

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar belakang masalah

Hipertensi pada kehamilan dengan atau tanpa eklamsia merupakan penyebab utama tingginya morbiditas dan mortalitas ibu dan bayi. Di Indonesia pre-eklamsia dan eklamsia merupakan salah satu masalah kesehatan utama penyebab kematian ibu, di samping perdarahan dan infeksi, angka kejadiannya berkisar antara 2,8-5,8% (Anwar dkk, 1998).

Di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo (RSUPCM) kematian ibu akibat pre-eklamsia dan eklamsia pada tahun 1990-1992 tercatat sebesar 61,1% dari seluruh kematian ibu (Gaduh & Wibowo, 1996), Heriyono (1996) melaporkan insidensi pre-eklamsia di RS DR. Sardjito tahun 1988-1994 sebesar 4,1% dan kematian perinatal akibat pre-eklamsia dan eklamsia sebesar 129-226 per 1000 kelahiran hidup. Setiap tahun sebanyak 250.000 wanita hamil di Amerika menderita hipertensi atau 5-10% dan yang menjadi eklamsia 0,05-0,20%, dan lebih dari 50% ibu-ibu ini kehamilannya diakhiri dengan bedah sesar (Latief, 1996).

Pada masa sekarang ini eklamsia paling sering terjadi pada wanita dari golongan kelas menengah dan kelas tinggi, karena tanda-tanda yang tampak tidak terlalu diperhatikan dengan sungguh-sungguh. Kesibukan dan kegiatan yang masih dilakukan pada masa kehamilan membuat para ibu-ibu hamil tersel

tanda-tanda hipertensi yang dapat menimbulkan terjadinya pre-eklamsia

berlanjut menjadi eklamsia. Di Indonesia pengelolaan penanganan kasus pre-eklamsia dan eklamsia sangat bervariasi, karena masih adanya kontroversi mengenai etiologi terjadinya pre-eklamsia dan eklamsia tersebut. Sehingga standar pelayanan penanganan pre-eklamsia dan eklamsia yang tepat masih belum baku. Pada tahun 1987 Satgas POGI berhasil membuat protokol penanganan Gestosis atau hipertensi dalam kehamilan yang termasuk didalamnya pre-eklamsia, dengan memperhatikan tingkat perkembangan ibu dan kemampuan fasilitas pelayanan kebidanan di Indonesia yang selanjutnya dinamakan perawatan aktif dan perawatan konservatif (Kartodimedjo dkk, 1987). Dengan banyaknya penelitian oleh para ahli di dunia, semakin banyak obat-obat yang dapat digunakan pada pengobatan medisinal untuk penderita pre-eklamsia dan eklamsia.

I.2. Perumusan masalah

Berdasarkan latar belakang masalah diatas penulis merumuskan masalah dalam karya tulis ini adalah sebagai berikut:

Bagaimanakah penanganan yang baik bagi penderita pre-eklamsia dan eklamsia ?

I.3. Tujuan Penulisan

Untuk mengetahui dan menyimpulkan penanganan bagi penderita pre-eklamsia dan eklamsia agar morbiditas dan mortalitas dapat diturunkan.

1.4. Tinjauan Pustaka

Menurut Kartodimedjo dkk 1987 hipertensi dalam kehamilan di Indonesia diklasifikasikan menurut *The Committee on Terminology of The American College of Obstetrician and Gynecologist (1972)* sebagai berikut :

1. Hipertensi dalam kehamilan sebagai penyulit yang berhubungan langsung dengan kehamilan yaitu: pre-eklamsia dan eklamsia.
2. Hipertensi dalam kehamilan sebagai penyulit yang tidak berhubungan langsung dengan kehamilan yaitu hipertensi kronik.
3. Pre-eklamsia/eklamsia pada hipertensi kronik (*superimposed preeclampsia/eclampsia*).
4. *Transient hypertension*.
5. Hipertensi dalam kehamilan yang tidak dapat diklasifikasikan (*unclassified hypertension*).

(Kartodimedjo dkk, 1987)

Hipertensi ialah tekanan darah diastolik paling rendah 90 mmHg atau tekanan sistolik paling rendah 140 mmHg atau kenaikan diastolik 15 mmHg atau lebih dan kenaikan tekanan sistolik 30 mmHg atau lebih. Pengukuran tekanan darah ini harus dilakukan sekurang-kurangnya 2 kali dengan selang waktu 6 jam atau lebih. Pre-eklamsia ialah timbulnya hipertensi disertai proteinuria, edema atau kedua-duanya yang disebabkan oleh kehamilan setelah minggu ke-20 dan terkadang timbul lebih dini jika terdapat perubahan-perubahan hydatidiform yang ekstensif pada villi-chorialis. Eklamsia ialah timbulnya kejang pada penderita pre-

disebabkan bukan karena kelainan neurologik yang kebetulan diderita seperti epilepsi (Pritchard dkk, 1991).

Proteinuria adalah adanya protein dalam urine yang melebihi "seangin" (trace) dengan kadar melebihi 0,3 gram/liter dalam 24 jam atau melebihi 1 gram/liter dalam 2 kali pengambilan urine selang 6 jam secara sembarang atau pemeriksaan kualitatif 2+ (++) pada pengambilan urine sembarang. Edema adalah akumulasi cairan secara menyeluruh dengan mempunyai nilai 1+, pitting edema, didaerah pretibia dinding abdomen, lumbosakral, wajah dan tangan, setelah semalam tirah baring. Kenaikan berat badan melebihi 500 gram/minggu, 2000 gram/bulan, atau 13 kg/seluruh kehamilan (Kartodimedjo dkk, 1987). Pada eklamsia edema timbul meliputi muka dan tangan yang timbul pada pagi hari setelah bangun tidur.

Pre-eklamsia dan eklamsia merupakan satu kesatuan penyakit yang langsung disebabkan oleh kehamilan, tetapi belum jelas bagaimana hal itu dapat terjadi. Kedua penyakit ini mempunyai dasar yang sama, tetapi eklamsia merupakan keadaan yang lebih berat dari pre-eklamsia dan dengan tambahan adanya gejala-gejala tertentu yang menyertainya.

Etiologi pre-eklamsia belum diketahui, tetapi ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhinya yaitu : gangguan imunologi plasenta, iskemia uterus dan timbulnya koagulopati intravaskular (Latief, 1996). Berdasarkan pengamatan klinik didapatkan beberapa hal penting berkaitan dengan pre-eklamsia: (1) trofoblast; makin banyak jumlah trofoblast makin besar kemungkinannya terjadi pre-el

pre eklamsia dapat terjadi pada akhir trimester kedua kehamilan (2)

pre-eklamsia sering terjadi pada kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya. Keadaan ini diterangkan secara imunologik bahwa kehamilan pertama pembentukan *blocking antibodies* terhadap antigen plasenta tidak sempurna sehingga timbul respon imun yang tidak menguntungkan terhadap histoinkompabilitas plasenta (3) faktor hormon; hormon steroid yang diproduksi oleh plasenta manusia lebih banyak jumlahnya dibanding dengan binatang (4) faktor gizi; diet yang kurang mengandung asam lemak esensial terutama *arachidonic acid* dapat menyebabkan *loss angiotensi refractoriness* yang menimbulkan pre-eklamsia, tetapi nutrisi bukan faktor utama terjadinya pre-eklamsia (Kartodimedjo dkk, 1987).

Patogenesis pre-eklamsia berdasarkan dari penelitian klinik ditemukan bahwa *loss of angiotensin II refractoriness* terjadi jauh berminggu-minggu sebelum pre-eklamsia terjadi. *Loss of vascular refractoriness to angiotensin II* disebabkan karena tidak terdapatnya prostaglandin atau *prostaglandin like compound* di dalam dinding pembuluh darah. Sebaliknya pemulihan kembali *angiotensin II refractoriness* dipengaruhi pula oleh *cyclic nucleotide* dan progestin (5 dehydroprogesterone). Kemudian diketahui pula bahwa penurunan peredaran darah uteroplasental terjadi 2-3 minggu sebelum timbulnya hipertensi, sehingga menimbulkan dugaan bahwa uteroplasental iskhemia ini terjadi mengikuti perubahan-perubahan tersebut diatas. Selanjutnya diketahui pula bahwa terjadi vasopasme arteriole secara menyeluruh, baik pada pembuluh-pembuluh darah organ maupun vasa vasorum. Akibat ini tampak adanya edema, bahkan nekrose haemorrhagik pada organ-organ vital (Volhard dkk, Kartodimedjo dkk, 1987). Faktor risiko terjadinya pre-eklamsia adalah sebagai

1. Primigravida
2. Usia ibu hamil < 20 tahun dan atau > 35 tahun
3. Diabetes Mellitus
4. Mola hidatidosa
5. Kehamilan ganda
6. Hidrop fetalis

(Taber, 1994).

Pada pre-eklamsia terjadi penurunan volume plasma , terutama pada mereka yang melahirkan bayi dengan perkembangan terhambat. Terjadi hemokonsentrasi maupun peningkatan viskositas plasma. Pre-eklamsia dapat saja terjadi tanpa retensi air maupun kelebihan natrium. Aldosteron ternyata lebih tinggi pada wanita normal dibandingkan dengan pada pre-eklamsia dan noradrenalin lebih tinggi pada pre-eklamsia dibanding normal. Aktifitas sistem renin-angiotensin menjadi lebih tinggi pada pre-eklamsia (Wiknjosastro & Syuib, 1987).

Pre-eklamsia ringan adalah:

1. Tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg dan kurang dari 170/110 mmHg.
2. Proteinuria lebih dari 5 gram/liter dalam 24 jam.
3. Edema lokal atau general

(Anonim, 1997).

Pre eklamsia berat adalah apabila didapatkan satu atau lebih dari tanda-tanda

1. Tekanan darah sistolik lebih besar atau sama dengan 170 mmHg dan atau tekanan diastolik lebih besar atau sama dengan 110 mmHg.
2. Proteinuria lebih dari 300 mg/hari atau 2+
3. Kadar kreatinin plasma lebih dari 0,09 mmol/L
4. Nyeri epigastrium
5. Gangguan visus dan serebral
6. HELLP sindrom
7. Trombositopeni
8. Edema paru-paru
9. Pertumbuhan janin intrauterin yang terlambat
(Moore & Benny, 1995).

Dapat pula dikatakan pre-eklamsia berat apabila :

1. Setelah 2 minggu pengobatan rawat jalan, tidak menunjukkan adanya perbaikan- perbaikan dari gejala pre-eklamsia ringan.
2. Kenaikan berat badan ibu lebih atau sama dengan 1 kg/minggu selama dua kali berturut-turut.
3. Timbul salah satu atau lebih dari gejala/tanda-tanda pre-eklamsia berat
(Kartodimedjo dkk, 1987).

Tidak mudah membedakan pre-eklamsia ringan dengan pre-eklamsia berat, kadang penderita pre-eklamsia ringan sekonyong-konyong dapat menjadi pre-eklamsia berat. Tekanan darah sendiri tidak dapat menjadi pegangan, karena pada penderita muda dengan tekanan darah 125/95 mmHg, 1 1/2 1/2

pihak wanita dengan tekanan darah 180/120 mmHg tidak selalu timbul gejala eklamsia (Pritchard dkk, 1991).

Sebab kematian pada wanita hamil yang menderita eklamsia ialah : edema paru-paru, apopleksi dan asidosis. Pada eklamsia yang menonjol gejala koma bukan gejala kejang disebut *eklampsia sine eklampsia*, terjadi pada kerusakan hati yang berat. Prognosa pada eklamsia sangat kurang baik untuk ibu dan anak, pencegahan, diagnosa dini dan terapi yang cepat dan intensif harus dilakukan dari pre-eklamsia. Komplikasi yang terjadi pada eklamsia adalah: solusio plasenta, hipofibrinogenemia, hemolisis, perdarahan otak, kelainan mata, edema paru-paru, nekrosis hati, sindroma HELLP, kelainan ginjal, lidah tergigit, trauma dan fraktur, prematuritas, dismaturitas dan kematian janin (Pritchard dkk, 1991). Komplikasi tersebut diatas dapat diatasi apabila dengan cepat dilakukan penanganan yang cepat dan tepat seperti peningkatan balai pemeriksaan antenatal agar wanita hamil dapat memeriksa kehamilannya, mencari tanda-tanda pre-eklamsia dan mengobatinya, mengakhiri kehamilan sedapat-dapatnya pada kehamilan 37 minggu keatas apabila setelah dirawat tanda-tanda pre-eklamsia tidak dapat dihilangkan. Wanita hamil sering tidak menyadari perubahan dan dirinya yang mengarah ke pre-eklamsia dan biasanya justru keluhan subyektif timbul jika penyakit sudah memberat. Disinilah sekali lagi pentingnya perawatan selama kehamilan (ante-natal care) dan pengenalan dini faktor resiko pre-eklamsia kepada ibu hamil (Harizon, 1996)