500 cc dextrose dalam maintenance drops. Selain itu diberikan oksigen, terutama saat kejang, dan terpasang tongue spatel (Sudhaberata, 2001).

2) Penanganan di Rumah Sakit

PERAWATAN AKTIF

Pengobatan medisinal yaitu segera rawat di ruangan yang terang dan tenang, terpasang infus Dx/RL dari IGD, total bed rest dalam posisi lateral decubitus, diet cukup protein, rendah KH-lemak dan garam, Antasida, Anti kejang, Diuretika Antepartum, Anti hipertensi, Kardiotonika jika ada indikasi gagal jantung, Lain-lain: Antipiretika jika suhu >38,5°C, antibiotika jika ada indikasi, Analgetika, Anti Agregasi Platelet: Aspilet 1x80 mg/hari dengan syarat Trombositopenia (<60.000/cmm) dan tindakan obstetrik (Sudhaberata, 2001; Jordan, 2003).

Anti kejang yang diberikan yaitu pertama, Magnesium Sulfat (MgSO₄). Syarat pemberian antikejang magnesium sulfat yaitu tersedia antidotum Ca. Glukonas 10% (1 amp/iv dalam 3 menit); Reflek patella (+) kuat; Rr > 16 x/menit, tanda distress nafas (-); Produksi urine > 100 cc dalam 4 jam sebelumnya. Cara Pemberian : *Loading dose* secara intravena 4 gr/MgSO₄ 20% dalam 4 menit, intramuskuler 4 gr/MgSO₄ 40% gluteus kanan, 4 gr/MgSO₄ 40% gluteus kiri. Jika ada tanda impending eklampsi LD diberikan IV dan IM, jika tidak ada LD cukup IM saja. Infus Intravena Kontinu: Pemberian dosis bolus 4 sampai 6 g magnesium sulfat yang diencerkan dalam 100 ml cairan IV. Injeksi Intramuskular

20% secara intramuskular dengan kecepatan tidak melebihi 1 g/mnt. Ukur kadar magnesium sulfat pada 4-6 jam setelahnya dan sesuaikan kecepatan infus untuk mempertahankan kadar antara 4 dan 7 mEq/l (4,8-8,4 mg/dl); Magnesium sulfat dihentikan 24 jam setelah bayi lahir (Cunningham, 2005).

Maintenance dose diberikan 6 jam setelah loading dose, secara IM 4 gr/MgSO₄ 40%/6 jam, bergiliran pada gluteus kanan/kiri. Magnesium sulfat dihentikan 24 jam setelah kelahiran atau penghentian Magnesium Sulfat jika terdapat tanda-tanda intoksikasi, setelah 6 jam pasca persalinan, atau dalam 6 jam tercapai normotensi (Sudhaberata, 2001).

Kedua, Diazepam Digunakan bila MgSO₄ tidak tersedia, atau syarat pemberian MgSO₄ tidak dipenuhi. Mempunyai waktu paruh yang pendek dan efek depresi SSP yang signifikan. Cara pemberian: Drip 10 mg dalam 500 ml, maksimal 120 mg/24 jam. Jika dalam dosis 100 mg/24 jam tidak ada pemberian, alih rawat R. ICU (Sudhaberata, 2001).

PERAWATAN KONSERVATIF

Perawatan konservatif kehamilan preterm < 37 minggu tanpa disertai tanda-tanda impending eklampsia, dengan keadaan janin baik. Perawatan tersebut terdiri dari: magnesium sulfat yaitu terapi *loading dose*: IM saja dan *maintenance dose*: sama seperti di atas. Magnesium Sulfat dihentikan bila sudah mencapai tanda *breaklampsia ringan* selambat-lambatnya dalam waktu 24 jam (Cunningham

Penilaian Kondisi Janin pada Preeklamsia

Janin pada wanita dengan preeklamsia harus dilakukan penilaian, yaitu: Penilaian pertumbuhan janin; Pemantauan gerakan janin; *Non-stress tests* dan *contraction stress test*; Profil biofisik janin; Pemeriksaan surfaktan dalam cairan ketuban; Reaksi denyut jantung janin terhadap gerakan janin seperti volume cairan ketuban, Gerakan janin, Gerakan pernafasan janin, Tonus janin; Pemeriksaan perfusi plasenta (*uterine blood flow*) (Wiknjastro, 2005).

2. Magnesium Sulfat

Magnesium sulfat adalah obat antikejang yang diberikan secara parenteral tanpa menimbulkan depresi susunan saraf pusat pada ibu maupun janinnya. Obat ini diberikan secara intravena melalui infus kontinu atau intramuskular dengan injeksi intermitten. Dosis yang diberikan preeklamsia berat sama seperti pada eklamsia. Magnesium sulfat diberikan selama persalinan dan 24 jam postpartum. Pemberian awal magnesium sulfat akan menyebabkan ibu berhenti kejang, selanjutnya dalam satu sampai dua jam akan sadar dan pulih orientasinya (Cunningham, 2005).

Mekanisme Kerja Magnesium Sulfat Pada Preeklamsia Berat

Mekanisme aksi $MgSO_4$ tidak sepenuhnya dipahami. Hal ini diduga menyebabkan dilatasi pembuluh darah otak sehingga mengurangi iskemia otak. Selain itu blok magnesium kalsium menghambat reseptor N-methyl-D-aspartate reseptor di otak. Magnesium juga menghasilkan vasodilatasi (terutama arteriol)

... Hal ini juga bertindak kompetitif

dalam menghambat masuknya kalsium ke ujung sinaptik sehingga mengubah transmisi neuromuskular. Transmisi ini dipengaruhi oleh efek presynaptic lebih besar serta pasca-sinaptik. Pelepasan presynaptic asetilkolin juga berkurang sehingga mengubah transmisi neuromuskular. Mekanisme yang tepat tentang tindakan untuk efek tokolitik dari MgSO₄ tidak didefinisikan secara jelas, tetapi mungkin terkait dengan tindakan magnesium sebagai blocker kalsium kontraksi otot (Tukur, 2009).

Kadar magnesium 2-5 meq/liter dapat menurunkan tekanan darah. Hal ini terjadi karena pengaruh vasodilatasi pembuluh darah, depresi otot jantung dan hambatan gangguan simpatis. Pemberian magnesium menurunkan tahanan vaskuler sistemik serta tekanan arteri rata-rata dan secara bersamaan juga meningkatkan curah jantung tanpa disertai depresi miokardium.

Efek magnesium pada kehamilan termasuk penurunan sementara dari tahanan vaskular uterus dan peningkatan aliran darah uteroplasenta (Caroline, 2008).. Perubahan kontraksi uterus hanya berlangsung selama 3-15 menit dimana kadar magnesium meningkat dari 2 meq/liter menjadi 7-8 meq/liter dan menurun kembali 5-6 meq/liter pada akhir menit ke-15. Lama dan derajat perubahan sangat individual, bahkan diperoleh perbaikan sifat kontraksi uterus. Pada kondisi kadar yang berbeda memberikan respon yang berbeda pula pada kontraksi uterus. Bila kadar magnesium sulfat berada dalam kadar menengah, tetap terjadi kontraksi miometrium. Namun, bila kada ion-ion magnesium dalam konsentrasi yang relatif

... .. (Caroline, 2008)

Pada preeklamsia terjadi peningkatan vasokonstriksi pada pembuluh darah yang menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah. Resistensi yang lebih tinggi terjadi pada pembuluh darah arteri uteri ke plasenta. Sehingga efek vasodilatori dari magnesium sulfat lebih signifikan terjadi pada arteri uteri, akibatnya aliran darah menjadi lebih baik (Sauza *et al*, 2009)

Magnesium sulfat adalah pemblokir neuromuskuler yang menghalangi pelepasan asetilkolin pada sambungan neuromuskuler dan mengurangi iritabilitas dari serat otot. Magnesium sulfat mengurangi produksi prostasiklin, menyebabkan relaksasi otot polos dan vasodilatasi yang dapat meningkatkan aliran darah ke rahim dan dapat menyebabkan penurunan sementara dalam tekanan darah selama 30 sampai 40 menit (Matteson, 2001).

Asfiksia

Asfiksia neonatorum adalah keadaan dimana bayi tidak dapat bernafas secara spontan dan teratur setelah lahir. Asfiksia berarti hipoksia yang progresif karena gangguan pertukaran gas serta transport O₂ dari ibu ke janin sehingga terdapat gangguan dalam persediaan O₂ dan kesulitan mengeluarkan CO₂ (Kosim dkk, 2008).

Asfisia pada bayi baru lahir ditandai dengan keadaan hipoksemia, hiperkarbia dan asidosis (Kosim dkk, 2008). Asfiksia Neonatorum pada seorang bayi menunjukkan karakteristik : asidemia metabolik atau campuran (metabolik dan respiratorik) yang jelas, yaitu $ph < 7$ pada sampel darah yang diambil pada arteri umbilikal; nilai apgar 0-7 pada menit ke 1; manifestasi nerologi pada

ensefalopati hipoksik iskemik; terjadi disfungsi sistem multiorgan segera pada periode BBL.

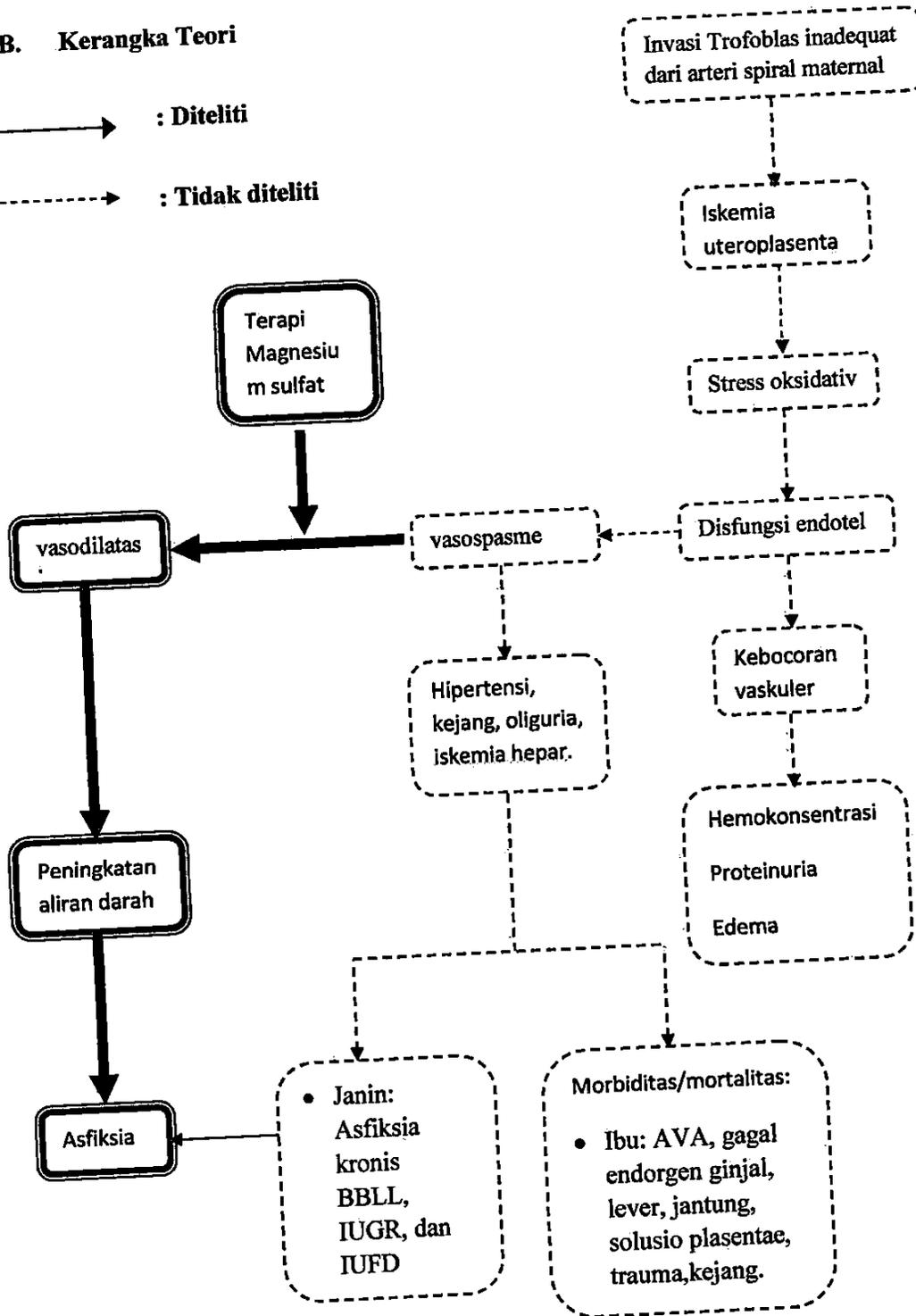
Penyebab Asfiksia

Penyebab asfiksia antara lain faktor intrauterine yang terdiri dari factor ibu yaitu penyakit kardiovaskuler dan paru, anemia/malnutrisi, dll; factor uterus yaitu kontraksi uterus yang berlebihan, gangguan system pembuluh darah uterus; factor janin yaitu infeksi intrauterine, perdarahan pada janin serta factor plasenta dan tali pusat yaitu gangguan pembuluh darah plasenta, solusio plasenta, gangguan pertumbuhan plasenta, kompresi tali pusat, lilitan tali pusat, tali pusat pendek, simpul tali pusat, prolapsus tali pusat. Selain itu, asfiksia juga disebabkan oleh partus lama atau partus macet, demam selama persalinan, infeksi berat (malaria, sifilis, TBC, HIV), kehamilan lewat waktu (sesudah 42 minggu kehamilan), persalinan prematur (sebelum 37 minggu kehamilan), persalinan dengan tindakan seperti sungsang, bayi kembar, distosia bahu, ekstraksi vakum, ekstraksi forsep (Manuaba, 1999).

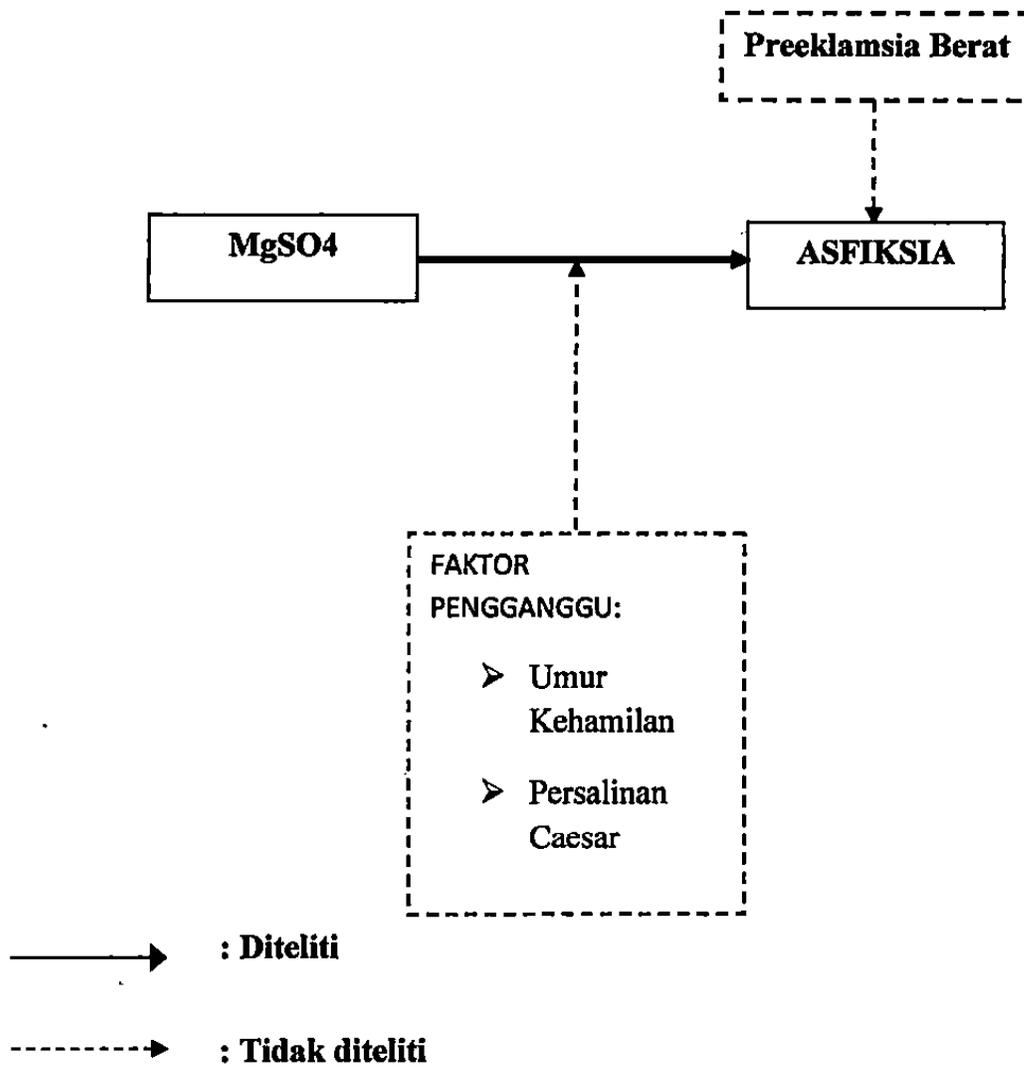
Beberapa penyebab yang paling umum asfiksia neonatorum meliputi: hipoksia perinatal yaitu suatu kondisi yang dihasilkan dari pengurangan pasokan oksigen ke jaringan di bawah tingkat fisiologis meskipun perfusi jaringan yang memadai oleh darah, kompresi tali pusat saat melahirkan, terjadinya kelahiran prematur atau sulit dan anestesi ibu (baik obat intravena dan gas anestesi melewati plasenta dan mungkin terapan janin) (Lehara, 2006)

B. Kerangka Teori

→ : Diteliti
 - - - - - : Tidak diteliti



C. Kerangka Konsep



D. Hipotesis

Hipotesis dari penelitian ini bahwa magnesium sulfat yang diberikan pada ibu dengan preeklamsia berat dapat mengurangi risiko kejadian asfiksia