

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Preeklamsia

2.1.1 Pengertian Preeklamsia

Preeklamsia adalah penyakit dengan tanda-tanda hipertensi, proteinuria dan edema yang timbul karena kehamilan. Penyakit ini umumnya timbul dalam triwulan ke-3 pada kehamilan (Prawirohardjo, 2015).

Preeklamsia adalah suatu sindrom klinik dalam kehamilan (usia kehamilan .20 minggu dan berat janin 500 gram) yang ditandai dengan hipertensi, proteinuria dan edema. Gejala ini dapat timbul sebelum kehamilan pada penyakit trofoblas (Crisdiono, 2014).

2.1.2 Epidemiologi Preeklamsia

Hipertensi pada kehamilan berperan besar dalam morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal. Hipertensi diperkirakan menjadi komplikasi sekitar 7-10% seluruh kehamilan. Dari seluruh ibu yang mengalami hipertensi selama hamil, setengah sampai pertiganya didiagnosis mengalami preeklamsia atau eklamsia (Bobak, 2015).

Di Indonesia, mortalitas morbiditas preeklamsia juga masih cukup tinggi. Hal ini disebabkan oleh etiologi yang tidak jelas, dan juga perawatan dalam persalinan masih ditangani petugas nonmedik serta sistem rujukan yang belum sempurna. Preeklamsia dapat dipahami oleh semua tenaga medik baik di pusat maupun di daerah (Prawirohardjo, 2015).

Tiga penyebab utama kematian ibu dalam bidang obstetri adalah perdarahan 30,3 %, Hipertensi dalam kehamilan (preeklamsia) 27,1 % dan infeksi 7,3 . Preeklamsia merupakan salah satu penyebab utama morbiditas

dan mortalitas ibu di Indonesia. Sampai sekarang penyakit preeklamsia masih merupakan masalah kebidanan yang belum dapat terpecahkan secara tuntas (Kementrian kesehatan RI, 2013 & Roeshadi, 2013)

2.1.3 Penatalaksanaan Obstetri Sosial Preeklamsia

1. Penanganan di Puskesmas

Mengingat terbatasnya fasilitas yang tersedia yang tersedia di puskesmas , maka secara, prinsip, kasus-kasus preeklamsia berat dan eklamsia harus dirujuk ke tempat pelayanan kesehatan dengan fasilitas yang lebih lengkap, Persiapan-persiapan yang dilakukan dalam merujuk penderita adalah sebagai berikut :

- a. Menyiapkan surat rujukan yang berisikan riwayat-riwayat penderita.
- b. Menyiapkan partus set dan tongue spatel (sudip lidah).
- c. Menyiapkan obat-obatan antara lain, valium injeksi, antihipertensi, oksigen, cairan infus dextrose/ringer laktat.
- d. Pada penderita terpasang infus dengan blood set
- e. Pada penderita eklamsia, sebelum berangkat diinjeksi valium 20 mg/iv, dalam perjalanan diinfus drip valium 10 mg/500 cc dextrose dalam maintenance drops, selain itu diberikan oksigen, terutama saat kejang, dan terpasang tounge spatel. (Marmi, 2011).

2. Penangan di Rumah Sakit

Ditinjau umur kehamilan dan perkembangan gejala-gejala preeklamsia berat selama perawatan, maka perawatan dibagi menjadi :

- a. Perawatan aktif yaitu kehamilan segera diakhiri atau diterminasi ditambah pengobatan medisinal
- b. Perawatan konservatif yaitu kehamilan tetap dipertahankan ditambah pengobatan medisinal. (Marmi, 2011)

2.1.4 Diagnosa Preeklamsia

1. Kriteria minimum

Kriteria minimum preeklamsia adalah:

- a. TD > 149/90 mmHg setelah gestasi 20 minggu
 - b. Proteinuria >300 mg/24 jam atau > +1 pada dipstick
2. Peningkatan kepastian preeklamsia

Peningkatan kepastian preeklamsia adalah :

- a. TD > 160/110 mmHg
- b. Proteinuria 2,0 g/24 jam
- c. Trombosit <100.000/mm
- d. SGOT atau SGPT meningkat
- e. Nyeri kepala menetap
- f. Nyeri epigastrium menetap (Leveno, 2014)

2.1.5 Patofisiologi Preeklamsia

Patofisiologi preeklamsia-eklamsia berkaitan dengan perubahan fisiologis kehamilan. Adaptasi fisiologis normal pada kehamilan meliputi peningkatan volume plasma darah, vasodilatasi, penurunan retensi vaskular sistemik, peningkatan curah jantung, dan penurunan tekanan osmotik koloid. Pada preeklamsia volume plasma yang beredar menurun, sehingga terjadi hemokonsentrasi dan peningkatan hematokrit maternal. Perubahan ini membuat perfusi organ maternal menurun, termasuk perfusi organ dengan menghancurkan sel-sel darah merah, sehingga kapasitas oksigen maternal menurun (Bobak, 2014).

Vasopasme merupakan akibat peningkatan sensitivitas terhadap tekanan peredaran darah, seperti angiotensin II dan kemungkinan suatu ketidak seimbangan antara protaksilin prostagladin dan tromboksan. Selain kerusakan endotelial, vasopasme arterial turut menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler. Keadaan ini meningkatkan edema dan lenih lanjut menurunkan volume intravaskular, sehingga terjadi edema paru

2.1.6 Tanda dan Gejala Preeklamsia

1. Tanda Preeklamsia
 - a. BB berlebihan, kenaikan berat badan lebih 1 kg dalam seminggu

- b. Edema, bengkak pada muka, tangan dan kaki
- c. Hipertensi, tekanan darah sistolik bernilai > 140 mmHg atau tekanan darah diastolik >90 mmHg pada dua kali pengukuran yang dilakukan dalam waktu berlainan
- d. Proteinuria, konsentrasi protein dalam air kencing melebihi 0,3 g/liter dalam air kencing 24 jam (Marmi, 2011).

2. Gejala preeklamsia

- a. Sakit kepala yang hebat karena vasopasme atau edema otak
- b. Skotoma, gangguan penglihatan
- c. Gangguan penglihatan, seperti penglihatan menjadi kabur bahkan kadang-kadang pasien buta
- d. Nyeri didaerah epigastrium, sakit ulu hati karena regangan selaput hati oleh perdarahan atau edema atau skit karena perubahan pada lambung

2.1.7 Faktor Risiko Preeklamsia

- 1. Hipertensi kronik, adah hipertensi yang timbul sebelum umur kehamilan 20 minggu atau hipertensi yang pertama kali di diagnosis setelah umur kehamilan 20 minggu.
- 2. Mola hidatidosa, hamil anggur
- 3. Kehamilan sebelumnya disertai penyulit preeklamsia
- 4. Usia ibu sudah lanjut, umur >35 tahun
- 5. Obesitas, kelebihan berat badan
- 6. Kehamilan kembar, preeklamsia sering terjadi pada wnaita yang mempunyai bayi kembar atau lebih
- 7. Diabetes atau diabetes gestasional, kondisi di mana perempuan tanpa sebelumnya didiagnosis diabetes menunjukan kadar glukosa darah tinggi selama kehamilan (Dutton, 2011).

2.1.8 Faktor lain yang berperan dalam penyakit preeklamsia

Berbagai teori yang ditemukan mengenai faktor yang berperan dalam penyakit ini, antara lain :

1. Faktor imunologis, endokrin, atau genetik. Hal ini didasarkan atas pengamatan bahwa penyakit ini lebih sering ditemukan pada :
 - a. Primigravida
 - b. Hiperplasentosis
 - c. Kehamilan dengan inseminasi donor
1. Faktor nutrisi. Ada yang mengemukakan bahwa penyakit ini berhubungan dengan beberapa keadaan kekurangan kalsium, protein, kelebihan garam natrium, atau kekurangan asam lemak tak jenuh dalam makanan.
2. Faktor endotel. Teori jelas endotel akhir-akhir ini banyak dikemukakan sehubungan dengan perannya mengatur keseimbangan kadar zat vasokonstriktor dan vasodilator serta pengaruh pada sistem pembekuan darah (Sastrawinata, 2014).

2.1.9 Klasifikasi Preeklamsia

Klasifikasi preeklamsia dibagi menjadi 2 golongan yaitu sebagai berikut (Sofian, 2011)

1. Preeklamsia ringan

a. Pengertian Preeklamsia Ringan

Preeklamsia ringan adalah suatu sindrom spesifik kehamilan dengan menurunnya perfusi organ yang berakibat terjadinya vasopasme pembuluh darah dan aktivis endotel (Saifuddin, 2009).

b. Gejala Klinik Preeklamsia Ringan

1). Tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih yang diukur pada posisi berbaring terlentang, atau kenaikan diastolik 15 mmHg atau lebih atau kenaikan sistolik 30 mmHg atau lebih. Cara pengukuran sekurang-kurangnya pada 2x pemeriksaan dengan jarak 1 jam, sebaiknya 6 jam.

2). Proteinuria 0,3 gr atau lebih, kualitatif 1+ atau 2+

3). Edema umum, kaki, jari tangan, dan muka atau kenaikan BB 1 kg atau lebih perminggu (Nugroho, 2012).

c. Penanganan/penatalaksanaan preeklamsia ringan

1) Penatalaksanaan rawat jalan

- a) Ibu dianjurkan banyak istirahat (berbaring, tidur/miring)
- b) Diet; cukup protein, rendah karbohidrat, lemak dan garam
- c) Sedativa ringan (jika tidak dapat istirahat) tablet fenobarbital 3x30 mg peroral selama 7 hari
- d) Raboransia
- e) Kunjungan ulang setiap 1 minggu
- f) Pemeriksaan laboratorium; hemoglobin, hematokrit, trombosit, urine lengkap, asam urat darah, fungsi hati dan fungsi ginjal (Rukiyah dan Yulianti, 2010).

2) Penatalaksanaan rawat tinggal

Penatalaksanaan rawat tinggal pasien preeklamsia ringan yaitu:

- a) Pada kehamilan aterm (kehamilan 37 minggu atau lebih). Persalinan ditunggu sampai terjadi onset persalinan atau dipertimbangkan untuk melakukan persalinan pada taksiran tanggal persalinan.
- b) Kehamilan preterm (Kurang 37 minggu)
 - (1) Bila desakan mencapai normotensif selama perawatan, persalinan ditunggu sampai aterm
 - (2) Bila desakan darah turun tetapi belum mencapai normotensif selama perawatan maka kehamilannya dapat diakhiri pada umur kehamilan 37 minggu atau lebih
 - (3) Cara persalinan, persalinan dapat dilakukan spontan bila perlu memperpendek kala II

2. Preeklamsia Berat

a. Pengertian preeklamsia berat

Preeklamsia berat adalah preeklamsia dengan tekanan darah sistolik >160 mmHg atau mengalami kenaikan 30 mmHg dari tekanan

normal dan tekanan darah diastolik >110 mmHg atau mengalami kenaikan 15 mmHg dari tekanan darah normal disertai proteinuria lebih dari $5\text{g}/24$ jam (Winkjosastro, 2010).

b. Gejala klinis preeklamsia berat

- 1) Tekanan darah sistolik > 160 mmHg atau kenaikan tekanan darah diastolik > 110 mmHg
- 2) Proteinuria, proteinuria > 5 gram/24 jam atau dipstick $>+3 - 4$ pada dua kali pengukiran selang 4 jam
- 3) Oliguria, diuresis <400 ml dalam 24 jam
- 4) Sakit kepala hebat dengan gangguan penglihatan
- 5) Nyeri epigastrium atau kuadran kananatas abdomen atau ada ikterus
- 6) Edema paru atau sianosis
- 7) Trombositopenia (<100.000 sel/mm)
- 8) Pertumbuhan janin terhambat (Dewi dan Sunarsih, 2011).

c. Penangan preeklamsia berat

Ditinjau dari umur kehamilan dan perkembangan gejala-gejala preeklamsia berat selama perawatan, maka perawatan dibagi menjadi :

- 1) Perawatan aktif yaitu kehamilan segera diakhiri atau diterminasi ditambah pengobatan medisinal.

Sedapat mungkin sebelum perawatan aktif pada setiap penderita dilakukan pemeriksaan fetal assesment NST (Non Stress Test) dan USG (Ultrasonografi) (Pudiastuti, 2012).

Indikasi :

a. Ibu

- (1) Usia kehamilan 37 minggu atau lebih
- (2) adanya tanda-tanda atau gejala impending eklamsia, kegagalan terapi konservatif yaitu setelah 6 jam pengobatan meditasi terjadi kenaikan desakan darah atau setelah 24 jam

perawatan medisinal, ada gejala-gejala atau status quo (tidak ada perbaikan)

b. Janin

- (1) Hasil fetal assesment jelek NST (Non Stress Test) dan USG (Ultrasonografi).
- (2) Adanya tanda IUGR (Intrauterine Growth Retardation).
- (3) Laboratorium
 - (a) Adanya HELLP syndrom (Hemolysis Elevalaed Liver Enzyme, Low Platelets)
 - (b) Pengobatan medisinal

Pengobatan medisinal pasien preeklamsia berat yaitu :

- a) Segera masuk rumah sakit
- b) Tirah baring miring ke satu sisi
- c) Tanda vital diperiksa setiap 30 menit sekali, refleks patella setiap jam
- d) Indus dextrose 5% dimana setiap 1 liter diselingi dengan infus RL 500cc
- e) Dipasang voley chateter untuk mengukur pengeluaran urin
- f) Antasida
- g) Diet cukup protein, rendah karbohidrat, lemak dan garam
- h) Pemberian obat anti kejang: magnesium sulfat (Pudiastuti, 2012).

Pemberian magnesium sulfat

- 1) Dosis awal sekitar 4 gram MgSO₄ IV (Intravena) (20% dalam 20 cc) selama 1gr/menit kemasam 20% dalam 25cc larutan MgSO₄ (dalam 1-5 menit). Diikuti segera 4 gr di bokong kiri IM (Intramuskular) (40% dalam 10cc)
- 2) Dosis ulangan, diberikan 4 gr IM (Intramuskular) 40% setelah 6 jam pemberian dosis awal lalu dosis ulangan diberikan 4 gr IM

(Intramuskular) setiap 6 jam dimana pemberian MgSO₄ tidak melebihi 2-3 hari

3) Infus intravena kontinue

- (a) Berikan dosis bolus 4-6 g 20% MgSO₄ yang diencerkan dalam 100 ml cairan IV (Intravena) dan diberikan dalam 15-20 menit
- (b) Mulai infus rumatan dengan dosis 2 g/jam dalam 100 ml cairan IV (Intravena)
- (c) Ukur kadar MgSO₄ pada 4-6 jam setelahnya dan sesuaikan kecepatan infus antara 4 dan 7 mEq/l (4,8-8,4 mg/dl).
- (d) Magnesium sulfat dihentikan 24 jam setelah bayi lahir (Cunningham, 2005:660).

4) Syarat-syarat pemberian MgSO₄

- (a) Tersedia antidotum MgSO₄ yaitu calcium glukonan 10%, 1 gr (10% dalam 10 cc)
- (b) Refleks patella positif
- (c) Frekuensi pernapasan >16 kali/menit
- (d) Produksi urin lebih 100 cc dalam 4 jam sebelumnya (0,5 cc/kgBB/jam)
- i) Diuretikum tidak diberikan kecuali bila ada tanda-tanda edema paru, payah jantung kognitif atau edema anasarka. Diberikan furosemid injeksi 40 mg/jam
- j) Antihipertensi diberikan bila tekanan darah sistolik lebih 180 mmHg dan diastolik lebih 110 mmHg atau MAP (mean Arterial Pressure) lebih 125 mmHg (Pudiastuti, 2012)

2) Perawatan konservatif yaitu kehamilan tetap dipertahankan ditambah pengobatan medisinal (Pudiastuti,2012).

- a) Indikasi perawatan konservatif ialah, bila kehamilan preterm <37 minggu tanpa disertai tanda-tanda impending eclamisa dengan keadaan janin baik'

- b) Pengobatan medisinal, sama dengan perawatan medisinal pada pengelolaan aktif. hanya, loading dose MgSO_4 tidak diberikan IV (Intravena), cukup IM (Intramuskular) saja dimana 4 gr bokong kiri dan 4 gr bokong kanan
- c) Pengobatan obstetri
 - (1) Selama perawatan konservatif, observasi dan evaluasi sama seperti perawatan aktif, kehamilan tidak diakhiri
 - (2) Magnesium sulfat dihentikan bila ibu sudah mencapai tanda-tanda preeklamsia ringan selambat-lambatnya dalam waktu 24 jam
 - (3) Bila dalam 24 jam tidak ada perbaikan, keadaan ini dianggap sebagai kegagalan pengobatan medikamentosa dan harus diterminasi

2.1.10 Komplikasi Preeklamsia

Komplikasi dari terjadinya preeklamsia diantaranya yaitu komplikasi maternal meliputi eklamsia, solusio plasenta, sindrom HELLP, ablasio retina, gagal jantung, syok dan terjadinya kematian. Sedangkan komplikasi neonatal diantaranya prematur, afiksia dan kematian (Mitayani, 2009; Saifuddin, 2009; Wiknjosastro, 2010).

1. Pada ibu

a. Eklamsia

Eklamsia merupakan keadaan dimana ditemukan serangan kejang tiba-tiba yang dapat disusul dengan koma sering dikaitkan dengan beberapa tipe hipertensi. Hal ini mencakup preeklamsia, hipertensi gestasional atau hipertensi kronis. Hipertensi mungkin bekum disadari hingga volume intravaskular yang berkurang akibat perdarahan diganti dengan adekuat (Oxorn & Forte, 2010)

b. Solusio plasenta

Insiden solusio plasenta meningkat sekitar tiga kali lipat pada hipertensi kronis dan empat kali lipat pada preeklamsia berat (Oxorn & Forte, 2010). Gejala yang timbul adalah rasa nyeri pada perut dengan atau tanpa disertai keluarnya darah berwarna kehitaman dari vagina. Oleh karena peristiwa pelepasan plasenta dan pembekuan darah pada mulanya meliputi luas daerah yang kecil dari plasenta terlepas semakin banyak perdarahan dan semakin besar hematon yang terbentuk sehingga semakin jelas semua tanda dan gejala yang ditimbulkan. Oleh sebab itu dapat dimengerti jika dijumpai perbedaan intensitas gejala nyeri dan perdarahan di antara kasus.

Gambar klinis pada solusio plasenta ringan, tidak ada gejala kecuali hematon yang berukuran beberapa sentimeter pada permukaan maternal plasenta. Nyeri perut ringan dan darah yang keluar masih sedikit, sehingga belum keluar dari vagina. Keadaan umum ibu maupun janin masih baik

Gambaran klinis pada solusio plasenta sedang, rasa nyeri dan tegang perut jelas sehingga palpasi bagian-bagian anak sukar. Rasa nyeri akut kemudian menetap dan sifatnya hilang timbul. Perdarahan pervagina jelas berwarna kehitaman, penderita pucat dan mulai ada syok. Keadaan janin biasanya sudah gawat.

Gambaran klinis pada solusio plasenta berat, nyeri perut yang hebat dan tegang serta keras disertai perdarahan yang berwarna hitam. Oleh karena itu palpasi bagian-bagian anak tidak mungkin dilakukan. Fundus uteri tampak lebih tinggi karena perempuan darah di dalam rahim pada katekon perdarahan ke dalam (Gary, 2011).

c. Sindrom HELLP

Sindrom HELLP (Hemolysis, Elevated Liver Enzyme, Low Platelets Count) merupakan suatu variasi dari preeklamsia berat

yang ditandai trombositopenia, hemolisis dan gangguan fungsi hepar. Sindroma HELLP juga merupakan suatu kondisi yang mengancam jiwa dan berpotensi mempersulit kehamilan (Prawirohardjo, 2015)

d. Ablasio retina

Pada preeklamsia berat, gangguan penglihatan yang sering muncul adalah diplopia dan penglihatan kabur. Ablasio retina dapat terjadi pada ibu dengan preeklamsia dalam bentuk gangguan penglihatan yang tidak total atau unilateral. Sedangkan kebutaan lebih jarang terjadi, dan biasanya reversibel. Ibu yang mengalami kebutaan oksipital biasanya mengalami edema vasogenik yang luas di lobus oksipital. Infark pada retina maupun nucleus geniculatum juga dapat menyebabkan kebutaan (Prawirohardjo, 2015)

e. Gagal jantung

Gagal jantung adalah konsekuensi lain. Keadaan ini dapat dimulai sebagai disfungsi diastolik dan berkembang menjadi sistolik gagal terpompa sehingga seolah-olah seperti jantung tersumbat. stroke merupakan komplikasi utama hipertensi dihasilkan oleh terjadinya trombosis, trombo emboli, atau perdarahan intrakranial. Penyakit ginjal pada tahap awal diungkap oleh terbentuknya mikro-albuminemia yang dapat berkembang secara lambat dan menjadi lebih berat pada tahapan selanjutnya. Hal ini menyebabkan berkurangnya kekuatan otot jantung, mengurangi tekanan diastolik akhir dan gangguan pengisian ventrikel kiri. meningkatkan kerja pernapasan dan menghasilkan perasaan subyektif sesak nafas. Gejala ini akan bertambah buruk dengan aktifitas. (Adhi Pribadi, 2019)

f. Syok

Retensi plasenta juga dapat menyebabkan perdarahan, selain plasenta, kantong air ketuban yang masih tersisa dalam rahim dapat

menyebabkan perdarahan. sebagian plasenta atau kantong air ketuban yang masih tersisa di dalam rahim tersebut membuat rahim tidak bisa berkontraksi secara normal untuk menghentikan perdarahan. Faktor yang membuat melahirkan berisiko mengalami perdarahan salah satunya adalah preeklamsia. Tanda lain perdarahan adalah keluarnya bekuan darah, pusing, lemas, jantung berdebar, sesak nafas, kulit lembab dan gelisah disertai dengan turunnya tekanan darah karna kemungkinan terjadi syok hipovolemik. (Tjin Willy, 2018)

g. Kematian

Preeklamsia berat berhubungan erat dengan komplikasi maternal, baik akut maupun kronik. kematian yang terjadi sebagai efek sekunder dari preeklamsia biasanya terjadi akibat eklamsia, tekanan darah yang terkontrol, atau inflamasi sistemik. Kematian sekunder preeklamsia juga banyak disebabkan oleh perdarahan selebral (Prawirohardjo, 2015)

2. Pada janin

a. Prematur

Preeklamsia dapat muncul jika proses inflamasi sistemik pada ibu menyebabkan ibu untuk melakukan dekomposisi. Ibu dengan preeklamsia mengalami peningkatan produksi kortisol dan sistokin yang lebih besar dibandingkan dengan ibu tanpa komplikasi kehamilan. Hal ini diasosiasikan dengan meningkatnya risiko kelahiran bayi prematur. Kelahiran prematur sering terjadi pada ibu dengan preeklamsia terjadi dikarenakan persalinan merupakan terapi definitif preeklamsia, sehingga persalinan perlu dilakukan untuk menyelamatkan ibu dan bayi (Prawirohardjo, 2015)

b. Afiksia

Faktor risiko akan terjadinya afiksia pada bayi dapat dilihat dari riwayat obstetri ibu, riwayat perkembangan janin, dan komplikasi persalinan. Di antara faktor risiko tersebut, terdapat preeklamsia berat dan kelahiran prematur sebagai faktor risiko terjadinya afiksia (Mitayani, 2009)

c. Kematian

Kematian perinatal dapat dipengaruhi dengan kondisi kehamilan, semakin banyak risiko dalam kehamilan akan menyebabkan berbagai komplikasi dan morbiditas yang akan meningkatkan angka kematian pada perinatal. Misalnya pada preeklamsia berat, indikasi terminasi persalinan sering dilakukanyang tidak jarang tidak melihat usia kehamilan, sehingga bayi terlahir prematur, Bayi prematur merupakan salah satu penyebab tersering kematian pada bayi pada sindrom HELLP sendiri dikaitkan dengan luaran perinatal yang buruk dan angka kematian perinatal dilaporkan dai 7,7% menjadi 60%, ketika kehamilan dengan preeklamsia berat dengan dan tanpa sindrom HEELP, luaran lebih buruk dengan sindrom HELLP (Wiknjosastro, 2010; Mitayani 2009).