



**PELAYANAN PRIMER PADA**

# **Penyulit Obstetri & Komplikasi Medis**

**EDITOR**

Agung Putri Harsa Satya Nugraha, Anissa Ermasari,  
Elis Fatmawati;

**TIM PENULIS:**

Ernawati, Nur Maziyah Hurin'in, Kasyafiya Jayanti, Siti Rochimatul Lailiyah, Siti Suciati, Siti Nurhidayati, Tetty Rina Aritonang, Ermawati, Ernauli Meliyana, Fistaqul Isnaini, Rila Rindi Antina, Anis Satus Syarifah, Yenny Puspitasari, Nidya Comdeca Nurvitriana, Sriyana Herman, Rachmawati Ika Sukarsih, Tri Yunita Fitria Damayanti, Luluk Widarti, Baroroh Barir, Herlina Alvianti Ningsih, Yhenti Widjayanti, Yusri Dwi Lestari, Rupdi Lumban Siantar, Sofa Qurrata Ayun, Fauziah Fitri Hernanto, A'im Matun Nadhiroh, Eyllonggia. E. L. Mawene, Miftahul Khairah;



# **Pelayanan Primer pada Penyulit Obstetris dan Komplikasi Medis**

**Kutipan Pasal 72:**

**Sanksi Pelanggaran Undang-Undang Hak Cipta  
(Undang-Undang No. 19 Tahun 2002)**

1. Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal 2 ayat 1 dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 bulan dan / atau denda paling sedikit (1 juta rupiah), atau pidana paling lama 7 tahun dan / atau denda paling banyak 5 milyar rupiah.
2. Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran hak cipta atau hak terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) pidana dengan pidana penjara paling lama lima (5 tahun) dan atau denda paling banyak 500.000.000 rupiah.

# **Pelayanan Primer pada Penyulit Obstetris dan Komplikasi Medis**

Penulis

Ernawati, Nur Maziyah Hurin'in, Kasyafiya Jayanti,  
Siti Rochimatul Lailiyah, Siti Suciati, Siti Nurhidayati,  
Tetty Rina Aritonang, Ermawati, Ernauli Meliyana,  
Fistaqul Isnaini, Rila Rindi Antina, Anis Satus Syarifah,  
Yenny Puspitasari, Nidya Comdeca Nurvitriana,  
Sriyana Herman, Rachmawati Ika Sukarsih, Tri Yunita Fitria  
Damayanti, Luluk Widarti, Baroroh Barir,  
Herlina Alvianti Ningsih, Yhenti Widjayanti, Yusri Dwi Lestari,  
Rupdi Lumban Siantar, Sofa Qurrata Ayun,  
Fauziah Fitri Hernanto, A'im Matun Nadhiroh,  
Eyllonggia. E. L. Mawene, Miftahul Khairah

Editor

Agung Putri Harsa Satya Nugraha, Anissa Ermasari,  
Elis Fatmawati



**RENA CIPTA MANDIRI**

# Buku Chapter

---

## PELAYANAN PRIMER PADA PENYULIT OBSTETRIS DAN KOMPLIKASI MEDIS

Copyright © Penerbit Rena Cipta Mandiri, 2023  
Penulis: Ernawati, Nur Maziyah Hurin'in, Kasyafiya Jayanti,  
Siti Rochimatul Lailiyah, Siti Suciati dan [23 lainnya];  
Editor: Agung Putri Harsa Satya Nugraha, Anissa Ermasari,  
Elis Fatmawati; Cover Design: Eka Deviany Widyawaty;  
Layout: Upik Dariasih;

Diterbitkan oleh:

**Penerbit Rena Cipta Mandiri**

Anggota IKAPI 322/JTI/2021

Kedungkandang, Malang

OMP web : [penerbit.renaciptamandiri.org](http://penerbit.renaciptamandiri.org)

E-mail : [renacipta49@gmail.com](mailto:renacipta49@gmail.com)

Referensi | Non Fiksi | R/D

vi + 247 hlm.; 15.5 x 23 cm.

Isbn: 978-623-5431-68-0

Cetakan 1, 2023

Dilarang mereproduksi atau memperbanyak seluruh atau sebagian dari buku ini dalam bentuk atau cara apa pun tanpa izin dari penerbit.

© Hak cipta dilindungi oleh Undang-Undang No. 28 Tahun 2014

Materi yang ada pada buku ini sepenuhnya tanggungjawab penulis.

*All Right Reserved*

# Kata Pengantar

Alhamdulillahirobbil'alamin, puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan *book chapter* yang berjudul Pelayanan Primer pada Penyulit Obstetris dan Komplikasi Medis. Penulisan buku ini bertujuan untuk memenuhi kebutuhan pembelajaran baik bagi dosen pengajar maupun mahasiswa.

Dengan adanya buku ini penulis berharap dapat dijadikan referensi dan meningkatkan motivasi serta suasana akademik di lingkungan kampus.

Penulis menyadari penyelesaian buku ini juga tidak terlepas dari bantuan dan dukungan berbagai pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu, untuk itu penulis ucapkan limpah terima kasih. Oleh karena itu, penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang membangun dari semua pembaca guna menjadi acuan agar penulis bisa menjadi lebih baik lagi di masa mendatang.

Semoga buku ini akan bisa menambah wawasan para pembaca dan bisa bermanfaat untuk perkembangan dan peningkatan ilmu pengetahuan.

Malang, Juni 2023

Penulis

# Daftar Isi

Sampul Dalam .....	ii
Kata Pengantar .....	iv
Daftar Isi .....	v
<b>Materi 1. Hipertensi Gestasional</b>	
Dr. Ernawati, S.Kep., Ns., M.Kes.....	1
<b>Materi 2. Preeklampsia</b>	
Nur Maziyah Hurin'in, S.Tr.Keb., M.Kes.....	15
<b>Materi 3. Plasenta Previa</b>	
Kasyafiya Jayanti, S.Keb., Bd., M.Kes. ....	25
<b>Materi 4. Emboli Air Ketuban</b>	
Siti Rochimatul Lailiyah, S.Si.T., M.Kes.....	33
<b>Materi 5. Intra Uterine Fetal Death (IUFD)</b>	
Siti Suciati, S.ST., M.Keb. ....	45
<b>Materi 6. Kelahiran Prematur</b>	
Siti Nurhidayah, S.ST., M.Keb.....	53
<b>Materi 7. Serviks Inkompeten</b>	
Dr. Tetty Rina Aritonang, S.ST., M.Keb.....	59
<b>Materi 8. Makrosomia</b>	
Ermawati, SKM., SST., M.Kes.....	67
<b>Materi 9. Kehamilan Kembar</b>	
Ernauli Meliyana, S.Kep., Ns., M.Kep. ....	73

<b>Materi 10. Kehamilan Triplet</b>	
Fistaqul Isnaini, S.ST., M.Tr.Keb. ....	77
<b>Materi 11. Penyakit Trofoblastik Gestasional</b>	
Rila Rindi Antina, S.ST., M.AP., M.Kes.....	87
<b>Materi 12. Pneumonia pada Ibu Hamil</b>	
Dr. Anis Satus Syarifah, S.Kep., Ns., M.Kes.....	93
<b>Materi 13. Penyakit Jantung pada Kehamilan</b>	
Dr. Yenny Puspitasari, S.Kep., Ns., M.Kes.....	99
<b>Materi 14. Tuberkulosis pada Kehamilan</b>	
Nidya Comdeca Nurvitriana, M.Keb.....	105
<b>Materi 15. Trombofilia</b>	
Dr. Sriyana Herman, AMK., SKM., M.Kes. ....	117
<b>Materi 16. Hyperemesis Gravidarum</b>	
Rachmawati Ika Sukarsih, SST., M.Kes.....	127
<b>Materi 17. Artritis Reumatoid pada Kehamilan</b>	
Tri Yunita Fitria Damayanti, S.Tr.Keb., M.Kes.....	133
<b>Materi 18. Apenditis pada Kehamilan</b>	
Dr. Luluk Widarti, S.Kep., Ns., M.Kes. ....	143
<b>Materi 19. Hepatitis Virus pada Kehamilan</b>	
Baroroh Barir, SKM., M.Gz. ....	155
<b>Materi 20. Sistitis pada Kehamilan</b>	
Herlina Alvianti Ningsih, S.ST., M.Kes .....	173
<b>Materi 21. Anemia pada Masa Kehamilan</b>	
Yhenti Widjayanti, S.Kep., Ns., M.Kes. ....	177
<b>Materi 22. Hipotiroidisme</b>	
Yusri Dwi Lestari, S.ST., M.Kes. ....	185
<b>Materi 23. Hipertiroidisme</b>	
Rupdi Lumban Siantar, S.ST., M.Kes. ....	199

<b>Materi 24. Epilepsi dalam Kehamilan</b>	
Bdn. Sofa Qurrata A'yun, SST., M.Tr.Keb. ....	205
<b>Materi 25. Penyakit Jiwa selama Kehamilan</b>	
Fauziah Fitri Hernanto, S.ST., M.Psi.....	223
<b>Materi 26. Kanker selama Kehamilan</b>	
Dr. A'im Matun Nadhiroh, S.Si.T., M.P.H. (Ext) .....	229
<b>Materi 27. Malaria pada Kehamilan</b>	
Eyllonggia E. L. Mawene, S.ST., M.Kes.....	237
<b>Materi 28. Hemoglobinopati</b>	
Miftahul Khairoh, SST., M.Kes. ....	243

## A. Pendahuluan

Hipertensi gestasional yaitu hipertensi yang muncul setelah usia kehamilan 20 minggu dan kembali normal setelah kehamilan. Hipertensi gestasional merupakan hipertensi tingkat ringan (Tingkat I) (Gallery, 1989) Hipertensi gestasional merupakan tekanan darah 140/90 mmHg atau tekanan sistolik meningkat sebanyak 30 mmHg atau tekanan diastolik meningkat sebanyak 15 mmHg diatas kadar pra kehamilan dan tidak terdapat protein urin (Adele, 2002).



Sumber:<https://hellosehat.com/jantung/hipertensi/hipertensi-gestasional/>

Hipertensi gestasional adalah hipertensi yang timbul setelah minggu ke 20 atau pada awal nifas tetapi tanpa preeklampsia (protein urin dan edema) dan kembali normal setelah post partum (Jordan, 2018).

## B. Faktor Risiko Hipertensi Gestasional

Terdapat banyak faktor risiko untuk terjadi hipertensi gestasional yang dapat dikelompokkan dalam faktor risiko sebagai berikut :

Primigravida Sekitar 85% hipertensi dalam kehamilan terjadi pada kehamilan pertama. Jika ditinjau dari kejadian hipertensi dalam kehamilan, graviditas paling aman adalah kehamilan kedua sampai ketiga (A.Y and L., 2010).

### 1. Hiperplasentosis

Faktor kehamilan seperti mola hidatidosa, hydrops fetalis dan kehamilan ganda berhubungan dengan hipertensi dalam kehamilan. Preeklampsia dan eklampsia mempunyai risiko 3 kali lebih sering terjadi pada kehamilan ganda. Dari 105 kasus bayi kembar dua, didapatkan 28,6% kejadian preeklampsia dan satu kasus kematian ibu karena eklampsia (F. Gary Cunningham, 2012)

### 2. Umur

Umur ibu pada saat hamil merupakan salah satu faktor internal yang berperang penting dalam kehamilan. Umur yang aman untuk kehamilan dalam reproduksi sehat adalah 20-36 tahun. Umur ibu yang beresiko tinggi untuk hamil adalah pada umur 35 tahun. Keadaan ini disebabkan belum matangnya alat reproduksi untuk hamil pada usia dibawah 20 tahun sedangkan pada usia >35 tahun fungsi alat reproduksi telah mengalami kemunduran (Jumaisa, no date).

### 3. Riwayat keluarga pernah menderita preeklampsia/ eklampsia

Terdapat peranan genetik pada hipertensi dalam kehamilan. Hal tersebut dapat terjadi karena terdapat riwayat keluarga dengan hipertensi dalam kehamilan (A.Y and L., 2010)

### 4. Penyakit-penyakit ginjal dan hipertensi yang sudah ada sebelum hamil.

Riwayat hipertensi kronis yang dialami selama kehamilan dapat meningkatkan risiko terjadinya hipertensi dalam kehamilan, dimana komplikasi tersebut dapat

mengakibatkan superimpose preeklampsia dan hipertensi kronis dalam kehamilan (F. Gary Cunningham, 2012)

5. **Obesitas**

Obesitas merupakan masalah gizi karena kelebihan kalori, kelebihan gula dan garam yang bisa menjadi faktor risiko terjadinya berbagai jenis penyakit degeneratif, seperti diabetes melitus, hipertensi dalam kehamilan, penyakit jantung koroner, rematik dan berbagai jenis keganasan (kanker) dan gangguan kesehatan lain. Hal tersebut berkaitan dengan adanya timbunan lemak berlebih dalam tubuh (A.Y and L., 2010).

**C. Patofisiologi Hipertensi Gestasional**

Vasospasme adalah dasar patofisiologi hipertensi. Konsep ini yang pertama kali diungkapkan oleh Volhard (1918), yang didasarkan pada pengamatan langsung pembuluh-pembuluh darah halus di bawah kuku, fundus okuli, dan konjungtiva bulbar, serta dapat diperkirakan dari perubahan-perubahan histologis yang tampak di berbagai organ yang terkena. Konstriksi vaskuler menyebabkan resistensi terhadap aliran darah dan menjadi penyebab hipertensi arterial. Besar kemungkinan bahwa vasospasme itu sendiri menimbulkan kerusakan pada pembuluh darah. Selain itu, angiotensin II menyebabkan sel endotel berkontraksi. Perubahan-perubahan ini mungkin menyebabkan kerusakan sel endotel dan kebocoran di celah antara sel-sel endotel. Dengan demikian konstituen darah, termasuk trombosit dan fibrinogen, mengendap di sub endotel. Perubahan-perubahan vaskular ini, bersama dengan hipoksia jaringan di sekitarnya, diperkirakan menyebabkan perdarahan, nekrosis, dan kerusakan organ lain yang terkadang dijumpai dalam hipertensi yang berat.

Menurut Prawirohardjo (2014) banyak teori telah dikemukakan tentang terjadinya hipertensi dalam kehamilan, tetapi tidak ada satupun teori tersebut yang dianggap mutlak benar.

Teori-teori yang sekarang banyak dianut adalah:

1. Teori kelainan vaskularisasi plasenta

Pada hipertensi dalam kehamilan tidak terjadi invasi sel-sel trofoblas pada sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis menjadi tetap kaku dan keras sehingga lumen arteri spiralis tidak memungkinkan 26 mengalami distensi dan vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis relative mengalami vasokonstriksi, dan terjadi kegagalan “remodeling arteri spiralis”, sehingga aliran darah uteroplasenta menurun, dan terjadilah hipoksia dan iskemia plasenta.

2. Teori iskemia plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel  
Iskemia plasenta dan pembentukan oksidan/radikal bebas

Sebagaimana dijelaskan pada teori invasi trofoblas, pada hipertensi dalam kehamilan terjadi kegagalan “remodeling arteri spiralis”, dengan akibat plasenta mengalami iskemia. Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan oksidan (disebut juga radikal bebas).

Oksidan atau radikal bebas adalah senyawa penerima elektron atau atom/molekul yang mempunyai elektron yang tidak berpasangan. Salah satu oksidan penting yang dihasilkan plasenta iskemia adalah radikal hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah.

Sebenarnya produksi oksidan pada manusia adalah suatu proses normal, karena oksidan memang dibutuhkan untuk perlindungan tubuh. Adanya radikal hidroksil dalam darah, maka dulu hipertensi dalam kehamilan disebut “toxaemia”.

Radikal hidroksil akan merusak membran sel, yang mengandung banyak asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak selain akan merusak membrane sel, 27 juga akan merusak nukleus, dan protein sel endotel. Produksi oksidan (radikal bebas) dalam tubuh yang bersifat toksis, selalu diimbangi dengan produksi antioksidan

3. Peroksida lemak sebagai oksidan pada hipertensi dalam kehamilan.

Pada hipertensi dalam kehamilan telah terbukti bahwa kadar oksidan, khususnya peroksida lemak meningkat, sedangkan antioksidan, misal vitamin E pada hipertensi dalam kehamilan menurun, sehingga terjadi dominasi kadar oksidan peroksida lemak yang relatif tinggi.

Peroksida lemak sebagai oksidan/radikal bebas yang sangat toksis ini akan beredar di seluruh tubuh dalam aliran darah dan akan merusak membran sel endotel. Membran sel endotel lebih mudah mengalami kerusakan oleh peroksida lemak, karena letaknya langsung berhubungan dengan aliran darah dan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh. Asam lemak tidak jenuh sangat rentan terhadap oksidan radikal hidroksil, yang akan berubah menjadi peroksida lemak.

4. Disfungsi Sel Endotel

Akibat sel endotel terpapar terhadap peroksida lemak, maka terjadi kerusakan sel endotel, yang kerusakannya dimulai dari membran sel endotel mengakibatkan terganggunya fungsi sel endotel, bahkan rusaknya seluruh struktur sel endotel. Keadaan ini disebut disfungsi endotel.

5. Teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin

Dugaan bahwa faktor imunologik berperan terhadap terjadinya hipertensi dalam kehamilan terbukti dengan fakta sebagai berikut :

- a. Primigravida mempunyai risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan multigravida.
- b. Ibu multipara yang kemudian menikah lagi mempunyai risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan suami yang sebelumnya.
- c. Seks oral mempunyai risiko lebih rendah terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Lamanya periode hubungan seks sampai saat kehamilan ialah makin lama periode ini, makin kecil terjadinya hipertensi dalam kehamilan.

#### 6. Teori adaptasi kardiovaskular

Pada hipertensi dalam kehamilan kehilangan daya refrakter terhadap bahan vasokonstriktor, dan ternyata terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor. Artinya daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor hilang sehingga pembuluh darah menjadi sangat peka terhadap bahan-bahan vasopresor pada hipertensi dalam kehamilan sudah terjadi pada trimester I (pertama).

Peningkatan kepekaan pada kehamilan yang akan menjadi hipertensi dalam kehamilan, sudah dapat ditemukan pada kehamilan dua puluh minggu. Fakta ini dapat dipakai sebagai prediksi akan terjadinya hipertensi dalam kehamilan.

#### 7. Teori Defisiensi Gizi

Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa kekurangan defisiensi gizi berperan dalam terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Penelitian yang penting yang pernah dilakukan di Inggris ialah penelitian tentang pengaruh diet pada preeklampsia beberapa waktu sebelum pecahnya Perang dunia ke II. Suasana serba sulit mendapat gizi yang cukup dalam persiapan perang menimbulkan kenaikan insiden hipertensi dalam kehamilan. Penelitian terakhir membuktikan bahwa konsumsi minyak ikan, termasuk minyak hati halibut dapat mengurangi risiko preeklampsia.

#### 8. Teori inflamasi

Teori ini berdasarkan fakta bahwa lepasnya debris trofoblas di dalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi. Pada kehamilan normal, jumlah debris trofoblas masih dalam batas wajar, sehingga reaksi inflamasi juga masih dalam batas normal. Berbeda dengan proses apoptosis pada preeklampsia, dimana ada preeklampsia terjadi

peningkatan stres oksidatif, sehingga produksi febris apoptosis dan nekrotik trofoblas juga meningkat.

Makin banyak sel trofoblas plasenta, misalnya pada plasenta besar, pada hamil ganda, maka reaksi stress oksidatif kan sangat meningkat, sehingga jumlah sisa debris trofoblas juga semakin meningkat.

Keadaan ini menimbulkan beban reaksi inflamasi dalam darah ibu menjadi jauh lebih besar, dibanding reaksi inflamasi pada kehamilan normal. Respons inflamasi ini akan mengaktivasi sel endotel, dan sel-sel makrofag/granulosit, yang lebih besar pula, sehingga terjadi reaksi sistemik inflamasi yang menimbulkan gejala-gejala pada preeklampsia pada ibu.

#### **D. Etiologi**

Hipertensi gestasional dalam kehamilan tidak berdiri sebagai satu penyakit, melainkan terbentuk sebagai kumpulan dari beberapa faktor yang melibatkan faktor maternal, plasenta, dan janin. Berikut beberapa etiologi dari hipertensi dalam kehamilan.

##### **1. Faktor genetik**

Hipertensi dalam kehamilan merupakan suatu penyakit multifactorial dan bersifat poligenik. Suatu studi menyatakan bahwa resiko penurunan preeklamsia dari ibu yang mengalami preeklamsia kepada anak perempuannya yaitu sebesar 20-40 %, dan 22-47 % antara saudara kembar. Genotipe ibu lebih menentukan terjadinya hipertensi dalam kehamilan secara familial, jika dibandingkan dengan genotipe janin (F. Gary Cunningham, 2012).

##### **2. Faktor nutrisi**

Penelitian terakhir membuktikan bahwa konsumsi minyak ikan, termasuk minyak hati halibut, dapat mengurangi resiko preeklamsia karena mengandung banyak asam lemak tidak jenuh yang dapat menghambat produksi tromboksan, menghambat aktivitas trombosit, dan mencegah vasokonstriksi pembuluh darah. Defisiensi kalsium pada diet perempuan hamil juga akan meningkatkan resiko

terjadinya hipertensi dalam kehamilan (F. Gary Cunningham, 2012).

3. Invasi trofoblas yang abnormal

Pada proses implantasi normal, arteria spiralis mengalami proses remodeling akibat terinvasi oleh trofoblas. Invasi trofoblas ini menyebabkan jaringan matriks menjadi gembur dan memudahkan lumen arteri spiralis mengalami distensi dan dilatasi. Distensi dan vasodilatasi lumen arteri spiralis akan menurunkan tekanan darah, menurunkan resistensi vaskular, dan meningkatkan aliran darah uteroplasenta. Dengan begitu, aliran darah ke janin menjadi adekuat dan perfusi jaringan juga meningkat, sehingga pertumbuhan janin terjamin dengan baik.

Pada hipertensi dalam kehamilan, tidak terjadi invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis tetap kaku dan keras tidak memungkinkan mengalami distensi serta vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis relatif mengalami vasokonstriksi, mengalami 32 kegagalan remodeling arteri spiralis, sehingga aliran darah uteroplasenta menurun, menyebabkan terjadinya hipoksia dan iskemia plasenta. (F. Gary Cunningham, 2012).

4. Intoleransi imunologik antara janin dan ibu

Beberapa studi menghasilkan fakta-fakta yang menunjukkan bahwa faktor imunologik turut berperan terhadap hipertensi dalam kehamilan. Resiko terjadinya hipertensi dalam kehamilan pada primigravida lebih besar dibandingkan dengan multigravida. Ibu multipara yang menikah lagi juga mempunyai resiko lebih besar terkena hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan suami yang sebelumnya (F. Gary Cunningham, 2012).

## 5. Aktifitas sel endotel

Akibat iskemia pada plasenta karena kegagalan invasi trofoblas, maka plasenta akan menghasilkan oksidan. Oksidan adalah penerima elektron atau atom/molekul yang mempunyai elektron yang tidak berpasangan. Salah satu contohnya adalah radikal hidroksil yang bersifat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah.

Radikal hidroksil akan merusak membran sel, mengubah asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak yang merusak membran sel, nukleus, dan protein sel endotel. Kerusakan sel endotel akan mengakibatkan disfungsi sel endotel sehingga terjadi:

- a. Gangguan metabolisme prostaglandin yaitu menurunnya produksi prostasiklin, suatu vasodilator kuat.
- b. Agregasi sel trombosit pada daerah endotel yang mengalami kerusakan sehingga memproduksi tromboksan, suatu vasokonstriktor kuat yang memicu terjadinya kenaikan tekanan darah.
- c. Perubahan pada sel endotel kapiler glomerulus.
- d. Peningkatan permeabilitas kapiler.
- e. Peningkatan produksi bahan vasopresor yaitu endothelin yang merupakan vasokonstriktor dan.
- f. Peningkatan faktor koagulasi

(F. Gary Cunningham, 2012)

## E. Diagnosis Hipertensi Gestasional

Hipertensi yang didapatkan tekanan darah sistolik 140 atau diastolik 90 mmhg untuk pertama kalinya dalam kehamilan diatas 20 minggu.

1. Tidak didapatkan proteinuria.
2. Tekanan darah kembali normal setelah beberapa hari postpartum.
3. Diagnosis hanya dibuat pada postpartum.
4. Mungkin memiliki tanda-tanda atau gejala preeklamsia, misalnya.tidak nyaman atau trombositopenia epigastrika (Setiawati, 2013).

## F. Komplikasi Hipertensi Gestasional

Komplikasi yang mungkin terjadi pada ibu hamil yaitu :

### 1. Preeklampsia ringan

Preeklampsia ringan dapat terjadi apabila tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg atau terjadi peningkatan tekanan darah sistolik hingga 30 mmHg atau peningkatan tekanan darah diastolik hingga 15 mmHg dari tekanan darah awal dan disertai dengan adanya protein urin +1 ((Fauziah, 2012).

### 2. Berkurangnya aliran darah ke plasenta

Risiko yang mungkin dialami ibu hamil dengan hipertensi adalah berkurangnya aliran pasokan darah, oksigen dan nutrisi ke bayi. Hal ini dapat mengakibatkan pertumbuhan bayi bertambah dan dapat terjadinya bayi baru lahir (Saifuddin, Rachimhadhi and Wiknjosastro, 2020)

### 3. Penyakit kardiovaskuler di masa depan

Wanita yang mengalami preeklampsia (ditandai dengan tingginya tekanan darah dan protein dalam urin setelah 20 minggu kehamilan beresiko mengalami peningkatan penyakit kardiovaskuler dimasa yang akan datang, meskipun fakta menunjukkan bahwa tekanan darah akan kembali normal setelah melahirkan (Saifuddin, Rachimhadhi and Wiknjosastro, 2020)

### 4. Plasenta abrupsi (plasenta lepas sebelum waktunya)

Pada beberapa kasus ibu hamil dengan hipertensi, plasenta dapat terlepas dan terpisah dan rahim. Abrupsi plasenta akan 35 menghentikan pasokan oksigen ke bayi dan menyebabkan perdarahan yang berat. Resikonya adalah kematian pada janin.

### 5. Pertumbuhan janin terhambat

Pertumbuhan janin terhambat ditentukan bila berat janin kurang dari 10% dari berat yang diharuskan dicapai pada usia kehamilan tertentu. Biasanya perkembangan yang terhambat diketahui setelah 2 minggu tidak ada pertumbuhan dimana penyebab

pertumbuhan janin terhambat adalah hipertensi dalam kehamilan (Saifuddin, Rachimhadhi and Wiknjosastro, 2020)

6. Kelahiran bayi prematur

Untuk mencegah terjadinya komplikasi berbahaya yang mungkin mengancam nyawa bayi dan ibu. Tidak jarang masa kehamilan dipercepat sebelum waktunya sehingga bayi beresiko lahir secara prematur (Saifuddin, Rachimhadhi and Wiknjosastro, 2020)

7. Kebutaan

Preeklampsia dapat memicu gangguan pada pembuluh darah di mata. Pembuluh darah mata di retina bisa pecah memicu kebutaan. Tapi lanjutannya, pada kondisi yang akan mengalami pembengkakan pada otak yang mengenai saraf mata. Hal ini hanya dapat berdampak kebutaan sementara (Saifuddin, Rachimhadhi and Wiknjosastro, 2020).

## G. Penatalaksanaan Hipertensi Gestasional

1. Deteksi dini prenatal

Waktu pemeriksaan prenatal dijadwalkan setiap 4 minggu sampai usia kehamilan 28 minggu, kemudian setiap 2 minggu hingga usia kehamilan 36 minggu, setelah itu setiap minggu (Shylma Na'imah).

2. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Penunjang Pemeriksaan yang perlu dilakukan dalam kasus hipertensi sebagai komplikasi kehamilan adalah proteinuria, untuk diagnosis dini preeklampsia yang merupakan akibat dari hipertensi kehamilan. Pemeriksaan proteinuria dapat dilakukan dengan dua metode, yaitu secara Esbach dan Dipstick. Pengukuran secara Esbach, dikatakan proteinuria jika didapatkan protein  $\geq 300$  mg dari 24 jam jumlah urin. Nilai tersebut setara dengan kadar proteinuria  $\geq 30$  mg/dL (+1 dipstick) dari urin acak tengah yang tidak menunjukkan tanda-tanda infeksi saluran kencing (Fitriani, 2016).

### 3. Pemantauan Denyut jantung janin (DJJ)

Pemantauan (DJJ) harus selalu dinilai pada setiap kali pasien melakukan pemeriksaan hamil (umumnya setelah kehamilan trimester pertama) dengan hipertensi gestasional. DJJ dapat dipantau dengan stetoskop Laenec atau Doppler DJJ dihitung secara penuh 37 dalam satu menit dengan memperhatikan keteraturan serta frekuensinya (Rukiyah et al., 2013).

### 4. Diet

Diet tinggi kalium yang terdapat pada buah-buahan (semangka, alpukat, melon) dan sayuran (buah pare, labu siam, mentimun, lidah buaya, seledri, bawang putih). Kandungan kalium dapat menurunkan tekanan darah dengan mengurangi kandungan natrium dalam urine dan air dengan cara yang sama seperti diuretik serta menganjurkan ibu untuk mengurangi asupan natrium seperti asin-asinan garam.

Natrium yang masuk kedalam tubuh akan langsung diserap kedalam pembuluh darah. Hal ini menyebabkan kadar natrium dalam darah meningkat. Natrium mempunyai sifat menahan air, sehingga menyebabkan volume darah menjadi naik (Rukiyah et al., 2013).

### 5. Istirahat

Anjurkan ibu untuk istirahat yang cukup, menganjurkan ibu untuk banyak istirahat yang cukup jangan terlalu banyak aktifitas agar kerja jantung tidak berat Menurut asumsi peneliti terlalu sedikit atau terlalu banyak tidur pada saat hamil akan memicu kenaikan tekanan darah pada trimester III.

Hal ini karena proses hemostasis yang memegang peranan dalam pengaturan keseimbangan tekanan darah ibu hamil. Ibu hamil juga harus mendapatkan cukup istirahat dan berolahraga demi menjaga kebugaran tubuh. Istirahat yang cukup dapat menghindari 38 ibu hamil dari kondisi stress karena saat stres produksi hormon adrenalin meningkat sehingga menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Kondisi

ini tentunya dapat menyebabkan tekanan darah ibu hamil menjadi tinggi Anjurkan ibu untuk memperbanyak asupan kalium (Alatas, 2019)

6. Melakukan Pemberian obat antihipertensi misalnya obat nifedipin 10 mg (2x1).

## Referensi

- A.Y, R. and L., Y. (2010) *Asuhan Kebidanan Patologi IV*. Bantul, Yogyakarta: Pustaka Rihama.
- Adele, P. (2002) *Buku Saku Asuhan Ibu & Anak.pdf*. Yogyakarta: C.V Andi Offset.
- Alatas, H. (2019) 'Hipertensi pada Kehamilan', *Herb-Medicine Journal*, 2(2), p. 27. Available at: <https://doi.org/10.30595/hmj.v2i2.4169>.
- F. Gary Cunningham, et al (2012) *Obstetri Williams, Ed.23,Vol.1*. Jakarta: ECG. Available at: <https://jurnal.dpr.go.id/index.php/kajian/article/download/1889/897>.
- Fauziah, Y. (2012) 'Obstetric PATOLOGI untuk mahasiswa kebidanan dan keperawatan: Medical Book'. Medical Book, Jakarta.
- Fitriani, R. (2016) *Penyakit Sistemik pada Kehamilan*. Makassar-Gowa: Alauddin University Press.
- Gallery, E.D.M. (1989) *Pathophysiology and treatment of hypertension in pregnancy, Current Opinion in Cardiology*. Cleveland Clinic, USA: Department of Internal Medicine. Available at: <https://doi.org/10.1097/00001573-198910000-00007>.
- Jordan, S. (2018) *Farmakologi Kebidanan, Egc*. Makassar-Gowa: Alauddin University press.
- Jumaisa, dkk (no date) 'Analysis of Factors Related to Incidence of Hypertension on Pregnant Women Trimester III'. Edited by A.K.P.B. Pontianak. Nomor.
- Rukiyah, A.Y. et al. (2013) *Asuhan Kebidanan 1 (kehamilan)*. Jakarta Timur: Trans Info Media.
- Saifuddin, A.B., Rachimhadhi, T. and Wiknjosastro, G.H. (2020) *Ilmu Kebidanan Ilmu Kebidanan*. Jakarta: PT Bina Pusaka.
- Setiawati, dr. D. (2013) *Kehamilan dan Pemeriksaan Kehamilan*. Makassar-Gowa: Alauddin University Press.
- Shylma Na'imah (no date) *Hipertensi Gestasional, Tekanan Darah Tinggi Saat Hamil, hello sehat*. Available at: <https://hellosehat.com/jantung/hipertensi/hipertensi-gestasional/>.

Preeklampsia merupakan komplikasi kehamilan yang menjadi penyumbang angka kematian ibu (AKI) dan kematian perinatal. Bab ini akan membahas mengenai definisi, faktor resiko penyebab preeklampsia, patofisiologi preeklampsia, tanda gejala, pencegahan dan penanganan preeklampsia (Staff, 2019)

### A. Definisi

Preeklampsia merupakan gangguan multisistem pada masa kehamilan yang patofisiologinya belum diketahui dengan jelas. Preeklampsia juga disebut sebagai penyakit plasenta karena dipicu oleh insufisiensi plasenta. Selain diabetes gestasional, preeklampsia merupakan komplikasi medis berkaitan dengan kehamilan yang paling sering ditemui, juga penyumbang utama angka kematian ibu(AKI) dan angka kesakitan ibu, kelahiran prematur serta kematian neonatus dan janin. (Amelia, Ariadi and Azmi, 2016; Staff, 2019)

Preeklampsia didefinisikan sebagai keadaan pada ibu hamil ditandai dengan hipertensi atau tekanan darah 140/90 mmHg. Pada usia kehamilan  $\geq 20$  minggu disertai dengan protein urin lebih dari positif 1. Jika terjadi kejang pada pasien preeklampsia maka disebut dengan eklampsia (Amelia, Ariadi and Azmi, 2016; Staff, 2019)

Preeklampsia bisa dikategorikan berdasarkan tinggi rendah tekanan darah, protein urin dan onset terjadinya. Klasifikasi preeklampsia berdasarkan berat ringan tekanan darah dan proteinuria, yang paling sering mengalami komplikasi adalah preeklampsia berat. Preeklampsia juga dikategorikan berdasarkan onset yang meliputi *early onset* dan *late onset*. Preeklampsia *early onset* komplikasinya lebih berat khususnya pada janin di rahim ibu. Preeklampsia dan eklampsia tidak semuanya menjadi penyebab pertumbuhan janin terhambat dalam rahim. Berdasarkan fakta yang terjadi, preeklampsia *early onset* yang

dapat menyebabkan pertumbuhan janin terhambat (Amelia, Ariadi and Azmi, 2016; Staff, 2019).

Kasus preeklamsia dan eklamsia *early onset* dikaitkan dengan gangguan pada plasenta, berbeda dengan kasus preeklamsia dan eklamsia *late onset* yang tidak ditandai dengan adanya gangguan plasenta, kelainan sedikit yang mungkin terjadi adalah peningkatan resistensi arteri uterina yang tidak berpengaruh nyata terhadap janin. Sehingga kasus preeklamsia dan eklamsia *early onset* bisa menyebabkan gangguan berat lahir bayi, karena adanya gangguan perfusi uteroplasenta, yang berdampak pada bayi berat lahir Kecil Masa Kehamilan (KMK). Sebaliknya, Gangguan plasenta tidak terjadi pada kasus preeklamsia dan eklamsia *late onset* sehingga tidak terjadi permasalahan pada berat lahir bayi (Amelia, Ariadi and Azmi, 2016; Staff, 2019).

## B. Faktor Resiko Preeklamsia

1. Faktor Prestasi
  - a. Primipara/primigravida
  - b. Usia ibu > 40 tahun
  - c. Obesitas pada ibu
  - d. Hipertensi kronis
  - e. Diabetes melitus pregestasional
  - f. Penyakit ginjal (termasuk transplantasi ginjal)
  - g. Penyakit autoimun (*Systemic Lupus Erythematosus/SLE and Antiphospholipid syndrome*)
  - h. Jarak kehamilan > 10 tahun
  - i. Genetik
  - j. Memiliki riwayat preeklamsia pada di keluarga seperti pada saudara atau ibu
  - k. Pernah mengalami preeklamsia sebelumnya (persalinan kurang dari 34 minggu) atau ada pertumbuhan janin yang terhambat
2. Faktor Kehamilan
  - a. Plasenta besar, termasuk jumlah plasenta lebih dari 1
  - b. *Fetal Growth Restriction* (FGR)
  - c. Diabetes melitus gestasional

- d. Faktor disregulasi angiogenesis (contoh: tinglat sirkulasi faktor pertumbuhan plasenta yang rendah di trimester pertama)
- e. Teknologi Reproduksi Berbantu (TRB). (Prof. Dr. dr. Jusuf S E, 2016; Staff, 2019; Tampubolon, Herawati and Ernawati, 2021)

### C. Patofisiologi Preeklamsia

Patofisiologi preeklamsia dapat terjadi dari dua jalur dari faktor maternal dan faktor plasenta berkontribusi pada tahap preeklamsia; **Tahap 1 menunjukkan tahap disfungsi plasenta (STB-syncytiotrofoblas) stres) dan Tahap 2 menunjukkan kumpulan gejala klinis ibu.** Jalur plasentasi disfungsi tahap 1 (jalur plasenta ekstrinsik) dan jalur plasenta intrinsik, biasanya pada akhir kehamilan dan plasenta yang lebih besar. Jalur potensial lainnya ke Tahap 1, termasuk plasenta yang menua yang perlu dilakukan penelitian lebih lanjut. Faktor ibu, seperti penyakit kronis, penyakit inflamasi, dapat mempengaruhi beberapa langkah dari kedua jalur plasenta serta mempengaruhi penerimaan kardiovaskular menghasilkan faktor penyebab inflamasi, yang akan berkembang menjadi preeklamsia yang menunjukkan klinis dengan onset baru **hipertensi dan proteinuria (preeklamsia Tahap 2).** Masalah plasenta berhubungan dengan beberapa sindrom plasenta, tidak hanya preeklamsia. Semua sindrom plasenta ini, termasuk preeklamsia, mungkin juga memiliki penyebab lain untuk disfungsi plasenta selain masalah remodeling arteri spiralis (Staff, 2019; Redman, Staff and Roberts, 2022).

### D. Tanda Gejala Preeklamsia

Preeklamsia ringan tidak lagi masuk menjadi kategori preeklamsia karena preeklamsia adalah kondisi berbahaya yang menjadi penyumbang morbiditas dan mortalitas tinggi di waktu yang cepat dan singkat. Sehingga tanda gejala didapatkan dari tanda gejala preeklamsia (tanpa gejala berat) dan preeklamsia berat (pemberatan gejala) (Staff, 2019; Redman, Staff and Roberts, 2022)

Tanda gejala lain selain hipertensi (140/90 mmHg) dan protein lebih dari positif 1, Tanda gejala yang menunjukkan

kondisi pemberatan preeklampsia atau preeklamsia berat meliputi salah satu tanda gejala : tekanan darah 160/110 mmHg, gangguan pada ginjal ( serum kreatinin >1,1 mg/dL atau peningkatan kadar kreatinin serum pada kondisi dimana tidak ada kelainan ginjal lainnya), trombositopenia (trombosit <100.000/mikroliter), gangguan liver ditandai peningkatan konsentrasi transaminase 2 kali normal dan atau nyeri di daerah epigastrium, edema paru, gejala neurologis seperti stroke, nyeri kepala, gangguan visus dan gangguan pertumbuhan janin menjadi tanda gangguan sirkulasi uteroplasenta seperti terjadi oligohidramnion, *Fetal Growth Restriction* dan *absent or reversed end diastolic velocity* (POGI, 2016; Staff, 2019; Redman, Staff and Roberts, 2022).

#### E. Pencegahan Preeklamsia

Pencegahan preeklamsia terdiri dari pencegahan meliputi pencegahan primer untuk menghindari preeklamsia dan pencegahan sekunder untuk memutus proses terjadinya preeklamsia sebelum timbul tanda gejala kegawatdaruratan klinis (POGI, 2016).

1. Pencegahan Primer Preeklampsia : deteksi dini risiko terjadinya preeklampsia sejak awal kehamilan
2. Pencegahan sekunder :
  - a. Aspirin dosis rendah (75 mg/hari) untuk pencegahan preeklamsia wanita risiko tinggi
  - b. Sebelum usia kehamilan 20 minggu, sebaiknya aspirin dosis rendah mulai digunakan untuk pencegahan preeklamsia
  - c. Pemberian suplementasi kalsium minimal 1 g/hari untuk wanita dengan asupan konsumsi kalsium rendah (POGI, 2016).

#### F. Skrining Preeklampsia

Skrining (deteksi dini) preeklamsia yang dilakukan pada trimester I dan trimester II kehamilan dengan Indeks Massa Tubuh (IMT), skrining *Mean Arterial Pressure* (MAP), dan *Rollover Test* (ROT) di Faskes tingkat dasar. MAP dan ROT menjadi metode skrining untuk menggambarkan keadaan

hemodinamik ibu dengan preeklampsia sedangkan respon inflamasi dan pada ibu dengan Indeks Massa Tubuh >30 juga beresiko terjadi preeklampsia (Tampubolon, Herawati and Ernawati, 2021).

## G. Penanganan Preeklampsia

Kasus preeklampsia tanpa gejala berat dengan usia kehamilan kurang dari 37 minggu harus dilakukan evaluasi maternal dan janin yang lebih ketat. Evaluasi ketat yang dilakukan adalah: Evaluasi gejala maternal dan gerakan janin setiap hari oleh pasien, evaluasi tekanan darah 2 kali dalam seminggu secara poliklinik dan evaluasi jumlah trombosit dan fungsi liver setiap minggu, evaluasi USG dan kesejahteraan janin secara berkala (dianjurkan 2 kali dalam seminggu), jika didapatkan tanda pertumbuhan janin terhambat, evaluasi menggunakan doppler velocimetry terhadap arteri umbilikal direkomendasikan (POGI, 2016; Rachmi, 2016).

Manajemen ekspektatif direkomendasikan pada kasus preeklampsia berat dengan usia kehamilan kurang dari 34 minggu dengan syarat kondisi ibu dan janin stabil. Manajemen ekspektatif pada preeklampsia berat juga direkomendasikan untuk melakukan perawatan di fasilitas kesehatan yang adekuat dengan tersedia perawatan intensif bagi maternal dan neonatal. Bagi wanita yang melakukan perawatan ekspektatif preeklampsia berat, pemberian kortikosteroid direkomendasikan untuk membantu pematangan paru janin (POGI, 2016; Tampubolon, Herawati, Ernawati, 2021).

### 1. Penanganan Hipertensi

Stabilisasi tekanan darah dengan pemberian obat penurun tekanan darah pada kondisi :

- a. Tekanan darah  $\geq 160/100$  mmHg
- b. Tekanan darah  $\geq 140/90$  mmHg dengan gangguan organ lainnya. Obat hipertensi berat, pilihan utama adalah kapsul *nifedipine short acting* yang dapat diberikan peroral 3x10 mg dengan dosis maksimal 120 mg/hari, hydralazine IV atau parenteral labtadolol. Alternatif lainnya meliputi clonidine oral, labetolol oral dan methyldopa oral. Obat ACE *inhibitor*, *Angiotensis*

*Receptor Blockers* (ARB) dan atenolol tidak diperbolehkan diberikan pada masa kehamilan (POGI, 2016; Rachmi, 2016).

## 2. Pencegahan kejang

Magnesium sulphate (MgSO<sub>4</sub>) merupakan obat pilihan utama untuk mencegah kejang pada preeklamsia berat. Syarat pemberian MgSO<sub>4</sub> adalah : (1) harus tersedia antidotum MgSO<sub>4</sub> yakni Calcium Gluconas 10% = 1 gr (10% dalam 10 cc) diberikan intravena selama 3 menit, (2) reflek patela kuat, (3) frekuensi pernafasan > 16x/menit dan tidak ada tanda distress nafas, (4) produksi urin > 100 cc dalam 4 jam sebelumnya (0,5/kg.BB/jam). Pemberian MgSO<sub>4</sub> dihentikan bila ada tanda intoksikasi dan 12-24 jam pasca persalinan.

Tata cara pemberian MgSO<sub>4</sub> untuk mencegah kejang pada preeklamsia

### a. Alternatif I (Kombinasi Intravena dan Intramuskular)

#### 1) Dosis inisiasi

a) Injeksi 4 g IV (MgSO<sub>4</sub> 30%) 20 cc selama 5-10 menit (jika tersedia MgSO<sub>4</sub> 40% berikan 10 cc ditambah 10 cc aquadest)

b) Injeksi 10 g IM (MgSO<sub>4</sub> 40%) pelan 5 menit, pada bokong kanan dan kiri masing-masing diberikan 5 gr, dapat ditambah 1 ml lidokain 2% untuk mengurangi ketidaknyamanan

#### 2) Dosis pemeliharaan

Injeksi 5g IM (MgSO<sub>4</sub> 30%) pelan 5 menit pada bokong bergantian setiap 6 – 24 jam setelah persalinan atau kejang terakhir

### b. Alternatif 2 (Pemberian secara intravena)

#### 1) Dosis inisiasi

Injeksi 4 g IV (MgSO<sub>4</sub> 30%) 20 cc selama 5-10 menit (jika tersedia MgSO<sub>4</sub> 40% berikan 10 cc ditambah 10 cc aquadest)

#### 2) Dosis pemeliharaan

Lanjutkan dengan pemberian MgSO<sub>4</sub> 1 g/jam dengan *syringe infusion pump*. Contoh : sisa 15 cc MgSO<sub>4</sub>

40% (6 g MgSO<sub>4</sub>) ditambahkan dengan 15 cc aquabidest (*syringe pump*) atau 500 cc RL/RD (*infusion pump*) dan dapat diberikan selama 6 jam.

- c. Jika terjadi kejang ulangan setelah diberikan MgSO<sub>4</sub>
- 1) Pemberian tambahan MgSO<sub>4</sub> 20% 2 g (10 cc) intravena dengan kecepatan 1 g/menit dapat diulang 2 kali. Jika masih kejang maka diberikan diazepam 5-10 g IV dalam 1-2 menit, dapat diulang hingga dosis maksimal 30 mg.
  - 2) Cara pemberian MgSO<sub>4</sub> pada kasus rujukan disesuaikan dengan jumlah dosis lama pemberian yang telah diberikan dari tempat merujuk (POGI, 2016; Tampubolon, Herawati and Ernawati, 2021).

### 3. Keseimbangan cairan

Diuretika tidak boleh diberikan pada preeklamsi kecuali jika ada gejala edema paru, gagal jantung kongestif, karena pemberian diuretik dapat memperburuk kondisi ibu dan janin, maka restriksi cairan pada preeklampsia berat dianjurkan karena meningkatnya resiko overload pada intrapartum atau postpartum. Cairan masuk pada tubuh dibatasi 80 ml/jam atau 1 ml/kg/jam (POGI, 2016).

### 4. Kortikosteroid untuk maturasi paru janin

Kortikosteroid yang diberikan pada wanita yang mempunyai resiko persalinan prematur spontan maupun iatrogenik berdampak pada penurunan mortalitas dan morbiditas neonatus. Kortikosteroid diberikan pada ibu hamil yang preeklamsia dengan usia kehamilan < 34 minggu. Steroid untuk maturasi paru janin berdasarkan *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) tahun 2016 adalah dexamethasone 4x6 mg secara intramuscular (setiap 12 jam atau dalam 2 hari pemberian) dan betamethasone 2x12 mg intramuscular (setiap 24 jam atau dalam 2 hari pemberian) (POGI, 2016).

Penatalaksanaan kegawatdaruratan eklampsia menurut *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* (RCOG) tahun 2010 meliputi :

1. Panggil bantuan multidisiplin (dokter SpOG, dokter anastesi, bidan, perawat) , dan tidak meninggalkan ibu sendiri
2. Pastikan tidak ada cedera saat kejang, pasang sudip lidah
3. Saat kejang sudah selesai, posisikan ibu dengan posisi miring ke kiri, kepala dimiringkan dan diarahkan ke bawah untuk mencegah aspirasi kemudian pasang oksigen
4. Nilai jalan nafas, bebaskan jalan nafas ABC
5. Pasang oksimeter untuk menilai oksigen jaringan
6. Berikan MgSO<sub>4</sub> dosis awal jika ibu belum pernah menerima MgSO<sub>4</sub>, jika sudah mendapatkan sebelumnya maka berikan dosis sesuai regimen kejang ulangan
7. Jika kejang menetap setelah diberikan dosis ulangan, maka pertimbangan obat alternatif lain seperti diazepam
8. Jika masih menetap maka perlu dilakukan intubasi untuk mempertahankan oksigenasi
9. Saat kondisi sudah stabil, perlu disiapkan perawatan lanjutan di ICU dan NICU (POGI, 2016; Staff, 2019).

## Glosarium

Diabetes mellitus Gestasional:	Gangguan glukosa yang dipicu kehamilan dan akan hilang pada masa post partum
TRB	: Teknologi yang digunakan untuk mendapatkan kehamilan dengan IVF
Oksimeter	: Alat non invasif untuk mengukur kadar oksigen dalam protein Hb darah (saturasi oksigen)
Disregulasi angiogenesis	: Gangguan pembentukan pembuluh darah
SLE	: Penyakit inflamasi autoimun kronis dengan penyebab yang belum diketahui

## Referensi

- Amelia, R., Ariadi, A. and Azmi, S. (2016) 'Perbedaan Berat Lahir Bayi Pasien Preeklampsia Berat / Eklampsia Early dan Late Onset di RSUP Dr. M. Djamil Padang', *Jurnal Kesehatan Andalas*, 5(1), pp. 135–138. Available at: <https://doi.org/10.25077/jka.v5i1.457>.
- POGI (2016) 'Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Diagnosis dan Tatalaksana Preeklampsia', *Perkumpulan Obstetri Ginekologi Indonesia Himpunan Kedokteran Fetomaternal* [Preprint].
- Prof. Dr. dr. Jusuf S E, S. (K) (2016) 'Preeklampsia PNPBK POGI/Kemendes 2016', *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran*, pp. 1–57.
- Rachmi, A.S. (2016) 'Aspirin Dosis Rendah Efektif Menurunkan Resistensi Arteri Uterina yang Abnormal pada Ibu Hamil Usia Kehamilan 16 – 24 Minggu Low Dose Aspirin is Effective in Reducing Abnormal Uterine Artery Resistance in Pregnant Women with Gestational Age 16-24 Weeks', *Majalah Obstetri & Ginekologi*, 24(1), pp. 25–30.
- Redman, C.W.G., Staff, A.C. and Roberts, J.M. (2022) 'Syncytiotrophoblast stress in preeclampsia: the convergence point for multiple pathways', *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 226(2), pp. S907–S927. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.047>.
- Staff, A.C. (2019) 'The two-stage placental model of preeclampsia: An update', *Journal of Reproductive Immunology*, 134–135(July), pp. 1–10. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jri.2019.07.004>.
- Tampubolon, D.P.R., Herawati, L. and Ernawati, E. (2021) 'Peran Map, Rot, Imt Dalam Skrining Preeklampsia Di Indonesia', *Indonesian Midwifery and Health Sciences Journal*, 3(4), pp. 331–340. Available at: <https://doi.org/10.20473/imhsj.v3i4.2019.331-340>

**A. Plasenta Previa****1. Definisi**

Plasenta previa didefinisikan sebagai suatu keadaan yang terjadi pada kehamilan ketika plasenta berimplantasi secara abnormal pada segmen bawah rahim, menutupi sebagian atau seluruh ostium uteri internum. Resiko terbesar dari plasenta previa adalah perdarahan. Perdarahan sering terjadi saat bagian bawah rahim mulai meregang dan memanjang sebagai persiapan persalinan. Saat serviks mulai menipis dan melebar, perlekatan plasenta pada dinding rahim terlepas sehingga terjadi perdarahan. Plasenta previa merupakan faktor resiko utama perdarahan baik saat kehamilan maupun saat postpartum dan dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas ibu dan neonatus. Kondisi ini dapat mencegah persalinan pervaginam yang aman dan mengharuskan persalinan sesar.

Sebagian besar kasus terdeteksi pada awal kehamilan melalui sonografi dan pasien mungkin datang ke perawatan gawat darurat dengan perdarahan pervaginam tanpa rasa sakit pada trimester kedua atau ketiga kehamilan. Kondisi plasenta previa pada wanita hamil dapat meningkatkan resiko wanita tersebut mengalami spektrum plasenta akreta. Kondisi spektrum ini meliputi plasenta akreta, inkreta, perkreta.

**2. Etiologi**

Penyebab yang mendasari plasenta previa belum diketahui, namun ada hubungan antara kerusakan endometrium dan jaringan perut rahim. Faktor yang berkorelasi dengan terjadinya plasenta previa adalah usia ibu yang lanjut, multiparitas, gaya hidup seperti merokok dan penggunaan narkoba, riwayat kuretase, teknologi

reproduksi bantuan, riwayat operasi sesar, dan plasenta previa sebelumnya. Zigot (telur yang dibuahi) membutuhkan lingkungan yang kaya akan oksigen dan kolagen untuk implantasi. Lapisan luar zigot yang membelah, blastokista, terdiri dari sel-sel trofoblas yang berkembang menjadi plasenta dan membran janin. Trofoblas menempel pada desidua basalis endometrium, membentuk kehamilan normal. Bekas luka pada uterus sebelumnya menyediakan lingkungan yang kaya akan oksigen dan kolagen. Trofoblas dapat menempel pada jaringan parut uterus yang mengarah ke plasenta yang menutupi ostium serviks atau plasenta yang menginvasi dinding miometrium.

### **3. Epidemiologi**

Suatu penelitian yang dilakukan menyebutkan bahwa plasenta previa mempengaruhi 0,3% sampai 2% dari kehamilan pada trimester ketiga dan telah menjadi penyebab sekunder meningkatnya angka operasi sesar.

### **4. Patofisiologi**

Hampir 90% plasenta previa yang diidentifikasi adalah plasenta letak rendah yang pada akhirnya akan membaik pada trimester tiga karena migrasi plasenta. Plasenta tidak bergerak tetapi tumbuh ke arah peningkatan suplai darah di bagian fundus dan meninggalkan bagian distal plasenta di segmen bawah rahim dengan suplai darah yang relatif buruk untuk regresi dan atrofi. Migrasi juga dapat terjadi oleh segmen bawah rahim yang tumbuh sehingga meningkatkan jarak dari margin bawah plasenta ke serviks.

### **5. Riwayat dan kondisi fisik**

Usia lanjut, paritas dan riwayat tindakan prosedur uterus atau perawatan kesuburan merupakan faktor risiko plasenta previa. Nikotin dan karbon monoksida yang ditemukan dalam rokok bertindak sebagai vasokonstriktor kuat pembuluh plasenta yang dapat mengganggu aliran darah plasenta sehingga menyebabkan plasentasi abnormal.

Pendarahan dapat dipicu dari hubungan seksual, pemeriksaan vagina, persalinan, dan kadang-kadang mungkin tidak ada penyebab yang dapat diidentifikasi. Pada pemeriksaan spekulum, mungkin ada perdarahan minimal hingga perdarahan aktif. Kadang-kadang plasenta dapat tampak pada pemeriksaan spekulum jika serviks melebar. Pemeriksaan digital harus dihindari untuk mencegah perdarahan masif.

## 6. Evaluasi

Pemeriksaan ultrasonografi rutin pada trimester pertama dan kedua kehamilan dapat mengidentifikasi dini plasenta previa. Semakin dini diagnosis plasenta previa semakin besar kemungkinan untuk sembuh pada saat persalinan akibat migrasi plasenta. Hampir 90% plasenta letak rendah berakhir membaik pada trimester ketiga. Ultrasonografi tindak lanjut direkomendasikan pada usia kehamilan 28 hingga 32 minggu untuk mencari plasenta previa yang persisten. Seorang pasien dengan perdarahan pervaginam pada trimester kedua atau ketiga harus menerima ultrasonografi transabdominal sebelum pemeriksaan digital. Jika ada kekhawatiran untuk plasenta previa, maka sonogram transvaginal harus dilakukan untuk memastikan lokasi plasenta. Sonogram transvaginal telah terbukti lebih unggul daripada sonogram transabdominal dan aman. Plasenta letak rendah dan marginal diidentifikasi dengan sonografi dan ditentukan dengan mengukur jarak tepi plasenta ke os interna.

## 7. Manajemen

Pasien dengan diagnosis plasenta previa dijadwalkan untuk persalinan elektif pada minggu ke 36 hingga 37 melalui operasi sesar. Namun beberapa pasien dengan plasenta previa dengan komplikasi akan memerlukan operasi sesar mendesak pada usia kehamilan lebih awal. Pasien yang datang dengan perdarahan pervaginam harus dilakukan pemeriksaan vital dan pemantauan janin. Pasien dengan perdarahan pervaginam yang berlebihan atau terus menerus harus dilahirkan melalui operasi caesar tanpa memandang

usia kehamilan. Jika perdarahan mereda maka manajemen hamil diperbolehkan jika usia kehamilan kurang dari 36 minggu. Jika  $\geq 36$  minggu maka dianjurkan persalinan sesar. Pasien harus dirawat dan jika memenuhi syarat pasien mendapatkan magnesium sulfat untuk perlindungan saraf janin dan steroid untuk pematangan paru janin. Pasien diharuskan bedrest, mengurangi aktivitas, dan menghindari hubungan seksual. Jika perdarahan pervaginam berhenti dalam 48 jam dan kondisi janin sehat maka dilanjutkan pemantauan rawat inap atau dapat dipulangkan untuk rawat jalan. Penatalaksanaan rawat inap dan rawat jalan tergantung pada stabilitas pasien, jumlah perdarahan, lokasi dengan rumah sakit, serta kepatuhan pasien.

Komunikasi dengan pasien harus dilakukan selama perawatan prenatal tentang diagnosis, komplikasi yang mungkin terjadi, rencana operasi sesar dan kemungkinan histerektomi jika ada perdarahan postpartum atau plasenta akreta yang tidak terkontrol. Ahli bedah, ahli anestesi, staf perawat, dokter anak dan bank darah harus terlibat dalam kolaborasi. Jika terdapat plasenta akreta maka urologi, bedah umum serta ahli radiologi harus terlibat.

## **8. Diagnosis Banding**

Pendarahan vagina selama kehamilan dapat disebabkan oleh banyak faktor. Berdasarkan trimester kehamilan, diagnosis banding dapat sangat bervariasi. Pada trimester pertama dan kedua, perdarahan pervaginam dapat disebabkan oleh hematoma subkorionik, servisititis, kanker serviks, ancaman aborsi, kehamilan ektopik, atau kehamilan mola. Pada trimester ketiga, perdarahan pervaginam dapat disebabkan oleh persalinan, solusio plasenta, vasa previa, atau plasenta previa.

Diagnosa banding perdarahan pervaginam paling mengancam jiwa pada kehamilan adalah solusio plasenta. Solusio plasenta muncul dengan nyeri perut hebat, perdarahan pervaginam dan detak jantung janin yang tidak normal.

## 9. Prognosa

Resiko peningkatan angka kematian dan kesakitan pada nenatus dengan plasenta previa sebanyak 3-4 kali lipat. Neonatus berada pada peningkatan resiko kelahiran prematur, berat badan lahir rendah, skor APGAR rendah, dan peningkatan resiko sindrom gangguan pernapasan. Sekitar 90% kasus plasenta previa sembuh melalui persalinan. Suatu penelitian yang dilakukan Jing dan kawan-kawan menemukan bahwa wanita dengan plasenta anterior memiliki faktor prognostik yang lebih buruk dan lebih beresiko mengalami perdarahan masif dan tingkat histerektomi yang lebih tinggi dibandingkan dengan lokasi lainnya. Pasien dengan plasenta previa dikonfirmasi berada pada risiko transfusi darah, cedera pada organ di dekatnya, histerektomi, sesar (0,2%), perawatan intensif, dan kematian dan resiko plasenta previa ulang pada kehamilan selanjutnya.

## 10. Komplikasi

Perdarahan postpartum yang tidak terkontrol dari plasenta previa atau spektrum plasenta akreta mungkin memerlukan transfusi darah, perawatan ICU, histerektomi, dan bahkan kematian. Perdarahan pervaginam sekunder akibat plasenta previa dapat menyebabkan perdarahan postpartum yang memerlukan transfusi darah, histerektomi, perawatan intensif ibu, septikemia, dan kematian ibu.

Perdarahan postpartum adalah kehilangan darah lebih besar atau sama dengan 1000 ml disertai dengan tanda atau gejala hipovolemia yang terjadi dalam 24 jam setelah persalinan, tanpa memperhatikan rute persalinan. Kondisi ini mungkin memerlukan transfusi darah, uterotonika, embolisasi arteri uterina, ligasi arteri iliaka, tamponade balon, dan histerektomi. Plasenta previa juga dikaitkan dengan kelahiran prematur, berat badan lahir rendah, skor APGAR yang lebih rendah, durasi rawat inap yang lebih lama, dan tingkat transfusi darah yang lebih tinggi. Wanita dengan plasenta previa dan riwayat operasi caesar sebelumnya memiliki peningkatan risiko plasenta akreta.

## Glosarium

Vasokonstriktor	: Agen yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah
Vasa previa	: Pembuluh darah janin berada didalam selaput ketuban dan melewati ostium uteri internum untuk kemudian sampai ke dalam insersinya di tali pusat
Hipovolemia	: Kondisi penurunan volume darah akibat kehilangan darah maupun cairan tubuh.

## Referensi

- ACOG Committee Opinion No. 764: (2019). Medically Indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries. *Obstet Gynecol.* 133(2), pp. 151-155.
- Aliyu MH, Lynch O, Wilson RE, Alio AP, Kristensen S, Marty PJ, Whiteman VE, Salihu HM. (2011). Association between tobacco use in pregnancy and placenta-associated syndromes: a population-based study. *Arch Gynecol Obstet.* 283(4), pp. 729-34.
- Baldwin HJ, Patterson JA, Nippita TA, Torvaldsen S, Ibiebele I, Simpson JM, Ford JB. (2018). Antecedents of Abnormally Invasive Placenta in Primiparous Women: Risk Associated With Gynecologic Procedures. *Obstet Gynecol.* 131(2), pp. 227-233.
- Carusi DA. (2018). The Placenta Accreta Spectrum: Epidemiology and Risk Factors. *Clin Obstet Gynecol.* 61(4), pp. 733-742.
- Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. (2017). Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 130(4), pp 168-186.
- Feng Y, Li XY, Xiao J, Li W, Liu J, Zeng X, Chen X, Chen KY, Fan L, Kang QL, Chen SH. (2018). Risk Factors and Pregnancy Outcomes: Complete versus Incomplete Placenta Previa in Mid-pregnancy. *Curr Med Sci.* 38(4), pp. 597-601.
- Feng Y, Li XY, Xiao J, Li W, Liu J, Zeng X, Chen X, Chen KY, Fan L, Chen SH. (2017). Relationship between placenta location and resolution of second trimester placenta previa. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci.* 37(3), pp. 390-394.
- Findeklee S, Costa SD. (2015). Placenta Accreta and Total Placenta Previa in the 19<sup>th</sup> Week of Pregnancy. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 75(8), pp. 839-843.
- Jing L, Wei G, Mengfan S, Yanyan H. (2018). Effect of site of placentation on pregnancy outcomes in patients with placenta previa. *PLoS One.* 13(7).
- Lala ABH, Rutherford JM. (2022). Massive or recurrent antepartum haemorrhage. *Current Obstet Gynaecol.* 12, pp. 226–230.
- Martinelli KG, Garcia ÉM, Santos Neto ETD, Gama SGND. (2018). Advanced maternal age and its association with placenta praevia and placental abruption: a meta-analysis. *Cad Saude*

*Publica*. 34(2).

- Palacios-Jaraquemada, JM. (2013). Caesarean section in cases of placenta praevia and accreta. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 27(20), pp. 221–232.
- Pedigo R. (2019). First Trimester Pregnancy Emergencies: Recognition And Management. *Emerg Med Pract*. 21(1), pp. 1-20.
- Ryu JM, Choi YS, Bae JY. (2019). Bleeding control using intrauterine continuous running suture during cesarean section in pregnant women with placenta previa. *Arch Gynecol Obstet*. 299(1), pp. 135-139.
- Silver RM, Branch DW. (2018). Placenta Accreta Spectrum. *N Engl J Med*. 378(16), pp. 1529-1536.
- Silver RM. (2015). Abnormal Placentation: Placenta Previa, Vasa Previa, and Placenta Accreta. *Obstet Gynecol*. 126(3), pp. 654-668.

**A. Definisi**

Emboli air ketuban adalah suatu komplikasi dari kehamilan yang ditemukan pertama kali oleh Ricardo Meyer pada tahun 1926. Pada keadaan normal, air ketuban diproduksi dan ditampung dalam sebuah kantung yang disebut kantung ketuban. Fungsi dari air ketuban adalah untuk melindungi janin selama masa kehamilan. Pada kondisi emboli air ketuban, air ketuban akan masuk ke dalam sirkulasi ibu. Hal ini umumnya terjadi saat proses persalinan atau sesaat setelah proses persalinan selesai

Emboli air ketuban adalah kondisi ketika air ketuban masuk dan bercampur ke dalam sistem peredaran darah ibu. Kondisi ini bisa terjadi saat atau setelah proses persalinan dan umumnya sulit dicegah serta berisiko menimbulkan komplikasi yang berbahaya bagi ibu maupun bayinya (Balinger et al., 2015). Kondisi ini biasanya terjadi secara tiba-tiba dan penyebabnya tidak diketahui secara pasti.

**B. Prevalensi**

Emboli cairan ketuban tetap menjadi salah satu kondisi yang paling merusak dalam praktik kebidanan dengan kejadian sekitar 1 dari 40.000 persalinan dan tingkat kematian yang dilaporkan berkisar antara 20% hingga 60% (Clark, 2014).

**C. Faktor Resiko**

Meski penyebabnya belum diketahui secara pasti, ada beberapa faktor yang diduga dapat meningkatkan risiko terjadinya

emboli air ketuban, di antaranya:

1. Usia ibu hamil di atas 35 tahun, Berdasarkan beberapa studi sebelumnya, dilaporkan bahwa ibu hamil yang berusia lebih dari 35 tahun dapat meningkatkan risiko dari kondisi ini
2. Gangguan plasenta, misalnya plasenta robek dan plasenta previa adalah posisi plasenta yang menutupi sebagian atau seluruh mulut rahim. Sedangkan abrupcio plasenta adalah lepasnya plasenta dari dinding rahim sebelum proses persalinan. Kedua kondisi ini dapat menyebabkan kerusakan pada lapisan pelindung air ketuban dengan ibu hamil, yang akan meningkatkan risiko
3. Preeklampsia adalah hipertensi yang terjadi pada saat kondisi hamil (usia kehamilan >20 minggu) yang disertai dengan adanya gangguan organ. Kriteria diagnosis preeklampsia adalah tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg atau diastolik lebih dari 90 mmHg disertai dengan adanya protein urin positif pada tes urin dipstik. Kondisi preeklampsia pada ibu hamil dianggap dapat meningkatkan risiko
4. Masalah pada air ketuban, misalnya jumlah air ketuban berlebih (polihidramnion), Polihidramnion adalah kondisi dimana produksi air ketuban berlebih. Kondisi ini dianggap dapat meningkatkan risiko
5. Metode persalinan dengan operasi caesar atau bantuan forceps, robekan pada rahim atau serviks kondisi ini berisiko menyebabkan terjadinya kerusakan lapisan pelindung air ketuban dengan ibu hamil yang akan meningkatkan risiko. Persalinan dengan alat bantu persalinan caesar atau normal dengan alat bantu seperti vakum berisiko untuk merusak lapisan pelindung air ketuban dengan ibu hamil yang akan meningkatkan risiko
6. Persalinan dengan metode induksi untuk memicu proses kelahiran, Induksi Persalinan Beberapa studi melaporkan

bahwa induksi persalinan dapat meningkatkan risiko. Namun, kondisi ini masih menjadi perdebatan dan masih terus diteliti untuk memastikan apakah benar induksi persalinan dapat meningkatkan risiko atau tidak

7. Kehamilan kembar
8. Kondisi janin, Kondisi Janin Beberapa kondisi dari janin yang berisiko adalah kematian janin pada saat di kandungan, gawat janin, dan meconium dari janin. Adanya material atau cairan yang berasal dari janin (seperti meconium, lanugo, dll) yang terkandung di air ketuban dilaporkan dapat meningkatkan risiko.
9. Cedera pada perut atau rahim
10. Reaksi alergi terhadap air ketuban
11. Hingga saat ini penyebab pasti kondisi ini masih belum jelas dan simpang siur. Beberapa teori yang diduga dapat menjadi penyebabnya, yaitu: adanya sumbatan mekanik sekunder pada sirkulasi ibu rusaknya lapisan penghalang antara air ketuban dengan sirkulasi ibu terbukanya pembuluh darah pada plasenta atau mulut rahim.

#### **D. Diagnosis**

Diagnosis emboli air ketuban ditentukan berdasarkan pemeriksaan dokter. Diagnosis biasanya dibuat setelah kondisi lain dihilangkan. Dalam beberapa kasus, diagnosis bisa dibuat hanya setelah kematian ibu. Beberapa tes akan dilakukan untuk mendiagnosis emboli cairan amnion, termasuk:

1. Tes darah, termasuk yang mengevaluasi pembekuan, enzim jantung, elektrolit dan jenis darah, serta hitung darah lengkap (CBC).
2. Elektrokardiogram (ECG atau EKG) untuk mengevaluasi ritme jantung.
3. Pulse oximetry untuk memeriksa jumlah oksigen dalam darah.
4. X-ray dada untuk memeriksa cairan di sekitar jantung.
5. Echocardiography (ECG) untuk mengevaluasi fungsi jantung.

## E. Gejala Klinis

Ketika terjadi emboli air ketuban, ibu hamil dapat mengalami kekurangan oksigen (hipoksia), penurunan tekanan darah secara drastis, hingga gangguan pembekuan darah.

Kondisi-kondisi tersebut dapat menimbulkan beberapa gejala berikut ini:

1. Sesak napas atau napas berat
2. Mual dan muntah
3. Keringat dingin
4. Kulit dan bibir tampak kebiruan (sianosis)
5. Dada berdebar
6. Kejang
7. Penurunan kesadaran atau pingsan
8. Perdarahan

Sedangkan pada janin, emboli air ketuban dapat menyebabkan gawat janin. Jika tidak segera ditangani, kondisi ini bisa membahayakan nyawa janin

## F. Patogenesis

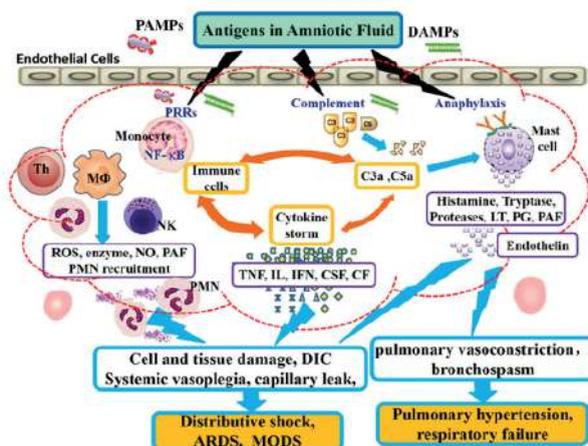
Pathogenesis dari emboli air ketuban belum begitu diketahui. Studi awal menjelaskan secara histologis adanya komponen air ketuban dalam jaringan paru pada saat pemeriksaan postmortem dari pasien obstetric yang tidak jelas penyebab kematiannya. Temuan ini diikuti laporan penemuan debris air ketuban dalam sirkulasi maternal pada kasus yang fatal maupun yang non fatal dari kasus emboli air ketuban.

Pada 7 dari 9 wanita yang didiagnosis emboli air ketuban, kadar antigen janin serum meningkat dibandingkan dengan control. Sebagai tambahan pengecatan imunohistokimia khusus untuk melihat antigen janin didalam jaringan paru didapatkan hasil positif pada wanita yang mempunyai riwayat emboli air ketuban. Mekanisme imunologis lainnya untuk emboli air ketuban

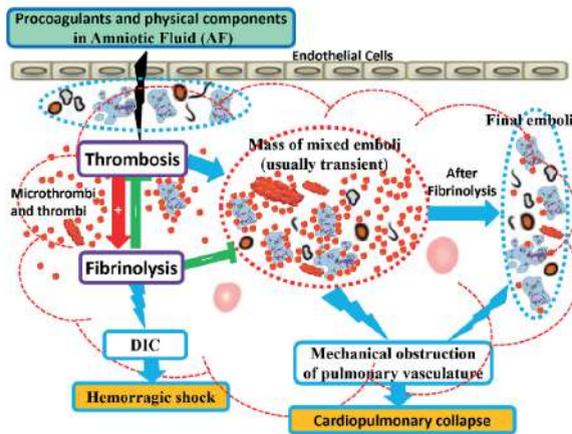
adalah kemungkinan anafilaktik dengan adanya degranulasi yang massif dari sel mast, tanpa adanya mediasi anafilaktik klasik reaksi antigen antibodi.

Ada dua teori utama tentang Emboli Air Ketuban sejak itu pertama kali diusulkan pada tahun 1926

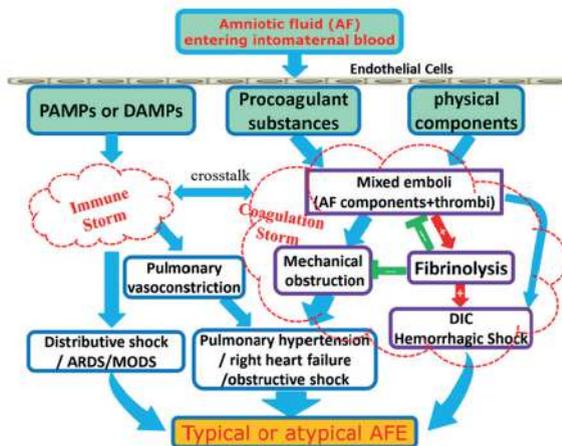
1. Teori mekanik. Emboli mekanik paru disebabkan oleh komponen fisik di dalamnya cairan ketuban seperti mekonium, mukus,
2. Teori dimensi imun. Emboli Air ketuban lebih mirip dengan anafilaksis atau syok septik; oleh karena itu, dia mengusulkan untuk mengganti nama emboli air ketuban sebagai "sindrom anafilaktoid kehamilan" Benson et al menemukan bahwa beberapa pasien dengan Emboli Air Ketuban memiliki hasil tryptase negatif dan tidak ada bukti degranulasi sel mast; apalagi, tingkat C3 dan C4 menurun, menunjukkan bahwa aktivasi komplemen mungkin salah satunya patogenesis Emboli Air Ketuban. Saat ini dianggap demikian Emboli Air Ketuban dihasilkan dari aktivasi kekebalan sekunder paparan berbagai imunokompeten aktif dan zat protrombotik yang terkandung di dalamnya cairan ketuban sebum, lanugo, dan puing-puing sel amnion



Gambar 4.1 Tiga kemungkinan jalur badai kekebalan di Emboli air ketuban



Gambar 4.2 Badai Koagulopati di Emboli Air Ketuban



Gambar 4.3 Badai imun dan badai koagulasi dalam patogenesis Ketuban Air Ketuban. PAMP=pathogen associated molecular pattern; DAMP=damage associated molecular pattern; DIC=disseminated intravascular coagulation; MODS=multi-organ dysfunction syndrome; AFE=amniotic fluid embolism(YANG et al., 2021).

## G. Pencegahan

Meskipun sulit diprediksi dan dicegah, beberapa cara yang dianggap mungkin dapat mencegah kejadian emboli air ketuban adalah: Melakukan penilaian gejala klinis sedini mungkin, disertai penanganan awal yang cepat dan tepat Menghindari sayatan pada plasenta selama proses melahirkan secara SC Mempertimbangkan dan menyesuaikan dosis yang sesuai pada penggunaan obat oksitosin yang merangsang kontraksi rahim Mengontrol kontraksi rahim yang berlebih dengan obat-obatan intravena seperti b-adrenergik atau magnesium sulfat.

## H. Penatalaksanaan

Meski tergolong langka, emboli air ketuban adalah kondisi yang berbahaya dan perlu segera ditangani oleh dokter. Jika tidak segera mendapatkan penanganan, ibu yang mengalami emboli air ketuban berisiko mengalami komplikasi berbahaya, seperti kerusakan otak, gagal napas, syok, dan henti jantung.

Untuk menangani kondisi emboli air ketuban, dokter dapat melakukan beberapa langkah penanganan berupa:

### 1. Terapi oksigen

Emboli air ketuban bisa menyebabkan aliran darah pada ibu dan janin terhambat. Hal ini mengakibatkan ibu dan janin kekurangan oksigen. Oleh karena itu, dokter umumnya akan memberikan tambahan oksigen.

Selain membantu ibu bernapas dengan normal, terapi oksigen juga penting dilakukan untuk menjaga pasokan oksigen pada organ-organ vital, seperti paru-paru, jantung, dan otak, agar dapat berfungsi dengan baik.

Bila terjadi henti napas maupun henti jantung akibat emboli air ketuban, dokter akan melakukan tindakan resusitasi jantung paru.

### 2. Transfusi darah

Emboli air ketuban bisa menyebabkan perdarahan yang berat dan sulit dihentikan selama persalinan atau setelahnya.

Untuk mengganti darah yang hilang tersebut, dokter dapat memberikan transfusi darah.

### 3. Obat-obatan

Pemberian obat-obatan bertujuan untuk mengatasi gangguan yang terjadi akibat emboli air ketuban. Misalnya, jika emboli air ketuban menimbulkan gangguan jantung pada ibu, dokter dapat memberikan obat-obatan untuk memperkuat fungsi jantung.

Sementara itu, untuk mengatasi perdarahan parah, dokter dapat memberikan obat-obatan untuk menghentikan perdarahan. Pada kasus tertentu, dokter juga mungkin akan memberikan obat-obatan kortikosteroid untuk mengobati emboli air ketuban.

Kondisi emboli air ketuban merupakan salah satu kondisi kegawatan pada persalinan atau kehamilan. Ibu yang mengalami emboli air ketuban umumnya membutuhkan perawatan intensif dan pemantauan ketat di ruang ICU.

Bayi yang lahir dari ibu dengan kondisi emboli air ketuban juga biasanya perlu dipantau di NICU, terutama jika kondisinya dinilai tidak stabil.

Agar risiko terjadinya emboli air ketuban dapat terdeteksi sejak dini dan diantisipasi, ibu hamil perlu rutin melakukan pemeriksaan kehamilan ke dokter kandungan atau ke bidan.

Untuk mengurangi risiko terjadinya emboli air ketuban, ibu hamil juga perlu menjalani persalinan di fasilitas layanan kesehatan yang memadai, seperti di rumah sakit atau di klinik bersalin.



Gambar 4.4 Protocol penatalaksanaan Emboli Air ketuban dipublikasi oleh Society for Maternal Fetal Medicine (Wotho et al., 2022)

Table 4.1 Perawatan Utama Emboli air ketuban di ICU(Mo et al., 2014)

Measures of treatment	Purposes
Cardiac telemetry monitoring, Respiratory monitoring, Blood pressure monitoring, Pulmonary artery catheter Transesophageal echocardiography	<i>Evaluation of cardiac and respiratory function</i>
Cardiopulmonary resuscitation Uterine evacuation when resuscitation failed Cardiopulmonary bypass	<i>Maintenance of cardiac and respiratory function</i>
Oxygen administration Optimization of preload Fluid therapy Vasopressors	<i>Correction of hemodynamic instability</i>
Transfusion of blood products Recombinant activated factor VIIa Intravenous oxytocin Serine proteinase inhibitor FOY Hysterectomy Heparin therapy	<i>Correction of coagulopathy and disseminate intravascular coagulation (DIC)</i>

## I. Prognosis

Meskipun tergolong langka, tetapi ibu hamil dengan emboli air ketuban umumnya memiliki prognosis yang buruk. Hal ini disebabkan oleh karena emboli air ketuban terjadi tiba-tiba dan tidak dapat diprediksi sebelumnya. Kemudian pada janin, emboli air ketuban yang terjadi sebelum atau selama proses persalinan dapat mengancam nyawa hingga menyebabkan kematian.

Kelangsungan hidup setelah emboli air ketuban telah meningkat secara signifikan sejak dini pengenalan sindrom ini dan resusitasi cepat dan dini. Pengukuran Sebelumnya, didokumentasikan bahwa 50% pasien meninggal dalam satu jam pertama dan sekitar dua pertiga dalam 5 jam peristiwa dengan insiden tinggi yang parah dan permanen kerusakan saraf di antara para penyintas. Meskipun mortalitas tingkat telah menurun, morbiditas tetap tinggi dengan parah gejala sisa. Selain gangguan neurologis, oliguria akut atau gagal ginjal non oliguria, gagal jantung dengan ventrikel kiri gangguan, edema paru kardiogenik, aritmia, iskemia atau infark miokard telah dilaporkan. Gagal napas dengan edema paru nonkardiogenik dan bronkospasme refrakter adalah gejala sisa lainnya yang dilaporkan (YANG et al., 2021).

## Glosarium

- AFE : amniotic fluid embolism
- NICU : *neonatal intensive care unit*
- ICU : *intensive care unit*
- Shock : kondisi kegagalan peredaran darah yang ditandai dengan penurunan tekanan darah, nadi meningkat
- EEG : electroencephalography merupakan alat yang berfungsi untuk melihat gambar dari rekaman aktivitas listrik di otak
- ECG : elektrokardiogram merupakan tes diagnostik umum yang digunakan untuk mengevaluasi fungsi jantung
- SC : *sectio caesarea* merupakan sejenis operasi obstetric untuk mengeluarkan janin

## Referensi

- Balinger, K. J., Chu Lam, M. T., Hon, H. H., Stawicki, S. P., & Anasti, J. N. (2015). Amniotic fluid embolism: despite progress, challenges remain. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 27(6). [https://journals.lww.com/co-obgyn/Fulltext/2015/12000/Amniotic\\_fluid\\_embolism\\_despise\\_progress,.3.aspx](https://journals.lww.com/co-obgyn/Fulltext/2015/12000/Amniotic_fluid_embolism_despise_progress,.3.aspx)
- Clark, S. L. M. (2014). Amniotic Fluid Embolism. *Obstetrics & Gynecology*, 123(2), 337–348.
- Mo, X., Aihua, F., Xiaoyan, L., & Ruoyan, G. T. (2014). Amniotic Fluid Embolism (AFE) in China: Are maternal mortality and morbidity preventable? *Intractable and Rare Diseases Research*, 3(3), 97–99. <https://doi.org/10.5582/irdr.2014.01016>
- Wothe, J. K., Elfstrand, E., Mooney, M. R., & Wothe, D. D. (2022). Rotational Thromboelastometry-Guided Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Treatment of Amniotic Fluid Embolism. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*, 2022, 1–4. <https://doi.org/10.1155/2022/9658708>
- YANG, R. L., LANG, M. Z., LI, H., & QIAO, X. M. (2021). Immune storm and coagulation storm in the pathogenesis of amniotic fluid embolism. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 25(4), 1796–1803. [https://doi.org/10.26355/eurev\\_202102\\_25073](https://doi.org/10.26355/eurev_202102_25073)

**A. Pengertian**

Definisi *intra uterine fetal death* (IUFD) atau "kematian janin dalam rahim" didasarkan pada definisi WHO yang dikemukakan pada tahun 1950 dimana janin dalam rahim sebagai kematian sebelum hasil dari konsepsi keluar dari rahim ibunya, terlepas dari usia kehamilan dan bukan merupakan terminasi kehamilan yang disengaja atau diinduksi. *American College of Obstetricians and Gynecologists* mendefinisikan kematian janin dalam Rahim sebagai kematian janin setelah usia kehamilan 20 minggu dan atau berat lebih dari 500 gram (Saha et al., 2019).

**B. Etiologi**

Data global tentang penyebab IUFD jumlahnya terbatas karena sulitnya menentukan penyebab dari IUFD. Di seluruh dunia 76% kasus dilaporkan tidak jelas penyebabnya. Setengah dari kelahiran mati di dunia dikaitkan dengan komplikasi intrapartum. IUFD kemungkinan dapat dicegah dengan peningkatan akses ke pelayanan kesehatan yang memadai (Mark M Maslovich & Lori M Burke, 2021).

Menurut *The Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health Development* (NICHD) factor resiko terjadinya IUFD diantaranya:

**1. Kelainan Plasenta**

Terhambatnya pertumbuhan janin dan kelainan plasenta seperti plasenta previa, abruption plasenta merupakan penyebab tersering pada kasus IUFD (Zile et al., 2019).

**2. Diabetes**

Diabetes meningkatkan risiko lahir mati hingga lima kali lipat. Dengan kontrol glikemik yang optimal, risiko lahir mati dapat dikurangi. Sepertiga dari kelahiran mati yang terkait dengan diabetes terjadi pada saat aterm. Berat lahir bayi juga

dapat dipengaruhi oleh diabetes ibunya dan ini terkait dengan risiko lahir mati (Mackin et al., 2019).

3. Ras

Wanita kulit hitam di AS memiliki tingkat kelahiran mati yang lebih tinggi (11 per 1000 kelahiran) dibandingkan dengan kelompok ras lain. Kelompok ini juga memiliki insiden yang lebih tinggi kasus diabetes, hipertensi, ketuban pecah dini, dan abrupsion plasenta yang dapat menyebabkan tingkat kelahiran mati yang lebih tinggi (Mark M Maslovich & Lori M Burke, 2021).

4. Obesitas

Obesitas merupakan faktor risiko independen untuk lahir mati, bahkan setelah mengendalikan diabetes, merokok, diabetes gestasional, dan preeklamsia. Obesitas merupakan masalah kesehatan utama di negara maju dan didefinisikan sebagai indeks massa tubuh lebih dari 30 kg/m<sup>2</sup>. Semakin tinggi BMI wanita, semakin tinggi resiko untuk terjadinya kematian bayi dalam rahim (Merc MD et al., 2019).

5. Usia

Risiko lahir mati bertambah dengan bertambahnya usia ibu karena peningkatan risiko *aneuploidi* dan komplikasi medis kehamilan. Usia ibu di atas 35 tahun memiliki peningkatan risiko lahir mati, dan diperburuk oleh nulipara. Pada usia 40 tahun, risikonya adalah 1/116 untuk nulipara dan 1/304 untuk multipara. Lahir mati dapat disebabkan oleh kelainan kromosom yang mematikan, yang lebih sering terjadi ketika usia ibu lebih dari 35 tahun. Tiga belas persen bayi lahir mati memiliki kariotipe abnormal seperti *sindrom Turner*, *sindrom Down*, *sindrom Edwards*, dan *sindrom Patau*. Usia ayah di atas 40 tahun juga meningkatkan risiko lahir mati (Mark M Maslovich & Lori M Burke, 2021).

6. Penyalahgunaan zat

Merokok tembakau meningkatkan risiko lahir mati, baik antepartum maupun intrapartum (Bjørnholt SM et al., 2016). Konsumsi alkohol juga meningkatkan resiko lahir mati. Semakin sering ibu hamil mengkonsumsi alkohol semakin tinggi prevalensi terjadinya kematian bayi dalam rahim

(Denny et al., 2019). Penggunaan obat-obatan terlarang seperti *opioid* dan *metamfetamin* juga terbukti meningkatkan kejadian IUFD. Komplikasi paling sering ditemui pada kasus penyalahgunaan zat adalah pertumbuhan janin yang terhambat dengan adanya disfungsi plasenta, vasokonstriksi, dan hipoksia sehingga meningkatkan kejadian IUFD (Miller & Wright, 2018).

7. Usia Kehamilan >38 minggu

Risiko lahir mati meningkat pada usia kehamilan awal dan akhir. Induksi persalinan setelah usia kehamilan 40 minggu dapat menurunkan risiko lahir mati (Mark M Maslovich & Lori M Burke, 2021).

8. Hipertensi

Hipertensi kronis meningkatkan risiko lahir mati tiga kali lipat (Mark M Maslovich & Lori M Burke, 2021).

9. Kelainan kongenital

Kelainan kongenital terjadi pada 1/33 kehamilan dan berkaitan dengan peningkatan risiko kelahiran mati. Deteksi kelainan bawaan sebelum lahir dapat mengurangi risiko lahir mati (Heinke et al., 2020).

10. Polyhydramnion

Polihidramnion adalah keadaan air ketuban yang jumlahnya melebihi batas normal. Saat ini lima puluh persen penyebab polihidramnion adalah idiopatik. Polihidramnion dikaitkan dengan risiko kelahiran prematur yang lebih tinggi, malpresentasi, prolaps tali pusat, yang dapat meningkatkan risiko lahir mati (Tasew et al., 2019).

11. Oligohidramnion

Oligohidramnion adalah keadaan air ketuban yang jumlahnya kurang dari batas normal. Oligohidramnion dikaitkan dengan peningkatan risiko bayi kecil masa kehamilan (KMK) yang dapat meningkatkan risiko lahir mati (Mark M Maslovich & Lori M Burke, 2021).

12. Kelainan tali pusat

Tali pusat sangat penting untuk janin bebas bergerak dalam cairan amnion, sehingga pertumbuhan dan perkembangannya berjalan dengan baik. Tali pusat yang terlalu panjang dapat menimbulkan lilitan pada leher, sehingga mengganggu aliran darah ke janin dan

menimbulkan asfiksia sampai kematian janin dalam kandungan (Mark M Maslovich & Lori M Burke, 2021).

13. Gemeli / Kehamilan kembar

Kehamilan kembar meningkatkan angka kelahiran mati sebanyak lebih dari empat kali lipat. Pertumbuhan janin yang terhambat, kelahiran prematur, anomali janin, usia ibu lanjut, dan sindrom transfusi kembar-kembar dapat menjadi faktor penyebabnya. Kembar monokorionik memiliki risiko lahir mati yang lebih tinggi karena risiko terjeratnya tali pusat (Bell et al., 2004).

14. Infeksi

Infeksi melalui cara di bawah ini lebih sering terjadi daripada cara yang lain. Setelah ketuban pecah, kuman dari vagina naik dan masuk ke dalam rongga amnion. Ketuban pecah dini mempunyai peranan penting dalam timbulnya plasentitis dan amnionitis. Infeksi dapat pula terjadi walaupun ketuban masih utuh, misalnya pada partus lama dan seringkali dilakukan pemeriksaan vaginal. Janin terkena infeksi karena menginhulasi likuor yang septik, sehingga terjadi pneumoni kongenital atau karena kuman-kuman yang memasuki peredaran darahnya dan menyebabkan *septicemia*. Infeksi intranatal dapat juga terjadi dengan jalan kontak langsung dengan kuman yang terdapat dalam vagina, misalnya *blenorea* dan *oral thrush* (Stridje, 2000).

### C. Manifestasi Klinik

Kriteria diagnostic kematian janin dalam rahim menurut Ghaedniajahromi M, 2014 meliputi:

1. Uterus tidak bertambah besar lagi, bahkan semakin mengecil.
2. Tidak lagi dirasakan gerakan janin.
3. Tidak ditemukan detak jantung janin pada pemeriksaan.
4. Bentuk uterus menjadi tidak tegas sebagaimana suatu kehamilan normal.
5. Bila kematian itu telah berlangsung lama, dapat dirasakan krepitasi, yakni akibat penimbunan gas dalam tubuh.

#### **D. Menetapkan Kematian Janin dalam Rahim**

Menetapkan kematian janin dalam rahim melalui:

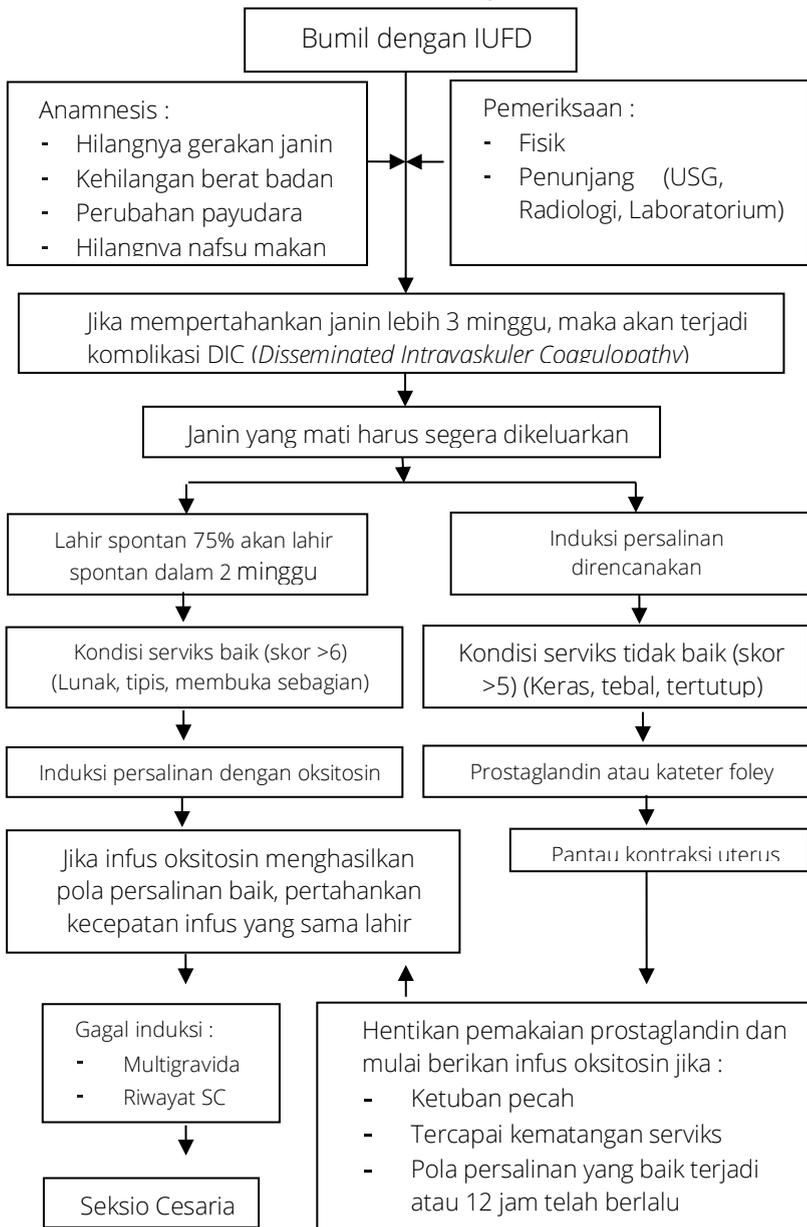
1. Pemeriksaan terhadap detak jantung.
2. Pemeriksaan terhadap tidak adanya detak jantung, dengan menggunakan USG periksa adanya tulang kepala janin berhimpit, tulang belakang makin melengkung.
3. Dengan foto rontgen periksa adanya gas dalam usus janin (Nugroho, 2012).

#### **E. Komplikasi**

Setelah terjadi kematian janin di dalam rahim, komplikasi biasanya terjadi ketika pengeluaran hasil konsepsi yang tidak lengkap yang memerlukan penanganan medis atau pembedahan. Komplikasi lainnya seperti infeksi, perdarahan, *koagulasi intravaskular diseminata*, cedera uterus yang memerlukan perbaikan bedah, atau histerektomi. Kemungkinan akan ada peningkatan risiko untuk kelahiran mati berulang di masa depan (Mark M Maslovich & Lori M Burke, 2021).

## F. Penatalaksanaan

### Penatalaksanaan IUFD menurut (Nugroho, 2012)



## Glosarium

Intrapartum	: Waktu yang terjadi saat persalinan atau kelahiran bayi .
Aterm	: Istilah untuk menggambarkan usia kehamilan yang normal yaitu rentang usia kehamilan 37-42 minggu.
<i>Koagulasi intravaskular Diseminata</i>	: Secara singkat disebut DIC ( <i>disseminated intravascular coagulation</i> ) merupakan gangguan aliran darah yang ditandai dengan adanya pengentalan darah berlebihan dan menyebabkan sumbatan pada pembuluh darah di berbagai organ
Septicemia	: Kondisi di mana dalam darah terdapat bakteri
Amnion	: Sebutan untuk cairan ketuban yang muncul selama kehamilan.
Idiopatik	: Istilah yang digunakan untuk menjelaskan kondisi medis yang belum dapat terungkap jelas penyebabnya
Aneuploidi	: Perubahan jumlah kromosom dalam satu perangkat atau satu genom kromosom

## Referensi

- Bell, R., Glinianaia, S. V, Rankin, J., Wright, C., Pearce, M. S., & Parker, L. (2004). Changing patterns of perinatal death, 1982-2000: a retrospective cohort study. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 89(6), F531–F536. <https://doi.org/10.1136/ad.2003.038414>
- Bjørnholt SM, Leite M, V, A., SK, K., & A, J. (2016). Maternal smoking during pregnancy and risk of stillbirth: results from a nationwide Danish register-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 11(95), 1305–1312.
- Denny, C. H., Acero, C. S., Naimi, T. S., & Kim, S. Y. (2019). Consumption of Alcohol Beverages and Binge Drinking Among Pregnant Women Aged 18-44 Years - United States, 2015-2017. *MMWR*.

*Morbidity and Mortality Weekly Report*, 68(16), 365–368.  
<https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6816a1>

- Ghaedniajahromi M, S. A. (2014). Intra Uterine Fetal Death And Some Related Factors: A Silent Tragedy In Southeastern Iran. *Journal of Pain & Relief*, 03(01), 1–3. <https://doi.org/10.4172/2167-0846.1000129>
- Heinke, D., Nestoridi, E., Hernandez-Diaz, S., Williams, P. L., Rich-Edwards, J. W., Lin, A. E., Van Bennekom, C. M., Mitchell, A. A., Nembhard, W. N., Fretts, R. C., Roberts, D. J., Duke, C. W., Carmichael, S. L., & Yazdy, M. M. (2020). Risk of Stillbirth for Fetuses With Specific Birth Defects. *Obstetrics and Gynecology*, 135(1), 133–140. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003614>
- Mackin, S. T., Nelson, S. M., Wild, S. H., Colhoun, H. M., Wood, R., & Lindsay, R. S. (2019). Factors associated with stillbirth in women with diabetes. *Diabetologia*, 62(10), 1938–1947. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4943-9>
- Mark M Maslovich, & Lori M Burke. (2021). *Intrauterine Fetal Demise*. StatPearls Publishing LLC. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557533/>
- Merc MD, M, L., AT, B., I, V., N, T., & I, B. (2019). Stillbirths in women with pre-gravid obesity. *J Perinat Med*, 24(47), 319–322.
- Miller, C. B., & Wright, T. (2018). Investigating Mechanisms of Stillbirth in the Setting of Prenatal Substance Use. *Academic Forensic Pathology*, 8(4), 865–873. <https://doi.org/10.1177/1925362118821471>
- Nugroho, T. (2012). *Obsgyn: Obstetri dan Ginekologi – Mahasiswa Kebidanan dan Keperawatan*. Nuha Medisa.
- Saha, D., Kurude, V., & Mundhe, S. (2019). A study of intrauterine fetal death in a tertiary care hospital. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 8, 2647. <https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20193019>
- Stridje, D. (2000). *Kehamilan dan Diabetes*. EGC.
- Tasew, H., Zemicheal, M., Teklay, G., & Mariye, T. (2019). Risk factors of stillbirth among mothers delivered in public hospitals of Central Zone, Tigray, Ethiopia. *African Health Sciences*, 19(2), 1930–1937. <https://doi.org/10.4314/ahs.v19i2.16>
- Zile, I., Ebela, I., & Rumba-Rozenfelde, I. (2019). Maternal Risk Factors for Stillbirth: A Registry-Based Study. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 55(7). <https://doi.org/10.3390/medicina55070326>

**A. Definisi *Premature***

Persalinan kurang bulan/ *premature/ preterm birth* adalah prose terjadinya persalinan atau lahirnya bayi sebelum umur kehamilan 37 minggu, menurut WHO (*World Health Organization*) embagi menjadi 3 kategori yaitu *extremely preterm* (kelahiran dengan UK < 28 minggu), *very preterm* (kelahiran dengan UK 28-32 minggu), *moderate to late preterm* (kelahiran dengan UK 32-37 minggu). Kasus premature setiap tahun di estimasikan 15 juta kelahiran, dengan komplikasi terparah adalah meninggal dari usia BBL(bayi baru lahir) sampau dengan usia 5 tahun. Selain resiko kematian bayi, resiko *cost-effective* (biaya perawatan) juga meningkat yaitu  $\frac{3}{4}$  dari kasus dapat dicegah lematiannya dnegan perawatan intensif. Sekitar 184 negara didunia memiliki kasus 5-18 kelahiran bayi dengan premature. Resiko jangka panjang adalah pada keterbatasan/ masalah pengelihatan dan pendengaran (WHO, 2018).

**B. Patofisiologi *Premature***

Kelahiran premature terjadi karena 3 komponen hamper sama dengan persalinan normal, yaitu dilatasi serviks, kontraksi uterus yang teratur kuat dan aktivasi membran atau pelapasan bagian bawah membrane amniokorionik yang dapat meningkatkan oksitosin ibu. Salah satu peristiwa patologis yang terjadi saat persalinan premature adalah terjadinya *fetal inflammatory response syndrome* (FIRS) yaitu terjadinya peradangan sistemik dan peningkatan IL-6 janin yang berakibat pada karioamnonitis. Stimulus skresi CRH dari hipotalamus merangsang pelapasan ACTH sehingga produksi kortisol pada kelenjar adrenal janin dapat memicu terjadinya persalinan, masuknya sel inflamasi ke stroma serviks menyebabkan pelepasan sitokin dan prostaglandin sehingga memicu terjadinya pematangan serviks untuk dilatasi. Pada saat ini

dibutuhkan progesterone untuk menghambat/menunda pematangan serviks. Kontraksi pada myometrium berkaitan dengan adanya hormone oksitosin yang tidak bisa lagi dikontrol oleh saraf. Terdekeksinya fibrinektin janin dalam skresi serviks pada UK 22-37 minggu merupakan petunjuk peningkatan resiko persalinan premature (Gotsch F *et al*, 2007).

### C. Faktor Resiko *Premature*

Faktor resiko terjadinya persalinan premature menurut Herman S, dkk (2020); Robinson dan Norwitz (2019) yaitu:

1. Riwayat obstetrik sebelumnya : Riwayat Persalinan premature, riwayat operasi serviks (biopsy, LEEP, loop bedah elektro), *multi dilatation & evacuation*, anomaly rahim
2. Demografi ibu: Usia <17 atau >35 tahun, tingkat Pendidikan rendah, social ekonomi rendah, status pernikahan single, jarak kehamilan <6 bulan, akses ke pelayanan Kesehatan rendah, KDRT, akulturasi.
3. Status gizi/ aktivitas fisik: gizi buruk, KEK, Jam kerja > 80 jam/minggu, kerja fisik yang berat
4. Perilaku buruk: merokok, konsumsi alcohol berat, kakoin, heroin
5. Infeksi: Vaginosis, Chlamydia, Gonorea, Sipilis, saluran kemik , infeksi virus akur, infeksi intra uterin
6. fFN positif pada UK 22-34 minggu
7. kontraksi rahim
8. serviks pendek pada UK 14-28 minggu
9. keadaan kehamilan yang dijalani: Kehamilan dengan IVF, kehamilan multiple, gangguan janin, perdarahan pervagina, poli/oligohidramnion, kondisi ibu (hipertensi, diabetes, masalah tiroid, asma dll) dan masalah psikologis.

### D. Komplikasi *Premature*

Menurut Summan V *et al* (2022) komplikasi yang terjadi setelah kelahiran premature meliputi:

1. Komplikasi pada ibu  
Persalinan premature dikaitan dengan masalah mortalitas dan morbiditas pada system kardiovaskuler ibu, bahkan

bertahun-tahun setelah persalinan terjadi dengan penyebab yang tidak jelas.

2. Komplikasi pada BBL

Komplikasi persalinan premature spesifik pada BBL berhubungan dengan gangguan yang terjadi pada sistem saraf yang diturunkan pada masalah kemampuan kognitif, masalah perkembangan motoric, *cerebral palsy*, gangguan pengelihatan dan gangguan pendengaran. Beberapa masalah perilaku juga terjadi seiring pertumbuhan dan perkembangan anak seperti masalah psikologis kecemasan (*anxiety*), depresi, autisme dan ADHD (*attention deficit hyperactivity disorder*). Resiko komplikasi tersebut berbanding lurus dengan semakin mudanya umur kehamilan saat persalinan berlangsung.

3. Komplikasi pada neonatus

Komplikasi yang terjadi pada fase usia neonatus adalah terjadinya perdarahan intraventricular, dysplasia bronkopulmonalis, retinopati imaturitas, masalah pertumbuhan dan adanya kelainan kongenital. Perawatan yang tepat pada masa neonatal akan menurunkan komplikasi yang terjadi, bisa dilakukan dengan memberikan pendidikan kesehatan pada keluarga tentang perawatan bayi premature dengan baik dan benar sehingga komplikasi jangka panjang bisa tertangani.

### E. Skrining *Premature* (Sistem Skoring Resiko *Creasy*)

Skoring	Karakteristik Ibu	Riwayat Obstetri	Kebiasaan	Keadaan Kehamilan Sekarang
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dua anak</li> <li>• Sosek rendah</li> </ul>	Abortus <1 th terakhir	Bekerja diluar rumah	Kelelahan fisik
2	Usia <20 th	2 kali abortus	Merokok >10 batang /hari	Kenaikan BB <13 Kg sampai 32 minggu
3	Sosek sangat rendah	3 kali abortus	Bekerja berat	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sungsang pada kehamilan 32 minggu</li> <li>• BB turun 2 Kg</li> <li>• Kepala sudah engaged</li> <li>• Demam</li> </ul>
4	Usia <18 th	Riwayat piolonefritis		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perdarahan sebelum 12 minggu</li> <li>• Pendataran serviks</li> <li>• Iritabilitas uterus</li> <li>• Plasenta previa</li> </ul>
5		Abortus trimester II		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anomali uterus</li> <li>• Hidramnion</li> <li>• Terpapar dietilstilbestol (DES)</li> </ul>
6		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abortus trimester II</li> <li>• Berulang riwayat persalinan preterm</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hamil kembar</li> <li>• Operasi abdomen</li> </ul>

Gambar 6.1 *Scoring* resiko *caesy*

Menurut Creasy (2009) dalam Herman S dkk (2020) sistem skoring ini merupakan salah satu bentuk skrining terjadinya persalinan premature dengan memeriksa keadaan ibu hamil dan diberikan skor sesuai gambar 1 diatas. Setelah menjumlahkan skor sesuai dengan keadaan ibu maka bisa dikategorikan resiko rendah (skor 1-5), resiko sedang (6-9) dan resiko tinggi (skor  $\geq 10$ ).

## Glosarium

CRH	: <i>Corticotropin-Releasing Hormone</i>
ACTH	: <i>Adrenocorticotropic Hormone</i>
UK	: Umur Kehamilan
KDRT	: Kekerasan Dalam Rumah Tangga
KEK	: Kekurangan Energi Kronis

## Referensi

- American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Practice Bulletin No. 171: Management of Preterm Labor. *Obstet Gynecol.* 2016 Oct;128(4):e155-64.
- Gotsch F, Romero R, Kusanovic JP, Mazaki-Tovi S, Pineles BL, Erez O, Espinoza J, Hassan SS. The fetal inflammatory response syndrome. *Clin Obstet Gynecol.* 2007 Sep;50(3):652-83
- Herman S., Joewono HT. 2020. Buku Acuan Persalinan Kurang Bulan (Prematur). Yayasan Avicenna Kendari; Sulawesi Tenggara
- Suman V., Luther EE. (2022). Preterm Labor. *StatPearls.* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536939/>
- World Health Organization. 2018. Preterm Birth. <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/preterm-birth>) (diakses 20 Oktober 2022)

**A. Pengantar**

Inkompetensi serviks atau insufisiensi serviks adalah kondisi ketika leher rahim (serviks) membuka terlalu awal pada kehamilan. Kondisi ini dapat menyebabkan penderitanya mengalami persalinan prematur atau keguguran, terutama di trimester kedua kehamilan. (Wang, 2018) (Murniaseh, 2021)

Keterlambatan diagnosis inkompetensi serviks dapat merugikan janin hingga 20-25% keguguran pada trimester kedua dapat dikaitkan dengan serviks yang tidak kompeten. (Lindsey M Negrete, 2018)

Insufisiensi serviks adalah penyebab keguguran akhir yang diketahui dengan baik, dan diagnosis sering dibuat secara retrospektif setelah seorang wanita mengalami keguguran pada trimester kedua. Sebagian besar wanita tidak memiliki gejala atau hanya gejala ringan yang dimulai pada awal trimester kedua. Ini termasuk kram perut, sakit punggung, tekanan panggul, keputihan yang volumenya meningkat, keputihan yang berubah dari bening menjadi merah muda, dan bercak. (Zhang, 2018)

**B. Patofisiologi**

Serviks manusia yang kompeten adalah organ kompleks yang mengalami perubahan ekstensif selama kehamilan dan persalinan. Proses remodeling serviks yang kompleks terjadi selama kehamilan, melibatkan kaskade biokimia, interaksi antara kompartemen ekstraseluler dan seluler, dan infiltrasi stroma serviks oleh sel-sel inflamasi. Setiap kekacauan dalam interaksi waktu ini dapat mengakibatkan pematangan serviks dini, insufisiensi serviks, dan kelahiran prematur atau keguguran. Bukti saat ini menunjukkan bahwa inkompetensi serviks berfungsi bersama dengan kontinum yang dipengaruhi oleh faktor endogen dan eksogen, seperti kontraksi uterus dan aktivasi desidua/membran. (Wang, 2018)

### C. Diagnosa

Diagnosis serviks inkompeten biasanya dibuat dalam tiga keadaan berbeda:

1. Wanita yang datang dengan gejala dan tanda insufisiensi serviks yang tiba-tiba
2. Wanita dengan riwayat kehilangan trimester kedua konsisten dengan diagnosis inkompetensi serviks (berdasarkan riwayat)
3. Wanita dengan temuan ultrasonografi endovaginal konsisten dengan inkompetensi serviks (diagnosis ultrasonografi)

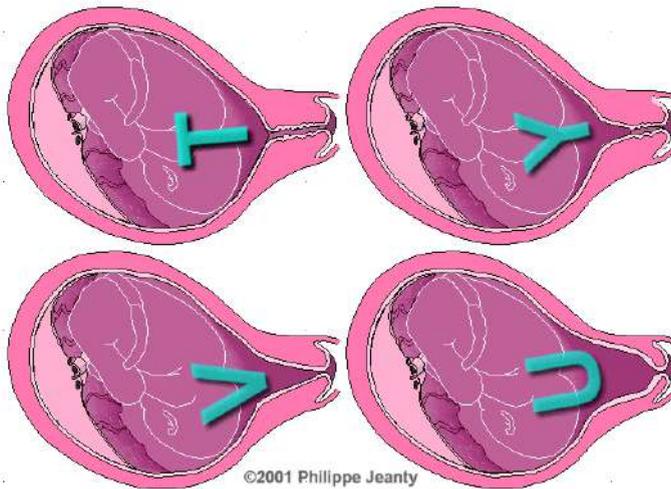
Pemeriksaan digital atau spekulum menunjukkan serviks yang melebar 2 cm atau lebih, penipisan lebih dari atau sama dengan 80%, dan kantong air terlihat melalui lubang eksternal (os) atau menonjol ke dalam vagina. Diagnosis sering dibuat berdasarkan anamnesis secara retrospektif setelah beberapa hasil obstetrik yang buruk terjadi. (Lee et al., 2018)(Wang, 2018)

Inkompetensi serviks terutama merupakan diagnosis klinis yang ditandai dengan dilatasi berulang tanpa rasa sakit dan kelahiran midtrimester spontan, biasanya janin hidup. Kehadiran faktor risiko kelemahan struktural serviks mendukung diagnosis. Tantangan dalam membuat diagnosis adalah temuan yang relevan pada kehamilan sebelumnya seringkali tidak terdokumentasi dengan baik dan hanya merupakan penilaian subyektif.

Sebagian besar tes yang dilaporkan sebelumnya untuk inkompetensi serviks termasuk hysterosalpingography dan pencitraan traksi balon pada serviks secara radiografi, penilaian serviks patulous dengan dilator Hegar atau Pratt, tes elastansi balon, dan dilator serviks bertingkat yang digunakan untuk menghitung indeks resistensi serviks. didasarkan pada anatomi fungsional os internal dalam keadaan tidak hamil adalah kepentingan historis dan karena tidak ada yang divalidasi, tidak satu pun dari tes ini yang umum digunakan.

Diagnosis insufisiensi serviks menantang karena kurangnya temuan objektif dan kriteria diagnostik yang jelas. Ultrasonografi serviks telah muncul sebagai alat skrining dan diagnostik yang terbukti bermanfaat secara klinis pada populasi terpilih wanita

berisiko tinggi berdasarkan riwayat obstetrik dari kelahiran prematur spontan (dini) sebelumnya. Ultrasonografi transvaginal biasanya menunjukkan panjang serviks yang pendek, kurang dari atau sama dengan 25 mm, atau corong , menggembungnya membran ke dalam os internal yang melebar tetapi dengan os eksternal yang tertutup. (Mahajan, 2022)



Gambar 7.1 Temuan sonografi: Corong serviks dengan perubahan bentuk T, Y, V, U (korelasi antara panjang serviks dan perubahan os internal serviks) (Jeanty, 2002)

#### D. Pengobatan/Penatalaksanaan

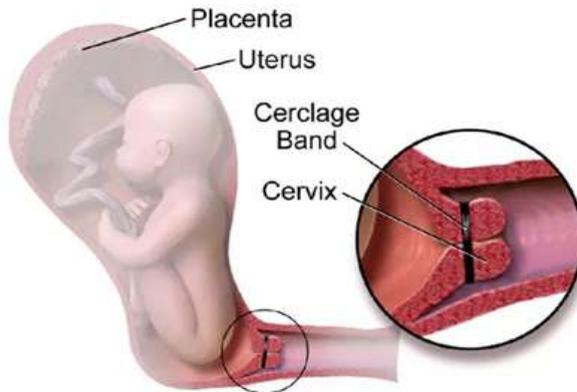
Banyak modalitas non-bedah dan bedah telah diusulkan untuk mengobati insufisiensi serviks. Pendekatan non-bedah tertentu, termasuk pembatasan aktivitas, tirah baring, dan istirahat panggul belum terbukti efektif dalam pengobatan inkompetensi serviks dan penggunaannya tidak dianjurkan. Perawatan non-bedah lain yang harus dipertimbangkan pada pasien yang berisiko insufisiensi serviks adalah pesarium vagina. Bukti terbatas untuk manfaat potensial penempatan pessary pada pasien berisiko tinggi tertentu. (Wang, 2018)(Lee et al., 2018).

Inkompetensi serviks menjalani cerclage, dan waktu operasi ditentukan oleh pasien atau tergantung pada saat pasien datang. Ukuran hasil utama adalah usia kehamilan dan hasil janin. Modifikasi cerclage cervicoistmic transvaginal adalah teknik yang menjanjikan dan aman untuk meningkatkan hasil obstetri pada wanita dengan inkompetensi serviks dalam indikasi cerclage yang berbeda, dan cerclage konsepsi yang diindikasikan riwayat tampaknya memiliki hasil kehamilan yang lebih baik (Zhang, 2018)

Pendekatan bedah meliputi cerclage serviks transvaginal dan transabdominal. Dua jenis prosedur vagina yang biasa digunakan ini termasuk McDonald dan Shirodkar yang dimodifikasi. McDonald melibatkan pengambilan empat atau lima jahitan monofilamen nomor 2 setinggi mungkin di serviks, mencoba menghindari cedera pada kandung kemih atau rektum, dengan penempatan simpul di anterior untuk memudahkan pengangkatan. Prosedur Shirodkar melibatkan diseksi mukosa vesikal-serviks dalam upaya untuk menempatkan jahitan sedekat mungkin dengan os internal serviks. Kandung kemih dan rektum dibedah dari serviks dengan cara cephalad, jahitan ditempatkan dan diikat, dan mukosa diganti di atas simpul. Jahitan yang tidak dapat diserap harus digunakan untuk penempatan cerclage menggunakan prosedur Shirodkar.

Selama keadaan darurat, pasien cerclage ditempatkan pada posisi Trendelenburg dan kantong membran dibelokkan kembali ke dalam rahim dengan menempatkan kateter Foley dengan balon 30 mL melalui serviks dan menggembungkannya. Balon dikempiskan secara bertahap saat jahitan cerclage dikencangkan. (Lindsey M Negrete, 2018)

Cerclage transabdominal dengan jahitan ditempatkan di bagian genting rahim digunakan dalam beberapa kasus cacat anatomi yang parah dari serviks atau kasus kegagalan cerclage transvaginal sebelumnya. Ini dapat dilakukan secara laparoskopi, tetapi umumnya membutuhkan laparotomi untuk penempatan jahitan awal dan laparotomi berikutnya untuk menghilangkan jahitan, melahirkan janin, atau keduanya. (Zhang, 2018) (DePasquale, 2018)



Gambar 7.2 *Cervical cerclage* (Murniasih, 2021)

Diagnosis dan pengelolaan inkompetensi serviks biasanya dikelola oleh dokter kandungan. Namun, perawat bersalin harus mendidik pasien bahwa pendekatan non-bedah dalam mengelola inkompetensi serviks seperti membatasi aktivitas, tirah baring, dan istirahat panggul belum terbukti efektif dan penggunaannya tidak dianjurkan. Perawatan non-bedah lain yang harus dipertimbangkan pada pasien yang berisiko insufisiensi serviks adalah pesarium vagina. Bukti terbatas untuk manfaat potensial penempatan pessary pada pasien berisiko tinggi tertentu. (Wang, 2018)(Lee et al., 2018) Keputusan untuk merawat sepenuhnya berada di tangan dokter kandungan. (Berghella, 2017)(Shantanam & MUELLER, 2018)

Hasil kehamilan pasien dengan insufisiensi serviks midtrimester dan ketuban pecah-pecah adalah buruk karena mereka memiliki prevalensi infeksi/inflamasi intra-amnion (IAI/I) yang tinggi. Oleh karena itu, amniosentesis pra-operasi adalah kunci untuk mengidentifikasi kandidat terbaik untuk penempatan cerclage selanjutnya. (Kusanovic et al., 2019)

## Glosarium

Cervical cerclage	: Penjahitan serviks, merupakan sebuah tindakan medis untuk menjahit serviks agar tertutup.
Ekstrauterin	: Diluar rahim
IAI/I	: Infeksi/inflamasi intra-amnion
Persalinan Preterm:	Persalinan pada usia kehamilan kurang dari 37 minggu
Pessary	: Alat berbentuk seperti donat yang terbuat dari plastik atau karet yang diletakkan di sekitar atau di bawah serviks
Trendelenburg	: Posisi yang menempatkan pasien di tempat tidur dengan bagian kepala lebih rendah dari bagian kaki.
Dilator Hegar	: salah satu instrumen yang digunakan untuk menginduksi pelebaran serviks agar bisa masuk ke bagian dalam Rahim.
Serviks	: jaringan berbentuk corong yang terbuka selama persalinan untuk memungkinkan bayi melewati saluran vagina dan keluar dari rahim

## Referensi

- Berghella, R. C. B. V. (2017). Current options for mechanical prevention of preterm birth. *National Library of Medicine*. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2017.08.003>
- DePasquale, S. K. G. D. A. T. D. R. M. ; R. E. ; S. (2018). Robotic-Assisted Laparoscopic Abdominal Cerclage Placement During Pregnancy. *National Library of Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2017.12.014>.
- Jeanty, J. C. Q. M. M. P. (2002). *Cervical incompetence*. <https://thefetus.net/content/cervical-incompetence-1>
- Kusanovic, J. P., Schepeler, M., Jyh, K., Pertossi, E., Silva, P., Silva, K., Guajardo, U., Romero, R., Arbor, A., & Lansing, E. (2019). *HHS Public Access*. 47(5), 500–509. <https://doi.org/10.1515/jpm-2018-0388>.Patients
- Lee, K. N., Whang, E. J., Chang, K. H. J., Song, J. E., Son, G. H., & Lee, K. Y. (2018). History-indicated cerclage: The association between previous preterm history and cerclage outcome. *Obstetrics and Gynecology Science*, 61(1), 23–29. <https://doi.org/10.5468/ogs.2018.61.1.23>
- Lindsey M Negrete, L. B. S. (2018). *Don't be short-sighted: cervical incompetence in a pregnant patient with acute appendicitis*. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2018.01.013>
- Mahajan, M. T. K. (2022). Cervical Incompetence. *National Library of Medicine*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525954/>
- Murniaseh, E. (2021). *Mengenal Cervical Cerclage yang Dilakukan Pada Ibu Hamil*. <https://www.klikdokter.com/ibu-anak/kehamilan/mengenal-cervical-cerclage-yang-dilakukan-pada-ibu-hamil>
- Shantanam, S., & MUELLER. (2018). 乳鼠心肌提取 HHS Public Access. *Physiology & Behavior*, 176(1), 139–148. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2017.08.009>.PREVENTION
- Wang, H. L. W. Z. Y. Y. S. Q. L. (2018). Clinical outcome of therapeutic cervical cerclage in short cervix syndrome. *National Library of Medicine*. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0529-567X.2018.01.009>
- Zhang, M. W. X. J. T. C. L. Y. D. H. S. (2018). *A comparison of pregnancy outcome of modified transvaginal cervicoisthmic cerclage*

*performed prior to and during pregnancy.*  
<https://doi.org/10.1007/s00404-017-4636-x>

**A. Definisi**

Makrosomia menurut *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) adalah istilah untuk neonatus dengan berat lahir lebih dari 4000 gram atau berat bayi lahir berada dalam persentil 90 terhadap usia kehamilan. Makrosomia atau fetus dengan besar terhadap masa kehamilan (BMK) menjadi faktor predisposisi untuk terjadinya berbagai macam kelainan dalam lingkup obstetri dan ginekologi maupun neonatologi. Risiko dalam obstetri dan ginekologi berhubungan dengan proses persalinan, sementara dalam neonatologi resiko berkaitan dengan kebutuhan akan perawatan di NICU karena neonatus makrosomia merupakan predisposisi untuk terjadinya gangguan elektrolit dan metabolik seperti hipoglikemia, hiperbilirubinemia dan hipermagnesemia. Persentase kelahiran dengan makrosomia di Indonesia cukup tinggi yaitu sebesar 6,4%. Angka tersebut mencapai angka makrosomia di dunia yang berkisar antara 6-10% (Yemima, 2022).

**B. Etiologi**

Makrosomia dapat disebabkan oleh beberapa hal baik dari faktor ibu maupun bayi, yaitu:

**1. Faktor Ibu**

- a. Ibu Obesitas, dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) sebelum hamil lebih besar dari 30 dan terjadi penambahan berat badan yang berlebihan selama kehamilan.
- b. Diabetes, baik karena hiperglikemi kronis dan intermiten, hal ini terkait dengan percepatan pertumbuhan janin dan deposisi lemak.
- c. Kehamilan Post term, dari semua bayi yang lahir pada usia 42 minggu atau lebih, 2,5% memiliki berat lebih dari 4500 gram.

- d. Multiparitas
  - e. Riwayat persalinan dengan makrosomia
  - f. Usia ibu (Michelle, 2020)
2. **Faktor Janin**
- a. Jenis kelamin bayi. Hasil analisis univariat menunjukkan bahwa kejadian makrosomia lebih sering dijumpai pada bayi laki-laki dibanding bayi perempuan yaitu 68,8%.
  - b. Sindrom genetic jarang terjadi pada janin dengan makrosomia, tetapi harus dipertimbangkan terutama bila ditemukan kelainan kongenital lainnya seperti: *Beckwith-Weiderman syndrome*, *Sotos syndrome*, *Fragile X syndrome*, *Weaver syndrome* (Beta et.al, 2019).

### C. Patofisiologi

Interaksi perubahan fisiologis dan endokrin terjadi pada kehamilan selama proses pertumbuhan dan perkembangan janin. Pada trimester kedua kehamilan, peningkatan kadar hormon stres seperti kortison, *human placenta lactogen* (HPL), dan prolaktin menyebabkan tingkat resistensi insulin ibu. Namun, ini dilawan oleh hiperinsulinemia postprandial fisiologis. Pasien dengan sindrom metabolik atau faktor risiko lain yang ada mungkin tidak dapat meningkatkan respons hiperinsulinemia yang mengarah pada perkembangan hiperglikemia.

Transfer glukosa melalui plasenta terjadi melalui difusi terfasilitasi yang mengakibatkan hiperglikemia janin. Hal ini, menyebabkan hiperplasia sel beta pankreas janin yang menyebabkan penggunaan glukosa berlebihan oleh janin dan untuk mengeluarkan insulin sehingga menghasilkan nutrisi yang berlebihan lalu diubah menjadi bentuk anabolic, karenanya meningkatkan pertumbuhan janin yang tidak normal. Metabolisme dalam bentuk anabolik terjadi di semua bagian janin kecuali otaknya dan terdapat timbunan lemak di semua bagian tubuh janin. Temuan dari studi hiperglikemia menunjukkan hubungan linier yang kuat antara konsentrasi glukosa ibu dan janin besar masa kehamilan (BMK), adipositas janin, dan hiperinsulinemia janin (Akanmode, et.al., 2022).

## D. Komplikasi

### 1. Komplikasi Maternal

- a. Perdarahan postpartum (PPH). PPH adalah penyebab utama kematian ibu di seluruh dunia, merupakan salah satu dari tiga penyebab utama kematian ibu. Salah satu kontributor paling signifikan terhadap perdarahan postpartum adalah atonia uteri, yang timbul akibat distensi berlebihan dari uterus dan dapat dipersulit oleh kehamilan makrosomik.
- b. Perpanjangan pada kala 2 persalinan
- c. Ruptur perineum dengan berbagai derajat timbul dari perpanjangan fase kedua persalinan pervaginam.
- d. Tromboemboli dan berbagai komplikasi lain terkait dengan proses anestesi.

### 2. Komplikasi Janin

- a. Distosia bahu, kondisi ini mengacu pada ketidakmampuan mekanis untuk melahirkan bahu janin anterior setelah melahirkan kepala janin dan juga berhubungan dengan cedera pada klavikula dan pleksus brakialis.
- b. Anomali kongenital, sebagian besar adalah yang berhubungan dengan bayi dari ibu diabetes termasuk penyakit jantung bawaan, sindrom regresi kaudal, sindrom usus kecil kiri, bifida tulang belakang, dll.
- c. Ketidakseimbangan metabolik dan elektrolit seperti hipokalsemia, hipomagnesemia, hiperinsulinemia, hipoglikemia.
- d. Gawat janin
- e. Polisitemia
- f. Hiperbilirubinemia
- g. Kerusakan Neurologis, dan kematian bayi (Kamana, 2015).

## E. Penatalaksanaan

### 1. Anamnesa dan Pemeriksaan Fisik

Anamnesa secara rinci harus dilakukan saat kunjungan awal serta kunjungan prenatal berikutnya. Komponen penting dari riwayat medis mencakup: Hari pertama periode menstruasi terakhir atau HPHT, usia ibu hamil, paritas, berat

badan, riwayat imunisasi, kondisi medis yang sudah ada sebelumnya termasuk diabetes mellitus, obesitas, polihidramnion, inkompatibilitas RH, riwayat kehamilan, cara persalinan, komplikasi, jenis kelamin anak.

Pemeriksaan fisik dilakukan apabila terdapat penyimpangan berat badan pasien harus segera dilakukan pemeriksaan abdomen ulang dengan pengukuran tinggi fundus uteri yang berkorelasi dengan usia kehamilan pasien dan selanjutnya dilakukan manuver Leopold. Menurut (ACOG) *American college of obstetrics and gynecology*, menimbang bayi baru lahir setelah melahirkan adalah cara paling akurat untuk mendiagnosis makrosomia, dan tidak ada modalitas tunggal seperti manuver Leopold, pengukuran tinggi fundus, atau pemindaian ultrasound yang dapat mendiagnosis makrosomia secara efektif. Kombinasi dari faktor-faktor ini dilakukan untuk meningkatkan kecurigaan terhadap kehamilan dengan makrosomia (Akanmode, et.al., 2022).

## 2. Manajemen

### a. Manajemen Medis

*American College of Obstetrics and Gynecology* (ACOG) merekomendasikan persalinan caesar elektif pada wanita dengan kehamilan dengan komplikasi makrosomia jika perkiraan berat janin di atas 5000 g dan tidak ada intoleransi glukosa atau 4500 g dengan intoleransi glukosa. Persalinan sebelum usia kehamilan 39 0/7 minggu tidak disarankan kecuali jika terdapat indikasi medis lainnya.

### b. Program Diet dan Latihan

Dua faktor penentu yang paling penting dari makrosomia janin adalah diabetes ibu yang tidak terkontrol dan penambahan berat badan yang berlebihan. Kombinasi diet yang dimodifikasi dengan terapi insulin yang memadai pada wanita hamil dengan diabetes dapat menyebabkan penurunan yang signifikan dalam kemungkinan berkembangnya makrosomia.

- c. Diagnosa Banding
- 1) Polihidramnion
  - 2) Kehamilan gemelli
  - 3) Mioma uteri, adenomyosis
  - 4) Tumor ovarium
  - 5) Obesitas morbid (Said, et.al., 2016).

#### POIN PENTING

- Makrosomia adalah gambaran ukuran janin yang berlebihan.
- Kelainan genetik harus dipertimbangkan ketika makrosomia dan cacat lahir kongenital diidentifikasi.
- Meskipun pemeriksaan fisik dan USG biasanya digunakan untuk mendiagnosis makrosomia janin, kedua teknik tersebut dibatasi oleh sensitivitas dan spesifisitas yang rendah
- USG disarankan tetapi bukan standar untuk mengidentifikasi makrosomia janin.
- Persalinan dengan operasi caesar untuk makrosomia masih kontroversial dan belum terbukti secara signifikan mengurangi risiko cedera lahir janin.

## Referensi

- Akanmode, A. M., & Mahdy, H. (2022). *Macrosomia*. StatPearls Publishing; from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557577/>. PMID: 32491509.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. (2016). *Fetal Macrosomia*. Practice Bulletin No. 173. *Obstet Gynecol*. Nov;128(5):e195-e209.
- Beta, J., Khan, N., Fiolna, M., Khalil, A., Ramadan, G., & Akolekar, R. (2019). *Maternal and neonatal complications of fetal macrosomia: cohort study*. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 54(3): pp. 319–325.
- Fowler, M. D. (2020) *Procedure for Primary Care*. Pfenininger and Fowler's.
- Kamana, K. C., Sumisti Shakya., & Hua Zhang. (2015). Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review. *Ann Nutr Metab*, 66(suppl 2), 14-20.
- Michelle Silasi. (2018). *Obstetric Imaging: Fetal Diagnosis and Care* (Second Edition). Elsevier.
- Said, A. S. and Manji, K. P. 2016. Risk factors and outcomes of fetal macrosomia in a tertiary centre in Tanzania: A case-control study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 16(1): pp. 1–8.
- Yemima, E. S., & Lukman Fauzi. (2022). Makrosomia di Indonesia. *Higeia Journal Of Public Health Research And Development*, 6 (1).

**A. Pendahuluan, Pengertian, Jenis, Diagnosis, & Penatalaksanaannya****1. Pendahuluan**

Kehamilan kembar dapat didefinisikan sebagai kehamilan dimana 2 atau lebih embrio terbentuk secara simultan. Kehamilan kembar terjadi 1% dari seluruh kehamilan. *“two for the price of one”* atau *“instant family”* seperti suatu hal baik hingga disadari bahwa pada kehamilan kembar dapat terjadi peningkatan seluruh komplikasi obstetrik kecuali post maturitas. Hiperemesis, keguguran, premature partum *bleeding*, pertumbuhan fetus yang terganggu, kematian fetus, presentasi abnormal, malformasi dan perdarahan post partum seluruhnya dapat meningkat. Pada bayi kembar mortalitas perinatal 3-6 kali lebih besar dan resiko terjadinya cerebral palsy 6 kali lebih besar. (Guttmacher AF, Schuyler GK. James FM. Kalaichandran 1987, Malinov 1999).

**2. Pengertian dan Jenis Kehamilan Kembar**

Kehamilan kembar merupakan suatu kehamilan dengan dua janin atau lebih yang ada didalam kandungan selama proses kehamilan. Kehamilan kembar terjadi jikalau 2 atau lebih ovum mengalami pembuahan (*dizygotic*) dimana bisa mempunyai jenis sex beda atau sama, dan jikalau satu ovum yang sudah dibuahi mengalami pembelahan terlalu dini sehingga membentuk 2 embrio yang identic (*monozygotic*) dimana jenis kelaminnya sama dan karakteristik fisik sama (bayangan cermin) dengan sidik jari berbeda Wanita dengan kehamilan kembar memerlukan perhatian dan pengawasan khusus bila diinginkan hasil yang memuaskan bagi ibu janin (Sarwono , 2012)

**3. Diagnosis**

Untuk menegakkan diagnosis perlu beberapa pemeriksaan yang berhubungan kehamilan ganda yaitu :

- a. Anamnesa
- b. Pemeriksaan klinik gejala -gejala dan tanda-tanda
- c. Pemeriksaan USG
- d. Pemeriksaan radiologi dan pemeriksaan lain bila diperlukan (Wiknjosastro H. 2015)

#### 4. Penatalaksanaan

- a. Antepartum
  - 1) Diet dan pola makan yang baik, wanita dengan kehamilan kembar mengalami peningkatan 35-45 pounds, wanita dengan kehamilan kembar harus mengkonsumsi lebih 300 kalori/hari dari pada wanita dengan hamil normal (total sekitar 2700-2800 kalori/hari) (Moses S. 2000, Center for Disease Control and Prevention.1998)
  - 2) Suplemen besi dan asam folat, pemberian tablet Fe pada saat prenatal sekurangnya 30 mg, anemia defisiensi besi adalah yang paling sering dijumpai dan dapat meningkatkan resiko persalinan preterm.
  - 3) Kurangi aktivitas, perbanyak istirahat. Kehamilan kembar membuat keadaan tidak nyaman karena uterus yang jadi lebih besar, istirahat akan menolong untuk meningkatkan energi.
  - 4) Pemberian tokolitik segera, jika perlu.
  - 5) Pemeriksaan klinis kehamilan sekurangnya setiap 2 minggu setelah 24 minggu (American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG), 2004, Center for Disease Control and Prevention.1998)
  - 6) Non stress test setelah 32 minggu
  - 7) Konsultasi perinatologi (Moses S. 2000)

b. Intrapartum

Dilakukan di kamar operasi dan disiapkan pemeriksaan cross-match, dihadiri ahli anestesi, ahli kebidanan dan ahli anak.

- 1) Jika kembar presentasi vertex-vertex; dilahirkan per vaginam dengan melakukan episiotomi mediolateral untuk mengurangi tekanan pada kepala bayi.
- 2) Jika presentasi vertex-non vertex :
  - Siapkan SC, atau Partus per vaginam diikuti dengan persalinan bokong Breech delivery)
  - Partus per vaginam diikuti ekstraksi bokong totalis atau melakukan internal podalic version
  - Partus per vaginam diikuti dengan melakukan eksternal version (versi luar) memerlukan pemantauan dengan USG portabel untuk melihat secara akurat letak bayi kedua
- 3) Jika presentasi nonvertex-vertex atau non vertex-non vertex: SC
- 4) Jika hamil kembar 3 atau lebih: SC
- 5) Pada kembar premature:
  - Vertex-vertex: partus per vaginam
  - Vertex-non vertex: SC
  - Non vertex-vertex atau non vertex-non vertex: SC
  - Kembar 3 atau lebih: SC
- 6) Pada *locking twins*: segera lakukan SC

## Glosarium

Anamnesa	: Informasi yang diperoleh dengan cara menanyakan pertanyaan tertentu.
Antepartum	: Kondisi pada masa kehamilan
Intrapartum	: Kondisi pada masa persalinan atau kelahiran bayi
Partus Pervaginam	: Metode persalinan melalui jalan lahir vagina {normal}
Pemberian tokolitik	: Untuk menghilangkan kontraksi uterus sehingga tidak terjadi persalinan prematur
USG	: tehnik diagnostik pencitraan menggunakan suara ultra untuk mencitrakan organ internal dan otot, ukuran, struktur organ

## Referensi

- American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG), Special problems of multiple gestation. ACOG Education Bulletin, December 2004
- Center for Disease Control and Prevention. Use of assisted reproduktif technology United States 1996 and 1998. Morbidity and Mortality Weekly Report, 2002.
- Ilmu Kebidanan, Penyakit Kandungan, dan KB. Jakarta: EGC.. Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2012
- Guttmacher AF, Schuyler GK. The Fetus of multiple gestations. *Obstet Gynecol*, 1958: 528-41.
- James FM. Anesthetic Considerations for Breech or Twin Delivery. *Clinics In perinatology*, 1982: 77-94.
- Kalaichandran S. Twin Pregnancy Double Trouble or Twice The Joy. *Lecturere University of Ottawa Obstetric and Gynaecology*, 1999 in <http://www.twinspregnancy/obstetric.html>
- Malinov AM, Ostheimer GW. Anesthesia for the high risk parturient. *Obstet Gynecol*, 1987: 951-64
- Moses S. Multiple gestation (twin gestation) in Obstetrics. *Family practice notebook, LLC*. 2000
- Wiknjosastro H. Kehamilan kembar. Dalam : Ilmu Kebidanan. Edisi Ketiga, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta.

**A. Pendahuluan**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan tim peneliti di University of Oxford, Inggris, laju kelahiran bayi kembar global telah meningkat sepertiga sejak 1980-an. Angkanya naik dari 9,1 menjadi 12 per 1000 kelahiran, atau saat ini tercatat ada 1,6 juta kelahiran bayi kembar atau lebih dari satu di dunia setiap tahunnya. Tim peneliti yang dipimpin Christiaan Monden mendapatkannya setelah mengumpulkan data yang ada dari 165 negara dari periode 1980 sampai 2015.

Bayi-bayi kembar juga mereka dapati kini cenderung lebih bisa bertahan berkat kemajuan medis. Kebanyakan dari peningkatan berasal dari kembar non identik yang berkembang dari sel telur dan sperma yang terpisah (IVF). Sedang tingkat kembar identik, embrio yang membelah dua di hari-har pertama setelah fertilisasi, tetap.

Penggunaan terapi-terapi kesuburan, Monden menduga, menjadi faktor terbesar di balik berkembangnya kelahiran bayi kembar di negara-negara dengan pendapatan tinggi dan menengah. Para perempuan juga disebutnya kemungkinan mengasup hormon-hormon untuk stimulasi produksi sel telur, yang bisa membuat mereka bisa melepas dua sel telur sekali produksi.

Di sisi klinik IVF, mereka kini mampu mentransfer dua, tiga, atau lebih embrio ke dalam rahim secara simultan untuk menambah peluang satu yang bakal bertahan. Itu semua bisa menuntun kepada kehamilan bayi kembar, kembar tiga, atau bahkan lebih lagi.

Seperti diketahui, bayi-bayi dalam kehamilan seperti itu memiliki risiko kesehatan lebih besar seperti lahir prematur dan kurang berat badan. Itu sebabnya regulator, seperti di Inggris, menetapkan aturan kepada klinik-klinik kesuburan mentransfer hanya satu embrio di setiap percobaan siklus kehamilan. "Ini bisa

membuat laju kelahiran bayi kembar akan tertahan dan turun lagi," kata Monden.

Faktor lain yang dianggap berkontribusi terhadap naiknya jumlah kelahiran bayi kembar sepanjang tiga dekade terakhir adalah para perempuan lebih terlambat memiliki anak. Ini teramati Monden dkk di negara-negara berpenghasilan tinggi dan sedang. Padahal, mereka mencatat, perempuan berusia lebih tua memiliki kecenderungan lebih tinggi merilis dua sel telur pada satu waktu. (Hayati, 2010)

## **B. Penyebab Utama Terjadinya Kehamilan Kembar atau lebih dari satu**

1. Satu sel telur yang telah dibuahi membelah menjadi dua atau lebih sebelum ditanam dilapisan Rahim. Lalu kedua, mejadi dua atau lebih sel telur yang terpisah dibuahi oleh sprema yang berbeda pada waktu yang sama.
2. Jenis kehamilan kembar yang berbeda ini menghasilkan saudara kembar identik atau fraternal. Kembar identik akan terlihat mirip satu sama lain dan berjenis kelamin sama. Sedangkan kembar fraternal berkembang dari telur terpisah yang dibuahi oleh sprema yang berbeda. Lantaran berasal dari telur yang berbeda dan sprema yang berbeda, materi genetiknya pun berbeda, materi genetiknya pun bervariasi. Anak kembar fraternal tidak akan terlihat terlalu mirip seperti kembar identik dan bisa berbeda jenis kelamin satu sama lain.

Pada kehamilan kembar tiga atau lebih, bayi bisa jadi kembar identik, kembar fraternal atau campuran keduanya. Hal ini terjadi jika tubuh ibu melepaskan banyak sel telur dan ada lebih dari satu yang dibuahi.

Dalam kasus kembar tiga atau lebih yang terdapat campuran kembar identik dan fraternal, ada lebih dari satu sel telur dibuahi dan kemudian setidaknya satu dari sel telur itu juga terbelah setelah pembuahan.

Kembar tiga atau triplet dapat dihasilkan dari satu zigot (sel telur yang dibuahi oleh satu sperma) yang kemudian membelah menjadi tiga. Jika hal ini terjadi, berarti anak kembar tiga tersebut akan identik secara genetic.

Kemudian, kembar tiga juga bisa terjadi jika salah satu dari dua zigot membelah menjadi dua. Apabila hal ini terjadi, berarti dua dari kembar tiga tersebut akan identik secara genetic, sedangkan anak ketiga dianggap sebagai kembar fraternal.

Ciri-ciri kehamilan triplet:

- a. Kenaikan berat badan yang cepat  
Ibu yang mengandung bayi kembar akan mengalami kenaikan berat badan
- b. Ukuran perut lebih besar
- c. Kelelahan yang berlebihan
- d. Gerakan janin yang dirasakan lebih awal
- e. Mual dan muntah yang parah (Pertiwi, n.d.)

### C. Komplikasi Bayi Pada Ibu Hamil Kembar atau Lebih Dari Satu

Berikut risiko hamil bayi kembar yang perlu diperhatikan orangtua. Ibu yang hamil lebih dari satu janin atau hamil kembar lebih berisiko mengalami komplikasi selama kehamilan. Beberapa komplikasi kehamilan kembar tersebut bisa berdampak pada kondisi ibu hamil dan janin. Kenali apa saja komplikasi saat hamil kembar yang perlu diwaspadai.

#### 1. Lahir Prematur

Salah satu komplikasi kehamilan kembar yang cukup umum terjadi pada janin adalah kelahiran prematur atau bayi terlahir ketika usia kandungan kurang dari 37 minggu.

Semakin banyak jumlah janin yang dikandung, semakin tinggi pula risiko janin untuk dilahirkan secara prematur. Bayi kembar dua rata-rata akan lahir ketika kandungan berusia 36 minggu, kembar tiga 32 minggu, kembar empat 30 minggu, sedangkan kembar lima 29 minggu.

#### 2. Penyakit Bawaan Lahir (Kelainan Kongenital)

Penyakit bawaan lahir sering terjadi pada bayi yang terlahir prematur, termasuk bayi kembar yang terlahir lebih cepat dari waktu perkiraan lahirnya.

Beberapa jenis penyakit kongenital yang cukup banyak dialami bayi kembar adalah penyakit jantung bawaan, gangguan pada mata (ROP), gangguan pendengaran, masalah pernapasan, dan gangguan tumbuh kembang.

3. Gangguan Pertumbuhan di Dalam Rahim (IUGR)

Pada beberapa bulan pertama kehamilan, laju pertumbuhan janin kembar hampir sama dengan kehamilan tunggal. Namun, pada kondisi tertentu, pertumbuhan dan perkembangan janin kembar bisa melambat.

Melambatnya pertumbuhan pada janin bisa menimbulkan kondisi yang disebut *intrauterine growth restriction* (IUGR). Pada janin kembar dua, IUGR terjadi ketika kandungan berusia 30–32 minggu. Sedangkan pada kembar tiga, IUGR bisa mulai terjadi pada usia kandungan 27–28 minggu.

Ada beberapa faktor yang diduga dapat menyebabkan terjadinya IUGR pada janin, misalnya plasenta tidak mampu memberikan asupan nutrisi dan oksigen pada janin kembar, sehingga tumbuh kembangnya bermasalah.

4. Keguguran

*Vanishing twin syndrome* (VTS) merupakan kondisi ketika satu atau lebih janin di dalam kandungan menghilang atau keguguran. VTS sering terjadi ketika kehamilan kembar berada di trimester pertama dan terkadang disertai dengan perdarahan. Risiko keguguran juga lebih tinggi terjadi pada trimester berikutnya.

5. *Twin-to-twin transfusion syndrome* (TTTS)

Sekitar 10% janin kembar yang berbagi plasenta mengalami kondisi langka namun berbahaya yang disebut *twin-to-twin transfusion syndrome* (TTTS). TTTS terjadi ketika salah satu janin kembar mendapatkan pasokan darah lebih banyak dibandingkan dengan janin lainnya.

Janin yang menerima sedikit darah bisa mengalami anemia serta memiliki bentuk dan berat badan yang lebih kecil. Sedangkan janin yang terlalu banyak menerima darah akan membebani kerja jantungnya. Jika tidak diatasi, TTTS bisa mengakibatkan gagal jantung atau kematian pada salah satu atau kedua janin.

6. Volume cairan ketuban tidak normal

Gangguan pada volume atau jumlah cairan ketuban merupakan komplikasi kehamilan kembar yang sering terjadi, terutama pada janin kembar yang berbagi plasenta.

7. Tali pusat terbelit

Pada janin kembar yang berbagi kantung ketuban yang sama, risiko terbelit tali pusar mungkin saja terjadi. Jika kondisi ini terjadi, janin mungkin perlu sering dipantau ketika kandungan berada di trimester ketiga.

**D. Komplikasi Ibu pada kehamilan kembar atau lebih dari satu**

Kehamilan kembar tidak hanya berisiko bagi bayi, tetapi juga bagi ibu hamil. Keluhan umum yang sering dialami pada kehamilan tunggal, seperti *morning sickness*, konstipasi, pergelangan kaki bengkak, varises, sakit punggung, dan kelelahan, akan lebih sering terjadi dan lebih berat pada kehamilan kembar.

Hal tersebut mungkin terjadi karena mengandung lebih dari satu bayi membuat tubuh ibu hamil harus bekerja lebih keras. Berikut ini adalah beberapa komplikasi kehamilan kembar yang bisa terjadi pada ibu hamil:

1. Tekanan Darah Tinggi

Risiko mengalami tekanan darah tinggi ketika hamil bisa meningkat hingga lebih dari dua kali lipat, jika ibu mengandung bayi kembar. Kondisi ini juga sering kali berkembang lebih awal dan cenderung lebih parah pada ibu hamil kembar. Jika segera ditangani, tekanan darah tinggi saat hamil bisa menjadi ancaman serius bagi kesehatan ibu hamil, terutama jika berkembang menjadi preeklampsia.

2. Preeklampsia

Preeklampsia adalah kondisi ketika tekanan darah naik disertai adanya protein dalam urine ibu hamil. Kondisi ini umumnya ditandai dengan sakit kepala hebat, gangguan penglihatan, dan kenaikan berat badan yang cepat.

Risiko preeklampsia dua kali lebih besar terjadi pada kehamilan kembar. Jika tidak diobati, preeklampsia bisa berkembang menjadi eklampsia yang dapat mengancam jiwa janin dan ibu hamil. (NURYATI, 2020)

3. Diabetes Gestasional

Kehamilan kembar juga menyebabkan ibu hamil lebih berisiko mengalami diabetes gestasional. Kondisi ini biasanya dapat ditangani dengan perubahan pola makan dan gaya hidup pada ibu hamil.

4. Anemia

Semua ibu hamil bisa mengalami anemia, tetapi kondisi ini lebih sering terjadi pada ibu hamil yang mengandung lebih dari satu janin. Untuk mencegahnya, ibu hamil dianjurkan untuk memenuhi asupan zat besi sebanyak 27 mg setiap hari atau sesuai saran dokter.

5. Hiperemesis gravidarum

*Morning sickness* parah lebih mungkin terjadi pada ibu hamil yang mengandung janin kembar. Kondisi yang disebut hiperemesis gravidarum ini bahkan dapat menyebabkan penurunan berat badan pada ibu hamil hingga memerlukan rawat inap di rumah sakit.

6. Perdarahan

Komplikasi kehamilan kembar lain yang bisa dialami ibu hamil adalah perdarahan sebelum atau selama persalinan. Risiko perdarahan bahkan lebih tinggi terjadi pada kehamilan kembar.

7. Abruption plasenta

Abruption plasenta lebih berisiko terjadi pada ibu yang hamil kembar daripada ibu yang hamil dengan 1 janin saja. Kondisi ini diduga berkaitan dengan meningkatnya risiko preeklampsia pada ibu yang hamil anak kembar. Abruption plasenta paling sering terjadi pada trimester ketiga kehamilan.

Selain beberapa komplikasi kehamilan kembar yang telah disebutkan di atas, ibu hamil kembar juga lebih berisiko melahirkan dengan operasi caesar, terutama jika posisi janin sungsang atau jika ibu mengandung lebih dari dua bayi.

Jika Bumil sedang hamil anak kembar, disarankan untuk lebih sering menjalani pemeriksaan kandungan ke dokter kandungan sesuai jadwal yang direkomendasikan dokter. Hal ini penting dilakukan agar dokter dapat mendeteksi komplikasi kehamilan kembar lebih cepat dan memberikan penanganan sedini mungkin.

## E. Faktor yang meningkatkan kemungkinan memiliki anak kembar

Tidak ada yang tahu persis mengapa zigot dapat membelah untuk menghasilkan anak kembar, atau mengapa dua sperma dapat membuahi dua sel telur. Namun, ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan kemungkinan memiliki anak kembar, yaitu:

### 1. Usia ibu saat hamil

Menurut sebuah penelitian yang diterbitkan dalam *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, kemungkinan kehamilan ganda meningkat seiring bertambahnya usia ibu. Studi ini menjelaskan bahwa ibu berusia 40 tahun ke atas memiliki kemungkinan tertinggi memiliki anak kembar sebesar 6,9 persen, diikuti oleh ibu berusia 35 hingga 39 tahun sebesar 5 persen.

Peluang terendah tampaknya berada di antara wanita berusia 15 hingga 17 tahun, yang hanya 1,3 persen. Usia dapat mempengaruhi terjadinya kehamilan kembar karena adanya perubahan hormonal yang terjadi seiring bertambahnya usia ibu. Perubahan hormon seiring bertambahnya usia dapat meningkatkan kemungkinan ovarium akan melepaskan lebih dari satu sel telur dalam satu waktu.

### 2. Riwayat Keluarga

Sebuah studi oleh *Thrace Journal of Sciences* menyatakan bahwa warisan genetik juga merupakan salah satu penyebab paling umum dari kehamilan kembar. "Bakat" kehamilan kembar lebih sering diwarisi oleh ibu yang memiliki anak kembar dalam keluarga. Peluang memiliki anak kembar fraternal dari keluarga ibu adalah 1 banding 60. Sementara itu, kemungkinan lahirnya anak kembar fraternal dari keluarga ayah biasanya hanya satu dari 125 kelahiran.

### 3. Etnis

Orang Jepang memiliki peluang paling rendah untuk mengandung saudara kembar, yaitu hanya 1,3 ribu kelahiran. Pada saat yang sama, kemungkinan memiliki anak kembar yang berbeda di antara orang Afrika di Nigeria adalah sekitar 50 per seribu kelahiran. Hal ini dijelaskan dalam sebuah penelitian yang diterbitkan oleh *National Center for Biotechnology Information*.

4. *In Vitro Fertilization* (IVF) atau Program Bayi tabung  
Program bayi tabung atau in vitro fertilization (IVF) tampaknya mampu menyukseskan proses kehamilan kembar. Bahkan, menurut sebuah studi oleh Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit, kemungkinan kehamilan kembar dengan IVF bisa meningkat menjadi 9,1 hingga 12,1 persen. Dalam metode ini, sel telur yang telah dibuahi ditempatkan di luar rahim. Untuk meningkatkan keberhasilan IVF, beberapa memilih untuk menanamkan lebih dari satu sel telur yang telah dibuahi. Jika sel-sel ini berhasil berkembang menjadi embrio, kehamilan kembar dapat terjadi. (BAZIAD, 2007)
5. *Inseminasi intrauterine*  
*Inseminasi intrauterin* adalah teknik di mana sperma disuntikkan langsung ke dalam rahim tanpa penetrasi seksual. Cara ini sebenarnya bukan penyebab kehamilan kembar saja. Namun, jika obat perangsang ovulasi diberikan selama pembuahan intrauterin, proses ini memengaruhi peluang. Ternyata, sebuah penelitian yang diterbitkan dalam *New England Journal of Medicine* melaporkan adanya peningkatan 3,4 hingga 7,4 persen pada bayi kembar akibat penggunaan obat ini.
6. Kehamilan sebelumnya  
Jika Anda sudah pernah melahirkan anak kembar, peluang Anda untuk memiliki anak kembar pada kehamilan berikutnya semakin tinggi. Hal yang sama berlaku jika Anda memiliki banyak anak, meskipun mereka bukan kembar. Wanita berusia 35-40 tahun yang memiliki 2-4 anak tiga kali lebih mungkin memiliki anak kembar pada kehamilan berikutnya. Ini dibandingkan dengan wanita di bawah 20 tahun yang belum pernah hamil.

## Glosarium

Fraternal	: Kembar yang muncul karena adanya dua atau lebih sel telur (ovum) yang matang bersamaan dan masing-masing dibuahi oleh satu sperma
intrauterine growth restriction (IUGR)	: Melambatnya pertumbuhan pada janin
Vanishing twin syndrome (VTS)	: kondisi ketika satu atau lebih janin di dalam kandungan menghilang atau keguguran
Preeklampsia	: kondisi ketika tekanan darah naik disertai adanya protein dalam urine ibu hamil.
Hiperemesis gravidarum:	: Mual muntah pada ibu hamil yang mengakibatkan ibu hamil lemas dan penurunan berat badan
Anemia	: Kurangnya jumlah sel darah merah dalam tubuh dibandingkan jumlah normalnya
Diabetes Gestasional	: Diabetes yang berlangsung selama masa kehamilan sampai proses persalinan
In vitro fertilization (IVF)	: Program bayi tabung dengan teknik sel telur yang telah dibuahi ditempatkan di luar rahim

## Referensi

- BAZIAD, A. (2007). Fertilisasi in vitro (Bayi tabung): Dilema kemajuan yang tak kunjung usai. *Indonesian Journal of Obstetrics and Gynecology*.
- Hayati, N. (2010). Embriologi Acardiac Twin. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan. Mutiara Medika*, 96-101.
- NURYATI, C. (. (2020). *ASUHAN KEBIDANAN IBU HAMIL TRIMESTER III PADA NY. U UMUR 36 TAHUN G3P1A1AHI UMUR KEHAMILAN 31 MINGGU 4 HARI DENGAN PREEKLAMPSIA BERAT DAN KEHAMILAN TRIPLET DI RSUD dr. R GOETENG TAROENADIBRATA PURBALINGGA*. Purbalingga: Universitas Harapan Bangsa.
- Pertiwi, A. (n.d.). *Kehamilan Triplet: ciri-ciri, penyebab, resiko komplikasi dan cara menjaga*. Retrieved from <https://id.theasianparent.com/kehamilan-triplet> (diakses pada 8-11-2022)

**A. Penyakit Trofoblastik Gestasional****1. Definisi**

Trofoblastik gestasional adalah sekelompok penyakit yang terjadi pada kehamilan tidak normal. Kondisi ini menyebabkan embrio atau bakal janin tidak terbentuk setelah pembuahan. Trofoblastik gestasional umumnya tidak berbahaya, tetapi ada beberapa jenis yang bersifat ganas. Kehamilan dimulai dari proses pembuahan sel telur oleh sperma. Setelah terjadi pembuahan, sel telur dan sperma akan menghasilkan sekelompok sel trofoblas yang akan berkembang menjadi embrio atau bakal janin dan membentuk plasenta atau ari-ari. Namun, jaringan trofoblas tersebut terkadang dapat mengalami kelainan, sehingga tidak dapat membentuk plasenta dan embrio. Kondisi inilah yang dikenal sebagai penyakit trofoblastik gestasional (PTG). Pada kasus tertentu, jaringan trofoblas tersebut bisa membentuk jaringan abnormal, seperti tumor atau kista.

**2. Jenis Penyakit Trofoblastik Gestasional**

Beberapa jenis penyakit yang tergolong sebagai penyakit trofoblastik gestasional adalah:

**a. Mola hidatidosa**

Mola hidatidosa merupakan bentuk trofoblastik gestasional yang paling sering terjadi. Pada kasus hamil anggur, sel telur yang telah dibuahi tidak berkembang menjadi plasenta maupun bakal janin, melainkan sekumpulan kista yang berkelompok dan tampak menyerupai buah anggur.

Kondisi hamil anggur terbagi menjadi 2 jenis, yaitu hamil anggur lengkap dan sebagian. Pada hamil anggur lengkap, seluruh jaringan plasenta tumbuh secara tidak normal, mengalami pembengkakan, serta membentuk

kista berisi cairan. Selain itu, janin juga tidak terbentuk. Pada hamil anggur sebagian, jaringan plasenta ada yang tumbuh dengan normal, tetapi ada juga yang tidak normal dan membentuk kista. Kemungkinan janin untuk terbentuk masih ada, tapi biasanya janin tidak mampu bertahan hidup dan akan gugur pada awal masa kehamilan.

Kista yang terbentuk pada kondisi hamil anggur umumnya bersifat jinak, namun kista ini terkadang bisa berkembang menjadi kanker. Ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko seorang wanita mengalami kanker akibat hamil anggur, yaitu:

- 1) Usia di bawah 20 tahun atau di atas 35 tahun saat hamil
  - 2) Adanya kista ovarium dengan ukuran lebih dari 6 cm atau tumor yang besar di rahim
  - 3) Riwayat keguguran atau pernah mengalami hamil anggur sebelumnya
  - 4) Tekanan darah tinggi selama hamil
  - 5) Adanya keluhan mual dan muntah yang parah selama hamil
  - 6) Hipertiroidisme atau kelenjar tiroid terlalu aktif
  - 7) Kadar hormon hCG yang terlalu tinggi
- b. Trofoblastik gestasional neoplasia

Trofoblastik gestasional neoplasia adalah kondisi ketika jaringan kista yang terbentuk pada kondisi hamil anggur berkembang menjadi tumor atau kanker. Ada beberapa macam penyakit trofoblastik gestasional neoplasia, antara lain:

- 1) Mola invasive  
Mola invasif biasanya dimulai dari kasus hamil anggur lengkap, yang kemudian berkembang menjadi kanker dan menyerang jaringan dinding rahim. Pada kasus tertentu, jaringan abnormal ini bisa menyebar ke organ lain dan merusaknya.
- 2) Kariokarsinoma

Kariokarsinoma adalah jenis kanker langka yang juga berawal dari hamil anggur. Namun,

jaringan yang bersifat kanker ini terkadang bisa terbentuk dari jaringan yang tertinggal di dalam rahim setelah aborsi, keguguran, kehamilan ektopik, dan bahkan dari proses melahirkan normal.

3) PSTT (*placental site trophoblastic tumor*)

Jaringan tumor ini terbentuk dari sel trofoblastik yang menyebar ke otot rahim dan pembuluh darah. PSTT juga bisa menyebar ke paru-paru, panggul, dan kelenjar getah bening. PSTT umumnya tumbuh dengan sangat lambat. Seorang wanita bisa saja baru mengalami kondisi ini dalam waktu beberapa bulan atau beberapa tahun setelah mengalami hamil anggur.

4) ETT atau *epithelioid trophoblastic tumor*

ETT adalah jenis trofoblastik gestasional neoplasia yang sangat jarang terjadi. Jenis tumor ini ada yang jinak, namun ada juga yang ganas. ETT yang bersifat kanker dapat menyebar hingga ke paru-paru. Ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko seorang wanita untuk mengalami tumor atau kanker trofoblastik gestasional, di antaranya:

- a) Riwayat kehamilan sebelumnya atau sedang dalam kondisi hamil
- b) Usia kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun ketika hamil
- c) Riwayat hamil anggur sebelumnya
- d) Adanya keluarga yang pernah mengalami kanker atau tumor trofoblastik gestasional

### 3. Tanda dan Gejala Penyakit Trofoblastik Gestasional

Kebanyakan wanita yang menderita PTG akan mengalami kondisi preeklamsia. Selain itu, wanita yang menderita PTG juga dapat mengalami beberapa tanda dan gejala berikut ini:

- a. Rasa sakit dan tertekan serta tidak nyaman di area panggul

- b. Perdarahan dari vagina di luar siklus menstruasi atau setelah melahirkan
- c. Napas sesak dan berat
- d. Pusing dan Cepat lelah
- e. Pembesaran rahim yang lebih cepat dari usia kehamilan
- f. Mual dan muntah parah saat hamil

#### **4. Diagnosa dan Penanganan Trofoblastik Gestasional**

Untuk mendiagnosis PTG, dokter akan melakukan serangkaian pemeriksaan yang terdiri dari pemeriksaan fisik, termasuk pemeriksaan panggul dalam, dan pemeriksaan penunjang yang meliputi pap smear serta tes darah dan urine, pemeriksaan radiologis, seperti USG transvaginal, foto trontgen, CT Scan, atau MRI.

Jika hasil pemeriksaan dokter menunjukkan mengalami PTG yang bersifat jinak atau hanya hamil anggur, dokter akan melakukan tindakan kuretase. Akan tetapi, jika PTG dicurigai sebagai kanker atau berpotensi menjadi tumor atau kanker, dokter dapat menangani kondisi tersebut dengan memberikan kemoterapi, terapi radiasi, dan operasi, misalnya histerektomi.

## Glosarium

- PTG : Penyakit trofoblas gestasional akibat pertumbuhan sel trofoblas yang tidak normal
- PSTT : Jaringan tumor yang tumbuh dari jaringan trofoblastik dan menyebar ke myometrium dan darah.

## Referensi

- Ning, F., et al. (2019). *Understanding and management of gestational trophoblastic disease*.
- Lee, et al. (2018). *Clinical Characteristics And Outcomes Of Placental Site Trophoblastic Tumor: Experience Of Single Institution In Korea*. *Obstetrics & Gynecology Science*, 61(3), pp. 319–327.
- Paputungan, T.V, Wagey, F.W., & Lengkong, R.A. (2016). *Profil Penderita Mola Hidatidosa di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado*. *Jurnal e-Clinic (eCl)*, 4(1), pp. 215–222.
- Jacobson, J.D. (2020). *Gestational Trophoblastic Disease*. National Institutes of Health. U.S. National Library of Medicine MedlinePlus.
- National Institutes of Health (2018). National Cancer Institute. *Gestational Trophoblastic Disease Treatment (PDQ®)–Patient Version*. John Hopkins Medicine.
- Hernandez, E. Medscape (2018). *Drugs & Diseases. Gestational Trophoblastic Neoplasia*.

**A. Pendahuluan**

Pneumonia bisa dialami oleh siapa saja, bisa pada bayi, anak, orang dewasa, lansia dan bagaimana jika pneumonia ini dialami oleh wanita yang sedang hamil? Adakah kemungkinan gangguan paru-paru pada ibu hamil bisa memberi dampak pada janin yang dikandung.

Pneumonia pada ibu hamil biasanya terjadi karena sudah ada riwayat penyakit sebelumnya. Pneumonia saat hamil atau maternal pneumonia merupakan salah satu infeksi pada paru-paru yang mengakibatkan peradangan di salah satu atau kedua paru. Salah satu keluhan yang sering dialami oleh ibu hamil yang menderita pneumonia adalah sesak napas. Imunitas tubuh ibu hamil yang terbilang lemah memainkan peran terhadap munculnya pneumonia kala hamil. Penyakit ini terjadi karena virus flu menginfeksi tubuh ibu hamil, terutama di bagian paru-paru. Namun, ada pula kondisi pneumonia yang terjadi karena infeksi virus lainnya, yaitu cacar air dan sindrom distres pernapasan (Healthline, 2021)

Masih ada lagi kemungkinan terjadinya pneumonia pada ibu hamil, yaitu karena infeksi bakteri dan kondisi, seperti anemia, asma, kebiasaan buruk merokok, dan sering sekali mengunjungi rumah sakit yang memang rentan menularkan virus maupun bakteri penyebab penyakit. Inilah mengapa ibu hamil dianjurkan untuk tetap rutin memeriksakan kandungan setiap bulan. Ketika terindikasi pneumonia, ibu akan merasakan gejala, seperti sesak napas, badan yang terasa panas dingin, batuk yang semakin memburuk, lelah berlebihan, demam, muntah, sakit kepala, sakit tenggorokan, sakit di seluruh tubuh, tidak nafsu makan, dan napas yang semakin memburu. Waspada, karena gejala ini mirip dengan indikasi penyakit lainnya (Association, 2021).

## B. Tanda dan Gejala

Pneumonia bisa terjadi karena kuman yang menular lewat batuk atau cairan dahak yang keluar dari pengidap. Ibu hamil dengan imunitas tubuh yang lemah, memiliki kebiasaan merokok, memiliki riwayat anemia, asma, atau gangguan kesehatan kronis lainnya memiliki risiko lebih tinggi mengalami pneumonia. Pneumonia bisa disebabkan oleh kuman, seperti *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, dan *Streptococcus pneumoniae*. Penularan infeksi ini terjadi melalui batuk dan cairan dahak (droplet) yang dikeluarkan oleh seorang penderita pneumonia.

Bumil yang merokok, memiliki sistem kekebalan tubuh yang rendah, menderita anemia, asma, atau penyakit kronis memiliki kemungkinan lebih besar mengalami pneumonia (Tong P, 2018). Seperti yang sudah disinggung sebelumnya, ibu hamil yang mengalami pneumonia kerap kali mengalami sesak napas. Namun selain itu, ada juga beberapa gejala lain yang mungkin dirasakan ibu hamil penderita pneumonia, antara lain: Batuk, Sesak napas, Kelelahan, Sakit kepala, Nyeri dada, Demam tinggi (suhu tubuh mencapai 40°C), Tubuh berkeringat, Muntah, Kehilangan selera makan, Pola pernapasan menjadi lebih cepat, Nyeri tenggorokan dan Nyeri di sekujur badan. Biasanya gejala ini akan muncul di sepanjang kehamilan dari trimester pertama hingga ketiga dengan intensitas yang terus meningkat (Healthline, 2021).

## C. Penyebab

Kehamilan sendiri menaikkan risiko seseorang untuk terkena pneumonia. Hal ini dikarenakan tubuh bekerja lebih keras dari biasanya untuk mendukung pertumbuhan janin dalam kandungan. Akibatnya, sistem imun mengalami penurunan alami berlebih yang membuatnya lebih rentan terserang penyakit, termasuk flu. Virus penyebab flu yang akhirnya masuk dan menyebar ke dalam paru-paru bisa mengakibatkan pneumonia. Infeksi virus lainnya yang juga bisa menjadi penyebab pneumonia, yaitu sindrom distres pernapasan dan varisela (Tong P, 2018).

Tak hanya itu, infeksi bakteri juga menjadi penyebab paling umum dari munculnya pneumonia. Berbagai bakteri yang bisa menjadi penyebab pneumonia, yaitu: *Haemophilus influenzae* , *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* (Momjunction, 2021)

#### **D. Komplikasi**

Sesak napas pada ibu hamil dengan pneumonia bisa memicu terjadinya penurunan asupan oksigen yang beredar ke seluruh tubuh. Pastinya, kondisi ini pun sangat berpengaruh terhadap janin. Dalam kondisi pneumonia yang cukup parah, komplikasi yang mungkin terjadi adalah bayi akan lahir sebelum waktunya alias prematur, ibu akan mengalami keguguran, gagal napas dan bayi lahir dengan berat badan rendah. Selain itu, aliran darah pun bisa turut terkena dampaknya apabila infeksi pada paru-paru sudah menyebar luas. Untungnya, meski ibu hamil dengan pneumonia akan mengalami batuk yang sulit sembuh, kondisi ini tidak menghadirkan dampak serius bagi janin. Ini disebabkan karena cairan ketuban yang berperan sebagai pelindung bayi dari getaran dan tekanan yang terjadi ketika ibu batuk atau bersin (Momjunction, 2021)

Wanita hamil yang terkena pneumonia biasanya mengalami sesak napas, akibatnya terjadi penurunan jumlah oksigen yang masuk ke seluruh tubuh. Hal ini juga memengaruhi pasokan oksigen untuk janin.

Dalam kasus yang cukup parah, pneumonia pada ibu hamil dapat menyebabkan: Bayi lahir premature, Bayi lahir dengan berat badan rendah, Keguguran, Kegagalan pernapasan. Aliran darah juga bisa terinfeksi bakteri sebagai akibat dari infeksi paru-paru yang telah menyebar luas. Walaupun pneumonia menyebabkan ibu mengalami batuk yang cukup parah. Untungnya efek terhadap bayi tidak perlu terlalu dikhawatirkan. Pasalnya, bayi dikelilingi oleh cairan ketuban yang berfungsi sebagai peredam dan melindungi bayi dari getaran, suara, dan juga tekanan termasuk yang diakibatkan oleh batuk (Tong P, 2018).

## E. Cara Mencegah

Cara terbaik untuk mencegah pneumonia saat hamil adalah dengan meningkatkan daya tahan tubuh Bumil. Nah, beberapa cara yang bisa dilakukan untuk memperkuat imun tubuh antara lain mengonsumsi makanan bergizi, rutin melakukan olahraga khusus ibu hamil, dan mencukupi kebutuhan tidur.

Selain itu, beberapa cara berikut bisa juga dilakukan, seperti:

1. Cuci tangan secara rutin.
2. Gunakan masker saat akan melakukan aktivitas luar ruangan atau bertemu dengan banyak orang.
3. Hindari kontak langsung dengan orang yang sedang sakit.
4. Lakukan vaksinasi.

Pola hidup yang dipadu dengan pola makan sehat bisa mencegah ibu hamil dari serangan berbagai penyakit, termasuk pneumonia. Ibu hanya perlu membiasakan mencuci tangan selepas menggunakan toilet, setelah beraktivitas, dan sebelum makan. Jangan lupa, hindari merokok dan berkontak langsung dengan orang yang sakit, pun pastikan ibu cukup beristirahat. Tak ketinggalan, olahraga dan konsumsi makanan sehat serta rutin melakukan vaksin flu (Momjunction, 2021). Beberapa cara bisa Anda praktikkan untuk meminimalkan risiko tertularnya virus dan bakteri penyebab pneumonia, yaitu: Sering mencuci tangan, Istirahat yang cukup, Mengonsumsi makanan yang higienis dan bergizi, Berolahraga secara teratur, menghindari kontak dengan orang sakit, Tidak merokok, Latihan fisik secara rutin untuk memperkuat sistem imun tubuh, Melakukan vaksin flu. Hal ini dilakukan selain untuk mencegah pneumonia akibat virus flu, juga untuk melindungi bayi dari terserangnya flu setelah lahir hingga berusia enam bulan (Association, 2021).

## F. Pengobatan Pneumonia selama Kehamilan

Pengobatan pneumonia disesuaikan pada penyebabnya, apakah virus atau bakteri yang menjadi penyebab infeksi. Biasanya obat-obatan yang digunakan untuk mengobati pneumonia secara umum aman digunakan selama kehamilan. Obat antivirus dan terapi pernapasan bisa digunakan sebagai pengobatan awal. Jika Anda terinfeksi penyakit ini akibat infeksi bakteri tertentu maka dokter akan meresepkan antibiotik. Obat

pereda nyeri yang dijual bebas seperti acetaminophen (paracetamol) juga aman digunakan untuk mengurangi demam dan rasa sakit.

Sebelum menggunakan obat yang dijual bebas di pasaran ada baiknya untuk berkonsultasi dulu pada dokter untuk mencegah hal-hal yang tidak diinginkan. Menjaga hidrasi tubuh dan istirahat yang cukup juga dapat membantu mempercepat pemulihan kondisi (Momjunction, 2021).

## Referensi

- Association, A. L. (2021). *Learn Pneumonia. about.* American . Healthline. ( 2021). What Happens When You Develop Pneumonia While Pregnant?
- Momjunction. (2021). *Pneumonia During Pregnancy-Causes, Symptoms and Prevention.*
- Tong P, W. &. (2018). Characteristics and pregnancy outcomes of patients with severe pneumonia complication pregnancy : A retrospective study of 12 case and literature review. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 1-6.

### A. Pendahuluan

Wanita hamil normal akan mengalami perubahan fisiologik dan anatomik pada berbagai sistem organ yang berhubungan dengan kehamilan akibat perubahan hormonal di dalam tubuhnya. Perubahan yang terjadi dapat mencakup sistem gastrointestinal, respirasi, kardiovaskuler, urogenital, muskuloskeletal dan saraf. Perubahan yang terjadi pada satu sistem dapat saling memberi pengaruh pada sistem lainnya dan dalam menanggulangi kelainan yang terjadi harus mempertimbangkan perubahan yang terjadi pada masing-masing sistem. Perubahan ini terjadi akibat kebutuhan metabolik yang disebabkan kebutuhan janin, plasenta dan rahim (Anwar TB, 2005)

Penyakit jantung masih merupakan salah satu penyebab kesakitan dan kematian non-obstetrik yang tinggi pada kehamilan/persalinan, dapat terjadi pada 0,4-4% dari kehamilan. Penyebab non-obstetrik yang termasuk di dalamnya penyakit jantung berkontribusi sebesar 27,5% dari seluruh kematian maternal. Sekitar 0,2 – 4% kehamilan disertai dengan penyakit jantung di Eropa. Di Inggris dan Irlandia, penyakit jantung merupakan penyebab non obstetrik utama kematian maternal, dimana terdapat 2,34 kematian per 100.000 kehamilan pada ibu dengan penyakit jantung. Menurut data Kementerian Kesehatan RI pada tahun 2010–2013 terdapat 359 kematian ibu per 100.000 kehamilan di Indonesia, dimana penyebab tertinggi kematian ibu adalah penyebab non obstetrik yang mencakup di dalamnya penyakit jantung (34,95%) (Boestan IN, 2007).

Kehamilan dengan penyakit jantung berhubungan dengan peningkatan risiko morbiditas ibu dan bayi, yang mana besarnya risiko tergantung dari jenis dan derajat keparahan penyakit jantung yang diderita (Asrafi R, 2017). Hipertensi pulmonal dan stenosis katup mitral merupakan jenis penyakit jantung yang

memiliki risiko tinggi untuk mengalami komplikasi dalam kehamilan. Morbiditas yang pernah dilaporkan terjadi pada ibu dengan penyakit jantung adalah gagal jantung (6,5%), aritmia (3,2%), dan edema paru (2,4%) (Stangl V, 2008).

Deteksi dini serta follow up serta penatalaksanaan yang teliti sangat membantu untuk menurunkan angka mortalitas bagi wanita yang hamil dengan penyakit jantung. Dibutuhkan pengetahuan tentang perubahan fisiologis pada system kardiovaskuler selama kehamilan dan puerperium, gejala dan tanda yang menyerupai penyakit jantung pada kehamilan yang normal serta penatalaksanaan pada penyakit kardiovaskuler yang sudah ada (Boestan IN, 2007).

## **B. Tanda dan Gejala**

Beberapa indikator klinik dari penyakit jantung dalam kehamilan (Cunningham F, 2001):

1. Gejala penyakit jantung dalam kehamilan adalah sebagai berikut:
  - a. Dyspnea yang progresif / orthopnea
  - b. Batuk pada malam hari
  - c. Hemoptisis
  - d. Sinkop
  - e. Nyeri dada.
2. Tanda klinik penyakit jantung dalam kehamilan adalah sebagai berikut:
  - a. Sianosis
  - b. Clubbing pada jari-jari
  - c. Distensi vena di daerah leher yang menetap
  - d. Bising sistolik derajat 3/6 atau lebih
  - e. Bising diastolic
  - f. Kardiomegali, Aritmia persisten
  - g. Terpisahnya bunyi jantung dua yang persisten, Adanya kriteria hipertensi pulmonal.

## **C. Etiologi Penyakit Jantung pada Ibu Hamil**

Etiologi kelainan jantung dapat primer maupun sekunder. Kelainan primer akibat kelainan kongenital, katup, iskemik dan kardiomiopati. Sedangkan sekunder akibat penyakit lain seperti

hipertensi, anemia berat, dan lain-lain (Anwar TB, 2005) (Laksmi PW, 2008).

#### **D. Penanganan Antepartum**

Penderita penyakit jantung harusnya dikonsultasikan sebelum kehamilan karena mempertimbangkan risiko dari kehamilan, intervensi yang diperlukan dan potensi risiko terhadap janin. Namun ada pula penderita yang tidak terkoreksi terus hamil, pada keadaan ini keuntungan dan kerugian terminasi kehamilan atau melanjutkan kehamilan perlu dipertimbangkan dengan cermat. Keputusan untuk melanjutkan kehamilan harus mempertimbangkan dua hal penting yaitu risiko medis dan nilai seorang bayi bagi ibu tersebut dan pasangannya (Gei A, 2001). Beberapa kelainan jantung dengan risiko kematian ibu yang tinggi antara lain sindroma Eisenmenger, hipertensi pulmonal dengan disfungsi ventrikel kanan dan sindroma Marfan dengan dilatasi aorta yang signifikan (Easterling TR, 2002).

Penanganan penyakit jantung pada kehamilan ditentukan oleh kapasitas fungsional jantung. Pada semua wanita hamil, tetapi khususnya pada penderita penyakit jantung, penambahan berat badan yang berlebihan, dan retensi cairan yang abnormal harus dicegah (Easterling TR, 2002).

Ibu hamil dengan penyakit jantung perlu melakukan kunjungan rutin harus dilakukan pemeriksaan denyut jantung, penambahan berat badan dan saturasi oksigen. Pertambahan berat badan yang berlebihan menandakan perlunya penanganan yang agresif. Penurunan saturasi oksigen biasanya akan mendahului gambaran radiologi (foto toraks) yang abnormal (Easterling TR, 2002).

Salah satu prosedur penatalaksanaan selama kehamilan adalah membatasi aktifitas fisik sehingga mengurangi beban sistem kardiovaskuler. Dianjurkan tidak melakukan aktivitas fisik yang berat untuk mempertahankan aliran darah uterus dan menjaga kesehatan janin.

## **E. Penanganan Intrapartum**

Persalinan untuk penderita kelainan jantung idealnya adalah singkat dan bebas nyeri. Induksi persalinan dilakukan bila serviks sudah matang. Kadang kala penderita penyakit jantung yang berat memerlukan pemantauan hemodinamik yang invasif dengan pemasangan kateter arteri dan arteri pulmonalis. Seksio sesaria dilakukan hanya atas indikasi medis (Easterling TR, 2002) (Gei A, 2001).

Pemantauan ibu dan janin sebaiknya dikerjakan selama persalinan. Pemantauan EKG berkelanjutan selama persalinan sangat dianjurkan. Kateter Swan-Ganz sangat bermanfaat karena dapat memberikan informasi akurat mengenai status cairan tubuh dan fungsi jantung kiri. Kateter Swan-Ganz memungkinkan pengukuran tekanan kapiler paru yang merupakan gambaran paling akurat dari hubungan antara volume darah dengan kapasitas vaskuler, serta hubungan antara tekanan vena sentral dengan output jantung (Easterling TR, 2002) (Gei A, 2001).

## **F. Penanganan Puerperalis**

Persalinan dan masa puerperium merupakan periode dengan risiko maksimum untuk pasien dengan kelainan jantung. Selama periode ini, pasien harus dipantau untuk mengetahui ada tidaknya tanda-tanda gagal jantung, hipotensi dan aritmia. Perdarahan postpartum, anemia, infeksi dan tromboemboli merupakan komplikasi yang menjadi lebih serius bila ada kelainan jantung.

Sangat penting untuk mencegah kehilangan darah yang berlebihan pada kala III. Oksitosin sebaiknya diberikan secara infus kontinu untuk menghindari penurunan tekanan darah yang mendadak (Easterling TR, 2002) (Wiratama K, 1999).

Dalam masa post partum diperlukan pengawasan yang cermat terhadap keseimbangan cairan. Dalam 24-72 jam terjadi perpindahan cairan ke sirkulasi sentral dan dapat menyebabkan kegagalan jantung. Perhatian harus diberikan kepada penderita yang tidak mengalami diuresis spontan. Pada keadaan ini, bila ada penurunan saturasi oksigen yang dipantau dengan pulse

oxymetri, biasanya menandakan adanya edema paru (Easterling TR, 2002) (Wiratama K, 1999).

Ambulasi dini sebaiknya dianjurkan pada periode post partum untuk mencegah terjadinya stasis dan pooling vena. Dianjurkan pemakaian stocking elastic karena dapat mengurangi risiko tromboemboli (Gei A, 2001).

Tidak ada kontraindikasi spesifik untuk ibu nifas dengan penyakit jantung memberi ASI (air susu ibu) selama hidrasi yang adekuat dapat dipertahankan. Namun demikian ibu dianjurkan untuk tidak sepenuhnya tergantung pada ASI eksklusif tetapi juga memberikan susu formula kepada bayinya. Harus diperhatikan bahwa sebagian dari obat-obat yang diberikan kepada ibu dalam masa peripartum dapat melewati ASI (Gei A, 2001).

Alat kontrasepsi dalam rahim (AKDR) tidak diindikasikan bagi pasien yang berisiko untuk endokarditis misalnya yang menjalani transplantasi jantung dan memerlukan terapi immunosupresi, ada Riwayat endokarditis, memakai katup protese atau mendapat terapi antikoagulan jangka panjang. Bila akan dilakukan sterilisasi tuba postpartum setelah persalinan pervaginam maka sebaiknya prosedur ini ditunda sampai jelas bahwa ibu dalam keadaan tidak demam, tidak anemia dan terbukti bahwa dia dapat bergerak tanpa ada tanda-tanda distress (Gei A, 2001) (Wiratama K, 1999).

Respons kardiovaskuler baru akan kembali normal setelah 7 bulan postpartum. Setelah keluar dari rumah sakit penderita perlu memeriksakan diri pada dokter obgin dan kardiolog.

## Referensi

- Anwar TB. (2005). *Wanita Kehamilan dan Penyakit Jantung*. Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.
- Asrafi R, C. S. (2017). *Heart Disease and Pregnancy* (6 (2)). *Cardiol Ther.*
- Boestan IN. (2007). *Penyakit Jantung & Kehamilan*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Cunningham F, M. D. P. G. N. L. K. G. L. H. G. (2001). Cardiovascular Disease. In *Williams Obstetric* (pp. 1181–1203). New York: Mc Graw Hill.
- Easterling TR, O. C. H. D. (2002). Heart Disease. In *Obstetrics-Normal and Problem Pregnancies* (4th ed., pp. 1005–1030). London: Churcill Livingstone Inc.
- Gei A, H. G. (2001). Medical Complications Of Pregnancy Cardiac Disease and Pregnancy. In *Obtetric and Gynecology Clinic* (3rd ed., Vol. 28, pp. 1–42).
- Laksmi PW, A. I. S. S. M. A. R. R. (2008). *Penyakit-Penyakit Pada Kehamilan Peran Seorang Internis*. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Stangl V, S. J. G. G. B. A. B. G. S. K. (2008). Maternal Heart Disease and Pregnancy Outcome : a single center-experience. In *Eur J Heart Fail* (9th ed., Vol. 10).
- Wiratama K, S. T. (1999). Kehamilan dengan Penyakit Jantung Rematik. *Pertemuan Ilmiah Tahunan POGI XI*.

**A. Sistem Pernapasan pada Kehamilan****1. Fungsi Paru**

Wanita hamil bernapas lebih dalam (meningkatkan volume tidal, volume gas bergerak masuk atau keluar traktus respiratorius padasetiap tarikan napas), tetapi frekuensi napasnya hanya sedikit meningkat (kira-kira dua kali bernapas dalam satu menit). Peningkatan volume tidal pernapasan, yang berhubungan dengan frekuensi napas normal, menyebabkan peningkatan volume napas satu menit sekitar 26%. Peningkatan volume napas satu menit disebut hiperventilasi kehamilan, yang menyebabkan konsentrasi karbon dioksida di alveoli menurun. Peningkatan kadar progesteron tampaknya menyebabkan hiperventilasi kehamilan karena hiperventilasi terjadi pada pria yang diberi progesteron (Scott, dkk., 1990).

Selama masa hamil, perubahan pada pusat pernapasan menyebabkan penurunan ambang karbon dioksida. Progesteron dan estrogen diduga menyebabkan peningkatan sensitivitas pusat pernapasan terhadap karbon dioksida. Selain itu, kesadaran wanita hamil akan kebutuhan napas meningkat. Beberapa wanita mengeluh mengalami dispnea saat istirahat.

Walaupun fungsi paru tidak terganggu oleh kehamilan, penyakit traktus pernapasan dapat menjadi lebih berat selama masa hamil (Cunningham, dkk., 1993). Salah satu faktor yang penting ialah peningkatan kebutuhan oksigen.

**2. Perubahan Sistem Pernapasan Pada Masa Kehamilan****a. Trimester I**

Kebutuhan oksigen meningkat sampai 20%, selain itu diafragma juga terdorong terjadi hiperventilasi dangkal (20-24x/menit) akibat kompliansi dada (chest

compliance) menurun. Volume tidal meningkat. Volume residu paru (functional residual capacity) menurun. Kapasitas vital menurun. Adaptasi ventilasi dan structural selama masa hamil bertujuan menyediakan kebutuhan ibu dan janin. Kebutuhan oksigen ibu meningkat sebagai respon terhadap percepatan laju metabolic dan peningkatan kebutuhan oksigen jaringan uterus dan payudara. Janin membutuhkan oksigen dan suatu cara untuk membuang karbondioksida.

Peningkatan kadar estrogen menyebabkan ligamentum pada kerangka iga berelaksasi sehingga ekspansi rongga dada meningkat.

b. Trisemester II

Selama periode kehamilan, sistem respirasi berubah, hal ini terjadi karena kebutuhan  $O_2$  semakin meningkat. Disamping itu terjadi pula desakan diafragma karena dorongan rahim. Ibu hamil bernapas lebih dalam sekitar 20-25% dari biasanya. Ibu hamil dapat merasa lelah karena kerja jantung dan paru-paru menjadi lebih berat. Penurunan adanya penekanan  $CO_2$  seorang wanita hamil sering mengeluarkan sesak nafas sehingga meningkatkan usaha bernafas.

- 1) 16 minggu : serabut-serabut elastik terbentuk di paru-paru, terlihat brochiolus terminal dan respiratorius.
- 2) 18 minggu : gerakan pernafasan dapat terdeteksi namun perkembangan struktur alveolus paru belum mencukupi bagi kemungkinan hidup janin sebelum minggu ke 27-28.
- 3) 20 minggu : lubang hidung terbuka kembali.
- 4) 22 minggu : gerakan nafas yang diikuti oleh bunyi suara yang lemah.
- 5) 24 minggu : saku dan duktus alveolus terbentuk, gerakan seperti pernafasan mulai terlihat, terlihat lesitin dalam cairan amnion.
- 6) 28 minggu : terbentuk surfaktan di permukaan alveolar.

c. Trisemester III

Pernafasan masih diafragmatik selama kehamilan, tetapi karena pergerakan diafragma terbatas setelah minggu ke-30, wanita hamil bernafas lebih dalam, dengan meningkatkan volume tidak dan kecepatan ventilasi, sehingga memungkinkan pencampuran gas meningkat dan konsumsi oksigen meningkat 20%. Diperkirakan efek ini disebabkan oleh meningkatnya sekresi progesteron. Keadaan tersebut dapat menyebabkan pernafasan berlebih. Ph kehamilan 32 mg, menyebabkan ibu hamil sulit bernafas (sesak nafas & pendek nafas) sebagai kompensasi terjadinya desakan rahim & keb O2 ä, ibu hamil akan bernafas lebih dalam sekitar 20 s/d 35% dari biasanya.

Pada 32 minggu keatas karena usus-usus tertekan uterus yang membesar ke arah diafragma sehingga diafragma kurang leluasa bergerak mengakibatkan kebanyakan wanita hamil mengalami derajat kesulitan bernafas.



B. Tuberculosis Paru

1. Pengertian Tuberculosis Paru

Tuberculosis (TBC) adalah penyakit akibat kuman *Mycobakterium tuberculosis* sistemis sehingga dapat mengenai semua organ tubuh dengan lokasi terbanyak di

paru paru yang biasanya merupakan lokasi infeksi primer (Arif Mansjoer, 2000).

Tuberkolosis merupakan infeksi bakteri kronik yang disebabkan oleh *Mycobacterium Tuberculosis* dan ditandai oleh pembentukan granuloma pada jaringan yang terinfeksi dan oleh hipersensitivitas yang diperantarai-sel (*Cell-Mediated-Hypersensitivity*). Penyakit biasanya terletak di paru, tetapi dapat mengenai organ lain. Dengan tidak adanya pengobatan yang efektif untuk penyakit yang efektif, biasa terjadi perjalanan penyakit yang kronik, dan berakhir dengan kematian.

Tuberkolusis paru adalah suatu penyakit menular yang disebabkan oleh basil Mikrobakterium tuberkolusis yang merupakan salah satu penyakit saluran pernafasan bagian bawah yang sebagian besar basil tuberkolusis masuk ke dalam jaringan paru melalui airborne infection dan selanjutnya mengalami proses yang dikenal sebagai focus primer dari ghon (Hood Alsagaff, th 1995. hal 73)

Tuberkolosis paru adalah penyakit infeksius yang terutama menyerang parenkim paru. Tuberculosis dapat juga ditularkan ke bagian tubuh lainnya, terutama meningen, ginjal, tulang, dan nodus limfe (Suzanne dan Brenda, 2001).

## 2. Etiologi

Penyebab tubercolosis adalah *Microbakterium Tubercolosis* sejenis kuman berbentuk batang dengan ukuran panjang 1 -4/ um dan tebal 0,3-0,6/um. Sebagian dinding kuman terdiri atas asam lemak (lipid), peptidoglikan dan arabinomanan. Lipid inilah yang membuat kuman lebih tahan terhadap asam (asam alkohol) sehingga disebut bakteri tahan asam (BTA). Ia juga lebih tahan terhadap gangguan kimia dan fisis. Kuman dapat tahan hidup pada udara kering maupaun dalam keadaan dingin (dapat bertahan tahun tahun dalam lemari es). Hal ini terjadi karena kuman berada dalam sifat dormant. Dari sifat dormant ini kuman dapat bangkit kembali dan menjadikan penyakit tubercolosis menjadi aktif lagi. Didalam jaringan, kuman

hidup sebagai parasit intraseluler yakni dalam sitoplasma makrofag. Makrofag yang semula memfagositosis malah disenanginya karena banyak mengandung lipid. Sifat lain kuman ini adalah aerob. Sifat ini menunjukkan bahwa kuman lebih menyukai jaringan yang tinggi kandungan oksigennya. Dalam hal ini tekanan oksigen pada bagian apical lebih tinggi dari bagian lain, sehingga bagian apical ini merupakan tempat predileksi penyakit tuberculosi. Bakteri ini sangat lambat pertumbuhannya, mereka memecah diri setiap 16-20 jam.

a. Ibu

Sumber penularan penyakit tuberculosi adalah penderita TB BTA positif. Pada waktu batuk atau bersin, penderita menyebarkan kuman ke udara dalam bentuk Droplet (percikan Dahak). Droplet yang mengandung kuman dapat bertahan di udara pada suhu kamar selama beberapa jam. Orang dapat terinfeksi bila droplet tersebut terhirup ke dalam saluran pernapasan. Selama kuman TB masuk ke dalam tubuh manusia melalui pernapasan, kuman TB tersebut dapat menyebar dari paru ke bagian tubuh lainnya, melalui sistem peredaran darah, sistem saluran limfe, saluran napas, atau penyebaran langsung ke bagian-bagian tubuh lainnya.

Daya penularan dari seorang penderita ditentukan oleh banyaknya kuman yang dikeluarkan dari parunya. Makin tinggi derajat positif hasil pemeriksaan dahak, makin menular penderita tersebut. Bila hasil pemeriksaan dahak negatif (tidak terlihat kuman), maka penderita tersebut dianggap tidak menular. Kemungkinan seseorang terinfeksi TB ditentukan oleh konsentrasi droplet dalam udara dan lamanya menghirup udara tersebut.

b. Janin

Tuberkulosi dapat ditularkan baik melalui plasenta di dalam rahim, menghirup atau menelan cairan yang terinfeksi saat kelahiran, atau menghirup udara yang mengandung kuman TBC setelah lahir.

### 3. Manifestasi Klinis

#### a. Ibu

- 1) Demam, biasanya subfebril menyerupai demam influenza. Serangan demam pertama dapat sembuh sebentar, tetapi kemudian dapat timbul kembali. Begitulah seterusnya, hilang timbulnya demam influenza ini. Sehingga klien merasa tidak pernah terbebas dari serangan demam influenza. Keadaan ini sangat dipengaruhi oleh daya tahan tubuh klien dan berat ringannya infeksi kuman tuberculosis yang masuk.
- 2) Batuk/batuk berdarah, batuk terjadi karena adanya iritasi pada bronkus. Batuk ini diperlukan untuk membuang produk-produk radang keluar. Karena terlibatnya bronkus pada setiap penyakit tidak sama, mungkin saja batuk baru ada setelah penyakit berkembang pada jaringan paru yakni setelah berminggu-minggu atau berbulan-bulan peradangan bermula. Sifat batuk dimulai dari batuk kering (non-produktif) kemudian setelah timbul peradangan menjadi produktif (menghasilkan sputum) keadaan yang lanjut adalah berupa batuk darah karena terdapat pembuluh darah yang pecah. Kebanyakan bentuk darah pada tuberculosis terjadi pada kavitas tetapi dapat juga terjadi pada ulkus dinding bronkus.
- 3) Sesak nafas, sesak nafas akan ditemukan pada penyakit yang sudah lanjut, yang infiltrasinya sudah meliputi setengah bagian paru-paru.
- 4) Nyeri dada: ini jarang ditemukan, nyeri timbul bila infiltrasi radang sampai ke pleura sehingga menimbulkan pleuritis.
- 5) Malaise: ditemukan berupa anoreksia, berat badan menurun, sakit kepala, nyeri otot dan keringat di waktu di malam hari.

#### b. Bayi

Abortus, terhambatnya pertumbuhan janin, kelahiran prematur dan terjadinya penularan TB dari

ibu ke janin melalui aspirasi cairan amnion (disebut TB congenital). Gejala TB congenital biasanya sudah bisa diamati pada minggu ke 2-3 kehidupan bayi, seperti prematur, gangguan napas, demam, berat badan rendah, hati dan limpa membesar. Penularan kongenital sampai saat ini masih belum jelas, apakah bayi tertular saat masih di perut atau setelah lahir.

#### 4. Patofisiologi dan WOC

*Mycobacterium tuberculosis* yang biasanya ditularkan melalui inhalasi percikan ludah (droplet), orang ke orang dan mengkolonisasi bronkiolus atau alveolus. Apabila bakteri tuberculin dalam jumlah yang bermakna berhasil menembus mekanisme pertahanan sistem pernapasan dan berhasil menempati saluran napas bawah, maka pejamu akan melakukan respons imun dan peradangan yang kuat. Karena respons yang hebat ini, akibat diperantarai oleh sel T, maka hanya sekitar 5 % orang yang terpajan basil tersebut menderita tuberculosis aktif. Penderita TBC yang bersifat menular bagi orang lain adalah mereka yang mengidap infeksi tuberculosis aktif dan hanya pada masa infeksi aktif.

#### 5. Pemeriksaan Penunjang

Berikut ini pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk menguji seseorang positif terkena TB Paru:

##### a. Uji Serologi

Mendiagnosis tuberculosis yang berdasarkan pengenalan antibody Ig G serum terhadap *antigen mikrobakterium* tertentu dan menggunakan teknik ELISA (*Enzim Linket Imunosorbent*).

##### b. Pemeriksaan radiologi

Gambaran radiologik yang dicurigai sebagai kelainan TB yang masih aktif, bila didapatkan gambaran bayangan berawan / nodular di bagian tas paru, gambaran kavitas (lubang pada paru), terutama lebih dari satu yang dikelilingi oleh bayangan opak (putih) berawan atau nodular, bayangan bercak miliar (berbintik-bintik putih seukuran jarum pentul) yang berupa gambaran nodul-nodul (becak bulat) miliar yang

tersebar pada lapangan paru, dan gambaran berupa efusi pleura (terdapatnya cairan pada selaput paru).

c. Pemeriksaan Dahak

Spesimen dahak dikumpulkan/ditampung dalam pot dahak yang bermulut lebar, berpenampang 6 cm atau lebih dengan tutup berulir, tidak mudah pecah dan tidak bocor, pot ini harus selalu tersedia di Unit pelayanan kesehatan. Diagnosa *tuberculosis* ditegakkan dengan pemeriksaan spesimen dahak sewaktu pagi sewaktu (SPS). Spesimen dahak sebaiknya dikumpulkan dalam 2 hari kunjungan yang berurutan (Depkes RI, 2002).

Pemeriksaan *sputum* adalah penting karena dengan ditemukannya kuman BTA. Diagnosis *tuberculosis* dapat ditegakkan. Kriteria BTA sputum positif adalah bila sekurang-kurangnya ditemukan tiga batang kuman BTA pada satu sedian dengan kata lain diperlukan 5.000 kuman dalam 1 mL *sputum*.

d. Pemeriksaan Darah

Pada saat *tuberculosis* mulai aktif, akan didapatkan jumlah *leukosit* yang sedikit meninggi dengan *hitung jenis* pergeseran ke kiri.

e. Tes Tuberkulin

Biasanya dipakai cara mantoux yakni dengan menyuntikkan 0,1cc tuberkulin PPD (Purified Protein Derivate) intra cutan. Setelah 48-72 jam tuberkulin disuntikkan, akan timbul reaksi berupa indurasi kemerahan yang terdiri dari infiltrasi limfosit yakni persenyawaan antara antibody dan antigen tuberkulin.

Hasil tes mentoux dibagi dalam:

- 1) Indurasi 0-5 mm (diameternya) : mantoux negative
- 2) Indurasi 6-9 mm : hasil meragukan
- 3) Indurasi 10-15 mm : hasil mantoux positive
- 4) Indurasi lebih dari 16 mm : hasil mantoux positif kuat

## 6. Komplikasi

Menurut Depkes RI (2002), merupakan komplikasi yang dapat terjadi pada penderita tuberculosis paru stadium lanjut yaitu:

- a. Hemoptisis berat (perdarahan dari saluran napas bawah) yang dapat mengakibatkan kematian karena syok hipovolemik atau karena tersumbatnya jalan napas.
- b. Atelektasis (parumengembang kurang sempurna) atau kolaps dari lobus akibat retraksi bronchial.
- c. Bronkiektasis (pelebaran broncus setempat) dan fibrosis (pembentukan jaringan ikat pada proses pemulihan atau reaktif) pada paru.
- d. Penyebaran infeksi ke organ lain seperti otak, tulang, persendian, dan ginjal.

## C. Tuberkulosis Pada Kehamilan

### 1. Efek tuberculosis terhadap kehamilan

Efek TB pada kehamilan tergantung pada beberapa factor antara lain tipe, letak dan keparahan penyakit, usia kehamilan saat menerima pengobatan antituberkulosis, status nutrisi ibu hamil, ada tidaknya penyakit penyerta, status imunitas, dan kemudahan mendapatkan fasilitas diagnosa dan pengobatan TB. Status nutrisi yang jelek, hipoproteinemia, anemia dan keadaan medis maternal merupakan dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas maternal. Usia kehamilan saat wanita hamil mendapatkan pengobatan antituberkulosa merupakan factor yang penting dalam menentukan kesehatan maternal dalam kehamilan dengan TB.

### 2. Efek tuberculosis terhadap janin

Menurut Oster, 2007 jika kuman TB hanya menyerang paru, maka akan ada sedikit risiko terhadap janin. Penelitian yang dilakukan oleh Narayan Jana, KalaVasistha, Subhas C Saha, Kushagrathi Ghosh, 1999 tentang efek TB ekstrapulmoner tuberkuosis, didapatkan hasil bahwa tuberculosis pada limpha tidak berefek terhadap kahamilan,

persalinan dan hasil konsepsi. Namun jika dibandingkan dengan kelompok wanita sehat yang tidak mengalami tuberculosis selama hamil mempunyai resiko hospitalisasi lebih tinggi (21% : 2%), bayi dengan APGAR skor rendah segera setelah lahir (19% : 3%), berat badan lahir rendah (<2500).

#### **D. Penatalaksanaan**

Dalam perawatan klien hamil dengan TB perawat harus mampu memberikan pendidikan pada klien dan keluarga tentang penyebaran penyakit dan pencegahannya, tentang pengobatan yang diberikan dan efek sampingnya, serta hal yang mungkin terjadi jika penyakit TB tidak mendapatkan pengobatan yang adekuat. Klien dan keluarga harus tahu system pelayanan pengobatan TB sehingga klien tidak mengalami drop out selama pengobatan dimana keluarga berperan sebagai pengawas minum obat bagi klien. Pemantuan kesehatan ibu dan janin harus selalu dilakukan untuk mencegah terjadinya komplikasi yang mungkin terjadi akibat TB. Perbaikan status nutrisi ibu dan pencegahan anemia sangat penting dilakukan untuk mencegah keparahan TB dan meminimalkan efek yang timbul terhadap janin. Pendidikan tentang sanitasi lingkungan pada keluarga dan klien penting diberikan untuk menghindari penyebaran penyakit lebih luas.

Pengobatan farmakologik yang dapat diberikan kepada ibu hamil dengan TB paru adalah:

1. Isoniazid 5mg/Kg, jangan melebihi 300mg/hari. Bersama dengan peridoksin 50mg/hari
2. Rifampin 10mg/Kg/hari, jangan melebihi 500mg/hari
3. Etambutol 5-25mg/kg/hari, jangan melebihi 2,5gr/hari

## Referensi

- Departemen Kesehatan RI. 2012. Profil Kota Balikpapan Tahun 2012 [http://dkk.balikpapan.go.id/index.php?option=com\\_content&task=view&id=137&Itemid=103](http://dkk.balikpapan.go.id/index.php?option=com_content&task=view&id=137&Itemid=103), Diakses pada tanggal 20 Maret 2015
- JNPK-KR. 2008. Pelatihan Klinik Asuhan Persalinan Normal. Jaringan Nasional Pelatihan Klinik-Kesehatan Reproduksi. Jakarta: JNPK-KR
- Kemendes,RI. (2012). Profil Data Kesehatan Indonesia. Jakarta Kemendes RI, 2015.
- DIRJEN BINA GIZI KIA selaku ketua Sekretariat Pembangunan Kesehatan Pasca-2015 Kementerian Kesehatan RI. Jakarta
- Kemendes, RI. 2014 Direktorat Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman Nasional Pengendalian Tuberkulosis. Jakarta
- Kemendes, RI . 2011 Direktorat Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Strategi Nasional Pengendalian TB di Indonesia. Jakarta
- Kemendes RI. 2010 Buku Saku Pelayanan Kesehatan Neonatal Esensial. Jakarta
- Kemendes, RI 2015. Dirjen Bina Gizi KIA. Kesehatan Dalam Rangka Sustainable Development Goals (SDGs). Jakarta
- Kusmiyati, Yuni. 2009. Penuntun Praktikum Asuhan Kehamilan. Yogyakarta : Fitramaya layla-halwah 2015 dalam definis NST from <http://dokumen.tips/documents/definisi-nst.html> diakses tanggal 24 juni 2016
- Manuaba, Ida Ayu Chandranita dkk. 2010. Ilmu Kebidanan, Penyakit Kandungan dan Keluarga Berencana untuk Pendidikan Bidan edisi 2. Jakarta: EGC.
- Muslihatun, Wafi Nur,dkk. 2011. Dokumentasi Kebidanan. Yogyakarta:
- Fitramaya. Muslihatun,Wafi Nur. (2010). Ashan Neonatus Bayi dan Balita. Yogyakarta:
- Fitramaya. Nugraha, Taufan. 2012. Patologi Kebidanan. Yogyakarta: Nuha Medika
- Prawirohardjo, Sarwono. 2010. Ilmu Kebidanan . Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo Profil kesehatan Kalimantan Timur 2013.

- Profil Kesehatan Tahun 2013 Purnama. Made Adimerta, Sp. OG (2014)  
Hidrasi Maternal Pada Kasus Oligohidramnion. Fakultas  
Kedokteran Universitas Udayana. Denpasar.
- Saifuddin, A.B dkk. 2006. Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan  
Maternal dan Neonatal. Jakarta : BP-SP. 232
- Saifuddin, Abdul Bari. 2008. Ilmu Kebidanan. Jakarta : Yayasan Bina  
Pustaka
- Sarwono Prawirohardjo Saifuddin, A.B dkk. 2006. Buku Panduan  
Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Suherni, et  
all. 2009.
- Perawatan Masa Nifas. Yogyakarta : Fitramaya Sumarah, SSiT. 2009.  
Perawatan Ibu Bersalin. Yogyakarta: Fitramaya. Patologi.  
Jakarta: Nuha Medika. Universitas Sumatra Utara. 2014.  
Induksi Persalinan.
- Yanti, S., S.T, M. Keb. 2009. Asuhan Kebidanan Persalinan. Yogyakarta  
: Pustaka
- Rihama Varney, Helen et al. 2006. Buku Ajar Asuhan Kebidanan Edisi  
4. Jakarta : EGC
- Varney, Helen. 2008. Buku Ajar Asuhan Kebidanan Volume 1. Jakarta:  
EGC

**A. Definisi Trombofilia**

Terdapat sejumlah protein antitrombotik fisiologis yang penting bekerja sebagai penghambat di tempat-tempat strategis dalam jenjang pembekuan untuk mempertahankan keenceran darah dalam keadaan normal. Contohnya adalah antitrombin III dan protein C serta ko-faktornya, protein S. defisiensi hereditas protein inhibitorik ini disebabkan oleh mutasi gen yang mempengaruhi pengendalian protein tersebut. Karena dapat menyebabkan tromboembolisme rekuren, defisiensi tersebut secara kolektif disebut trombofilia (Leveno, 2009) atau dengan kata lain defisiensi yang bertindak sebagai penghambat dalam kaskade koagulasi yang didapat dari protein penghambat secara kolektif disebut sebagai trombofilia (Cunningham, 2014).

Trombofilia adalah kondisi ketika proses pembekuan darah di dalam tubuh meningkat sehingga darah menjadi mudah membeku. Kondisi ini dapat menyebabkan terbentuknya gumpalan darah (trombosis) di pembuluh darah. Pembekuan darah merupakan proses alami untuk menghentikan perdarahan ketika pembuluh darah terluka. Proses ini membutuhkan keseimbangan antara proses pembekuan darah (prokoagulan) dan antipembekuan darah (antikoagulan). Peran antikoagulan sendiri adalah untuk mencegah pembekuan darah yang berlebihan. Pada trombofilia, proses prokoagulan dan antikoagulan tidak seimbang. Akibatnya, darah mudah membeku, bahkan ketika pembuluh darah tidak terluka. Pembekuan darah secara berlebihan ini dapat membentuk gumpalan darah yang menimbulkan masalah kesehatan serius, seperti *deep vein thrombosis/DVT* (penggumpalan darah satu/lebih pembuluh darah vena dalam) (Pittara, 2021).

## B. Penyebab Trombofilia

Koagulopati hereditas lain disebabkan oleh mutasi yang mencakup resistensi protein C aktif akibat mutasi gen-tunggal faktor V, yang tersering adalah mutasi factor V Leiden. Juga terdapat mutasi yang meningkatkan fungsi (*function-enhancing mutation*) di gen protrombin (G20210A) dan hiperhomosistenemia. Secara keseluruhan, mutasi-mutasi ini sering terjadi. Untuk masing-masing sindrom terdapat banyak mutasi titik gen tunggal yang berlainan sebagai penyebabnya. Prevalensi agregat dari enam koagulan yang disebutkan di atas hampir mencapai 20 persen (Leveno, 2009). Adapun trombofilia yang dapat menyebabkan hiperkoagulabilitas dan tromboemboli vena secara berulang dan secara kolektif terjadi sekitar 15% pada populasi kulit putih di Eropa dan 50% terjadi tromboemboli selama kehamilan (Cunningham, 2014).

Terdapat pula penyebab trombofilia karena faktor turunan, akibat terjadinya mutasi yang diturunkan yang meningkatkan risiko thrombosis, banyak ditemukan yaitu, kurang lebih 5-7% populasi. Bentuk trombofilia turunan berkaitan hanya dengan thrombosis vena dan tidak dengan penyakit arteri (pada orang dewasa). Defisiensi antitrombin, protein C, atau protein S menjadi predisposisi thrombosis. Bentuk heterozigot dari defisiensi dengan kadar dalam darah < 50% memiliki risiko, jadi kecenderungan thrombosis diturunkan secara dominan bersifat autosomal. Defisiensi antitrombin homozigot tidak ditemukan dan diperkirakan fatal in utero, dimana keadaan homozigot pada defisiensi protein C dan protein S homozigot mengakibatkan kondisi yang sangat jarang ditemukan yaitu purpura fulminans neonatus. Sampai tahun 1993, bentuk trombofilia turunan yang telah diketahui karakteristiknya dengan baik hanyalah ketiga defisiensi tersebut diatas (Davey, 2005).

Berdasarkan penyebabnya, trombofilia dapat dibagi menjadi dua, yaitu: Pittara (2021) dan Ivan (2013)

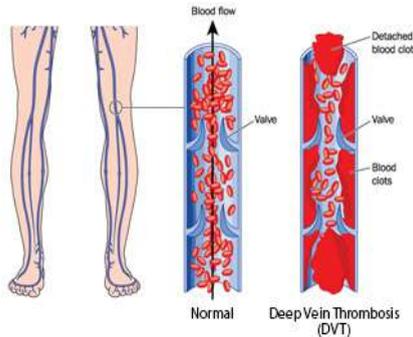
### 1. Trombofilia bawaan

Trombofilia jenis ini disebabkan oleh kelainan genetik yang diturunkan dari salah satu atau kedua orang tua. Beberapa kondisi yang termasuk trombofilia bawaan adalah:

- a. Defisiensi protein C, protein S, atau antitrombin III  
Protein C, protein S, dan antitrombin III adalah zat alami tubuh yang bersifat antikoagulan. Ketika kadar zat tersebut berkurang, maka proses pencegahan pembekuan darah akan turut terganggu. Dengan kata lain, proses pembekuan darah akan meningkat. Jika anak memiliki orang tua pembawa gen trombofilia, maka memungkinkan 50% peluang untuk mengidap trombofilia pada si anak.
- b. Mutasi gen protrombin 20210 (faktor II)  
Protrombin merupakan protein yang membantu proses pembekuan darah. Pada kondisi ini, produksi protrombin meningkat sehingga pembekuan darah terjadi secara berlebihan.
- c. Faktor V Leiden  
Prevalensinya sebesar 2-7% pada faktor V Leiden dan 2% mutasi protrombin terutama ras kaukasia dan kurang lazim pada etnis Afro-Amerika dan Asia. Faktor V Leiden lebih sering terjadi dibanding jenis trombofilia bawaan lainnya.

## 2. Trombofilia akibat masalah kesehatan

Trombofilia dapat terjadi ketika organ tubuh, seperti hati atau ginjal, tidak bisa mengatur protein pembekuan darah sebagaimana mestinya. Beberapa kondisi kesehatan yang dapat menyebabkan trombofilia jenis ini adalah: sindrom antifosfolipid (peningkatan kekentalan darah), kanker, cedera, polisitemia vera (jumlah sel darah merah dalam tubuh berlebihan), COVID-19 derajat berat.



**Gambar 15.1 Trombofilia**

Sumber: <https://www.thrombosisdna.com/what-is-thrombophilia/>

### C. Faktor Risiko Trombofilia

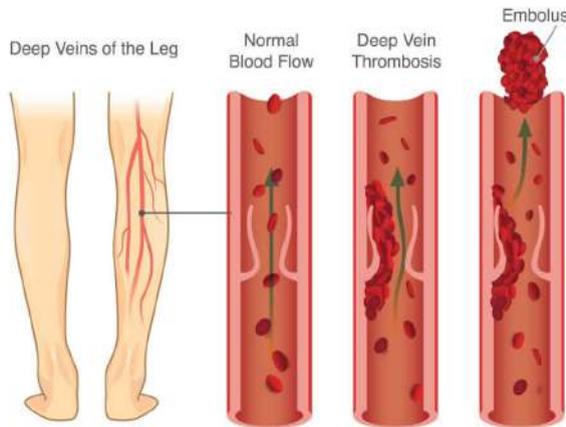
Pittara (2021) dan Ivan (2013) menuliskan beberapa faktor risiko trombofilia yang dapat terjadi pada siapa saja. Akan tetapi, ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko seseorang mengalami trombofilia, yaitu: berusia lanjut, sedang hamil atau enam bulan paska bersalin, menderita obesitas, hipertensi, diabetes melitus, penyakit Behcet (peradangan pembuluh darah), arteritis takayasu, vaskulitis, lupus, atau *rheumatoid arthritis*, tidak bergerak dalam waktu yang lama, misalnya karena sakit berat atau menjalani rawat inap, merokok, mengonsumsi pil KB, menjalani terapi penggantian hormone, memiliki keluarga dengan riwayat pembekuan darah/*venous thromboembolism* (VTE) orang tua atau saudara kandungnya, cedera tulang atau pernah menjalani bedah tulang.

Kehamilan adalah suatu faktor pemicu bagi banyak trombofilia ini. Komplikasi terkait kehamilan, selain tromboembolisme, adalah meningkatnya risiko preeklamsia awitan-dini yang berat, infark, dan solusio plasenta, hambatan pertumbuhan janin dan lahir mati (Leveno, 2009).

### D. Gejala Trombofilia

Trombofilia biasanya tidak bergejala, tetapi keluhan dapat timbul ketika penderitanya telah mengalami penggumpalan darah. Gumpalan darah yang terbentuk bisa terbawa aliran darah dan menyumbat pembuluh darah (baik arteri maupun vena) di berbagai lokasi dalam tubuh. Gumpalan darah yang terjadi pada

vena atau yang biasa disebut *deep vein thrombosis* (DVT) adalah masalah yang paling sering ditemui. Gejala yang biasanya muncul pada DVT antara lain: Pempengkakan dan nyeri di kaki, kulit tampak kemerahan, biasanya di bagian belakang kaki atau di bawah lutut, rasa hangat di bagian kaki yang bengkak dan nyeri, kesulitan untuk menekuk kaki ke atas (Pittara, 2021).



Gambar 15.2 Trombofilia

Sumber: <https://www.sonashomehealth.com/what-is-deep-vein-thrombosis/>

DVT dapat menyebabkan komplikasi berupa emboli paru (penyumbatan pembuluh darah di paru-paru), yaitu kondisi gumpalan darah yang lepas ke pembuluh arteri di paru-paru. Gejala yang dapat timbul pada emboli paru adalah: nyeri dada, batuk kering, sesak napas, sakit kepala, penurunan kesadaran (pingsan). Selain itu, gumpalan darah juga dapat terjadi pada organ tubuh lain, seperti otak dan jantung. Berdasarkan lokasinya, gejala yang dapat timbul antara lain:

1. Tungkai, dengan gejala nyeri, pembengkakan, dan tungkai terasa hangat
2. Perut, yang ditandai dengan sakit perut, diare, serta mual dan muntah
3. Paru-paru, dengan gejala sesak napas, demam, batuk berdarah, nyeri dada, dan jantung berdebar

4. Jantung, yang ditandai dengan sesak napas, mual, pusing, keringat dingin, nyeri dada, rasa tertekan di dada, dan tidak enak badan (Pittara, 2021).

#### **E. Trombofilia dan Kehamilan**

Sebagian besar calon ibu dengan kecenderungan mengalami pengentalan darah dapat hamil dengan sehat, tetapi kehamilan pada calon ibu pengidap pengentalan darah lebih berisiko dibanding kehamilan pada calon ibu yang tidak mengidap kelainan darah.

Trombofilia berisiko bagi kehamilan dalam bentuk:

1. Keguguran berulang yang biasanya terjadi di usia kehamilan di atas 10 minggu, terjadi karena embrio tidak berhasil tertanam dalam rahim dan walaupun berhasil tertanam, tubuh membentuk antibodi, namun jaringan tersebut dianggap tidak seharusnya ada dan akibatnya pembuluh darah yang mengalir ke janin menciut, akhirnya janin tidak mendapat nutrisi.
2. Janin meninggal di usia kehamilan trimester dua dan tiga.
3. Plasenta lepas, yaitu suatu kondisi dimana plasenta terlepas dari dinding Rahim sebagian atau seluruhnya sebelum melahirkan. Ini mengakibatkan perdarahan hebat yang berbahaya bagi ibu dan bayi (Ivan, 2013).

#### **F. Diagnosis Trombofilia**

Untuk mendiagnosis trombofilia, dokter akan melakukan tanya jawab terkait gejala yang dialami dan riwayat kesehatan pasien. Setelah itu, dokter akan melakukan pemeriksaan fisik secara menyeluruh. Beberapa kondisi yang memerlukan diagnosis trombofilia adalah:

1. Memiliki keluarga yang mengalami pembekuan darah atau penggumpalan darah
2. Memiliki gumpalan darah yang belum terdeteksi penyebabnya
3. Memiliki gumpalan darah di bagian tubuh tertentu
4. Sering mengalami keguguran

Untuk menetapkan diagnosis trombofilia, dokter akan melakukan tes darah. Jenis tes darah yang dilakukan antara lain:

1. Tes D-dimer
2. Tes *activated partial thromboplastin time* (aPTT)
3. Tes *prothrombin time* (PT)
4. Tes *phospholipid-dependent dilute Russel viper venom time* (dRVVT)
5. Tes titer IgG dan IgM antibodi anticardiolipin
6. Tes titer IgG dan IgM antibodi anti- $\beta$ (2)glycoprotein 1
7. Tes koagulasi dengan *activated protein C resistance assay*

Jika hasil tes darah menunjukkan bahwa pasien menderita trombofilia, pemeriksaan lebih lanjut dapat dilakukan untuk mendapatkan hasil yang lebih rinci. Pemeriksaan lanjutan yang dapat dilakukan adalah foto Rontgen, rekam jantung, USG, atau CT scan (Pittara, 2021).

#### G. Pengobatan Trombofilia

Pada umumnya, thrombosis vena dan embolisme paru diterapi seperti pada kasus-kasus biasa. Pasien dengan riwayat serangan penyakit ini diberikan profilaksis heparin. Untuk wanita asimtomatik dan tanpa riwayat thrombosis, tidak dianjurkan skrining rutin untuk trombofilia (Leveno, 2009).

Penderita trombofilia umumnya tidak memerlukan perawatan, namun dokter perlu melihat seberapa besar risiko yang mungkin timbul akibat peningkatan pembekuan darah. Besarnya risiko yang dialami pasien tergantung pada: usia, berat badan, gaya hidup, riwayat penyakit, obat-obatan yang sedang digunakan, dan jenis trombofilia yang diderita. Dokter umumnya akan memberikan obat-obatan untuk mengatasi dan mencegah komplikasi trombofilia. Obat yang diresepkan adalah obat pengencer darah, seperti warfarin dan heparin, atau obat penghambat kerja protein pembekuan darah, seperti apixaban dan dabigatran. Agar pengobatan efektif, dokter akan menyesuaikan dosis obat dengan hasil tes darah INR (*international normalized ratio*). Tes ini bertujuan untuk mengetahui waktu pembekuan darah. Untuk mencegah gumpalan darah terbentuk kembali, konsultasikan dengan dokter mengenai nilai INR yang dianjurkan (Pittara, 2021).

Begitupun pengobatan pada ibu hamil dilakukan untuk meningkatkan aliran darah ke organ kandungan dan menjaga kehamilan agar tetap baik dan meminimalisir terjadinya keguguran. Semua pasien yang menerima pengobatan harus dipantau secara berkala selama masa kehamilannya dan kondisi kekentalan darahnya, serta diperhatikan pula penambahan asupan suplemen kalsium yang juga harus diberikan selama pengobatan (Pradana, 2019).

#### H. **Komplikasi Trombofilia**

Diketahui bahwa selama kehamilan, kadar protein koagulasi seperti protein S, protein C, dan antitrombin III menurun, tetapi kekurangan ko-faktor ini dapat dengan mudah menyebabkan hiperkoagulasi. Di sisi lain, wanita dengan defisiensi antitrombin dan hiperhomosisteinemia dapat menyebabkan risiko solusio plasenta yang lebih tinggi. Dan belum terdapat korelasi yang kuat antara tingkat VIIIc tinggi dan preeklampsia, IUGR (retardasi pertumbuhan intrauterin), dan sindrom HELLP (Tsikouras, 2018).

Bila terkontrol dengan baik, trombofilia umumnya tidak menimbulkan komplikasi. Beberapa komplikasi yang dapat terjadi akibat trombofilia adalah: *Deep vein thrombosis* (DVT), emboli paru, stroke, serangan jantung, dan tromboflebitis (peradangan pembuluh darah balik (vena)) (Pittara, 2021).

#### I. **Pencegahan Trombofilia**

Trombofilia dapat dicegah dengan menerapkan pola hidup sehat, yaitu: tidak merokok, menjaga berat badan agar tetap ideal, berolahraga secara rutin, melakukan aktivitas ringan bila berbaring atau berada di dalam kendaraan dalam waktu lama, menghindari duduk yang terlalu lama, dan melakukan kontrol kesehatan (*medical check up*) secara berkala. Penting untuk diingat, jangan menghentikan penggunaan obat pengencer darah secara tiba-tiba tanpa terlebih dulu berkonsultasi dengan dokter (Pittara, 2021).

## Referensi

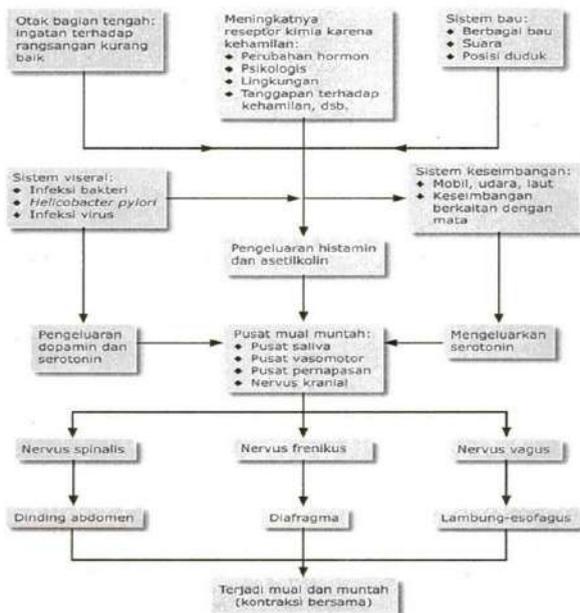
- Cunningham, F. Gary, Kenneth J. Leveno, Steven L. Bloom, Catherine Y. Spong, Jodi S. Dashe, Barbara L. Hoffman, Brian M. Casey, Jeanne S. Sheffield. (2014). *William Obstetric*. McGraw-Hill Education.
- Davey, Patric. (2005). *Medicine at a Glance*. (Alih bahasa: Annisa Rahmalia, Cut Novianty R, Editor: Amalia Safitri). Penerbit Buku Kedokteran: EGC.
- Ivan, R. Sini. (2013). *Bayi Tabung Mempersiapkan Kehamilan*. PT Gramedia Pustaka Utama.
- Leveno, Kenneth J., F. Gary Cunningham, Norman F Gant, James M. Alexander, Steven L. Bloom, Brian M. Casey, Jodi S. Dashe, Jeanne S. Sheffield, Nicole P. Yost. (2009). *William Obstetric (Panduan Ringkas, Ed. 21)*. (Alih Bahasa: dr. Bram U Pendit, Editor: Egi Komara & Nike Budhi Subekti). Penerbit Buku Kedokteran: EGC.
- Pittara. 2021. Trombofilia. <https://www.alodokter.com/trombofilia> (citation on 2 November 2022).
- Pradana, Aryando. (2019). Trombofilia, Penyebab Hamil dan Keguguran Berulang. <https://ivansini.com/trombofilia-penyebab-sulit-hamil-dan-keguguran-berulang-tips-dokter-ivan-sini/>(citation on 2 November 2022).
- Tsikouras, P., Deftereou, T., Anthoulaki, X., Bothou, A., Chalkidou, A., Christoforidou, A., ... & Galazios, G. (2019). Thrombophilia and Pregnancy: Diagnosis and Management. In *Emboic Diseases-Evolving Diagnostic and Management Approaches*. IntechOpen.



### A. Definisi

1. Ibu hamil yang mengalami Mual dan muntah yang parah / berlebih sehingga tidak memenuhi kebutuhan makanan ataupun minuman yang di tandai dehidrasi ataupun asidosis (Description, n.d.)
2. The International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems, hiperemesis gravidarum didefinisikan sebagai muntah yang terus-menerus dan berlebihan yang dimulai sebelum akhir minggu ke-22 kehamilan (Ashebir et al., 2022).

### B. Mekanisme Mual Muntah



Gambar 16.1 Bagan Mekanisme Mual dan Muntah

### C. Tanda dan Gejala

Hiperemesis ditandai dengan munculnya gejala antara lain:

1. Mual setidaknya tiga kali sehari
2. Muntah terus menerus
3. Penurunan berat badan lebih dari 5% dari berat badan sebelum hamil
4. Ketonuria
5. Kelainan elektrolit dan, dehidrasi, mengakibatkan kualitas hidup yang buruk

(Ashebir et al., 2022)

### D. Tingkatan Hyperemesis

Hyperemesis gravidarum terbagi menjadi 3 tingkatan dengan tanda dan gejala sebagai berikut:

1. Hyperemesis Tingkat Pertama
  - a. Muntah berlangsung terus menerus
  - b. Makan berkurang
  - c. Berat badan menurun
  - d. Kulit dehidrasi sehingga tonusnya lemah
  - e. Nyeri daerah epigastrium
  - f. Tekanan darah menurun denyut nadi meningkat
  - g. Lidah kering
  - h. Mata tampak cekung
2. Hyperemesis tingkat kedua
  - a. Klien nampak lebih lemah
  - b. Gejala dehidrasi lebih jelas terlihat, mata cekung, turgor kulit makin kurang, lidah kering dan kotor
  - c. Tekanan darah turun, nadi meningkat
  - d. Berat badan makin menurun
  - e. Mata ikterus
  - f. Gejala hemokonsentrasi makin tampak: urine berkurang
  - g. Terjadinya gangguan buang air besar
  - h. Mulai tampak gejala gangguan kesadaran yang berubah menjadi apatis
  - i. Nafas berbau aseton

3. Hyperemesis tingkat ketiga
  - a. Muntah berkurang  
Keadaan umum ibu hamil makin menurun, tekanan darah menurun, nadimeningkat, suhu tubuh meningkat, keadaan dehidrasi semakin nampak
  - b. Gangguan faall hati terjadi dengan menaifestasi icterus.  
(*Buku Ajar Patologi Obstetri Untuk Mahasiswa Kebidanan (PDFDrive).Pdf*, n.d.)

#### **E. Faktor Resiko**

Faktor yang meningkatkan resiko terjadinya hyperemesis Gravidarum antara lain:

1. Pertambahan berat badan ibu yang tidak adekuat dan berat badan sebelumhamil yang tidak kembali pada minggu 13-18 (Meinich & Trovik, 2020)
2. Gangguan hipertiroidisme
3. penyakit kejiwaan
4. Riwayat kehamilan
5. Molahidatidosa
6. Diabetes mellitus yang sudah ada sebelumnya,
7. Gangguan gastrointestinal
8. Infeksi saluran kemih
9. Kehamilan ganda (Ashebir et al., 2022)

#### **F. Asuhan Kebidanan pada Hyperemesis**

1. Data Subyektif
  - a. Adanya keluhan hipersalivasi
  - b. Nusea dan vomitus sebagai gejala utama yang di rasakan oleh ibu hamil
  - c. Tidak dapat menahan makan dan minuman yang di konsumsi
  - d. Riwayat haid terakhir yang kurang di pahami ibu hamil sehingga mengaburkandiagnose
2. Data Obyektif
  - a. Kulit dan membrane mukosa kering
  - b. Turgor Kulit menurun
  - c. Vomitus yang iritatif dapat menyebabkan erosi pada bibir

- d. Lidah nampak kering merah dan pecah – pecah
  - e. Faring kering dan merah
  - f. Pernafasan berbau busuk ( ketoasidosis)
  - g. Takhikardia
  - h. Hipotensi
  - i. Dehidrasi
  - j. Pada penyakit yang berkepanjangan didapatkan: abrasi mental, delirium, sakit kepala, stupor dan koma
3. Pemeriksaan Fisik
- a. Pemeriksaan Abdomen normal meskipun ditemukan rasa sakit pada hepar
  - b. Uterus lunak sesuai dengan usia kehamilan (*Kapita Selekt Kedaruratan Obstetri Dan Ginekologi (PDFDrive).Pdf*, n.d.)
4. Penatalaksanaan
- Untuk mual dan muntah ringan sampai sedang, asuhan yang dapat diberikan bidan antara lain :
- a. Modifikasi diet dan gaya hidup,
  - b. Suplemen jahe dan tiamin
  - c. Pemberian antiemetik, dan steroid sering digunakan.
  - d. Pengaturan pola diet ukuran dan jumlah makanan yang dikonsumsi secara keseluruhan
  - e. Batasi asupan lemak karena relatif sulit dicerna dan konsumsi makanan berkarbohidrat padat, seperti biskuit soda. (no title, 2016)

## Glosarium

Reseptor	: protein yang berikatan dengan molekul tertentu
Hipersalivasi	: kondisi saat air liur diproduksi secara berlebihan
Gastrointestinal	: saluran pencernaan, termasuk lambung, usus, dan organ terkait
Hipertiroidism	: kondisi kelenjar tiroid yang terlalu aktif memproduksi hormon
Diabetes militus	: suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah
Molahidatidosa	: penyakit trophoblast gestasionla yang ditandai dengan abnormalitas vili choralis
Sistem viseral	: sistem syaraf otonom yang mengandung neuron yang menginervasi organ dalam pembuluh darah dan kelenjar
Histamin	: molekul pensinyalan, yang mengirim pesan antar sel
Asetilcolin	: merupakan salah satu jenis neurotransmitter (zat kimia penghantar rangsangan saraf)
Dopamin	: salah satu senyawa kimia organik berasal dari keluarga katekolamin dan fenetilamina.
Serotonin	: suatu neurotransmitter monoamino yang disintesiskan pada neuron-neuron serotonergis dalam sistem saraf pusat dan sel-sel enterokromafin dalam saluran pencernaan
Nervus kranial	: saraf hidung
Nervus spinalis	: saraf punggung
Nervus fernikus	: syaraf motoris untuk diafragma
Nervus vagus	: saraf otak ke X yang menunjukkan nervus cranialis X.
Diafragma	: otot ini terletak di bawah paru-paru dan jantung, yang memisahkan rongga dada dengan rongga perut

Pusat saliva	: sekresi mulut yang berperan melunakkan makanan serta mulai melakukan penyerapan karbohidrat
Pusat vasomotor	: kumpulan dari serabut saraf simpatis
Dehidrasi	: kondisi di mana terjadi kekurangan kandungan air pada tubuh secara keseluruhan, disertai dengan gangguan proses metabolisme tubuh
Asidosis	: gangguan keseimbangan asam-basa di dalam tubuh

### Referensi

- Ashebir, G., Nigussie, H., Glagn, M., & Id, K. B. (2022). Determinants of hyperemesis gravidarum among pregnant women attending health care service in public hospitals of Southern. 1–13. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0266054>
- Buku Ajar Patologi Obstetri Untuk Mahasiswa Kebidanan (PDFDrive).pdf. (n.d.). Description, R. (n.d.). Hyperemesis Gravidarum 301. January 2007.
- Kapita Selekt Kedaruratan Obstetri dan Ginekologi ( PDFDrive ).pdf. (n.d.).
- Meinich, T., & Trovik, J. (2020). Early maternal weight gain as a risk factor for SGA in pregnancies with hyperemesis gravidarum : a 15-year hospital cohort study. 3, 1–10.
- No Title. (2016).

### A. Definisi

Arthritis Rheumatoid (AR) adalah penyakit autoimun kronis yang ditandai dengan peradangan lokal dan sistemik dimana interaksi yang erat antara sel-sel imun dan mediator terlarut menyebabkan kelangsungan proses inflamasi dan remodeling menjadi meluas, penyakit autoimun ini menyerang berbagai sistem tubuh terutama persendian (Petrelli et al., 2022). Arthritis Reumatoid sering membaik pada kehamilan dan mengalami penurunan aktivitas penyakit, dan tingkat kekambuhannya meningkat saat post partum (Hazes et al., 2011). Mayoritas wanita dengan Arthritis Reumatoid selama kehamilan tidak lagi mengalami arthritis Reumatoid (20%), mengalami arthritis Rheumatoid ringan (34%), dan 30% mengalami arthritis Reumatoid yang memburuk (Eudy et al., 2018)

Prevalensi dan insiden penyakit ini bervariasi antara populasi satu dengan lainnya. Wanita memiliki risiko 2-3 kali lebih tinggi terkena AR dibanding laki-laki. Kejadian akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia namun tidak ada perbedaan secara statistik kasus pada wanita dan laki-laki di atas usia 70 tahun. Insidensi kasus tertinggi pada kelompok usia 50-54 tahun. Insidensi AR tertinggi terjadi di Eropa Utara dan Amerika Utara dibandingkan Eropa Selatan. Insidensi di Eropa Utara yaitu 29 kasus/100.000, 38/100.000 di Amerika Utara dan 16.5/100.000 di Eropa Selatan. Prevalensi AR relatif konstan di banyak populasi yaitu 0,5-1%. Prevalensi tertinggi dilaporkan terjadi di Pima Indians (5,3%) dan Chippewa Indians (6,8%) dan prevalensi terendah terjadi pada populasi China dan Jepang (0,2-0,3%). 5,8 Jumlah penderita AR di Indonesia belum diketahui dengan pasti, 2 namun saat ini diperkirakan tidak kurang dari 1,3 juta orang menderita AR di Indonesia dengan perhitungan berdasarkan angka prevalensi AR di dunia antara 0,5-1%, dari jumlah penduduk Indonesia 268 juta jiwa pada tahun 2020. Data di

Indonesia menunjukkan di daerah Bendungan Jawa Tengah didapatkan prevalensi AR yaitu 0,34%.<sup>9</sup> Data di Malang menunjukkan pada penduduk berusia diatas 40 tahun didapatkan prevalensi AR 0,5% di daerah Kotamadya dan 0,6% di daerah Kabupaten (Hidayat et al., 2021)

Etiologi AR belum diketahui secara pasti, namun telah diketahui bahwa terjadinya penyakit ini akibat adanya interaksi antara faktor genetik (endogen) dan lingkungan (eksogen). Interaksi tersebut menyebabkan reaksi kaskade proses imunologi yang diperkirakan sudah dimulai dari beberapa tahun sebelum gejala klinis muncul. Faktor genetik yang diduga berperan pada patogenesis AR sangat banyak, antara lain HLA-DR4, HLA-DRB1, PTPN22, PADI4, STAT4, TRAF1-C5 dan TNFAIP3. Faktor lingkungan yang juga diduga berperan yaitu infeksi, merokok dan lain-lain.(Vonkeman & Van De Laar, 2013)

## **B. Patofisiologi**

Arthritis Reumatoid akibat reaksi autoimun dalam jaringan sinovial yang melibatkan proses fagositosis. Dalam prosesnya, dihasilkan enzim-enzim dalam sendi. Enzim-enzim tersebut selanjutnya akan memecah kolagen sehingga terjadi edema, proliferasi membran sinovial dan akhirnya terjadi pembentukan pannus. Pannus akan menghancurkan tulang rawan dan menimbulkan erosi tulang. Akibatnya adalah menghilangnya permukaan sendi yang akan mengganggu gerak sendi. Otot akan merasakan nyeri akibat serabut otot mengalami perubahan degeneratif dengan menghilangnya kemampuan elastisitas pada otot dan kekuatan kontraksi otot.(Pharmascience et al., 2016).

## **C. Diagnosis**

AR adalah penyakit autoimun sistemik dengan inflamasi sistemik yang bersifat kronik dan progresif, dengan tampilan awal klasik berupa kekakuan, nyeri dan bengkak pada sendi. Onset terjadi secara perlahan dalam beberapa minggu hingga bulan. Manifestasi klinis klasik artikular adalah poliartritis simetrik dengan durasi gejala lebih dari enam minggu terutama melibatkan sendi-sendi kecil pada tangan dan kaki yang terdiri dari metacarpophalangeal (MCP), proximal interphalangeal (PIP)

dan metatarsophalangeal (MTP), diikuti oleh pergelangan tangan dan kaki, siku, bahu, lutut, namun dapat mengenai seluruh sendi. Keterlibatan distal interphalangeal (DIP) bukan merupakan ciri AR sehingga kejadiannya harus meningkatkan diagnosis banding lainnya seperti osteoarthritis dan artritis posiaris. Keluhan diikuti dengan kekakuan sendi pada pagi hari selama 1 jam atau lebih (Hidayat et al., 2021).

Inflamasi pada AR juga 9 dapat menyebabkan manifestasi ekstra artikular pada berbagai organ seperti mata, jantung dan pembuluh darah, paru-paru, hematologi, otot, mukokutan, saraf, ginjal dan kulit. Nodul reumatoid merupakan manifestasi ekstra artikular yang paling umum ditemukan dan terdapat pada 30% pasien. Nodul reumatoid adalah nodul subkutan di atas penonjolan tulang, permukaan ekstensor atau di regio juksta artikular. Sindrom Sjogren, anemia penyakit kronis dan manifestasi paru juga secara keseluruhan relatif sering ditemukan yaitu sekitar 6-10%.

Organ	Manifestasi Klinis
<b>Mata</b>	Episkleritis, skleritis, konjungtivitis sika, blefaritis kronik dan ulkus perilibik,keratokonjuntivitis sika
<b>Jantung dan Pembuluh Darah</b>	Perikarditis, miokarditis, endokarditis, vaskulitis, dan gangguan konduksi jantung, penyakit jantung katup, infark miokard
<b>Paru-paru</b>	Pleuritik, penyakit paru interstisial, penyakit paru obstruktif, nodul reumatoid pada paru, pneumokoniosis (sindrom caplan), dilatasi bronkial, efusi pleura
<b>Hematologi</b>	Anemia (hemolitik autoimun, penyakit kronik), trombositopenia, trombositosis, neutropenia (jika disertai splenomegali disebut sindrom Felty), eosinofilia, <i>large granular lymphocyte (LGL) syndrome</i>
<b>Otot</b>	Miositis, ruptur tendon dan ligamen
<b>Mukokutan</b>	Nodul reumatoid Fenomena Raynaud Sindrom Sjogren sekunder Eritema palmar
<b>Neurologi</b>	Neuropati entrapmen, mononeuritis kompleks, subluksasi servikal
<b>Ginjal</b>	Glomerulonefritis, amiloidosis sekunder
<b>Kulit</b>	Vaskulitis (dapat muncul dalam berbagai kondisi yaitu) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteritis distal dengan <i>splinter hemorrhages</i>, infark lipatan kuku, dan gangren</li> <li>• Ulserasi kutan termasuk pioderma gangrenosum</li> <li>• Neuropati perifer</li> <li>• Purpura yang teraba</li> <li>• Arteritis yang melibatkan organ dalam mirip dengan poliarteritis nodosa</li> <li>• <i>Rheumatoid pachymeningitis</i> (jarang) terbatas pada dura dan piameter</li> </ul>

Gambar 17.1 Manifestasi Ekstra Artikular pada AR

Manifestasi ekstra artikular dapat mengenai hingga 50% pasien AR dan umumnya menandakan prognosis yang buruk termasuk meningkatkan morbiditas dan mortalitas hingga lebih dari dua kali lipat dibandingkan pasien tanpa manifestasi ekstra artikular. Saat ini belum terdapat prediktor yang dapat digunakan untuk memprediksi manifestasi ekstra artikular, namun manifestasi ini dikaitkan dengan riwayat merokok, penyakit sendi yang berat, penanda inflamasi dengan titer tinggi, RF (+), ANA (+), anti CCP (+) dan epitope terkait HLA (terutama homozygous subtype DRB1\*04).<sup>25</sup> AR merupakan salah satu penyakit yang >50% dari dokter rheumatology mampu mendiagnosis penyakit AR dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang baik. Dalam diagnosis AR, anamnesis diperkirakan memegang peranan penting sebesar 64% dan pemeriksaan fisik sebesar 71%. (Castrejón et al., 2012)

Diagnosis AR dapat ditegakkan dengan bantuan kriteria klasifikasi. Kriteria klasifikasi ACR 1987 memiliki spesifisitas cukup tinggi yaitu 76%, namun sensitivitasnya rendah yaitu 80%. Poin-poin kriteria ini memerlukan adanya temuan yang spesifik untuk AR seperti pola distribusi klasik keterlibatan sendi dan adanya erosi secara radiologis, sehingga tidak dapat mengakomodir diagnosis kasus AR di fase dini. Pada tahun 2010 dikeluarkan kriteria klasifikasi yang baru yaitu kriteria ACR/EULAR 2010 yang memiliki spesifisitas lebih rendah yaitu 55% dengan sensitivitas yang jauh lebih tinggi yaitu 97%. Kriteria yang baru ini ditujukan untuk dapat membantu klasifikasi kasus AR pada fase awal/dini, sehingga menghindari terjadinya keterlambatan diagnosis. (Castrejón et al., 2012)

No	Gejala dan Tanda	Definisi
1.	Kaku pagi hari ( <i>morning stiffness</i> )	Kaku pada sendi dan sekitarnya di pagi hari, yang berlangsung dalam waktu minimal 1 jam sebelum perbaikan maksimal
2.	Artritis pada 3 sendi atau lebih	Minimal 3 area sendi mengalami pembengkakan jaringan lunak atau efusi sendi (bukan hanya penulangan saja) yang diamati oleh dokter secara simultan. Keempat belas sendi yang mungkin terkena adalah sendi PIP, sendi MCP, pergelangan tangan, siku, pergelangan kaki dan sendi MTP kiri dan kanan
3.	Artritis pada sendi tangan	Minimal 1 area sendi mengalami pembengkakan, pada pergelangan tangan, MCP atau interfalang proksimal
4.	Artritis simetrik	Keterlibatan sendi secara bersamaan di area yang sama pada kedua sisi tubuh (artritis bilateral pada sendi interfalang proksimal, MCP atau MTP dapat diterima tanpa simetris absolut)
5.	Nodul reumatoid	Nodul subkutan di atas penonjolan tulang, permukaan ekstensor atau di regio jukstaartikular yang diamati oleh dokter
6.	Faktor reumatoid positif	Faktor reumatoid yang abnormal dengan metode pemeriksaan apapun yang menunjukkan hasil positif <5% subjek kontrol normal
7.	Perubahan gambaran radiologis	Khas pada AR yaitu perubahan radiologi pada tangan bagian posteroanterior dan pergelangan tangan, yang mencakup erosi atau dekalsifikasi tulang pada sendi yang terlibat (perubahan akibat osteoartritis tidak termasuk)

**Catatan:**

1. Diperlukan empat dari tujuh kriteria untuk mengklasifikasikan pasien sebagai AR
2. Pasien dengan dua atau lebih diagnosis klinis tidak di eksklusikan
3. Kriteria 1 sampai dengan 4, telah bermanifestasi minimal 6 minggu.
4. Kriteria 2 sampai dengan 5 harus diamati oleh dokter.

Gambar 17.2 Kriteria klasifikasi AR menurut ACR 1987

#### D. Aktifitas Penyakit AR dalam Kehamilan

Sebagian besar pasien AR, aktivitas penyakitnya akan membaik selama kehamilan. Hasil observasi dari sejumlah publikasi mendapatkan 60-94% AR akan mengalami perbaikan selama kehamilan dan 74-76% nya terjadi pada trimester pertama. Pada penelitian prospektif yang melibatkan 84 pasien AR untuk melihat perubahan DAS-28, menunjukkan perempuan yang mulai hamil dengan aktivitas penyakit sedang, 48%nya mengalami perbaikan, sedangkan perempuan dengan aktivitas penyakit yang rendah selama trimester pertama cenderung untuk tetap stabil. Penelitian lainnya menunjukkan bahwa rata-rata nilai aktivitas penyakit akan menurun selama kehamilan dan akan mengalami kekambuhan setelah melahirkan. Perbaikan

kondisi AR pada kehamilan terjadi karena efek gabungan dari peningkatan kadar kortisol, estrogen dan vitamin D sehingga terjadi penurunan sitokin pro inflamasi yaitu IL-12 dan TNF- $\alpha$  selama masa kehamilan. Perubahan imunologis lainnya pada kehamilan yaitu terjadi penurunan fungsi sel NK, dan penurunan respon imun sel T helper 1 (Th1) menuju pola respon imun Th2, sedangkan jumlah sel T dan B tidak berubah selama masa kehamilan (Castrejón et al., 2012)

### E. Pengobatan AR Pada Kehamilan

Pengobatan AR dengan kehamilan merupakan masalah khusus, karena sebagian besar obat-obat yang digunakan (DMARD), belum terbukti keamanannya sehingga tidak bisa diberikan pada pasien dengan kehamilan. Pengelolaan pasien seperti ini perlu kerjasama yang baik antara dokter kebidanan dan dokter spesialis penyakit dalam/subspesialis reumatologi. Data obat DMARD yang dapat digunakan atau harus dihentikan penggunaannya saat kehamilan dan laktasi. Berikut adalah tabel panduan penggunaan obat AR pada kehamilan menurut rekomendasi Perhimpunan Reumatologi Indonesia Tahun 2022

Jenis Obat	Kategori FDA	Rekomendasi Kehamilan	Rekomendasi Laktasi
<b>OAINS</b>	Kategori B Kategori C (pada usia kehamilan >30 minggu)	- Risiko penutupan duktus arteriosus, peningkatan perdarahan neonatus dan peningkatan hipertensi pulmonal. Menyebabkan gangguan ginjal fetus yang reversibel dan meningkatkan kejadian oligohidramnion	Ibuprofen adalah OAINS yang lebih dipilih karena waktu paruh yang relatif singkat dan penetrasi yang rendah di dalam ASI. Waktu ideal untuk mengkonsumsi ibuprofen yaitu tepat setelah menyusui, sehingga kadar di dalam darah turun pada saat menyusui berikutnya.
<b>OAINS, Inhibitor COX<sub>2</sub> selektif</b>	Kategori C	Data pada kehamilan masih kurang Berhubungan dengan penurunan fungsi ginjal janin dan meningkatkan insiden persalinan sebelum 37 minggu kehamilan	

<b>Glukokortikoid</b>	Kategori C	Penggunaan saat trimester 1 berhubungan dengan peningkatan risiko kejadian bibir sumbing dan risiko insufisiensi adrenal pada neonatus Glukokortikoid dengan dosis $\leq 15$ mg/hari (setara dengan prednisolon) diyakini aman selama kehamilan	Dosis < 10 mg/hari memiliki signifikansi klinis yang kecil. Efek paparan glukokortikoid dapat diminimalkan jika menyusui dilakukan 3-4 jam setelah mengkonsumsi obat, karena kadar puncak glukokortikoid pada ASI terjadi sekitar 2 jam dan menurun dengan cepat
<b>csDMARD :</b>			
<b>Metotreksat (MTX)</b>	Kategori X	Kontraindikasi pada kehamilan (embriotoksik dan teratogenik; menyebabkan defisiensi pertumbuhan, abnormalitas tulang, jantung dan sistem saraf pusat) Penghentian pengobatan 3-6 bulan sebelum konsepsi (dibutuhkan suplementasi asam folat setelah menghentikan MTX)	Kontraindikasi pada laktasi
<b>Sulfasalazin</b>	Kategori B	Tidak meningkatkan risiko malformasi kongenital. Kombinasi dengan suplementasi asam folat	Pada laktasi, disarankan untuk mempertimbangkan pembatasan penggunaan sulfasalazin pada bayi prematur atau ikterus selama 1-2 bulan
<b>Leflunomid</b>	Kategori X	Kontraindikasi pada kehamilan (embriotoksik dan teratogenik) Penghentian selama 2 tahun sebelum kehamilan atau penggunaan kolestiramin <i>washout</i> hingga level pada plasma <0.02 $\mu\text{g/ml}$ pada pemeriksaan yang berbeda dengan jarak 2 minggu	Kontraindikasi pada laktasi
<b>Azatioprin</b>	Kategori D	Dapat dilanjutkan untuk mempertahankan remisi pada kehamilan	Dilarang penggunaannya pada laktasi meskipun kadarnya dalam ASI tidak signifikan
<b>Rituximab</b>	Kategori C	Deplesi sel B dan limfopenia yang reversibel pada neonatus Penghentian penggunaan 1 tahun sebelum merencanakan kehamilan	Tidak ada data tentang konsentrasi rituximab pada ASI
<b>Tocilizumab</b>	Kategori C	Tidak ada data pada kehamilan Penghentian penggunaan pada 10 minggu sebelum merencanakan kehamilan	Tidak ada data pada laktasi

## Glosarium

DMARD	: kelompok obat yang dibuat untuk mengobati kondisi autoimun seperti AR
Manifestasi ekstra artikular	: menyerang organ-organ di luar sendi
Poliartritis	: kondisi Nyeri Sendi yang mengenai 5 atau lebih persendian
Sindrom Sjogren	: gangguan yang menyebabkan sistem kekebalan tubuh menyerang sel-sel sehat yang memproduksi air liur dan air mata sehingga mata dan mulut menjadi kering

## Referensi

- Castrejón, I., McCollum, L., Tanriover, M. D., & Pincus, T. (2012). Importance of patient history and physical examination in rheumatoid arthritis compared to other chronic diseases: Results of a physician survey. *Arthritis Care and Research*, 64(8), 1250–1255. <https://doi.org/10.1002/acr.21650>
- Eudy, A. M., McDaniel, G., & Clowse, M. E. B. (2018). Pregnancy in rheumatoid arthritis: a retrospective study. *Clinical Rheumatology*, 37(3), 789–794. <https://doi.org/10.1007/s10067-017-3939-4>
- Hazes, J. M. W., Coulie, P. G., Geenen, V., Vermeire, S., Carbonnel, F., Louis, E., Masson, P., & De Keyser, F. (2011). Rheumatoid arthritis and pregnancy: evolution of disease activity and pathophysiological considerations for drug use. *Rheumatology (Oxford, England)*, 50(11), 1955–1968. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ker302>
- Hidayat, R., Suryana, B. P. P., Wijaya, L. K., Ariane, A., Hellmi, R. Y., Adnan, E., & Sumariyono. (2021). Diagnosis dan Pengelolaan Artritis Reumatoid (Rheumatoid Arthritis Diagnosis and Management). In *Perhimpunan Reumatologi Indonesia*. <https://reumatologi.or.id/wp-content/uploads/2021/04/Rekomendasi-RA-Diagnosis-dan-Pengelolaan-Artritis-Reumatoid.pdf>
- Petrelli, F., Mariani, F. M., Alunno, A., & Puxeddu, I. (2022). Pathogenesis of rheumatoid arthritis: one year in review 2022. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 40(3), 475–482. <https://doi.org/10.55563/CLINEXPRHEUMATOL/L9LYEN>
- Pharmascience, J., Article, R., Chabib, L., Ikawati, Z., Martien, R., Ismail, H., Farmasi, F., Gadjah, U., Mada, U. G., & Drugs, D. M. A. (2016). Review Rheumatoid Arthritis: Terapi Farmakologi, Potensi Kurkumin dan Analognya, serta Pengembangan Sistem Nanopartikel. 3(1), 10–18.
- Vonkeman, H. E., & Van De Laar, M. A. F. J. (2013). The new European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology diagnostic criteria for rheumatoid arthritis: How

are they performing? *Current Opinion in Rheumatology*, 25(3), 354–359. <https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e32835f6928>

### A. Pendahuluan

Apendisitis adalah peradangan pada usus buntu, yaitu organ kecil yang terletak di bagian kanan bawah perut. Kondisi ini dapat terjadi pada siapa saja, termasuk pada wanita hamil. Apendisitis pada kehamilan dapat menjadi masalah serius karena dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan janin yang dikandungnya. Kondisi ini dapat menyebabkan komplikasi seperti peritonitis, infeksi rahim, dan kelahiran prematur. Oleh karena itu, penting bagi wanita hamil untuk mengetahui gejala dan tanda-tanda apendisitis serta cara mengatasinya. Pada artikel ini, akan dibahas tentang apendisitis pada kehamilan, termasuk penyebab, gejala, diagnosis, dan pengobatannya.

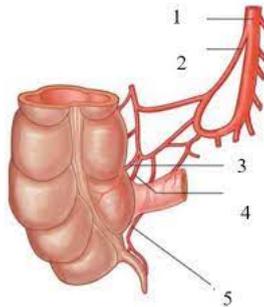
### B. Definisi Apenditis

Apendisitis adalah suatu kondisi medis yang terjadi ketika apendiks vermiformis, yaitu organ kecil yang terletak di bagian kanan bawah perut, mengalami peradangan. Berikut adalah penjelasan lebih lanjut mengenai apendisitis:

1. Apendisitis disebabkan oleh proses obstruksi yang disebabkan oleh benda asing atau batu feses sehingga menimbulkan infeksi atau peradangan pada apendiks
2. Apendisitis biasanya ditandai dengan nyeri perut yang terasa tajam dan berdenyut di bagian kanan bawah perut, mual, muntah, demam, dan hilangnya nafsu makan
3. Apendisitis dapat dibedakan menjadi apendisitis akut dan apendisitis kronik, tergantung pada lama berlangsungnya nyeri
4. Apendisitis selama kehamilan dapat menjadi masalah serius karena dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan janin yang dikandungnya
5. Penanganan apendisitis biasanya melibatkan pemberian antibiotik, pembedahan untuk mengangkat apendiks (apendektomi), atau kombinasi keduanya

### C. Anatomi dan Fisiologi Apendisitis selama Kehamilan

Apendiks vermiformis atau usus buntu adalah organ kecil yang terletak di bagian kanan bawah perut. Organ ini memiliki panjang sekitar 10 cm dan berbentuk tabung. Apendiks vermiformis memiliki lapisan dinding yang sama dengan usus halus, yaitu mukosa, submukosa, muskularis, dan serosa. Apendiks vermiformis memiliki peran dalam sistem kekebalan tubuh dan membantu mempertahankan keseimbangan bakteri di dalam usus.



Gambar 18.1 Anatomi Apendistis

Selama kehamilan, perubahan hormonal dapat mempengaruhi fungsi saluran pencernaan dan meningkatkan risiko terjadinya obstruksi pada usus buntu, termasuk pada apendiks. Hormon somatotropin yang diproduksi selama kehamilan dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh dan meningkatkan risiko infeksi. Hormon progesteron yang diproduksi selama kehamilan dapat membuat dinding usus buntu menjadi lebih rileks, sehingga memperlambat pergerakan makanan dan meningkatkan risiko terjadinya obstruksi pada apendiks. Hormon estrogen yang diproduksi selama kehamilan juga dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh dan meningkatkan risiko infeksi, yang dapat menyebabkan terjadinya apendisitis.

Apendisitis selama kehamilan dapat menjadi masalah serius karena dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan janin yang dikandungnya. Oleh karena itu, penting bagi wanita hamil untuk

mengetahui gejala dan tanda-tanda apendisitis serta cara mengatasinya.

#### **D. Prevalensi Apendistis dalam Kehamilan**

Berikut adalah kejadian dan prevalensi apendisitis pada kehamilan berdasarkan beberapa sumber yang ditemukan:

1. Prevalensi apendisitis akut paling tinggi di negara Amerika Serikat dengan 1 kejadian di setiap 400 penduduk (0,25%)
2. Kejadian apendisitis akut dalam kehamilan dan di luar kehamilan tidaklah berbeda. Kejadian satu di antara 1000 sampai 2000 wanita hamil

Meskipun prevalensi apendisitis pada kehamilan tidak terlalu tinggi, namun apendisitis pada kehamilan dapat menjadi masalah serius karena dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan janin yang dikandungnya. Oleh karena itu, penting bagi wanita hamil untuk mengetahui gejala dan tanda-tanda apendisitis serta cara mengatasinya.

#### **E. Perbedaan Gejala Apendisitis pada Kehamilan dan Non-kehamilan**

Berikut adalah perbedaan gejala apendisitis pada kehamilan dan non-kehamilan yang dapat ditemukan dari beberapa sumber:

Gejala Apendisitis pada Non-kehamilan:

1. Nyeri perut yang terasa tajam dan berdenyut di bagian kanan bawah perut
2. Mual dan muntah
3. Hilangnya nafsu makan
4. Demam
5. Kram perut
6. Terasa sakit ketika buang air
7. Diare

Gejala Apendisitis pada Kehamilan:

1. Nyeri perut yang terasa tajam dan berdenyut di bagian kanan bawah perut
2. Mual dan muntah
3. Hilangnya nafsu makan
4. Demam
5. Kram perut

6. Terasa sakit ketika buang air
  7. Gejala demam dan diare jarang terjadi pada ibu hamil
- Meskipun gejala apendisitis pada kehamilan dan non-kehamilan hampir sama, namun pada kehamilan gejala demam dan diare jarang terjadi.

#### **F. Pengaruh Apendisitis selama Kehamilan yang dapat Mempengaruhi Janin**

Apendisitis selama kehamilan dapat mempengaruhi janin jika tidak ditangani dengan tepat dan cepat. Beberapa kemungkinan dampak yang dapat terjadi pada janin adalah:

1. Kehamilan ektopik, yaitu kehamilan yang terjadi di luar rahim, dapat terjadi jika apendisitis tidak ditangani dengan tepat dan cepat
2. Risiko keguguran dan kelahiran prematur dapat meningkat jika apendisitis tidak ditangani dengan tepat dan cepat
3. Janin dapat mengalami gangguan pertumbuhan jika ibu mengalami infeksi yang berat akibat apendisitis

Oleh karena itu, sangat penting bagi wanita hamil yang mengalami gejala apendisitis untuk segera mencari perawatan medis dan mendapatkan penanganan yang tepat.

#### **G. Faktor Risiko Apendisitis pada Kehamilan**

Berikut adalah faktor risiko apendisitis pada kehamilan yang dapat ditemukan dari beberapa sumber:

1. Perubahan hormonal selama kehamilan dapat mempengaruhi fungsi saluran pencernaan dan meningkatkan risiko terjadinya obstruksi pada usus buntu, termasuk pada apendiks
2. Kehamilan ektopik, yaitu kehamilan yang terjadi di luar rahim, dapat meningkatkan risiko terjadinya apendisitis
3. Wanita hamil yang memiliki riwayat apendisitis sebelumnya memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami apendisitis selama kehamilan
4. Kehamilan kembar dapat meningkatkan risiko terjadinya apendisitis

5. Wanita hamil yang memiliki riwayat endometriosis atau penyakit radang panggul juga memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami apendisitis

#### H. Diagnosis Apendisitis pada Kehamilan

Diagnosis apendisitis pada kehamilan dapat dilakukan dengan beberapa cara, antara lain:

1. Ultrasonografi (USG)  
USG merupakan tes diagnosis "standar emas" untuk apendisitis pada wanita hamil. Prosedur USG menggunakan gelombang suara untuk membuat gambar organ dalam tubuh dan dapat membantu dokter melihat apakah apendiks mengalami peradangan atau tidak.
2. Pemeriksaan fisik  
Dokter dapat melakukan pemeriksaan fisik untuk mengevaluasi gejala dan tanda-tanda apendisitis, seperti nyeri perut yang terasa tajam dan berdenyut di bagian kanan bawah perut, mual, muntah, hilangnya nafsu makan, dan demam
3. Pemeriksaan pencitraan  
Jika USG tidak memberikan hasil yang jelas, dokter dapat melakukan pemeriksaan pencitraan lainnya, seperti computed tomography (CT) scan atau magnetic resonance imaging (MRI), untuk membantu mendiagnosis apendisitis
4. Pemeriksaan darah  
Dokter dapat melakukan pemeriksaan darah untuk mengevaluasi jumlah sel darah putih, yang dapat meningkat pada orang yang mengalami apendisitis  
Jika diagnosis apendisitis telah ditegakkan, maka tindakan selanjutnya yang dapat dilakukan adalah pemberian antibiotik, pembedahan untuk mengangkat apendiks (apendektomi), atau kombinasi keduanya.

## **I. Komplikasi dan Risiko Apendisitis pada Kehamilan**

Komplikasi dan risiko apendisitis pada kehamilan antara lain:

1. **Kehamilan ektopik**  
Jika apendisitis tidak ditangani dengan tepat dan cepat, dapat meningkatkan risiko terjadinya kehamilan ektopik, yaitu kehamilan yang terjadi di luar rahim
2. **Risiko keguguran dan kelahiran prematur**  
Jika apendisitis tidak ditangani dengan tepat dan cepat, dapat meningkatkan risiko terjadinya keguguran dan kelahiran prematur
3. **Gangguan pertumbuhan janin**  
Jika ibu mengalami infeksi yang berat akibat apendisitis, janin dapat mengalami gangguan pertumbuhan
4. **Risiko komplikasi**  
Jika apendisitis tidak ditangani dengan tepat dan cepat, dapat meningkatkan risiko terjadinya komplikasi, seperti abses, peritonitis, dan sepsis

## **J. Peran Hormon Kehamilan dalam Meningkatkan Risiko Terjadinya Apendisitis**

Hormon kehamilan dapat mempengaruhi fungsi saluran pencernaan dan meningkatkan risiko terjadinya obstruksi pada usus buntu, yang dapat menyebabkan terjadinya apendisitis pada wanita hamil. Selain itu, hormon somatotropin yang diproduksi selama kehamilan dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh dan meningkatkan risiko infeksi. Oleh karena itu, peran hormon kehamilan dalam meningkatkan risiko terjadinya apendisitis pada wanita hamil adalah sebagai berikut:

1. Hormon kehamilan dapat mempengaruhi fungsi saluran pencernaan dan meningkatkan risiko terjadinya obstruksi pada usus buntu
2. Hormon somatotropin yang diproduksi selama kehamilan dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh dan meningkatkan risiko infeksi

## **K. Pengaruh Hormon Kehamilan terhadap Obstruksi pada Apendiks**

Hormon kehamilan dapat mempengaruhi obstruksi pada apendiks melalui beberapa mekanisme, antara lain: Hormon somatotropin yang diproduksi selama kehamilan dapat mempengaruhi fungsi saluran pencernaan dan meningkatkan risiko terjadinya obstruksi pada usus buntu, termasuk pada apendiks. Hormon progesteron yang diproduksi selama kehamilan dapat membuat dinding usus buntu menjadi lebih rileks, sehingga memperlambat pergerakan makanan dan meningkatkan risiko terjadinya obstruksi pada apendiks. Hormon estrogen yang diproduksi selama kehamilan dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh dan meningkatkan risiko infeksi, yang dapat menyebabkan terjadinya apendisitis.

## **L. Tindakan Medis Apendistis pada Kehamilan**

Tindakan medis yang dapat dilakukan untuk mengatasi apendisitis pada kehamilan selain operasi pengangkatan apendiks antara lain:

1. Pemberian obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) untuk mengurangi peradangan pada apendiks
2. Pemberian antibiotik untuk mengatasi infeksi pada apendiks
3. Terapi cairan dan elektrolit untuk menjaga keseimbangan tubuh dan mencegah dehidrasi
4. Terapi nutrisi untuk memenuhi kebutuhan nutrisi ibu dan janin
5. Istirahat yang cukup dan menghindari aktivitas fisik yang berat untuk membantu tubuh dalam proses penyembuhan jenis obat-obatan yang dapat digunakan untuk mengatasi apendisitis pada kehamilan

Beberapa jenis obat-obatan yang dapat digunakan untuk mengatasi apendisitis pada kehamilan antara lain:

1. Obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) seperti ibuprofen dan naproxen untuk mengurangi peradangan pada apendiks
2. Antibiotik untuk mengatasi infeksi pada apendiks
3. Obat penghilang rasa sakit seperti parasetamol untuk mengurangi nyeri

4. Obat antiemetik untuk mengatasi mual dan muntah obat-obatan yang harus dihindari selama kehamilan jika mengalami apendisitis

Beberapa jenis obat-obatan harus dihindari selama kehamilan jika mengalami apendisitis, antara lain:

1. Asam asetilsalisilat (aspirin) dan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) lainnya seperti ibuprofen dan naproxen, karena dapat meningkatkan risiko perdarahan dan mempengaruhi perkembangan janin
2. Antibiotik tertentu yang dapat membahayakan janin, seperti tetrasiklin dan sulfonamida
3. Obat penghilang rasa sakit opioid seperti kodein dan morfin, karena dapat menyebabkan ketergantungan pada janin
4. Obat-obatan herbal dan suplemen yang tidak diatur oleh FDA (Badan Pengawas Obat dan Makanan Amerika Serikat), karena belum terbukti aman untuk dikonsumsi selama kehamilan

#### **L. Perawatan Pascaoperasi dan Tindak Lanjut apendistis pada kehamilan**

Setelah menjalani operasi untuk mengangkat apendiks (apendektomi), pasien perlu menjalani perawatan pascaoperasi dan tindak lanjut. Berikut adalah beberapa hal yang perlu diperhatikan:

1. Perawatan pascaoperasi

Pasien perlu mengikuti instruksi dokter mengenai perawatan luka operasi, termasuk membersihkan luka dan mengganti perban secara teratur. Pasien perlu menghindari aktivitas yang berat dan mengangkat benda berat selama beberapa minggu setelah operasi. Pasien perlu mengonsumsi obat pereda nyeri dan antibiotik sesuai dengan resep dokter.

2. Tindak lanjut

Pasien perlu menjalani pemeriksaan ulang dengan dokter untuk memastikan bahwa luka operasi sembuh dengan baik dan tidak terjadi infeksi. Pasien perlu memantau gejala dan tanda-tanda yang muncul setelah operasi, seperti nyeri perut yang berlebihan, demam, dan

muntah. Pasien perlu mengikuti saran dokter mengenai diet dan gaya hidup yang sehat untuk mencegah terjadinya apendisitis atau komplikasi lainnya di masa depan.

Perawatan pascaoperasi dan tindak lanjut pada apendisitis pada kehamilan dapat bervariasi tergantung pada kondisi ibu dan janin, serta tingkat keparahan apendisitis. Oleh karena itu, sangat penting bagi wanita hamil yang menjalani operasi untuk mengangkat apendiks untuk mengikuti instruksi dokter dengan cermat dan melakukan tindak lanjut yang diperlukan.

#### **M. Pengaruh Psikologis dan Emosional pada Pasien Apendistis pada Kehamilan**

Kehamilan merupakan kondisi yang dapat mempengaruhi respons psikologis dan emosional pada pasien apendisitis. Berikut adalah beberapa pengaruh psikologis dan emosional pada pasien apendisitis pada kehamilan:

1. Stres dan kecemasan

Pasien apendisitis pada kehamilan dapat mengalami stres dan kecemasan yang lebih tinggi karena kondisi kehamilan yang mempengaruhi citra tubuh dan peran dalam keluarga. Hal ini dapat memperburuk kondisi psikologis dan emosional pasien.

2. Depresi

Pasien apendisitis pada kehamilan juga dapat mengalami depresi akibat perubahan hormonal dan kondisi fisik yang tidak nyaman. Depresi dapat mempengaruhi kesehatan mental dan fisik pasien.

3. Dukungan sosial

Dukungan sosial dari keluarga, teman, dan tenaga medis dapat membantu mengurangi stres dan kecemasan pada pasien apendisitis pada kehamilan. Dukungan sosial juga dapat membantu meningkatkan kesehatan mental dan fisik pasien.

## M. Pencegahan Apendisitis pada Kehamilan

Beberapa cara yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya apendisitis pada kehamilan antara lain:

1. Mengonsumsi makanan yang sehat dan seimbang  
Mengonsumsi makanan yang sehat dan seimbang dapat membantu mencegah terjadinya obstruksi pada usus buntu, termasuk pada apendiks
2. Menghindari makanan yang berpotensi menyebabkan obstruksi  
Menghindari makanan yang berpotensi menyebabkan obstruksi pada usus buntu, seperti makanan yang mengandung banyak lemak dan makanan yang sulit dicerna, dapat membantu mencegah terjadinya apendisitis
3. Menghindari stres dan kecemasan  
Stres dan kecemasan dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh dan meningkatkan risiko terjadinya infeksi, termasuk pada apendiks. Oleh karena itu, menghindari stres dan kecemasan dapat membantu mencegah terjadinya apendisitis.
4. Menghindari penggunaan obat-obatan tertentu  
Penggunaan obat-obatan tertentu, seperti obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS), dapat meningkatkan risiko terjadinya apendisitis

Oleh karena itu, sebaiknya berkonsultasi dengan dokter sebelum mengonsumsi obat-obatan tertentu selama kehamilan. Meskipun tidak selalu dapat mencegah terjadinya apendisitis, melakukan tindakan pencegahan di atas dapat membantu mengurangi risiko terjadinya apendisitis pada kehamilan.

## Referensi

- Amalia, I. (2016). Gambaran sosio-demografi dan gejala apendisitis akut di RSUD Kota Tangerang Selatan (Bachelor's thesis).
- Aprilia, M. E. N. (2018). Asuhan Kebidanan Continuity of Care Pada Ny. N dengan Konstipasi di BPM Muarofah Surabaya (Doctoral dissertation, Universitas Muhammadiyah Surabaya).
- Aprilia, Musdalifah Elsa Nur (2018) Asuhan Kebidanan Continuity of Care Pada Ny. N dengan Konstipasi di BPM Muarofah Surabaya. Diploma thesis, Universitas Muhammadiyah Surabaya.
- <https://lib.ui.ac.id/file?file=digital%2F125069-S09059fk-Hubungan+perubahan-Literatur.pdf>
- <https://repository.uhn.ac.id/bitstream/handle/123456789/6621/LEIONAR%20KOSLIN%20H.%20MUNTHE.pdf?sequence=1>
- [https://repository.um-surabaya.ac.id/3597/3/BAB\\_2.pdf](https://repository.um-surabaya.ac.id/3597/3/BAB_2.pdf)
- <https://www.acog.org/womens-health/faqs/herbal-products-and-pregnancy>
- Sander, M. A. (2011). Apendisitis Akut: Bagaimana Seharusnya Dokter Umum dan Perawat Dapat Mengenali Tanda dan Gejala Lebih Dini Penyakit ini?. *Jurnal Keperawatan*, 2(1).
- Sulistiawati, R., Aryunani, S., Adyani, A., & ST, S. (2017). ASUHAN KEBIDANAN PADA Ny. H DENGAN PUSING DI BPM AFA FAHMI, Amd. Keb SURABAYA (Doctoral dissertation, Universitas Muhammadiyah Surabaya).



**A. Konsep Dasar Hepatitis Virus pada Kehamilan****1. Pengertian**

Hepatitis merupakan peradangan hepar yang disebabkan oleh banyak hal namun yang terpenting diantaranya adalah karena infeksi virus yang sampai saat ini telah diidentifikasi 6 tipe virus hepatitis yaitu virus hepatitis A, B, C, D, E dan G. Hepatitis juga merupakan penyakit hepar yang paling sering mengenai wanita hamil. Hepatitis virus merupakan komplikasi yang mengenai 0,2 % dari seluruh kehamilan. Sejauh ini, diketahui bahwa transmisi virus hepatitis oleh ibu hamil terhadap janinnya sangat mungkin terjadi. Namun, untuk penularan vertikal virus hepatitis tersebut sebenarnya dipengaruhi oleh banyak faktor yang melibatkan kekhasan dan karakter dari masing-masing virus hepatitis itu sendiri. Selain itu, faktor individu dan lingkungan serta pola hidupnya juga dapat menentukan kemungkinan terjadinya vertical transmision virus tersebut. Sampai saat ini diketahui bahwa virus hepatitis B dan E adalah virus hepatitis yang paling mungkin dan memiliki resiko tinggi penularan dari ibu hamil terhadap janinnya. Hasil penelitian, diantara wanita hamil yang terinfeksi virus hepatitis, memungkinkan terjadinya defek koagulasi, kegagalan organ, dan peningkatan mortalitas maternal dan bayi baru lahir, namun hanya hepatitis B dan E yang diyakini mampu menularkan infeksi dari ibu ke janin.

Insidensi hepatitis pada masa kehamilan di Negara berkembang rata-rata adalah sekitar 0,1%. Dengan rentang dari 3-20% atau lebih Penularan vertical dari HAV selama kehamilan atau masa nifas sangat jarang. Kejadian infeksi HAV akut pada kehamilan adalah sekitar 1:1000 wanita. Secara keseluruhan di Amerika Serikat Prevalensi infeksi HBV adalah sekitar 4,9%. Untuk bayi dan anak, 2 sumber

utama dari infeksi HBV transmisi secara vertikal adalah melalui ibu hamil yang terinfeksi ke janinnya selama kehamilan, dan transmisi horizontal melalui kontak dengan lingkungan setelah kelahiran.

## 2. Etiologi

Virus Hepatitis B merupakan virus berkapsul, berdiameter 42 nm yang termasuk dalam keluarga Hepadnaviridae dan memiliki genom yang berbentuk sirkular dengan panjang molekul 3,2 kb terdiri dari molekul DNA ganda. Telah ditemukan beberapa bentuk antigen yang penting secara klinis dalam mengkonfirmasi perkembangan infeksi virus hepatitis B, yaitu Hepatitis Virus B s antigen (HBsAg) yang menandakan adanya infeksi virus hepatitis B, Hepatitis B e Antigen (HBeAg) yang menandakan adanya replikasi virus, serta transaktivator HBx yang berkaitan dengan kemampuan virus tersebut dalam menyatukan genomnya dengan genom host serta kemampuannya dalam menyebabkan suatu bentuk penyakit keganasan (onkogenisitas).

Virus Hepatitis B memiliki masa inkubasi antara 6 minggu sampai dengan 6 bulan dengan rata-rata yaitu 90 hari (3 bulan). Virus ini menular secara perkutaneus (luka pada kulit) atau mukosa yang terpapar oleh darah, cairan tubuh seperti serum, semen dan air liur yang telah tercemar oleh virus tersebut. Replikasi virus Hepatitis B sebagian besar terjadi di sel hati. Virus Hepatitis B yang menginfeksi manusia akan menyebabkan terjadinya infeksi akut yang kemudian dapat berkembang menjadi kronik sebanyak 10%, memberi gejala hepatitis akut sebanyak 25% yang kemudian sembuh, 65% akan tidak bergejala kemudian sembuh dan < 1% yang akan menjadi hepatitis B fulminan. Pasien yang terinfeksi Hepatitis B akan menjalani 4 fase penyakit yaitu fase immune tolerant, fase immune clearance, fase pengidap inaktif, dan fase reaktivasi. Keempat fase ini dibedakan lewat kadar DNA dan kadar enzim hatinya.

Pada daerah endemik, cara penting dalam penularan Hepatitis B dari individu ke individu yang lain diperankan

oleh kontak dengan pasien (bagi tenaga kesehatan), kontak seksual serta penggunaan obat-obatan melalui intravena. Sementara itu, pada daerah yang memiliki prevalensi rendah, cara penularan yang sangat berperan adalah melalui parenteral atau perkutaneus seperti saat melakukan tindik, membuat tato atau saat berbagi pisau cukur maupun sikat gigi. Cara penularan lainnya yang juga merupakan cara penularan yang menyebabkan angka kronisitas yang tinggi adalah melalui transmisi ibu-anak.

Transmisi infeksi dari ibu ke anak secara tradisional disebut sebagai infeksi perinatal. Transmisi ini merupakan transmisi yang terpenting diantara transmisi vertikal lainnya dalam hal penyebab terbentuknya penyakit hepatitis B kronik. Berdasarkan definisinya, periode perinatal yang dimulai dari usia kehamilan 28 minggu - 28 hari post-partum maka infeksi di luar masa tersebut tidak termasuk dalam infeksi perinatal. Oleh karena itu, saat ini istilah tersebut telah berubah menjadi transmisi ibu-anak yang mencakup keseluruhan infeksi yang terjadi sebelum, saat dan sesudah kelahiran, termasuk infeksi yang terjadi pada usia dini. Transmisi ibu-anak dapat terbagi menjadi 3 mekanisme yaitu transmisi intrauterine/pra-partum, transmisi intrapartum, dan transmisi post-partum. Transmisi intrapartum dapat terjadi lewat beberapa mekanisme seperti kerusakan sawar plasenta atau infeksi plasenta dan transmisi plasenta. Transmisi intrapartum dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti akibat ruptur membran plasenta yang terjadi, melalui cairan amnion, darah, maupun sekret yang terdapat di sepanjang jalan lahir tertelan oleh bayi. Transmisi post-partum biasanya terjadi bukan karena menyusui, namun akibat luka di sekitar puting susu yang mengeluarkan eksudat yang infeksius. Risiko penularan dari ibu ke bayi juga berkaitan dengan tingkat viremia. Tingkat virus yang tinggi berhubungan dengan peningkatan risiko penularan. Pada sebuah studi kasus kontrol yang dilakukan di Taiwan pada 773 perempuan dengan Hbs-Ag positif menunjukkan hasil bahwa tingginya kadar HBV DNA ( $>1,4$  ng/mL atau kira-kira  $3,8 \times 10^8$  kopi/mL) pada perempuan dengan HbeAg yang positif berhubungan dengan rasio odds sebesar 147 untuk

terjadinya infeksi kronik pada bayi, jika dibandingkan dengan perempuan dengan HBV DNA < 0,005 ng/mL. Meningkatnya derajat viremia juga berhubungan dengan peningkatan risiko kegagalan pemberian terapi imunoprofilaksis.

### 3. Tanda dan Gejala

Gejala klinis pada pasien yang terinfeksi virus hepatitis B seperti pada umumnya, tidak berbeda antara wanita hamil dan wanita yang tidak hamil. Pada kasus infeksi akut akan timbul keluhan yang tidak spesifik, termasuk kelemahan, kelelahan, anoreksia, mual, sakit kepala, nyeri otot, dan demam derajat rendah. Gejala seperti mual muntah pada stadium prodromal ini terkadang membingungkan dengan gejala yang timbul pada wanita hamil muda tanpa penyakit hepatitis B. Jika penyakit ini sembuh sebelum terbentuknya kerusakan hati yang menyebabkan disfungsi hati sekunder, maka gejala prodromal seperti di atas akan dianggap seperti suatu sindrom flu biasa akibat virus atau bahkan akan dianggap sebagai bentuk efek fisiologis normal dari kehamilan itu sendiri. Pada sebagian besar individu yang mengalami hepatitis B kronik, tidak akan memberikan gejala klinis hingga stadium akhir. Infeksi kronik hepatitis B kadang kala diketahui secara tidak sengaja saat pasien hamil tersebut memeriksakan kehamilannya. Temuan laboratorium lain umumnya normal kecuali kadar ALT yang cenderung tidak normal. Pemeriksaan fisik wanita hamil dengan infeksi kronik hepatitis B terkadang tampak normal oleh karena tanda-tanda sirosis dini seperti eritema palmaris, splenomegali dan ukuran hati yang kecil dapat tersamarkan dengan perubahan kondisi fisik akibat kehamilan tersebut. Gejala kliniknya dapat dibagi dalam 2 fase yaitu fase Prodromal dengan keluhan berupa mialgia, arthralgia, demam, anoreksia, nausea, vomitus, penurunan berat badan 2-4kg, dehidrasi, dan nyeri perut kanan atas, dan fase Ikterik dengan keluhan berupa ikterik (bilirubin serum > 3 mg %), urine gelap, feses berwarna terang, dan gatal-gatal serta keluhan dan tanda lain berupa urtikaria,

diare, peningkatan serum aminotranferase (ALT), hepatomegali, malaise, dan eksresi virus pada feses 14 hari dari onset penyakit.

#### 4. Patofisiologi

Inflamasi yang menyebar pada hepar (hepatitis) dapat disebabkan pada oleh infeksi virus dan oleh reaksi toksik terhadap obat-obatan dan bahan-bahan kimia. Unit fungsional dasar dari hepar disebut lobul dan unit ini unik karena memiliki suplai darah sendiri seiring dengan berkembangnya inflamasi pada hepar, pola normal pada hepar terganggu gangguan terhadap suplai darah normal pada sel-sel hepar ini menyebabkan nekrosis dan kerusakan sel hepar. Setelah lewat masanya, sel-sel hepar yang menjadi rusak dibuang dari tubuh oleh respon sistem imun dan digantikan oleh sel-sel hepar baru yang sehat oleh karenanya, sebagian besar pasien yang mengalami hepatitis sembuh dengan fungsi hepar normal. Inflamasi pada hepar karena invasi virus akan menyebabkan peningkatan suhu badan dan peregangan kapsula hati yang memicu timbulnya perasaan tidak nyaman pada perut kuatran kanan atas. Hal ini dimanifestasikan dengan adanya rasa mual dan nyeri di ulu hati. Timbulnya ikterus karena kerusakan sel paren kim hati. Walaupun jumlah bilirubin yang belum mengalami konjugasi masuk kedalam hati tetap normal, tetapi karena adanya kerusakan sel hati dan duktuli empedu intra hepatic, maka terjadi kesukaran pengangkutan bilirubin tersebut dalam hati. Selain itu juga terjadi kesulitan dalam hati konjugasi akibatnya bilirubin tidak sempurna dikeluarkan melalui duktus hepaticus. Karena terjadi retensi (akibat kerusakan sel ekskresi ) dan resusitasi pada duktuli, empedu belum mengalami konjugasi (bilirubin direk). Jadi ikterus yang timbul disini terutama disebabkan karena kerusakan dalam pengangkutan, konjugasi dan ekskresi bilirubin. Tinja mengandung sedikit sterokobilin oleh karena itu tinja tampak pucat (abolis). Karena bilirubin konjugasi larut dalam air, maka bilirubin dapat diekskresi kedalam kemih, sehingga menimbulkan bilirubin urine dan kemih berwarna gelap. Peningkatan kadar bilirubin terkunjugasi

dapat disertai peningkatan garam-garam empedu dalam darah yang akan menimbulkan gatal-gatal pada icterus.

## 5. Dampak

Hepatitis B kronik merupakan penyulit jangka lama pada Hepatitis B akut. Penyakit ini terjadi pada sejumlah kecil penderita hepatitis B akut. Kebanyakan penderita hepatitis kronik tidak pernah mengalami gejala hepatitis B akut yang jelas. Hepatitis fulminal merupakan penyulit yang paling ditakuti karena sebagian besar berlangsung fatal. 50% kasus hepatitis virus fulminal adalah dari tipe B dan banyak diantar kasus hepatitis B akut fulminal terjadi akibat ada koinfeksi dengan hepatitis D atau hepatitis C. Angka kematian lebih dari 80% tetapi penderita hepatitis fulminal yang berhasil hidup yang berhasil hidup biasanya mengalami kesembuhan biokimiawi atau histologik. Terapi pilihan untuk hepatitis B fulminal adalah transplantasi hati. Sirosis hati merupakan kondisi dimana jaringan hati tergantikan oleh jaringan parut yang terjadi bertahap. Jaringan parut ini semakin lama akan mengubah struktur normal dari hati dan regenerasi sel-sel hati. Mekanisme sel-sel hati akan mengalami kerusakan yang menyebabkan fungsi hati mengalami penurunan bahkan kehilangan fungsinya.

## 6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan Hepatitis B adalah:

- a. ASR (SGOT)/ALT (SGPT) Awalnya meningkat.  
Dapat meningkat 1-2 minggu sebelum ikterik kemudian tampak menurun. SGOT/SGPT merupakan enzim-enzim intra seluler yang terutama berada di jantung, hati dan jaringan skelet, terlepas dari jaringan yang rusak, meningkatkan pada kerusakan hati.
- b. Darah Lengkap (DL) Eritrosit menurun sehubungan dengan penurunan hidup eritrosit (gangguan enzim hati) atau mengakibatkan perdarahan.
- c. Leukopenia Trombositopenia mungkin ada (*splenomegaly*).

- d. Diferensia Darah Lengkap Leukositosis, monositosis, limfosit, atipikal dan sel plasma.
- e. Feses Warna seperti tanah liat, steatorea (penurunan fungsi hati).
- f. Albumin Serum Menurun, hal ini disebabkan karena sebagian besar protein serum disintesis oleh hati dan karena itu kadarnya menurun pada berbagai gangguan hati.
- g. Anti HAVIgM Positif pada tipe A.
- h. HbsAG Dapat positif (tipe B) atau negative (tipe A).
- i. Masa protrombin Mungkin memanjang (disfungsi hati), akibat kerusakan sel hati atau berkurang meningkat absorbs vitamin K yang penting untuk sintesis protombin.
- j. Bilirubin Serum Diatas 2,5 mg/100 ml (bila diatas 200 mg/ml, prognosis buruk, mungkin berhubungan dengan peningkatan nekrosis seluler).
- k. Biopsi Hati Menunjukkan diagnosis dan luas nekrosis.
- l. Scan Hati Membantu dalam perkiraan beratnya kerusakan parenkim hati.
- m. Urinalisa Peningkatan kadar bilirubin.  
Gangguan ekskresi bilirubin mengakibatkan hiperbilirubinemia terkonjugasi larut dalam air, ia di sekresi dalam urin menimbulkan bilirubinuria.

## 7. Penatalaksanaan

Penularan infeksi HBV dapat terjadi dengan 2 cara, yaitu penularan horizontal dan vertikal. Penularan horizontal HBV dapat terjadi melalui berbagai cara yaitu penularan perkutan, melalui selaput lendir atau mukosa. Mother-to-child-transmission (MTCT) terjadi dari seorang ibu hamil yang menderita hepatitis B akut atau pengidap prsisten HBV kepada bayi yang dikandungnya atau dilahirkannya. Penularan HBV in-utero, penularan perinatal dan penularan post natal. Penularan HBV in-utero ini sampai sekarang belum diketahui dengan pasti, karena salah satu fungsi dari plasenta adalah proteksi terhadap bakteri atau virus. Bayi dikatakan infeksi in-utero jika dalam satu bulan postpartum sudah menunjukkan Hepatitis B (Ajeng, 2017).

Menurut Soewignjo (2008) adapun upaya pencegahan HbsAg ibu hamil pada anaknya adalah:

- a. Cara pencegahan infeksi VHB pascapaparan Hepatitis B Immune Globuline adalah suatu sediaan anti-HBs titer tinggi yang dimurnikan dari plasma yang diambil dari individu anti-HBs positif titer tinggi. HBIG dipergunakan untuk pencegahan infeksi VHB pascapaparan, yaitu pencegahan infeksi paparan terhadap sumber infeksi VHB telah terjadi sebelum tindakan pencegahan, misalnya penularan dari ibu kepada anak, penularan dari tusukan tidak sengaja dan penularan dari hubungan kelamin dengan seorang karer. HBIG tidak diberikan bila paparan telah terjadi 7 hari atau lebih.
- b. Pencegahan penularan vertical Telah diketahui bahwa vaksin hepatitis B diberikan kepada bayi yang baru dilahirkan oleh ibu Hepatitis B dan HBeAg positif segera setelah dilahirkan, penularan infeksi dapat dicegah pada 75% bayi. Sedangkan bila di samping vaksin juga diberikan HBIG, ditemukan peningkatan efektivitas pencegahan penularan vertical sebanyak 10-15% sehingga tercapai efektifitas 85-90%. Karena itu, tindakan pencegahan standar yang diberikan kepada bayi yang lahir dari ibu Hepatitis B di amerik serikat adalah memberikan 100 IU HBIG secara intramuscular dan memberikan vaksin hepatitis B intra muscular dosis lain dan vksin ini di ulang padaumur 1 blan dan 6 bulan. Program pencegahan penularan ini telah dilakukan secara luas di jepang dan dilakukan pemerikaan HBsAg dan HBeAg positif, dilakukan pemberian HBIG dan vaksin hepatitis B untuk mencegah penulatrnan infeksi VHB vertical. Namun tidak mudah untuk melakukan system ini secara luas karena diperlukansuatu system yang baik untuk skrinning HBsAg dan HBeAg pada iu hamil. Disamping itu, HBIG sangat mahal. System pencegahan tesebut disamping menelan biaya tinggi, juga hanya sesuai untuk Negaranegara kaya, yang sebagian besar ibunya melahirkan bayi dirumah sakit.

Imunisasi merupakan salah satu upaya pencegahan yang paling efektif untuk mencegah penularan penyakit Hepatitis B yang dianjurkan WHO (World Health Organization) melalui program The Expanded Program On Immunisation (EPI) merekomendasikan pemberian vaksinasi terhadap 7 jenis antigen penyakit sebagai imunisasi rutin di negara berkembang, yaitu: BCG, DPT, Polio, Campak dan Hepatitis B

Wanita usia subur dengan infeksi hepatitis B disarankan untuk menggunakan kontrasepsi selama pengobatan dan pasien harus diberikan informasi mengenai pengobatan hepatitis B dan dampaknya terhadap kehamilan. Pada wanita hamil yang didiagnosis mengidap infeksi hepatitis B kronik pada awal kehamilan keputusan untuk memulai terapi harus mempertimbangkan antara risiko dan keuntungan pengobatan. Pengobatan biasanya dimulai pada pasien dengan fibrosis hepatic atau dengan risiko dekompensasi. Terapi hepatitis B pada wanita hamil biasanya ditunda sampai dengan trimester 3 untuk menghindari transmisi perinatal.

Penggunaan Peg-IFN (interferon) dikontraindikasikan pada kehamilan. Obat-obatan lain seperti lamivudin, entecavir, dan adefovir dikategorikan dalam profil keamanan kehamilan kelas C. Telbivudin dan tenofovir dikategorikan dalam profil keamanan kehamilan kelas B. Tenofovir lebih direkomendasikan sebagai terapi karena risiko resistensi yang rendah. Bila pasien menjadi hamil pada saat menjalani terapi, maka pengobatan perlu dievaluasi. Pasien disarankan untuk menghentikan pengobatan, kecuali pada pasien dengan sirosis dan fibrosis lanjut dimana penghentian pengobatan akan meningkatkan risiko dekompensasi. Wanita hamil yang terapinya dihentikan berisiko untuk mengalami hepatitis flare dan disarankan untuk menjalani pemantauan ketat. Alur pengobatan dapat dilihat pada bagan di bawah ini. Walaupun beberapa studi menyebutkan bahwa terdapat perbaikan profil keamanan penggunaan obat-obatan antivirus pada trimester pertama dan kedua, apabila terapi antivirus hanya diberikan dengan tujuan menurunkan risiko

transmisi, maka terapi hanya harus dimulai pada trimester ketiga untuk menurunkan risiko paparan dan dampak negatif pada fetus.

Pencegahan transmisi perinatal dapat dilakukan dengan pemberian HBIg pada fetus dalam 12 jam setelah lahir yang dikombinasikan dengan vaksinasi hepatitis B. Pada wanita hamil dengan muatan virus yang tinggi, risiko transmisi perinatal mencapai >10% walaupun dengan kombinasi HBIg dan vaksinasi. Oleh karena itu, supresi muatan virus dengan analog nukleosida/nukleotida pada trimester ketiga direkomendasikan untuk mencegah transmisi dan meningkatkan efektivitas HBIg dan vaksinasi pada fetus. Studi buta acak ganda membuktikan efektivitas lamivudin pada trimester ketiga kehamilan untuk mencegah transmisi perinatal. Pemberian ASI pada ibu dengan hepatitis B positif tidak dikontraindikasikan, kecuali pada ibu dengan kelainan patologi pada payudara seperti luka lecet pada puting.

Penelitian terdahulu dengan data-datanya yang membandingkan tingkat transmisi/penularan hepatitis B dari ibu ke anak pada mode persalinan per vaginam atau per abdominam gagal untuk secara konklusif menunjukkan perbedaan yang signifikan dalam hal infeksi hepatitis B neonatus. Pendapat ahli menyebutkan bahwa masih kurangnya data untuk merekomendasikan perubahan cara persalinan perempuan yang terinfeksi hepatitis B.

Beberapa data terbaru memang mendukung pertimbangan dilakukannya persalinan via seksio sesarea elektif untuk mengurangi risiko penularan, seperti pada sebuah meta-analisis yang menunjukkan bahwa seksio sesarea berkaitan dengan penurunan risiko absolut sebesar 17,5% jika dibandingkan dengan terapi imunoprofilaksis saja.

Pada sebuah studi di Beijing yang melibatkan 1.409 bayi yang lahir dari ibu HbsAg positif dari tahun 2007-2011 mengungkapkan hasil berupa tidak terdapat perbedaan risiko transmisi berdasarkan cara persalinan pada bayi-bayi yang lahir dari ibu dengan tingkat virus rendah (HBV DNA <1.000.000 kopi/mL). Namun, seksio sesarea memiliki

potensi peran yang signifikan dalam mengurangi risiko transmisi pada perempuan dengan tingkat virus yang lebih tinggi.

Society for Maternal Fetal Medicine (2016) merekomendasikan terapi antivirus untuk mengurangi transmisi vertikal pada wanita dengan risiko tertinggi dikarenakan tingkat DNA HBV yang tinggi, namun pemberian terapi interferon dikontraindikasikan pada kehamilan. Meskipun antiviral lamivudine, analog nukleosida cytidine, telah ditemukan secara signifikan menurunkan risiko infeksi HBV janin pada wanita dengan tingkat virus HBV tinggi tetapi data terbaru menunjukkan bahwa lamivudine mungkin kurang efektif pada trimester ketiga. Selain itu, terkait dengan perkembangan dari mutasi yang resisten sehingga tidak lagi direkomendasikan sebagai agen lini pertama. Obat yang lebih baru termasuk analog adenosine nukleosida, tenofovir dan analog thymidine, telbivudine. Keduanya memiliki resistensi yang lebih rendah daripada lamivudine. Obat antivirus ini digolongkan aman pada kehamilan dan tidak terkait dengan kemungkinan tingkat tinggi dari malformasi kongenital atau luaran obstetrik yang merugikan. Tenofovir saat ini adalah pilihan lini pertama yang diberikan dikarenakan profil yang relatif lebih aman, resistensi rendah, dan efektivitas. Namun, data jangka panjang lebih lanjut perlu dikumpulkan pada efek klinis terhadap kepadatan mineral tulang. American College of Gastroenterology (ACG) dan pedoman American Association for the Study of Liver Disease (AASLD) sangat merekomendasikan inisiasi antivirus pada pasien dengan tingkat virus tinggi pada usia kehamilan 28–32 minggu untuk mengurangi penularan ibu ke anak. Rekomendasi saat ini oleh AASLD menyebutkan tingkat DNA HBV  $> 2 \times 10^5$  IU/mL sebagai indikasi untuk memulai terapi karena risiko penularan HBV meningkat dengan tingkat viremia. HBIG yang diberikan pada antepartum untuk wanita yang berisiko tinggi penularan juga merupakan pilihan yang tidak merugikan.

HBsAg, HBeAg dan HBV DNA diekskresikan dalam ASI ibu yang terinfeksi. Menurut WHO, saat ini tidak ada risiko

tambahan penularan HBV melalui menyusui, bahkan tanpa adanya imunisasi. Namun, menyusui harus dihindari dengan adanya keadaan puting retak atau berdarah karena akan menyebabkan pencampuran eksudat serosa dengan air susu dan berpotensi menyebabkan penularan hepatitis B.

## **8. Gizi Seimbang pada pasien dengan Hepatitis**

Tujuan diet pada penderita penyakit hati adalah untuk mencapai dan mempertahankan status gizi optimal tanpa memberatkan fungsi hati. Hati (Liver) merupakan organ terbesar pada tubuh manusia. Di dalamnya hati terjadi proses-proses yang penting bagi kehidupan. Apabila terjadi gangguan maka akan berdampak kompleks pada kesehatan tubuh. Oleh karena itu, kita harus menjaga hati agar jangan sampai terkena penyakit.

Gangguan atau penyakit hati yang banyak terjadi adalah Hepatitis. Berikut saya paparkan terapi diet bagi penderita Hepatitis. Pemberian protein bermutu tinggi dan vitamin dapat mempercepat pemulihan penderita Hepatitis. Namun perlu diingat, pemberian protein harus disesuaikan dengan toleransi tubuh penderita karena bila berlebih dapat menyebabkan kadar amonia dalam darah meningkat atau tidak seimbang sehingga timbullah berbagai gangguan dalam tubuh. Oleh karenanya, diperlukan suatu pengaturan diet yang tepat untuk penderita Hepatitis agar diperoleh pemulihan yang maksimal.

Tujuan diet pada penderita penyakit hati adalah untuk mencapai dan mempertahankan status gizi optimal tanpa memberatkan fungsi hati.

### **a. Tujuan**

Tujuan diet pada penderita Hepatitis adalah untuk:

- 1) Meningkatkan regenerasi jaringan hati dan mencegah kerusakan lebih lanjut dan atau meningkatkan fungsi jaringan hati yang tersisa.
- 2) Mencegah katabolisme protein.
- 3) Mencegah penurunan berat badan atau meningkatkan berat badan bila kurang.

- 4) Mencegah atau mengurangi asites, varises esofagus dan hipertensi portal.
- 5) Mencegah koma hepatic.
- 6) Mengatasi anoreksia.
- 7) Diberikan makanan yang dapat memenuhi selera penderita tanpa mengenyampingkan terapi diet yang harus dijalani penderita.

**b. Syarat dan Prinsip Diet**

- 1) Kebutuhan energi tinggi berkisar 25 – 40 kkal/kg BB/hari disesuaikan dengan tingkat keparahan penyakit hati serta adanya komplikasi
- 2) Lemak sedang (cukup), yaitu 20-25 persen dari kebutuhan energi total, dalam bentuk yang mudah dicerna atau dalam bentuk emulsi. Bila pasien mengalami steatorea, gunakan lemak dengan asam lemak rantai sedang (Medium Chain Triglycerida / MCT). Jenis lemak ini tidak membutuhkan aktivitas lipase dan asam empedu dalam proses absorpsinya. Pemberian lemak sebanyak 45 gram dapat mempertahankan fungsi imun dan proses sintesis lemak.
- 3) Protein agak tinggi, yaitu 1,25-1,5 g/Kg BB agar terjadi anabolisme protein. Pada kasus Hepatitis Fulminan dengan nekrosis dan gejala ensefalopati yang disertai peningkatan amoniak dalam darah, pemberian protein harus dibatasi untuk mencegah koma, yaitu sebanyak 30-40 g/hari. Pada sirosis hati terkompensasi, protein diberikan sebanyak 1,25 g/Kg BB. Asupan minimal protein hendaknya 0,8-1 g/Kg BB. Protein nabati memberikan keuntungan karena kandungan serat yang dapat mempercepat pengeluaran amoniak melalui feses. Namun, sering timbul keluhan berupa rasa kembung dan penuh. Diet ini dapat mengurangi status ensefalopati, tetapi tidak dapat memperbaiki keseimbangan nitrogen.
- 4) Diet diberikan secara berangsur, disesuaikan dengan nafsu makan dan toleransi penderita.

- 5) Cukup vitamin dan mineral. Vitamin dan mineral diberikan sesuai dengan tingkat defisiensi. Bila perlu, diberikan suplemen Vitamin B kompleks, C dan K serta mineral seng dan zat besi bila ada anemia.
- 6) Rendah garam atau cairan dibatasi bila terjadi penimbunan garam/air. Natrium diberikan rendah, bergantung tingkat edema dan asites. Bila pasien mendapatkan diuretika, garam natrium dapat diberikan lebih leluasa.
- 7) Mudah dicerna dan tidak merangsang.
- 8) Bahan makanan yang mengandung gas dihindarkan.
- 9) Cairan diberikan lebih dari biasa, kecuali bila ada kontra indikasi.
- 10) Makan dengan frekuensi sering dan porsi disesuaikan dengan kemampuan pasien untuk mengurangi risiko hipoglikemia. Bentuk makanan disesuaikan dengan daya terima pasien

**c. Beberapa pantangan yang harus dihindari**

Yang harus dihindari bagi penderita hepatitis antara lain:

- 1) Semua makanan yang mengandung lemak tinggi seperti daging kambing dan babi, jerohan, otak, es krim, susu full cream, keju, mentega / margarine, minyak serta makanan bersantan seperti gulai, kare atau gudeg.
- 2) Makanan campuran bahan tambahan sintesis atau pengawet
- 3) Makanan yang tinggi garam
- 4) Bumbu yang merangsang, seperti cabe, bawang, merica, cuka, jahe.
- 5) Minuman yang mengandung alkohol dan soda.

**d. Bahan makanan yang baik dikonsumsi**

Bahan-bahan makanan yang baik untuk penderita Hepatitis berupa :

- 1) Sumber Karbohidrat seperti nasi, havermout/oat, roti, kentang, bihun, sereal, sirup, gula dan madu.
- 2) Sumber protein hewani dan nabati seperti telur, ikan, daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, tempe, tahu, kacang hijau
- 3) Sumber lemak seperti Minyak, mentega, margarin dan santan encer
- 4) Buah dan sayuran yang tidak mengandung gas ( pisang, Jeruk manis, alpukat, pepaya, buncis, wortel, labu siam
- 5) Bumbu yang tidak merangsang seperti bawang merah, bawang putih, kunyit, salam, sereh, kayu manis, lengkuas, ketumbar.

Bagi penderita Hepatitis, terapi diet sangat penting untuk dilakukan. Kandungan gizi pada terapi diet penderita Hepatitis berbeda-beda tergantung pada kondisi penderita. Total kalori yang diberikan juga berbeda, tergantung berat badan dan aktifitas penderita. Selain itu, pada umumnya kurang baik jika terlalu banyak mengurangi lemak kecuali kebutuhan protein dan natrium yang dibutuhkan di dalam diet.

Ada beberapa macam terapi diet untuk penderita Hepatitis, yakni:

**a. Diet Hati I**

Diet Hati I diberikan bila pasien dalam keadaan akut atau bila prekoma sudah dapat diatasi dan pasien sudah mulai mempunyai nafsu makan. Melihat keadaan pasien, makanan diberikan dalam bentuk cincang atau lunak. Pemberian protein dibatasi (30 g/hari) dan lemak diberikan dalam bentuk mudah dicerna. Formula enteral dengan asam amino rantai cabang Branched Chain Amino Acid/BCAA yaitu leusin, isoleusin dan valin dapat digunakan. Bila ada asites dan diuresis belum sempurna, pemberian cairan maksimal 1 liter/hari. Makanan ini karena itu sebaiknya diberikan

selama beberapa hari saja. Menurut beratnya retensi garam atau air, makanan diberikan secara Diet Hati I Garam Rendah. Bila ada asites hebat dan tanda-tanda diuresis belum membaik, diberikan Diet Garam Rendah I. Untuk menambah kandungan energi, selain makanan per oral juga diberikan makanan parenteral berupa cairan glukosa.

**b. Diet Hati II**

Diet Hati II diberikan sebagai makanan perpindahan dari Diet Hati I kepada pasien yang nafsu makannya cukup. Menurut keadaan pasien, makanan diberikan dalam bentuk lunak atau biasa. Protein diberikan 1 g/Kg BB dan lemak sedang (20-25% dari kebutuhan energi total) dalam bentuk yang mudah dicerna. Makanan ini cukup mengandung energi, zat besi, vitamin A,C tetapi kurang kalsium dan tiamin. Menurut beratnya retensi garam atau air, makanan diberikan sebagai Diet Hati II Garam Rendah. Bila asites hebat dan diuresis belum baik diet mengikuti pola diet Garam Rendah I.

**c. Diet Hati III**

Diet Hati III diberikan sebagai makanan perpindahan dari Diet Hati II atau kepada pasien Hepatitis akut (Hepatitis Infeksiosa/A dan Hepatitis Serum/B) dan sirosis hati yang nafsu makannya telah baik, telah dapat menerima protein, dan tidak menunjukkan gejala sirosis hati aktif. Menurut kesanggupan pasien, makanan diberikan dalam bentuk lunak atau biasa. Makanan ini mengandung cukup energi, protein, lemak, mineral dan vitamin tapi tinggi karbohidrat. Menurut beratnya retensi garam atau air, makanan diberikan sebagai Diet Hati II Garam Rendah I.

## B. Kesimpulan

Infeksi hepatitis B masih merupakan masalah yang cukup sering dihadapi dalam praktik manajemen perempuan hamil dan bayi baru lahir. Transmisi hepatitis B perinatal tetap menjadi mode penularan virus yang awam terjadi, terutama pada daerah-daerah dengan endemisitas tinggi. Ketersediaan obat-obatan antivirus oral dalam beberapa dekade terakhir yang terbukti efektif mampu menekan replikasi virus telah memberikan pertimbangan baru untuk memulai tatalaksana pada periode trimester ketiga demi menurunkan risiko penularan. Hal ini terutama penting pada perempuan hamil dengan tingkat *viral load* yang tinggi. Keputusan untuk memulai atau menghentikan terapi harus dibuat berdasarkan pertimbangan risiko dan manfaat, kemampuan monitor dan tindak lanjut, dan efek pada bayi yang mungkin terjadi.

## Glosarium

HBV	: Hepatitis B
ACG	: American College of Gastroenterology
AASLD	: American Association for the Study of Liver Disease (AASLD)
WHO	: World Health Organization
EPI	: The Expanded Program On Immunisation

## Referensi

- Gani RA, Hasan I, Djumhana A, Setiawan PB Konsensus nasional penatalaksanaan hepatitis B. Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia. 2012.
- Borgia G, Carleo MA, Gaeta GB, Gentile I. Hepatitis B in pregnancy. *World J Gastroenterol*. 2012; 18(34): 4677-83.
- Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 52 Tahun 2017 tentang eliminasi penularan Human Immunodeficiency Virus, sifilis, dan hepatitis B dari ibu ke anak.
- Tran, Tram T. Hepatitis B in pregnancy. *Clin Infect Dis*. 2016; 62(S4): S314-17.
- Ayoub WS, Cohen E. Hepatitis B management in the pregnant patient: An update. *J Clin Transl Hepatol*. 2016(4): 241–7.
- Tran, Tram T. Management of hepatitis B in pregnancy: Weighing the options. *Cleve Clin J Med*. 2009; 76(3):S25-9.
- Terrault NA, Bzowej NH, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, Murad MH. AASLD guidelines for treatment of chronic hepatitis B. *Hepatology*. 2016; 63(1):261–83.
- Hu Y, Chen J, Wen J, Xu C, Zhang S, Xu B, et al. Effect of elective cesarean section on the risk of mother-to-child transmission of hepatitis B virus. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013;13:119.
- Pan CQ, Zou H-b, Chen Y, Zhang X, Zhang H, Li J, et al. Cesarean section reduces perinatal transmission of HBV infection from hepatitis B surface antigen-positive women to their infants. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013; 11:1349–55.
- Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, et al. *Williams obstetrics 25th Edition*. New York: The McGraw-Hill Companies. 2018.
- Kao JH, Lin CL. Prevention of mother-to-child transmission: The key of hepatitis B virus elimination. *Hepatol Int*. 2018; 12:94–6.
- Castillo E, Murphy K, Schalkwyk Jv. Clinical practice guideline: Hepatitis B and Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2016; 342: 1-10.

**A. Definisi**

Infeksi saluran kemih merupakan suatu kondisi pada bagian traktus urinarius yang telah terinfeksi oleh bakteri. Hal ini sering terjadi saat pertahanan tubuh *host* menurun terutama pada ibu hamil. Hal ini ditandai dengan adanya jumlah bakteri yang bermakna dalam urin, dengan nilai kemaknaan kultur urin positif  $\geq 10^5$  *colony forming unit* (cfu)/ml urin (Kemenkes, 2014).

Infeksi saluran kemih (ISK) sering dijumpai pada ibu hamil. Pielonefritis adalah kondisi medis serius yang paling umum terlihat pada kehamilan. Oleh karena itu, sangat penting bagi penyedia layanan obstetrik untuk memiliki pengetahuan tentang temuan normal saluran kemih, evaluasi kelainan, dan pengobatan penyakit. Untungnya, ISK pada kehamilan paling mudah diobati dengan hasil yang sangat baik. Jarang, kehamilan dengan komplikasi pielonefritis akan menyebabkan morbiditas ibu dan janin yang signifikan.

**B. Etiologi**

Mayoritas bakteri yang menyebabkan ISK berasal dari usus, dengan persentase kecil yang timbul dari flora kulit. Terdapat dua rute utama di mana mikroba patogen dapat menginfeksi saluran kemih, naiknya penyebaran *fecal flora* dan penyebaran hematogen. Sejauh ini rute infeksi yang paling umum adalah migrasi organisme dari perineum melalui uretra ke kandung kemih dan kemudian ke ginjal. Sekitar 95% dari ISK diperkirakan muncul dengan cara ini. Hanya sekitar 5% kasus disebabkan oleh infeksi *bacteremia* (Chiu, 2013).

**C. Epidemiologi**

Faktor yang paling signifikan mempengaruhi wanita untuk ISK dalam kehamilan adalah *bakteriuria asimtomatik* (ASB). ASB didefinisikan sebagai lebih dari 100.000 organisme/mL pada

urinalisis bersih yang diperoleh dari pasien tanpa gejala. Jika *bakteriuria asimtomatik* tidak diobati pada kehamilan, tingkat ISK berikutnya adalah sekitar 25%. Karena tingginya angka dan potensi keseriusan pielonefritis, direkomendasikan agar semua wanita hamil diskriminasi untuk ASB pada kunjungan prenatal pertama. Hal ini paling sering dilakukan dengan kultur urin bersih. Pengobatan ASB menurunkan tingkat infeksi klinis menjadi 3% sampai 4%. ISK adalah penyebab umum infeksi serius pada wanita hamil. Dalam satu penelitian, 3,5% dari penerimaan antepartum disebabkan oleh ISK. Pielonefritis adalah penyebab paling umum syok septik pada wanita hamil. Faktor risiko ISK pada kehamilan termasuk status sosial ekonomi rendah, usia muda, dan nulipara. Seperti halnya ASB, beberapa pasien mungkin rentan terhadap infeksi dan mungkin melaporkan riwayat pernah menderita ASB, sistitis, atau pielonefritis di masa lalu. Pielonefritis lebih sering sisi kanan namun mungkin bilateral hingga 25% kasus.

#### D. Patofisiologi

Organisme penyebab ISK pada kehamilan adalah uropatogen sama yang sering menyebabkan ISK pada pasien tidak hamil. *Escherichia coli* adalah organisme yang paling umum diisolasi. Analisis retrospektif selama 18 tahun menemukan *E. coli* sebagai agen penyebab pada 82,5% kasus pielonefritis pada pasien hamil. Bakteri lain yang mungkin terlihat termasuk spesies *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Proteus*, dan *Enterococcus*.

#### E. Evaluasi

Evaluasi mencakup pengambilan urinalisis dan kultur urin bersih. Dalam pengumpulan spesimen urin pada kehamilan beberapa pertimbangan perlu diperhatikan. Analisis laboratorium harus mencakup hitung darah lengkap (CBC), elektrolit dan kreatin serum. Studi yang disesuaikan harus disertakan untuk menyingkirkan penyebab lain dari gejala pasien, misalnya, amilase dan lipase jika pankreatitis sedang dipertimbangkan sebagai diagnosis. Semua kultur harus

diperoleh sesegera mungkin dan sebelum memulai terapi antibiotik.

## F. Treatment

Secara umum terapi sistitis pada kehamilan dapat diberikan penisilin, sefalosporin, fosfomisin, nitrofurantoin (tidak boleh pada kasus defisiensi G6PD dan pada masa akhir kehamilan), trimethoprim (tidak boleh pada masa awal kehamilan), dan sulfonamide (tidak boleh pada masa akhir kehamilan) (Saputra *etal.*, 2015).

## Glosarium

Agent	: Penyebab penyakit
Preventif	: Pencegahan supaya tidak terjadi hal yang tidak diinginkan.
Bakteriuria asimtomatik	: ASB didefinisikan sebagai lebih dari 100.000 organisme/ml pada urinalisis bersih yang diperoleh dari pasien tanpa gejala
CBC	: ( <i>complete blood count</i> ) adalah pemeriksaan darah untuk mengevaluasi kesehatan seseorang dan mendeteksi berbagai gangguan, seperti anemia, infeksi sampai leukimia
Defisiensi G6PD	: <i>glucose-6-phosphate dehydrogenase</i> (G6PD) adalah penyakit keturunan akibat kekurangan enzim G6PD.
Host	: Manusia
Environment	: Lingkungan dimana " <i>agent</i> " dan host berada
Pielonefritis	: Infeksi pada salah satu atau kedua ginjal yang disebabkan oleh bakteri atau virus. Kondisi ini merupakan salah satu jenis infeksi saluran kemih.

## Referensi

- Committee Opinion No. 717. (2017). Sulfonamides, Nitrofurantoin, and Risk of Birth Defects. *Obstet Gynecol.* [PubMed] Fraser, D. M., & Cooper, M. A. (2009). *Myles' Textbook for Midwives* (15th editi). Elsevier.
- Departemen Kesehatan RI (2014). Waspada Infeksi Saluran Kemih: <http://www.depkes.go.id/index.php/wasada+infeksi+saluran+kemih/>. Diakses tanggal 20 September 2022
- Gilstrap LC, Ramin SM. (2001). Urinary tract infections during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* (3):581-91. [PubMed]
- Gazmararian JA, Petersen R, Jamieson DJ, Schild L, Adams MM, Deshpande AD, Franks AL. (2002). Hospitalizations during pregnancy among managed care enrollees. *Obstet Gynecol.* 100(1):94-100. [PubMed]
- Sheffield JS, Cunningham FG. Urinary tract infection in women.(2005) *Obstet Gynecol.*106(5 Pt 1):1085-92. [PubMed]
- Saputra, Kurnia P dkk. (2015). Variasi Bakteri Pada Penderita Infeksi Saluran Kemih.
- Wing DA, Fassett MJ, Getahun D. (2014). Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. *Am J Obstet Gynecol.*(3):219.e1-6. [PubMed]

**A. Definisi Anemia pada Masa Kehamilan**

Anemia merupakan suatu keadaan ketika jumlah sel darah merah atau konsentrasi pengangkut oksigen dalam darah Hemoglobin (Hb) tidak mencukupi untuk kebutuhan fisiologis tubuh (Kemenkes, 2015). Anemia pada kehamilan adalah dimana kondisi ibu kadar hemoglobinnya dibawah 11 gr% pada trimester pertama, dibawah 10,5 gr% pada trimester kedua dan 10,0 gr% saat menjelang kelahiran (Kerna et al., 2020; Zofkie et al., 2022).

**B. Fisiologi dan Patofisiologi pada Masa Kehamilan**

Ibu yang memasuki trimester satu, akan mengalami peningkatan volume darah. Untuk mencukupi kebutuhan janin, maka diperlukan banyak suplai zat besi yang bisa diperoleh ibu dari makanan, terapi obat, sehingga ibu yang kurang nutrisi terutama zat besi cenderung menyebabkan anemia dan terlambatnya perkembangan janin. Pada trimester dua, dapat terjadi peningkatan plasma dan eritrosit. Pada trimester tiga, konsentrasi hematokrit dan hemoglobin yang sedikit menurun yang menyebabkan viskositas darah ikut menurun (Lowdermilk et al., 2013).

Pada kehamilan, terjadi perubahan fisiologis yang mengakibatkan peningkatan volume cairan dan sel darah merah serta penurunan protein pengikat nutrisi dalam sirkulasi darah, serta penurunan mikronutrien. Peningkatan volume darah terjadi lebih awal dari produksi sel darah merah sehingga kondisi ini menyebabkan penurunan kadar hemoglobin dan hematokrit.

Pada trimester pertama kehamilan, zat besi yang dibutuhkan sedikit karena tidak terjadi menstruasi dan pertumbuhan janin masih lambat. Menginjak trimester kedua hingga ketiga, volume darah dalam tubuh wanita akan meningkat sampai 35%, ini ekuivalen dengan 450 mg zat besi untuk memproduksi sel-sel darah merah. Sel darah merah harus mengangkut oksigen lebih

banyak untuk janin. Sedangkan saat melahirkan, perlu tambahan besi 300 – 350 mg akibat kehilangan darah. Sampai saat melahirkan, wanita hamil butuh zat besi sekitar 40 mg per hari atau dua kali lipat kebutuhan kondisi tidak hamil.

### C. Klasifikasi Anemia pada Masa Kehamilan

Jenis anemia yang tersering yang dialami oleh ibu hamil adalah anemia defisiensi besi adalah anemia yang terjadi akibat kekurangan zat besi dalam darah. Jenis anemia yang lain adalah Anemia megaloblastic yang disebabkan karena defisiensi asam folat (*Pteroylglutamic Acid*) dan defisiensi vitamin B12 (*Cyanocobalamin*) walaupun jarang, anemia hipoplastik yang disebabkan oleh hipofungsi sel-sel tulang, membentuk sel darah merah baru dan anemia hemolitik yang disebabkan karena penghancuran sel darah merah berlangsung lebih cepat dari pada pembuatannya.

Menurut World Health Organization (WHO) berdasarkan hasil pemeriksaan kadar hemoglobin dalam darah, anemia dapat dikelompokkan sebagai berikut:

1. Hb  $\geq$  11,0 g/dL : Tidak Anemia
2. Hb 10,0 – 10,9 g/dL : Anemia Ringan
3. Hb 7,0 – 9,9 g/dL : Anemia Sedang
4. Hb < 7,0 g/dL : Anemia Berat

### D. Penyebab dan Faktor Resiko Anemia pada Masa Kehamilan

1. Usia Ibu  
Ibu hamil berusia < 20 tahun memiliki resiko lebih tinggi untuk mengalami anemia pada masa kehamilan jika dibandingkan ibu hamil yang berusia 21-35 tahun (Andayasari & Opitasari, 2015). Resiko anemia pada masa kehamilan juga meningkat pada ibu hamil yang berusia > 35 tahun (Widiyanto & Lismawati, 2019).
2. Usia gestasi  
Anemia pada masa kehamilan lebih sering terjadi pada trimester III dibanding trimester II (Prahesti et al., 2016).
3. Jarak kehamilan dengan persalinan sebelumnya  
Pada ibu hamil dengan jarak yang terlalu dekat dapat menyebabkan resiko terjadi anemia dalam kehamilan, karena

cadangan zat besi ibu hamil belum pulih. Akhirnya berkurang untuk keperluan janin yang dikandungnya. Jarak yang disarankan antar kehamilan adalah > 2 tahun.

4. Malnutrisi

Nutrisi yang dikonsumsi ibu berpengaruh terhadap kadar Hb ibu hamil (Bah et al., 2020). Indeks massa tubuh sebelum hamil juga menjadi faktor yang memengaruhi kejadian anemia pada masa kehamilan. Ibu yang tergolong status gizi kurang memiliki resiko mengalami anemia pada masa kehamilan (Aji et al., 2020).

5. Pola kebiasaan ibu hamil yang mengkonsumsi obat tradisional atau jamu karena mengandung asam oksalat, tiamin dan filtrat yang dapat mengganggu penyerapan zat besi oleh tubuh. Kepatuhan dalam mengkonsumsi zat besi juga disinyalir menjadi faktor penyebab anemia pada masa kehamilan.

6. Sosial ekonomi rendah

Prevalensi anemia pada masa kehamilan meningkat pada ibu hamil dengan status sosial ekonomi rendah. Hal ini terkait dengan kemampuan ibu untuk mengakses layanan kesehatan dan juga terkait dengan kemampuan keluarga menyediakan makanan yang sehat dan bergizi untuk ibu hamil (Mekonnen et al., 2018).

7. Paritas

Ibu hamil dengan paritas tinggi mempunyai resiko lebih besar untuk mengalami anemia dibandingkan dengan paritas rendah. Adanya kecenderungan bahwa semakin banyak jumlah kelahiran (paritas), maka akan semakin tinggi angka kejadian anemia (Al-Farsi et al., 2012). hal ini terkait dengan teori bahwa ibu yang sering melahirkan memiliki resiko anemia pada kehamilan berikutnya jika tidak memperhatikan kebutuhan gizi. Semakin sering seorang wanita melahirkan, semakin besar risiko kehilangan darah dan berdampak pada penurunan kadar Hb. Setiap kali seorang wanita melahirkan, jumlah zat besi yang hilang diperkirakan mencapai 250 mg

8. Kehamilan kembar

Pada kehamilan gemeli yang diaplikasikan dengan hidramnion, fungsi ginjal maternal dapat mengalami komplikasi yang serius dan besar. Peningkatan volume darah juga lebih besar pada kehamilan ini.

## 9. Penyakit penyerta kehamilan

Menurut penelitian, beberapa faktor risiko anemia yaitu defisiensi mikronutrien zat besi, folat, dan vitamin A dan B12 serta anemia akibat infeksi parasit seperti malaria dan cacing tambang atau infeksi kronis seperti TBC, HIV, parasit usus (Nurnaningsih et al., 2022)

## E. Tanda dan Gejala Anemia pada Masa Kehamilan

Tanda-tanda anemia adalah kadar hemoglobin (Hb) dibawah rentang normal. Gejala anemia dapat berupa kepala pusing, palpitasi, berkunang-kunang, pucat, perubahan jaringan epitel kuku, gangguan sistem neuromuskular, lesu, lemah, lelah, dysphagia, kurang nafsu makan, menurunnya kebugaran tubuh, gangguan penyembuhan luka, dan pembesaran kelenjar limpa.

## F. Komplikasi Akibat Anemia pada Masa Kehamilan

1. Perdarahan post partum  
Anemia pada masa kehamilan menjadi faktor resiko penyebab terjadinya perdarahan post partum (Kwak et al., 2022).
2. Kelahiran prematur dan berat badan bayi baru lahir rendah  
Ibu yang mengalami anemia selama kehamilan memiliki resiko melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah (Prakash & Yadav, 2015). Kekurangan jumlah hemoglobin (Hb) akan mengakibatkan pertumbuhan bayi karena darah tidak dapat memberikan oksigen yang cukup ke seluruh jaringan, sehingga proses metabolisme dan pertukaran nutrisi penting dalam jaringan terganggu. Ketika suplai nutrisi dan oksigen untuk janin menurun, maka dapat menghambat pertumbuhan dan perkembangan janin.
3. Kecacatan dan Kematian janin/ bayi  
Anemia dapat meningkatkan resiko kejadian kecacatan janin dan kematian janin maupun neonatus (Shi et al., 2022). Jumlah hemoglobin (Hb) ibu hamil yang menderita penyakit anemia pada masa kehamilan sampai persalinan, hal ini dapat menyebabkan komplikasi pada janin dan mengakibatkan gangguan pertukaran gas dari ibu janin, sehingga penyerapan O<sub>2</sub> dan pengeluaran CO<sub>2</sub> terganggu sehingga mudah terjadi keadaan hipoksia pada janin berlanjut menjadi asfiksia

neonatorum pada bayi baru lahir.

## **G. Penatalaksanaan Anemia pada Masa Kehamilan**

### **1. Diet tinggi zat besi**

Sumber zat besi adalah makan hewani, seperti daging, ayam dan ikan. Sumber baik lainnya adalah telur, sereal tumbuk, kacang-kacangan, sayuran hijau dan beberapa jenis buah.

### **2. Suplementasi zat besi**

Kebutuhan zat besi pada trimester II dan III tidak dapat dipenuhi dari mengkonsumsi makanan saja, walaupun makanan yang dikonsumsi memiliki kualitas yang baik ketersediaan zat besi yang tinggi.

Kebutuhan zat besi selama hamil yaitu rata-rata 800 mg – 1040 mg. Perhitungan makan 3 x sehari atau 1000-2500 kalori akan menghasilkan sekitar 10–15 mg zat besi per hari, namun hanya 1-2 mg yang di absorpsi. Pemberian suplemen Fe disesuaikan dengan usia kehamilan atau kebutuhan zat besi tiap trimester. Memberikan preparat. Pemberian preparate 60 mg/hari dapat menaikkan kadar Hb sebanyak 1 gr%/ bulan. Saat ini program nasional menganjurkan kombinasi 60 mg besi dan 50 nanogram asam folat untuk profilaksis anemia.

### **3. Transfusi darah**

Transfusi darah dapat dianggap sebagai upaya terakhir jika anemia pasien tidak dapat dikontrol atau pasien tidak responsif terhadap suplemen zat besi parenteral atau pasien jatuh dalam kondisi kritis (Mahayasa et al., 2022).

## Glosarium

Anemia	: Kekurangan kadar hemoglobin di dalam darah
BBLR	: Bayi dengan berat badan lahir rendah yaitu < 2500 gram
Gemelli	: kehamilan kembar/ lebih dari 1 janin
Hemoglobin (Hb)	: bagian dari sel merah darah/ eritrosit yang bertugas untuk mengikat oksigen dalam darah
Mikronutrien	: zat gizi yang dibutuhkan dalam jumlah yang relatif sedikit
Profilaksis	: terapi yang bersifat pencegahan
Tablet Fe	: suplementasi zat besi dalam bentuk tablet

## Referensi

- Aji, A. S., Yusrawati, Y., Malik, S. G., & Lipoeto, N. I. (2020). Prevalence of anemia and factors associated with pregnant women in West Sumatra, Indonesia: Findings from VDPM Cohort Study. *Jurnal Gizi Dan Dietetik Indonesia (Indonesian Journal of Nutrition and Dietetics)*, 7(3), 97. [https://doi.org/10.21927/ijnd.2019.7\(3\).97-106](https://doi.org/10.21927/ijnd.2019.7(3).97-106)
- Al-Farsi, Y. M., Brooks, D. R., Werler, M. M., Cabral, H. J., Al-Shafae, M. A., & Wallenburg, H. C. (2012). Effect of high parity on occurrence of some fetal growth indices: A cohort study. *International Journal of Women's Health*, 4(1), 289–293. <https://doi.org/10.2147/ijwh.s32190>
- Andayasari, L., & Opitasari, C. (2015). Young mothers, parity and the risks of anemia in the third trimester of pregnancy. *Health Science Journal of Indonesia*, 6(1), 7–11. <http://ejournal.litbang.kemkes.go.id/index.php/HSJI/article/view/4701>
- Bah, F., Harith, S., & Farisni, T. N. (2020). Food Knowledge and Practices Related to Anemic Conditions among Pregnant Women in Kuala Terengganu, Malaysia. *J-Kesmas: Jurnal*

*Fakultas Kesehatan Masyarakat (The Indonesian Journal of Public Health)*, 7(1), 19. <https://doi.org/10.35308/j-kesmas.v7i1.1708>

- Kemenkes, R. (2015). Pedoman Penatalaksanaan Pemberian Tablet Tambah Darah. *Kemenkes RI*, 46. [https://promkes.kemkes.go.id/download/fpck/files51888 Buku Tablet Tambah darah 100415.pdf](https://promkes.kemkes.go.id/download/fpck/files51888/Buku%20Tablet%20Tambah%20darah%20100415.pdf)
- Kerna, N., Akabike, L., Solomon, E., ... K. P.-E., & 2021, U. (2020). Anemia in Pregnancy: a Practical Review. *EC Gynaecology*, December 2020, 35–43. <https://doi.org/10.31080/ecgy.2021.10.00565>
- Kwak, D. W., Kim, S., Lee, S. Y., Kim, M. H., Park, H. J., Han, Y. J., Cha, D. H., Kim, M. Y., Chung, J. H., Park, B., & Ryu, H. M. (2022). Maternal Anemia during the First Trimester and Its Association with Psychological Health. *Nutrients*, 14(17), 1–13. <https://doi.org/10.3390/nu14173505>
- Lowdermilk, D. L., Perry, S. E., & Cashion, K. (2013). *Keperawatan Maternitas* (K. R. Alden (ed.); 8th ed.). Elsevier.
- Mahayasa, P. D., Winata, I. G. S., & Setiawan, W. A. (2022). Iron Deficiency Anemia Treatment in Pregnancy. *European Journal of Medical and Health Sciences*, 4(4), 36–37. <https://doi.org/10.24018/ejmed.2022.4.4.1289>
- Mekonnen, F. A., Ambaw, Y. A., & Neri, G. T. (2018). Socio-economic determinants of anemia in pregnancy in North Shoa Zone, Ethiopia. *PLoS ONE*, 13(8), 1–9. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202734>
- Nurnaningsih, N., Ahmad, M., Sunarno, I., & Arsyad, N. A. (2022). Risk Factors for the Anemia in Pregnant Women: a Literature Review. *Nurse and Health: Jurnal Keperawatan*, 11(1), 137–150. <https://doi.org/10.36720/nhjk.v11i1.305>
- Prahesti, R., Indarto, D., & Akhyar, M. (2016). Analysis of Factors Associated with Anemia in Pregnant Women at Prambanan Community Health Center, Sleman, Yogyakarta. *Journal of Maternal and Child Health*, 01(02), 131–137. <https://doi.org/10.26911/thejmch.2016.01.02.08>
- Prakash, S., & Yadav, K. (2015). Maternal Anemia in Pregnancy. *International Journal Of Pharmaceutical Research*, 4(3), 164–179.
- Shi, H., Chen, L., Wang, Y., Sun, M., Guo, Y., Ma, S., Wang, X., Jiang, H.,

- Wang, X., Lu, J., Ge, L., Dong, S., Zhuang, Y., Zhao, Y., Wei, Y., Ma, X., & Qiao, J. (2022). Severity of Anemia during Pregnancy and Adverse Maternal and Fetal Outcomes. *JAMA Network Open*, *5*(2), 1–13. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.47046>
- Widiyanto, J., & Lismawati, G. (2019). Maternal age and anemia are risk factors of low birthweight of newborn. *Enfermeria Clinica*, *29*, 94–97. <https://doi.org/10.1016/j.enfcli.2018.11.010>
- Zofkie, A. C., Garner, W. H., Schell, R. C., Ragsdale, A. S., McIntire, D. D., Roberts, S. W., & Spong, C. Y. (2022). An evidence-based definition of anemia for singleton, uncomplicated pregnancies. *PLoS ONE*, *17*(1 January), 1–8. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0262436>

**A. Hipotiroidisme**

Adalah kelainan akibat kekurangan hormon tiroid. Kelainan ini dapat menyebabkan penderitanya mudah lelah dan sulit untuk berkonsentrasi. Kadar *Tiroid Stimulating Hormon* (TSH) yang tinggi dan kadar Tiroksin bebas (FT4/ Free T4) yang rendah umumnya menunjukkan hipotiroidisme. Hipotiroidisme atau hipotiroid lebih sering ditemui pada wanita lanjut usia. Umumnya, penyakit ini menimbulkan gejala yang tidak spesifik di tahap awal, seperti kenaikan berat badan atau mudah lelah yang dianggap biasa terjadi seiring pertambahan usia. Seiring perkembangan penyakit, gejala tersebut akan makin berat. Berdasarkan terjadinya dibedakan menjadi hipotiroid kongenital atau di dapat (*acquired*). Berdasarkan lokasi terjadinya gangguan dibedakan menjadi hipotiroid primer yaitu kelenjar tiroid tidak mampu menghasilkan hormon tiroksin dalam jumlah yang cukup, hipotiroid sekunder yaitu kelenjar tiroid normal namun produksi hormon tiroksin rendah akibat rendahnya TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*) oleh kelenjar pituitari, hipotiroid tersier akibat kurangnya sekresi TRH (*Thyrotropin releasing Hormone*) oleh hipotalamus.

Hormon tiroid berperan dalam mengatur metabolisme dan memengaruhi hampir setiap organ di dalam tubuh. Beberapa penelitian memperlihatkan terjadi peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler dan kematian pada penderita hipotiroid pada usia < 65 tahun dengan peningkatan TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*) >10mU/L.

Penyakit autoimun, terutama penyakit Hashimoto, merupakan penyebab hipotiroidisme yang paling umum. Pada penyakit ini, tubuh menghasilkan antibodi yang justru menyerang kelenjar tiroid sehingga fungsinya terganggu. Hipotiroidisme klinis ditandai dengan meningkatnya konsentrasi serum *Tiroid Stimulating Hormone* (TSH) dan menurunnya konsentrasi serum *Free T4* (FT4) dan

hipotiroidisme subklinis ditandai dengan meningkatnya konsentrasi serum *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) dan normalnya konsentrasi serum *Free T4* (FT4) (lopez-Munoz et al., 2018).

Kelainan fungsi tiroid 4 sampai 5 kali lipat lebih banyak terjadi di perempuan dibandingkan dengan laki-laki. Sebagian terjadi di perempuan usia subur. Keluhan utama penderita hipotiroid adalah mudah lelah, lemas, intoleransi terhadap cuaca dingin (*cold intolerance*), peningkatan berat badan, konstipasi, perubahan suara, kulit kering, rambut rontok, perubahan siklus menstruasi, dan munculnya gangguan psikologis seperti kecemasan, depresi, atau psikosa. Hipotiroid menyebabkan berbagai komplikasi yaitu hipertensi, dislipidemia, gangguan kardiovaskular, infertilitas, gangguan fungsi kognitif hingga gangguan neuromuscular. Komplikasi dari hipotiroid berat dapat berupa koma miksedema yang merupakan kegawatdaruratan dalam bidang endokrin. Krisis miksedema harus dicurigai jika muncul ensefalopati, hipotermia, kejang, hiponatremia, hipoglikemia, aritmia, syok kardiogenik, kegagalan nafas, dan retensi cairan. Beberapa faktor yang berkaitan dengan terjadinya krisis miksedema adalah dosis hormon tiroid yang inadkuat, hipotiroid yang tidak terdiagnosis, dan adanya gangguan akut seperti sepsis. Miksedema adalah hipotiroid berat yang bila tidak dilakukan penanganan segera akan menimbulkan kematian.

## B. Fungsi Kelenjar Tiroid pada Kehamilan Normal

Pada kondisi normal, hipotalamus mensekresi *thyrotropin releasing hormone* (TRH) yang kemudian menstimulasi kelenjar pituitari untuk memproduksi *thyroid stimulating hormone* (TSH). TSH akan menstimulasi kelenjar tiroid untuk mensekresi tiroksin (T4) dan juga sedikit triiodotironin (T3). Normalnya kelenjar tiroid menghasilkan 100-125 nmol T4 setiap harinya. Waktu paruh T4 adalah 7-10 hari. T4 merupakan suatu prohormon yang akan dikonversi menjadi T3 (bentuk aktif dari hormon tiroid) di jaringan perifer oleh *5'-deiodination*. Kadar T3 dan T4 akan memberikan umpan balik negatif terhadap produksi TRH dan TSH. Gangguan struktur dan fungsi organ-organ yang

terlibat dalam aksis ini dapat menyebabkan hipotiroid. Hormon tiroid yaitu  *tiroksin* (T4) dan  *triiodotironin* (T3) disintesis dalam folikel tiroid.  *Thyroid stimulating Hormone* (TSH) merangsang sintesis dan pelepasan T3 dan T4, juga penyerapan iodida yang penting untuk sintesis hormon tiroid. Meskipun T4 disintesis dalam jumlah yang lebih besar, T4 diubah menjadi T3 yang lebih kuat dengan deiodinasi dalam jaringan perifer. Selama kehamilan normal, kadar globulin yang mengikat tiroid yang bersirkulasi meningkat, dan sebagai konsekuensinya, kebutuhan kadar total T3 dan T4 juga meningkat.

Selama kehamilan terjadi peningkatan ukuran dan vaskularisasi kelenjar tiroid. Akibat dari peningkatan estrogen selama kehamilan, kadar tiroid yang berikatan dengan protein globulin/  *Thyroid Binding Globulin* (TBG) juga meningkat selama trimester pertama dan tetap tinggi sampai kehamilan aterm. Sehingga jumlah T4 dan T3 mengalami peningkatan.

Peningkatan laju filtrasi glomerulus pada kehamilan menghasilkan peningkatan kehilangan yodium tetapi tidak ada pengurangan serum iodida kecuali jika seorang wanita kekurangan iodida. Janin tidak dapat mensintesis T4 dan T3 sampai minggu ke 10 kehamilan, oleh karena itu janin bergantung pada transfer transplasental dari hormon ibu. Terdapat peningkatan sintesis hormon tiroid ibu pada trimester pertama sebagai akibat dari transplasental dan tingginya kadar globulin pengikat tiroid, yang berakibat pada peningkatan kebutuhan ibu terhadap iodida. (Smith et al., 2017)

Selama trimester pertama kehamilan, kadar serum  *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) maternal secara signifikan lebih rendah daripada tingkat prakehamilan sebagai akibat dari reaktivitas silang  *human chorionic gonadotropin* (hCG), yang disekresikan oleh plasenta, ke reseptor TSH pada kelenjar tiroid. Sebagai akibat dari perubahan kadar hormon tiroid yang terjadi secara alami selama kehamilan, semua tes fungsi tiroid pada wanita yang hamil harus ditafsirkan secara berbeda dengan wanita yang tidak hamil (Patton et al., 2014).

### C. Hipotiroidisme dalam Kehamilan

Hormon tiroid memainkan peran penting selama kehamilan baik dalam perkembangan bayi dan dalam menjaga kesehatan

ibu. Kehamilan memiliki efek yang cukup besar pada fungsi tiroid maternal. Peningkatan ukuran tiroid mencerminkan perubahan fisiologis yang disebabkan oleh kehamilan. Berbagai konsekuensi buruk, yang dapat memengaruhi ibu dan janin, yang berhubungan dengan kelainan hormon tiroid dan autoimunitas tiroid maternal. Abortus, persalinan prematur, pre-eklampsia, tiroiditis pascapersalinan pada maternal, dan penurunan intelektual pada anak-anak semuanya merupakan akibat dari disfungsi tiroid maternal. Janin dari ibu yang mengalami hipotiroid (tanpa pengobatan) dapat mengalami retardasi mental dan gangguan fungsi psikoneurologis lebih besar 15–20% dibandingkan dengan janin yang dilahirkan dari ibu yang tidak mengalami hipotiroidisme (Nguyen et al., 2018).

## 1. Etiologi

Secara primer disebabkan oleh :

- a. Autoimun tiroiditis (Hashimoto)
- b. Defek kelenjar tiroid
- c. Tiroidektomi
- d. Radiasi atau ablasi dan kerusakan jaringan tiroid akibat amyloidosis dan sarcoidosis.
- e. Gangguan sintesis hormon tiroid akibat kekurangan iodium. Beberapa penelitian menunjukkan hypothyroidism kongenital (kretinisme) terjadi secara endemik di daerah kekurangan yodium berat.
- f. Penggunaan obat-obatan seperti lithium, amiodarone, dan interferon, dapat menyebabkan hipertiroidisme.

Secara Sekunder disebabkan oleh produksi TSH tertekan akibat adenoma apopleksi dan infiltrasi sarkoidosis di pituitary dan tersier akibat defisiensi *Thyrotropin Releasing Hormone* (TRH) di hipotalamus. Hipotiroid juga dapat disebabkan aksi hormone tiroid di perifer mengalami resistensi.

Ibu hamil yang memiliki resiko mengalami hipotiroidisme selama kehamilan adalah mereka yang memiliki hipotiroidisme sebelum kehamilan, riwayat penyakit tiroid autoimun dalam keluarga dan dirinya sendiri, diabetes mellitus type 1, kelainan autoimun lain seperti rheumatoid

arthritis, sindrom Sjörger, penurunan cadangan tiroid (mungkin disebabkan oleh riwayat radiasi leher dan bagian/parsial tiroidektomi). Tiroiditis autoimun kronis merupakan penyebab utama hipertiroidisme selama kehamilan di daerah yang cukup yodium (Martinez et al., 2018).

Perkembangan penyakit tiroid terjadi secara perlahan dan sulit terdeteksi tanpa pemeriksaan penunjang. Sekresi dua hormon yang dihasilkan kelenjar tiroid yaitu tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3), diatur oleh banyaknya TSH yang dilepaskan dari kelenjar hipofisis dan diterima oleh kelenjar tiroid. Kadar TSH yang tinggi memengaruhi fungsi tiroid secara berarti (signifikan), khususnya terjadi selama kehamilan.

## 2. Prevalensi

Prevalensi hipotiroid dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, ras, dan lokasi geografis. Prevalensi hipotiroid meningkat pada orang berusia lanjut, pada wanita, dan pada area-area yang mengalami defisiensi iodin. Selain itu, hipotiroid juga sering ditemukan pada pasien dengan gangguan autoimun seperti diabetes mellitus tipe 1, atrofi gaster autoimun, dan *coeliac disease* karena berkaitan dengan endokrinopati autoimun

Di negara-negara dengan asupan iodin cukup, prevalensi hipotiroid bervariasi antara 1-2% dan meningkat hingga 7% pada orang berusia 85-89 tahun. Data menunjukkan bahwa prevalensi hipotiroid meningkat seiring bertambahnya usia dan meningkat pada area dengan defisiensi iodin (negara berkembang). Prevalensi hipotiroid juga dilaporkan 10 kali lebih tinggi pada wanita dibandingkan pada pria. Hipotiroid lebih dominan pada wanita dibandingkan pria dan prevalensi meningkat sesuai peningkatan usia. Hampir 2% wanita usia antara 70-80 tahun mengalami overt hipotiroid dan wanita usia < 50 tahun prevalensi hipotiroid lebih tinggi lagi yaitu berkisar 5%- 10%. Prevalensi hipotiroid saat ini berkisar 4-5% dan subclinical hipotiroid 4-15%. Insiden overt hipotiroid selama kehamilan 0,3-0,5% sedangkan subklinikal hipotiroid pada kehamilan 2-3%.

Hipotiroidisme adalah penyakit yang relatif umum terjadi pada kehamilan. Antara 2,2% dan 2,5% wanita telah ditemukan memiliki kadar serum TSH 6 mU / L atau lebih besar pada usia kehamilan 15 hingga 18 minggu. Prevalensi hipotiroidisme gestasional adalah 2-5%, prevalensi hipertiroidisme subklinis (3-5%) jauh lebih tinggi daripada hipotiroidisme klinis (<1%). Prevalensi hipotiroidisme bervariasi sesuai dengan kriteria diagnostik, trimester kehamilan, dan status gizi iodium maternal (Teng et al., 2013).

### 3. Gejala

Penyakit tiroid dan kehamilan memiliki gejala yang sama, sehingga sulit mengetahui gejala yang muncul terlebih dahulu. Hal ini penting untuk dibedakan karena perubahan fungsi tiroid maternal dapat menyebabkan penyulit kelahiran (komplikasi obstetrik) yang parah bagi ibu dan anak, sehingga diperlukan penilaian (evaluasi) laboratorik untuk mengetahui keadaan (status) tiroid maternal.

Gejala yang sering dirasakan diantaranya :

- a. Kelelahan yang lebih dari biasanya (berat)
- b. Intoleransi dingin
- c. Kram otot
- d. Masalah dengan memori atau konsentrasi.
- e. Kulit kering dan kasar
- f. Bertambah berat badan secara signifikan dan sulit menurunkan berat badan
- g. Jarang berkeringat
- h. Konstipasi
- i. Suara serak
- j. Gangguan pendengaran
- k. Pada pemeriksaan fisik dijumpai pergerakan lambat, periorbital edema, kulit dingin, pergelangan kaki menyentak.

Pada subklinis hipertiroid sering dengan gejala yang tidak jelas dan diperlukan kecermatan dalam anamnesis, pemeriksaan fisik, dan laboratorium. Beberapa kasus yang terlambat dalam diagnosis dan pengobatan telah dijumpai komplikasi ringan seperti dislipidemia, hipertensi dan

komplikasi berat yaitu gangguan kardiovaskular dan miksedema (Alrehaili et al., 2018).

#### 4. Diagnosis

##### a. Pemeriksaan Tiroksin dan TSH

Hasil pemeriksaan laboratorium hipotiroid subklinis menunjukkan kadar tiroksin atau *tetraiodotironin* (T4) dan *triiodotironin* (T3) normal dan terjadi peningkatan pada *Tiroid Stimulating Hormon* (TSH), pada hipotiroid klinis dengan kadar T4 dan T3 yang rendah dan *Tiroid Stimulating Hormon* (TSH) tinggi, dan pada miksedema dengan nilai T3 dan T4 yang sangat menurun dan TSH yang sangat tinggi.

##### b. Pemeriksaan TPO Ab

Tiroiditis Hashimoto adalah penyakit autoimun yang menyebabkan produksi antibodi yang abnormal yang merusak enzim tiroid peroksidase yang dikenal sebagai anti tiroid peroksidase antibodi (TPO Ab). Pemeriksaan TPO Ab dilakukan pada kecurigaan tiroiditis autoimun pada wanita yang mengalami keguguran berulang dan infertilitas. Bila dicurigai hipotiroid dengan keluhan sakit kepala, gangguan penglihatan perlu dilakukan pemeriksaan fungsi hormon dan imaging pituitari.

##### c. Pemeriksaan Anti TPO

Menjadi tolok ukur (parameter) untuk menetapkan diagnosis hipotiroid di kehamilan. Anti-TPO merupakan tanda awal risiko kenaikan TSH pada hipotiroidisme. Seseorang dengan kenaikan kadar Anti TPO dan TSH sekitar 5% akan berkembang menjadi hipotiroidisme klinis. Manfaat pemeriksaan Anti TPO antara lain:

- 1) Membantu menetapkan diagnosis penyakit tiroid autoimun
- 2) Menentukan adanya faktor resiko ke penyakit tiroid autoimun, hipotiroidisme selama pengobatan (terapi) interferon alfa, interleukin 2 atau lithium.
- 3) Adakah gangguan fungsi (disfungsi) tiroid selama pengobatan amiodarone, hipotiroidisme di pasien sindrom *Down*.

- 4) Adakah disfungsi tiroid selama kehamilan dan tiroiditis pasca bersalin (*post partum*), keguguran dan kegagalan pembiakan in vitro (*in vitro fertilization*).

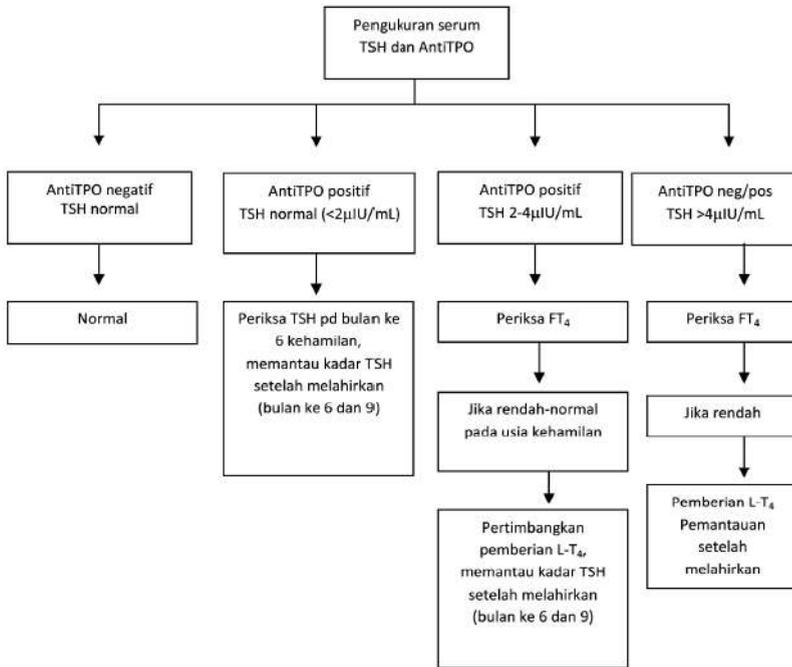
## 5. Dampak dan Komplikasi

Hipotiroidisme dalam kehamilan yang tidak diobati dapat menyebabkan peningkatan risiko abortus berulang, hipertensi dalam kehamilan, preeklampsia, *fetal distress*, *intrauterine fetal death* (IUFD), pertumbuhan terhambat pada intrauterin, solusio plasenta, perdarahan pada masa kehamilan dan persalinan, kelahiran prematur, berat lahir rendah, dan kematian perinatal (Martinez et al., 2018).

Hipotiroidisme yang tidak diobati pada wanita hamil dapat mempengaruhi perkembangan saraf anak-anak termasuk IQ dan skor motorik yang lebih rendah, perkembangan penglihatan yang menurun dan penurunan indeks kemampuan kognitif. Meskipun tidak menderita hipotiroidisme saat baru lahir, tingkat kecerdasan (IQ) lebih rendah dari pada anak yang lahir dari ibu yang tidak mengalami hipotiroid selama kehamilan (Kahaly et al., 2018).

## 6. Skrining Hipotiroid

Hipotiroid sering tanpa gejala maka perlu dilakukan skrining yaitu pada wanita dan pria. Pada wanita dengan disertai gejala hipotiroid, infertil atau sering mengalami keguguran. Fungsi tiroid normal sangat penting untuk perkembangan janin. Selama kehamilan, kelenjar tiroid meningkat ukurannya sebesar 10%. Produksi hormon tiroid, tiroksin (T4), dan triiodothyronine (T3), meningkat hampir 50% untuk memenuhi kebutuhan metabolisme ibu dan janin. Wanita yang telah diketahui menderita hipotiroid perlu menjalani pengobatan dan lebih sering dipantau selama kehamilan. Skrining ditujukan pada wanita yang berasal dari daerah insufisiensi iodin, wanita dengan gejala serupa hipotiroid, riwayat penyakit tiroid pada keluarga, riwayat radiasi kepala dan leher, abortus rekuren atau gangguan fertilitas, obesitas (Alexander et al., 2017).



Gambar 22.1 Skrining Hipotiroidisme pada Ibu Hamil

## 7. Penatalaksanaan

Pemberian terapi pengganti hormon diindikasikan pada pasien hipotiroid yang memiliki kadar TSH di atas 10 mU/L. Pasien dengan hipotiroid subklinis ringan (TSH antara 4-10 mU/L) dan dengan gejala minimal atau asimtomatik dapat ditawarkan terapi pengganti hormon atau ditawarkan observasi rutin setiap tahun tanpa intervensi. Progresivitas penyakit biasanya terjadi pada pasien dengan antibodi antitiroid peroksidase (anti-TPO) yang positif. Pemberian levotiroksin merupakan tatalaksana standar pada pasien dengan hipotiroid

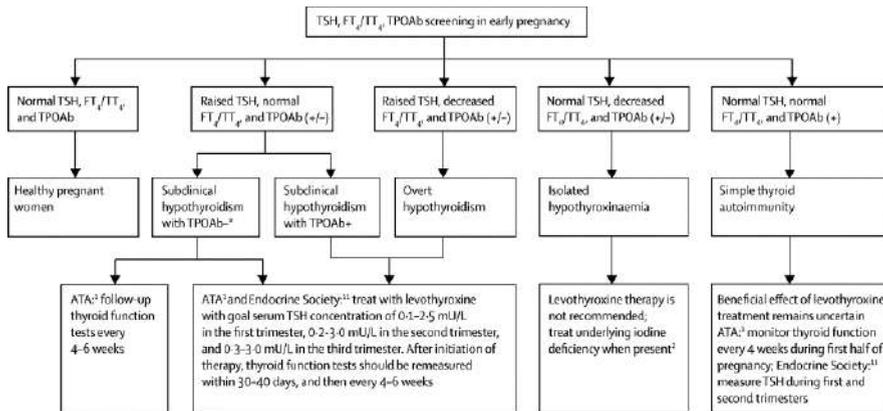
Pada penanganan kasus hipotiroid di dalam kehamilan, skrining secara sistematis pada awal kehamilan sangatlah berguna, meskipun defisiensi tiroksinnya ringan dan tidak menunjukkan manifestasi klinis yang jelas. Pemeriksaan awal dilakukan saat kunjungan antenatal pertama, khususnya pada trimester pertama, sedangkan pemeriksaan selanjutnya harus

dilakukan kepada mereka yang memperoleh hasil positif, dan diteruskan dengan pemberian pengobatan yang sesuai. Beberapa hal yang perlu diperhatikan pada pengobatan hipotiroidisme adalah dosis awal dan cara menaikkan dosis tiroksin seiring bertambahnya usia kehamilan. Terapi sulih hormon adalah mengganti kekurangan produksi hormon tiroksin endogen pasien dan memperhatikan kadar TSH dan kadar tiroksin. Indikator kecukupan optimal adalah kadar TSH normal. *Triiodothyronine* (T3) tidak digunakan lagi sebagai pengganti (substitusi) karena waktu paruhnya pendek, hingga perlu diberikan beberapa kali sehari. Obat oral terbaik adalah Levothyroxine yang mengandung hormon tiroksin (T4) (Donnay et al., 2020).

Levothyroxine (LT4) adalah obat perawatan pilihan, karena LT4 adalah obat sintetis, konten hormon terstandarisasi dan lebih dapat diandalkan. Levothyroxine dianggap aman untuk digunakan dalam kehamilan dan belum terbukti memiliki potensi teratogenik. Tiroksin dianjurkan untuk diminum pagi hari dalam keadaan perut kosong dan tidak bersama bahan lain yang mengganggu penyerapan oleh usus, sebagai contoh sukralfat, alumunium hidroksida, kolestiramin, formula kedelai, sulfas ferosus, kalsium karbonat. Kadar TSH dan T4 sering digunakan sebagai pertimbangan untuk menentukan dosis hormon pengganti. Mengingat tingginya risiko untuk hasil obstetri dan neonatal yang merugikan pada pasien yang tidak diobati, bijaksana untuk mengobati semua wanita hamil yang memiliki hipotiroidisme (Kahaly et al., 2018).

Terapi sulih hormon dengan LT4, agar penyerapannya optimal sebaiknya diberikan 1 jam sebelum sarapan pagi atau 4 jam setelah makan atau 2-3 jam setelah makan malam (dalam kondisi perut kosong) dan pada waktu yang sama setiap harinya. Sebaiknya dihindari bersamaan dengan obat lain seperti zat besi, kalsium,, antasida, olistrat dan obat lainnya. *Overtreatment* levotiroksin harus dihindari dimana tujuan pemberian adalah untuk menekan TSH tanpa menimbulkan gejala kelebihan hormon tiroid. Kelebihan LT4 akan

menimbulkan palpitasi, gangguan kardiovaskular dan osteoporosis.



Gambar 22.2 Skrining dan penatalaksanaan Hipotiroid pada kehamilan (Teng et al., 2013)

#### D. Rangkuman

Disfungsi tiroid adalah salah satu gangguan endokrin yang umum komplikasi pada kehamilan, terutama hipotiroidisme pada kehamilan. Hormon tiroid (TH) adalah hormon yang dapat meningkatkan sintesis protein, RNA, DNA, dan enzim khusus dalam jaringan dan sel janin, TH dapat mengatur metabolisme karbohidrat, kalsium, fosfor, lemak, dan energi lainnya zat pada wanita hamil dan janin, dan berpengaruh pada pertumbuhan tulang janin dan organ reproduksi, menjaga perkembangan normal dan kematangan janin. Hipotiroidisme dapat menyebabkan serangkaian gejala klinis terkait seperti hipometabolisme pada ibu hamil, dengan lesu, kelelahan, lesu, wajah pucat, kulit kasar, dan penurunan denyut jantung sebagai manifestasi utama. Secara umum, hipotiroidisme sering diabaikan oleh orang-orang karena timbulnya hipotiroidisme tanpa gejala yang spesifik. Dalam beberapa tahun terakhir, beberapa ahli telah menyarankan bahwa hipotiroidisme selama kehamilan dapat membahayakan ibu dan kesehatan bayi. Penilaian kelainan fungsi tiroid selama kehamilan penting

dilakukan, karena hipotiroidisme maternal yang tidak diobati dapat menyebabkan kehilangan janin, hipertensi kehamilan, kelahiran premature, dan berkurangnya fungsi intelektual anak yang dilahirkan. Skrining dengan menilai hasil pemeriksaan laboratorik yaitu *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH), FT4, FT3, dan, TPO *Thyroid Peroxidase Antibodies* (Anti TPO) membantu menentukan diagnosis dan pengobatan yang tepat.

## Glosarium

FT4/ free T4	: Hormon tiroksin yang beredar secara bebas darah/ tidak terikat dengan protein
TSH ( <i>Thyroid-stimulating hormone</i> )	: Hormon yang memiliki fungsi untuk merangsang kelenjar tiroid dalam memproduksi hormon thyroxine (T4) dan triiodothyronine (T3).
Overt Hypothyroidism/ klinis	: Ditandai dengan kadar TSH tinggi (diatas nilai normal) dan fT4 rendah (dibawah nilai normal).
subclinical hypothyroidism/ subklinis	: Ditandai dengan kadar TSH tinggi (diatas nilai normal), sedangkan FT4 masih berada dalam rentang nilai normal.
T3 ( <i>Triiodothyronine</i> )	: Merupakan hormon yang dihasilkan oleh kelenjar tiroid dan berperan meningkatkan aktivitas metabolisme hampir seluruh jaringan tubuh. T3 mengacu pada hormon tiroid aktif.
T4 ( <i>Tetraiodothyronin</i> )	: Merupakan hormon yang dihasilkan oleh kelenjar tiroid bersama T3 berperan meningkatkan aktivitas metabolisme hampir seluruh jaringan tubuh. T4 mengacu pada prekursor hormon tiroid yang diperoleh oleh kelenjar tiroid.

## Referensi

- Alexander, E. K., Pearce, E. N., Brent, G. A., Brown, R. S., Chen, H., Dosiou, C., (2017) Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 27(3). 315–389.
- Andersen, S. L. (2016). Managing hyperthyroidism in pregnancy : current perspectives. *International Journal of Womens's Health*. 6(8): 497–504.
- Donnay,S., Fajardo, C., Fernández-García, J.C., Torres, T., Bandrés, O., Domínguez, J.R., et al. (2020). Diagnosis, treatment, and management of gestational hypothyroidism. The TIROGEST study. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 67:36–42.
- Kahaly, G. J., Bartalena, L., Hegedüs, L., Leenhardt, L., Poppe, K., & Pearce, S. H. (2018). European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J*. 7: 167–186.
- López-Muñoz, E., Mateos-Sánchez, L., Mejía-Terrazas, G.E., Bedwell-Cordero, S.E. (2019). Hypothyroidism and isolated hypothyroxinemia in pregnancy, from physiology to the clinic. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 58:757–63.
- Martínez, M., Soldevila, B., Lucas, A., Velasco, I., Vila, L., Puig-Domingo, M. (2018). Hypothyroidism during pregnancy and its association to perinatal and obstetric morbidity: a review. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 65:107–13.
- Nguyen, C. T., Sasso, E. B., Barton, L., & Mestman, J. H. Graves'. (2018). Hypothyroidism in pregnancy : a clinical review. *Clinical Diabetes and Endocrinology*. 4(4): 1–9.
- Patton, P. E., Samuels, M. H., Trinidad, R., & Caughey, A. B. (2014). Controversies in the Management of Hypothyroidism During Pregnancy. *CME Review Article*. 69(6): 346–358.
- Smith, A., Eccles-smith, J., & Emden, M. D. (2017). Thyroid disorders in pregnancy and postpartum. *Australian Prescriber*. 40(6): 214–219.
- Teng, W., Shan, Z., Patil-sisodia, K., & Cooper, D. S. (2013). Hypothyroidism in pregnancy. *THE LANCET Diabetes & Endocrinology*. 1(3): 228–237.

### A. Pendahuluan

Masalah kesehatan pada tubuh manusia sering muncul disaat kelenjar tiroid meningkat. Kelenjar tiroid yang terlalu banyak didalam tubuh manusia disebut hipertiroid atau hipertiroidisme. Gejala kelebihan hormon tiroid (hipertiroidisme) adalah jantung berdebar, tangan gemetar, dan berat badan turun drastis. Kelenjar tiroid terletak di bagian depan leher dan berperan sebagai penghasil hormone tiroid. Hormon ini berfungsi untuk mengendalikan proses metabolisme, seperti mengubah makanan menjadi energi, mengatur suhu tubuh dan mengatur denyut jantung. Kerja kelenjar tiroid dipengaruhi oleh kelenjar di otak yang dinamakan kelenjar pituitari atau kelenjar hipofisis. Kelenjar hipofisis akan menghasilkan hormon TSH (*thyroid stimulating hormone*) yang mengatur kelenjar tiroid dalam memproduksi hormon tiroid. Penanganan perlu segera dilakukan untuk mencegah perburukan gejala *hyperthyroidism* atau hipertiroid.

### B. Pengertian

Hipertiroid atau hipertiroidisme adalah hormone tiroid yang dihasilkan tubuh dalam ukuran banyak (jumlah hormone tiroid yang dihasilkan terlalu tinggi) Tiroid merupakan kelenjar berbentuk mirip kupu-kupu berukuran kecil, yang terletak di leher bagian depan.

### C. Penyebab

1. Salah satu penyebab dari hipertiroidisme itu dengan adanya penyakit Graves, hingga gangguan autoimun, Peradangan kelenjar tiroid atau tiroiditis.
2. Adanya Benjolan atau tumor jinak di kelenjar tiroid atau kelenjar pituitari (hipofisis)
3. Kanker tiroid

4. Tumor di testis atau ovarium
5. Toxic Adenoma
6. Konsumsi obat dengan kandungan yodium tinggi, misalnya amiodarone
7. Penggunaan cairan kontras dengan kandungan iodium dalam pemindaian
8. Terlalu banyak konsumsi makanan yang mengandung yodium tinggi, seperti makanan laut, produk susu, dan telur
9. Selain beberapa penyebab di atas, ada faktor-faktor lain yang dapat meningkatkan risiko seseorang terkena hipertiroidisme, yaitu:
10. Berjenis kelamin wanita
11. Memiliki anggota keluarga yang menderita penyakit Graves
12. Menderita penyakit kronis, seperti diabetes tipe 1, anemia, atau gangguan kelenjar adrenal

#### D. Gejala

Kelebihan hormon tiroid (hipertiroidisme) adalah jantung berdebar, tangan gemetar (tremor), Gelisah Mudah marah, Sulit tidur, berat badan turun drastis, Mudah merasa gerah dan berkeringat banyak, Konsentrasi menurun, diare, penglihatan kabur, rambut rontok, gangguan menstruasi, gatal – gatal, mual muntah, sulit berkonsentrasi, pusing, napas pendek, hilang kesadaran.

Kelenjar tiroid memproduksi hormon *triiodothyronine* atau tiroksin (T4) dan *triiodothyronine* (T3). Dua hormon tersebut memiliki peran utama dalam metabolisme, yakni proses penggunaan dan penyimpanan energi dalam sel tubuh.

#### E. Diagnosis

Seorang petugas kesehatan (Dokter, Perawat, Bidan) menanyakan keluhan yang dirasakan oleh pasien kemudian melakukan pemeriksaan fisik untuk mendeteksi tanda hipertiroidisme. Setelah terlihat tanda hipertiroidisme akan dilakukan tes darah mengukur kadar hormone TSH dan tiroid. Tes darah juga dilakukan untuk mengukur tingginya Kelenjar tiroid memproduksi hormon *triiodothyronine* atau tiroksin (T4)

dan *triiodothyronine* (T3). Dapat juga dilakukan pemeriksaan lanjutan yaitu :

1. USG tiroid, untuk memeriksa kondisi kelenjar tiroid dan mendeteksi benjolan atau tumor di kelenjar tersebut
2. *Thyroid scan* (nuklir tiroid), untuk memindai kelenjar tiroid menggunakan kamera khusus, dengan terlebih dahulu menyuntikkan zat radioaktif ke dalam pembuluh darah
3. Tes iodium radioaktif, untuk memindai kelenjar tiroid dengan terlebih dahulu meminta pasien menelan zat radioaktif yang mengandung yodium dosis rendah
4. Hormon *tetraiodothyronine* atau tiroksin (T4) dan *triiodothyronine* (T3) memiliki peran utama dalam metabolisme yakni proses penggunaan dan penyimpanan energi dalam sel tubuh.

**F. Faktor-faktor yang menimbulkan hormone *tetraiodothyronine* atau tiroksin (T4) dan *triiodothyronine* (T3) berikut:**

1. Penyakit Graves
  - a. Pembesaran kelenjar tiroid atau penyakit gondok
  - b. Bola mata terlihat sangat menonjol
  - c. Ruam kulit atau biduran
  - d. Telapak tangan kemerahan
  - e. Tekanan darah meningkat

Selain faktor diatas ada juga jenis hipertiroidisme yang tidak menimbulkan gejala disebut hipertiroid subklinis. Kondisi ini ditandai dengan meningkatnya TSH tanpa disertai peningkatan hormone tiroid. Setengah penderitanya akan kembali normal tanpa pengobatan khusus.

2. Hipertiroidisme pada Kehamilan

*Hyperthyroidism* atau hipertiroidisme juga dapat terjadi selama masa kehamilan. Pada periode tersebut, tubuh menghasilkan hormon alami yang dikenal dengan HCG (human chorionic gonadotropin). Kadar hormon ini akan makin meningkat, terutama di usia kehamilan 12 minggu. Tingginya hormon HCG dalam tubuh dapat merangsang kelenjar tiroid untuk menghasilkan lebih banyak hormon tiroid. Hal inilah yang memicu munculnya gejala hipertiroidisme. Selain itu, hipertiroidisme juga

rentan terjadi pada kehamilan kembar dan hamil anggur (Molahidatidosa).

### G. Bahaya penyakit hipertiroid saat kehamilan

Penanganan hipertiroidisme selama masa kehamilan perlu segera dilakukan untuk mencegah komplikasi yang dapat membahayakan ibu hamil dan janinnya. Beberapa komplikasi hipertiroid yang dapat terjadi pada kehamilan adalah:

1. Preeklamsia
2. Kelahiran prematur
3. Keguguran
4. Bayi lahir berat rendah

### H. Pengobatan Hipertiroidisme

Pengobatan hipertiroid bertujuan untuk mengembalikan kadar normal hormon tiroid, sekaligus mengatasi penyebabnya. Metode pengobatannya akan disesuaikan dengan tingkat keparahan gejala, serta usia dan kondisi pasien secara keseluruhan. Berikut ini adalah beberapa cara mengobati dan mengatasi hipertiroidisme:

#### 1. Therapy obat

Obat Methimazole, propylthiouracil dan propranolol dapat menurunkan detak jantung, untuk mengurangi gejala jantung berdebar. setelah gejala berkurang therapy obat akan dikurangi dosis dan akan kembali normal 1–2 bulan setelah mulai konsumsi obat

#### 2. Terapi iodium radioaktif

Terapi iodium radioaktif bertujuan untuk menyusutkan kelenjar tiroid sehingga mengurangi produksi jumlah hormon tiroid. Pasien akan diberikan cairan atau kapsul yang mengandung zat radioaktif dan iodium dosis rendah, yang akan diserap oleh kelenjar tiroid. Terapi ini berlangsung selama beberapa minggu atau bulan. Meski dosis yang diberikan rendah, ada beberapa hal yang perlu diperhatikan pasien setelah menjalani pengobatan ini, yaitu:

- d) Hindari kontak dengan anak-anak dan ibu hamil selama beberapa hari atau minggu untuk mencegah penyebaran radiasi

- e) Tidak dianjurkan untuk hamil setidaknya selama 6 bulan setelah pengobatan
3. Operasi
- Operasi pengangkatan kelenjar tiroid atau tiroidektomi dilakukan jika:
- 4) Pemberian obat dan terapi iodium radioaktif tidak efektif untuk mengatasi hipertiroidisme
  - 5) Pembengkakan yang terjadi pada kelenjar tiroid cukup parah
  - 6) Kondisi pasien tidak memungkinkan untuk menjalani pengobatan dengan obat-obatan atau terapi iodium radioaktif, misalnya sedang hamil atau menyusui
  - 7) Pasien mengalami gangguan penglihatan yang cukup parah
- Prosedur tiroidektomi dapat bersifat total atau sebagian, tergantung pada kondisi pasien. Namun, sebagian besar tiroidektomi dilakukan dengan mengangkat seluruh kelenjar tiroid untuk mencegah risiko hipertiroidisme kambuh atau muncul kembali.

#### I. Komplikasi Hipertiroidisme

- 1. Krisis tiroid atau *thyroid storm*
- 2. Osteoporosis
- 3. Gangguan irama jantung (atrial fibrilasi)

#### J. Pencegahan Hipertiroidisme

Salah satu contoh Jika pasien menderita diabetes tipe 1 perlu melakukan pemeriksaan kesehatan secara berkala. Pola hidup sehat seperti Mengonsumsi makanan bergizi seimbang, Berolahraga secara teratur, Mengelola stress dengan baik, Tidak merokok.

Dan juga harus ada Pantangan seperti Sembarangan minum obat, Rokok dan alkohol, Makan sembarangan, Gula tambahan dan kafein, Banyak minum air putih, Konsumsi makanan tinggi selenium, tirosin, dan antioksidan, Lakukan pemeriksaan tiroid secara berkala.

## Referensi

- American Thyroid Association. Diakses pada 2020. Goiter.
- Mayo Clinic. Diakses pada 2020. Hyperthyroidism (overactive thyroid).
- National Institutes of Health - Medlineplus. Diakses pada 2020. Graves disease.
- National Library of Medicine National Institutes of Health. Diakses pada 2020. Atrial Fibrillation and Hyperthyroidism.
- Farman, M., Hamoode, R., & Sattar, D. (2022). Article Review: Present Perspectives of Hyperthyroidism During Pregnancy.
- Shiel, W.C. MedicineNet (2022). Hyperthyroidism and Pregnancy.
- Wallace, R. Healthline (2018). 6 Common Thyroid Disorders and Problems.
- Journal of General Practice, 50(1-2), pp. 36-42.
- American Thyroid Association (2022) Hyperthyroidism (Overactive)

## A. Pendahuluan

Kejang epileptik dan sindrom epilepsi masing-masing memiliki sistem klasifikasi tersendiri. Kriteria diagnostik yang tepat diperlukan untuk membedakan berbagai macam bentuk bangkitan kejang dan sindrom epilepsi karena hal tersebut sangat penting dalam membuat keputusan klinis yang berdampak terhadap tata laksana selanjutnya. Selain itu, kriteria diagnostik yang seragam akan memudahkan komunikasi dengan klinikus, peneliti, maupun pasien. Kriteria diagnostik yang dibuat harus jelas, objektif, dan spesifik sehingga dapat membedakan suatu diagnosis tertentu dengan lainnya.

*Commision on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (ILAE)* pertama kali mempublikasikan mengenai kejang pada tahun 1960 yang kemudian disempurnakan pada tahun 1981. ILAE kemudian membuat publikasi berupa *International Classification of Epileptic Seizures (ICES)* dan *Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes* pada tahun 1985 yang kemudian direvisi pada tahun 1989. Publikasi tahun 1981 dan revisi tahun 1989 inilah yang sampai saat ini paling banyak digunakan di seluruh dunia meskipun sudah beberapa kali diusulkan untuk direvisi. Secara prinsip, pembagian klasifikasi maupun terminologi deskriptif yang digunakan berdasarkan lokasi aktivitas bangkitan kejang dan semiologi yang terlihat secara klinis.

## B. Definisi

**Kejang epileptik** adalah kejadian klinis yang ditandai aktivitas sinkronisasi sekumpulan neuron otak yang abnormal, berlebihan, dan bersifat transien. Aktivitas berlebihan tersebut menyebabkan disorganisasi paroksismal pada satu atau beberapa fungsi otak yang dapat bermanifestasi eksitasi positif (motorik, sensorik, psikis), negatif (hilangnya kesadaran, tonus otot, kemampuan

bicara), atau gabungan keduanya. Kejang pertama kali tanpa demam dan tanpa provokasi (*first unprovoked seizure*) adalah satu atau lebih kejang tanpa demam maupun gangguan metabolik akut yang terjadi dalam 24 jam disertai pulihnya kesadaran di antara kejang.

**Epilepsi** didefinisikan sebagai serangan kejang paroksismal berulang tanpa provokasi dengan interval lebih dari 24 jam tanpa penyebab yang jelas.

### C. Klasifikasi

Pada tahun 1981, ILAE membagi kejang menjadi kejang umum dan kejang fokal (parsial) berdasarkan tipe bangkitan (yang diobservasi secara klinis maupun hasil pemeriksaan elektrofisiologi), yaitu apakah aktivitas kejang dimulai dari satu bagian otak, melibatkan banyak area, atau melibatkan kedua hemisfer otak. ILAE membagi kejang menjadi kejang umum dan kejang parsial dengan definisi sebagai berikut:

1. Kejang umum: gejala awal kejang dan / atau gambaran EEG menunjukkan keterlibatan kedua hemisfer.
2. Kejang parsial (fokal): gejala awal kejang dan/atau gambaran EEG menunjukkan aktivasi pada neuron terbatas pada satu hemisfer saja.

Selain itu ILAE (1989) juga membagi epilepsi berdasarkan etiologi. Menurut etiologi epilepsi dapat dibagi menjadi:

1. Epilepsi atau sindrom epilepsi idiopatik yaitu epilepsi tanpa adanya kelainan struktur otak dan tidak ditemukan defisit neurologi. Faktor genetik diduga berperan pada tipe ini dan biasanya khas mengenai usia tertentu.
2. Epilepsi atau sindrom epilepsi simtomatik yaitu epilepsi yang disebabkan satu atau lebih kelainan anatomi dan ditemukan defisit neurologi.
3. Epilepsi atau sindrom epilepsi kriptogenik yaitu epilepsi atau sindrom epilepsi yang diasumsikan simtomatik tetapi etiologi masih belum diketahui. Dengan kemajuan ilmu pengetahuan (pemeriksaan pencitraan, genetik, metabolik) klasifikasi kriptogenik banyak yang dapat digolongkan sebagai epilepsi simtomatik.

Klasifikasi epilepsi berdasarkan etiologi dapat dilihat pada Tabel 3.1

Tabel 24.1 Klasifikasi epilepsi berdasarkan tipe bangkitan (ILAE 1981)

**Kejang umum**

- Tonik
- Klonik
- Tonik-klonik
- Absans
  - Tipikal absans
  - Atipikal absans
- Mioklonik
- Atonik

**Kejang parsial**

- Kejang parsial sederhana (tanpa gangguan kesadaran)
- Kejang parsial kompleks
  - Dengan gangguan kesadaran pada awal serangan
  - Diawali parsial sederhana lalu diikuti dengan gangguan kesadaran
- Kejang parsial menjadi umum
  - Parsial sederhana menjadi kejang tonik klonik
  - Parsial kompleks menjadi kejang tonik klonik

**Kejang yang belum dapat diklasifikasi**

**1. Kejang umum**

Suatu serangan kejang dikatakan **kejang umum** bila semiologi kejang umum disertai dengan gelombang epileptiform umum. Pada kejang umum terjadi hilang kesadaran yang dapat merupakan gejala awal manifestasi kejang. Gejala motorik yang tampak bersifat bilateral. Beberapa tipe kejang umum ditandai gejala dan gerakan motorik yang terlihat; tonik, klonik, tonik-klonik, mioklonik, atau atonik.

- a. Kejang tonik adalah kejang yang ditandai dengan kontraksi otot yang berlangsung selama beberapa detik sampai beberapa menit. Ekstremitas dan tubuh dapat terlihat kaku. Kejang tonik lebih sering terjadi saat tidur, bila terjadi saat periode bangun dapat mengakibatkan penderita terjatuh. Karakteristik gambaran EEG adalah adanya perlambatan aktivitas yang bersifat umum, atau tampak gelombang epileptiform dengan voltase tinggi

- dan frekuensi cepat ( $\geq 9-10$  Hz).
- b. Kejang klonik adalah kejang yang ditandai sentakan mioklonik sekelompok otot dengan pengulangan secara teratur lebih kurang 2-3 siklus per detik serta berlangsung lama, biasanya melibatkan kedua sisi tubuh. Gerakan tersebut tampak menyerupai serangan mioklonik, namun kejang klonik bersifat repetitif dengan kecepatan yang lebih rendah dibanding serangan mioklonik. Gambaran EEG tipikal pada kejang klonik adalah adanya kompleks paku-ombak lambat dengan frekuensi tinggi ( $\geq 10$  Hz).
  - c. Kejang tonik-klonik merupakan bentuk kejang dengan kombinasi kedua elemen tipe kejang di atas, dapat tonik-klonik atau klonik-tonik-klonik. Termasuk dalam klasifikasi ini adalah kejang tonik-klonik umum yang sering disebut *grand mal*. Kejang tonik-klonik ditandai dengan kontraksi tonik simetris, diikuti dengan kontraksi klonik bilateral otot-otot somatis. Kejang jenis ini disertai dengan fenomena otonom, termasuk penurunan kesadaran atau apnea.
  - d. Kejang absans ditandai hilangnya kesadaran yang bersifat sementara. Subkelas kejang absans terdiri atas absans tipikal, atipikal, dan absans dengan gambaran khusus. Kejang absans tipikal ditandai dua manifestasi utama; hilang kesadaran transien dan gambaran EEG khas berupa gelombang paku-ombak atau paku majemuk-ombak dengan frekuensi 2,5-3 Hz. Meskipun umumnya tipe ini muncul tanpa disertai bentuk kejang lain, beberapa penderita dapat memperlihatkan manifestasi motorik, yaitu komponen klonik (kedutan kelopak mata, alis, dan mulut), komponen atonik (hilangnya tonus otot mendadak yang menyebabkan kepala terkulai, kehilangan daya genggam, tapi jarang menyebabkan pasien terjatuh), komponen tonik (mata berputar dan kepala bergerak ke belakang, batang tubuh melengkung), atau automatisasi (gerakan repetitif yang intens misalnya gerakan mengecap-ngecap, menelan, berjalan). Absans atipikal memiliki gambaran motorik

yang sama dengan tipikal namun lebih berat (misalnya atonia menyebabkan penderita terjatuh), namun proses kehilangan kesadaran berlangsung lebih perlahan dan progresif, demikian pula pemulihannya memerlukan waktu lebih lama (tidak seperti bentuk tipikal yang terjadi secara cepat dan mendadak). Gambaran EEG memperlihatkan gambaran paku-ombak dengan frekuensi <2,5 Hz.

- e. Kejang mioklonik adalah kontraksi otot tunggal atau multipel yang terjadi secara tiba-tiba, cepat (<100 milidetik), dengan topografi yang bervariasi (aksial, ekstremitas proksimal, distal). Kejang mioklonik dapat terjadi unilateral atau bilateral. Gambaran EEG tipikal memperlihatkan gambaran kompleks paku majemuk-ombak, atau lebih jarang berupa gambaran paku-ombak, atau tajam-ombak. Kejang mioklonik-atonik, sebelumnya disebut kejang mioklonik-astatik, merupakan bentuk kejang atonia yang didahului kejang mioklonik, umumnya menyebabkan penderita terjatuh tiba-tiba (*drop attacks*). Gambaran EEG memperlihatkan gelombang paku-ombak; gelombang paku terbentuk saat kejang mioklonik dan gelombang ombak menyertai atonia.
- f. Kejang atonik adalah kejang yang ditandai dengan hilangnya tonus otot tanpa didahului kejang mioklonik atau tonik yang berlangsung  $\geq 1-2$  detik, melibatkan kepala, batang tubuh, rahang, atau otot-otot ekstremitas.

## 2. Kejang parsial

- a. Kejang parsial atau kejang fokal bermula dari struktur kortikal atau subkortikal dari satu hemisfer, namun dapat menyebar ke area lain, baik ipsilateral maupun kontralateral. Kejang parsial dibagi menjadi tiga kategori, yaitu kejang parsial sederhana, kejang parsial kompleks, dan kejang parsial menjadi umum.
- b. Kejang parsial sederhana adalah kejang fokal tanpa disertai gangguan kesadaran. Gambaran EEG iktal akan menunjukkan gelombang epileptiform fokal kontralateral dimulai dari area korteks yang terpengaruh. Kejang parsial sederhana ini dapat menunjukkan kejang

- disertai gejala motorik, somatosensorik atau sensorik khusus (*special sensory*), autonom, atau perilaku.
- c. Kejang parsial kompleks adalah kejang fokal disertai hilang atau perubahan kesadaran. Gambaran EEG iktal menunjukkan adanya cetusan unilateral atau terkadang bilateral tidak bersamaan. Kejang parsial kompleks dapat mengambil salah satu dari dua manifestasi di bawah ini:
    - 1) kejang parsial sederhana pada awal serangan diikuti hilang kesadaran
    - 2) hilang kesadaran dimulai dari saat awal serangan.
  - d. Kejang parsial menjadi umum ditandai dengan kejang fokal yang diikuti kejang umum. Kejang umum dapat berbentuk tonik, klonik, atau tonik-klonik. Gambaran EEG iktal menunjukkan cetusan lokal dimulai dari korteks yang terpengaruh, diikuti gambaran cetusan umum.

**Tabel 24.2 Klasifikasi epilepsi berdasarkan etiologi (ILAE 1989)**

1. Epilepsi dan sindrom epilepsi fokal
  - 1.1 Idiopatik
    - *Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes*
    - *Childhood epilepsy with occipital paroxysms*
    - *Primary reading epilepsy*
  - 1.2 Simtomatik
    - *Chronic progressive epilepsia partialis continua of childhood* (sindrom Kojewnikow)
    - Sindrom epilepsi yang ditandai presipitasi spesifik
    - Epilepsi lobus temporal
    - Epilepsi lobus frontal
    - Epilepsi lobus parietal
    - Epilepsi lobus oksipital
  - 1.3 Kriptogenik
2. Epilepsi dan sindrom epilepsi umum
  - 2.1 Idiopatik
    - *Benign neonatal familial convulsions*
    - *Benign neonatal convulsions*
    - *Benign myoclonic epilepsy in infancy*
    - *Childhood absence epilepsy (pyknolepsy)*
    - *Juvenile absence epilepsy*
    - *Juvenile myoclonic epilepsy (impulsive petit mal)*

- *Epilepsy with grand mal (GTCS) seizures on awakening*
  - *Epilepsi umum idiopatik lain yang belum dapat didefinisikan*
  - *Epilepsi dengan kejang disebabkan oleh aktivasi spesifik*
- 2.2 Simtomatik
- 2.2.1 Etiologi non spesifik
- *Early myoclonic encephalopathy*
  - *Early infantile epileptic encephalopathy with suppression-bursts*
  - Epilepsi umum simtomatik yang belum dapat didefinisikan
- 2.2.2 Sindrom spesifik
- 2.3 Kriptogenik atau simtomatik
- *West syndrome (infantile spasms)*
  - *Lennox-Gastaut syndrome*
  - *Epilepsy with myoclonic-astatic seizures*
  - *Epilepsy with myoclonic absences*
3. Epilepsi dan sindrom epilepsi tidak dapat ditentukan fokal atau umum
- 3.1 Dengan kedua bentuk kejang umum dan fokal
- *Neonatal seizures*
  - *Severe myoclonic epilepsy in infancy*
  - *Epilepsy with continuous spike-waves during slow wave sleep*
  - *Acquired epileptic aphasia (Landau-Kleffner syndrome)*
  - Epilepsi lain yang belum terdefinisi
- 3.2 Tanpa kedua gejala umum atau fokal
4. Sindrom epilepsi khusus
- 4.1. Kejang berhubungan dengan situasi
- Kejang demam
  - *Isolated seizures*
- 4.2. Kejang yang timbul hanya karena masalah metabolik akut atau suatu kondisi toksik (alkohol, obat-obatan, eklampsia)

Dari klasifikasi 1989 terdapat klasifikasi baru yaitu suatu sindrom epilepsi. Sindrom epilepsi adalah suatu entitas klinis yang ditandai dengan sekumpulan gambaran elektro klinis khas dan manifestasi yang khas pula.<sup>3</sup> Tidak semua jenis epilepsi termasuk kedalam suatu sindrom. Klasifikasi ILAE 2010 menerangkan sindrom epilepsi adalah suatu entitas yang memiliki karakteristik elektro klinis khas, meliputi; usia saat awitan gambaran EEG, tipe kejang, perkembangan neurodevelopmental, pola penurunan, respons terhadap terapi, dan prognosis.

#### D. Etiologi

Etiologi epilepsi umumnya tidak diketahui. Klasifikasi berdasarkan ILAE 2010, mengganti terminologi dari idiopatik,

simtomatis, atau kriptogenik, menjadi genetik, struktural/metabolik, dan tidak diketahui. *Genetic epilepsy syndrome* adalah epilepsi yang diketahui/diduga disebabkan oleh kelainan genetik dengan kejang sebagai manifestasi utama.

Structural/*metabolic syndrome* adalah adanya kelainan struktural/metabolik yang menyebabkan seseorang beresiko mengalami epilepsi, contohnya; epilepsi setelah sebelumnya mengalami stroke, trauma, infeksi SSP, atau adanya kelainan genetik seperti tuberosklerosis dengan kelainan struktur otak (tuber). Epilepsi digolongkan sebagai "*unknown cause*" bila penyebabnya belum diketahui.

Kelainan genetik yang dapat menyebabkan epilepsi antara lain:

1. Kelainan kromosom: sindrom *fragile X*, sindrom Rett.
2. Trisomi parsial 13q22-qter berhubungan dengan epilepsi umum awitan lambat dan leukoensefalopati.

Kelainan struktural/metabolik yang dapat menyebabkan epilepsi antara lain

1. Kelainan neurokutan: tuberosklerosis, neurofibromatosis, hipomelanosis Ito, sindrom Sturge-Weber.
2. Palsi serebral (PS); epilepsi didapatkan pada 50% PS spastik kuadriplegia atau hemiplegia dan 26% PS spastik diplegia atau diskinetik.
3. Sklerosis hipokampus, gliosis, dan hilangnya neuron sehingga mengubah rangkaian sirkuit menjadi epileptogenesis, termasuk *mesial temporal sclerosis*.
4. Malformasi serebral atau kortikal (didapatkan pada 40% epilepsi intraktabel), hemimegalensefali, focal cortical dysplasia (FCD), heterotopia nodular periventrikular, agiria, pakigiria, skizensefali, polimikrogiria.
5. Tumor otak dan lesi lain; astrositoma, gangliositoma, ganglioglioma, angioma kavemosum.
6. Trauma kepala.
7. Infeksi; ensefalitis herpes simpleks, meningitis bakterial, malaria serebral, sistiserkosis.
8. Kelainan metabolik bawaan.

## E. Diagnosis

Diagnosis epilepsi dapat ditegakkan apabila terdapat dua atau lebih episode kejang tanpa provokasi dengan interval 24 jam atau lebih atau apabila terdapat manifestasi khas suatu sindrom epilepsi. Kejang tanpa provokasi adalah kejang yang tidak dicetuskan oleh demam, gangguan elektrolit atau metabolik akut, trauma, atau kelainan intrakranial akut lainnya. Diagnosis epilepsi pada anak dan remaja dapat ditegakkan oleh dokter spesialis anak yang sudah dilatih dan/atau pakar di bidang epilepsi.

### 1. Diagnosis Kejang Epileptik

Diagnosis epilepsi merupakan diagnosis klinis yang terutama ditegakkan atas dasar anamnesis dan pemeriksaan fisis-neurologis. Penegakkan diagnosis epilepsi dimulai dengan penentuan secara klinis apakah kejang merupakan kejang epileptik, berdasar atas deskripsi serangan atau pengamatan kejang secara langsung serta gejala dan temuan lain pada anamnesis dan pemeriksaan fisis. Anamnesis dapat didapatkan dari pasien, orang lain yang menyaksikan atau mengetahui riwayat serangan, serta bilamana memungkinkan, dari saksi mata yang melihat serangan. Dalam menentukan serangan merupakan suatu kejang epileptik, diagnosis banding yang lain perlu disingkirkan. Diagnosis kejang epileptik atas dasar temuan klinis (anamnesis dan pemeriksaan fisis, dengan baku emas pemantauan jangka panjang) memiliki sensitivitas 97,7% dan spesifisitas 100% (peringkat bukti 2, derajat rekomendasi B).

#### a. Diagnosis banding kejang epileptic

Diagnosis banding epilepsi adalah kejang non-epileptik dan serangan paroksismal bukan kejang (peringkat bukti 5, derajat rekomendasi C). Yang termasuk kejang non-epileptik adalah kejang demam, kejang refleks, kejang anoksik, kejang akibat *withdrawal* alkohol, kejang yang dicetuskan obat- obatan atau bahan kimiawi lainnya, kejang pascatrauma, dan kejang akibat kelainan metabolik atau elektrolit akut. Dalam menentukan suatu serangan merupakan kejang epileptik, perlu disingkirkan pelbagai serangan paroksismal non-epileptik (**Tabel 24.1**). Perbedaan kejang epileptik, kejang non-epileptik, dan serangan

paroksismal bukan kejang dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisis, serta pemeriksaan penunjang sesuai indikasi yang ditemukan pada anamnesis dan pemeriksaan fisis. Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) dengan rekaman video pada saat terjadi serangan terkadang dapat membantu menentukan apakah serangan merupakan kejang epileptik, namun pemeriksaan EEG dan rekaman video secara terpisah tidak dapat menentukan atau menyingkirkan kejang epileptik dan bukan merupakan pemeriksaan baku emas.

**Tabel 24.1. Serangan paroksismal non-epileptik pada anak**

**Perubahan atau penurunan kesadaran**

*Breath-holding spells*

Sinkop

**Gerakan menyerupai kejang** *Tic*/sindrom Tourette

Hiperekpleksial/*exaggerated startle* Spasmus nutans

Refluks gastroesofagus/sindrom Sandifer Diskinesia/gerak involunter

*Pseudoseizures*

*Benign sleep myoclonus*

**Perubahan perilaku** *Night terrors* Somnambulisme Melamun

**Fenomena sensorik atau autonom**

Migren

Vertigo paroksismal *Cyclic vomiting* Hiperventilasi

## F. Penentuan Tipe Kejang

Setelah dipastikan serangan merupakan kejang epileptik, langkah selanjutnya adalah penentuan tipe kejang, apakah kejang bersifat umum atau fokal (menjadi umum atau tidak), serta bentuk kejang (tonik, klonik, tonik-klonik, absans, mioklonik, atonik, spasme infantil, sensorik/autonom, dan lain-lain). Tipe kejang ditentukan melalui anamnesis atau mengamati langsung serangan bilamana memungkinkan, dan dapat ditunjang dengan pemeriksaan EEG. Tipe kejang tertentu dapat diprovokasi dengan cukup aman di poliklinik, misalnya absans dengan provokasi hiperventilasi.

## G. Diagnosis Sindrom Epilepsi

Setelah diagnosis epilepsi ditegakkan dan tipe kejang diketahui, perlu ditentukan apakah epilepsi pada pasien termasuk dalam sindrom klinis tertentu. Sindrom epilepsi dapat berhubungan dengan etiologi epilepsi. Beberapa sindrom epilepsi yang sering dijumpai dapat dilihat pada Tabel 42.2.

**Tabel 42.2 Sindrom epilepsi yang sering dijumpai**

Sindrom	Kriteria Diagnosis
Epilepsi infantil familial benigna	<ol style="list-style-type: none"><li>Diturunkan secara autosomal dominan</li><li>Kejang tanpa demam dimulai pada usia 6 bulan dan sudah menghilang pada usia 2 tahun</li><li>Kejang fokal tonik atau klonik dengan atau tanpa automatisasi, dapat campuran dan sering didahului apnea</li><li>Perkembangan psikomotor normal</li><li>EEG interiktal dapat normal</li><li>(peringkat buktiperingkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</li></ol>
Epilepsi absans pada anak ( <i>childhood absence epilepsy</i> )	<ol style="list-style-type: none"><li>Usia awitan 4-10 tahun, rerata 6 tahun</li><li>20% memiliki riwayat kejang demam</li><li>Serangan lena (bengong) dengan durasi yang singkat, dimulai dan berakhir secara mendadak, frekuensi sangat sering, dapat disertai manifestasi lain misalnya mengecap-engecap atau mioklonia kelopak mata.</li><li>Mudah diprovokasi dengan hiperventilasi</li><li>Status neurologis dan perkembangan umumnya normal</li><li>EEG iktal berupa gelombang paku-ombak 3 spd teratur dan simetris bilateral. Terkadang dapat terlihat gelombang paku-ombak majemuk dengan perlambatan gelombang irama dasar. EEG interiktal umumnya normal. (peringkat buktiperingkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</li></ol>
<i>Juvenile absence epilepsy</i>	<ol style="list-style-type: none"><li>Usia awitan 9-13 tahun</li><li>Serangan absans memiliki frekuensi lebih jarang dibandingkan pada <i>childhood absence epilepsy</i>, namun durasi serangan lebih panjang</li><li>Dapat disertai kejang tonik-klonik umum terutama pada pagi hari, dan kejang mioklonik</li><li>EEG menunjukkan gelombang paku-ombak atau paku</li></ol>

	<p>majemuk-ombak (<i>polyspike-wave</i>) umum dengan frekuensi 3-4 spd</p> <p>e. Gelombang irama dasar normal namun terkadang dapat diselingi gelombang paku atau paku majemuk</p> <p>f. Sebagian besar pasien dapat bebas kejang, namun sebagian lagi membutuhkan pengobatan seumur hidup (peringkat bukti peringkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</p>
<i>Benign epilepsy with centrotemporal spikes</i> (BECTS); epilepsi Rolandik	<p>a. Kejang diawali parastesia mukosa mulut dan hipersalivasi diikuti kontraksi wajah, lidah, dan otot-otot faring sehingga terjadi disartria, disfagia, dan keluarnya air liur. Selanjutnya terjadi kejang klonik pada lengan (jarang pada kaki), dan akhirnya kejang seluruh tubuh.</p> <p>b. EEG interiktal menunjukkan gelombang paku di sentral dan mid-temporal. Gelombang irama dasar biasanya normal.</p> <p>c. Perkembangan umumnya normal</p> <p>d. Remisi dalam 2-4 tahun setelah diagnosis dan sebelum usia 16 tahun (peringkat bukti peringkat bukti 1, derajat rekomendasi A)</p>
Sindrom Panayiotopoulos	<p>a. Usia 1-14 tahun, rerata 5 tahun</p> <p>b. Gejala autonomi berupa muntah peri-iktal, pucat, miosis, inkontinensia, batuk, dan hipersalivasi</p> <p>c. Dapat didahului aura visual</p> <p>d. Kejang biasanya malam hari dan berlangsung &gt;5 menit</p> <p>e. EEG interiktal menunjukkan gelombang paku oksipital (75%), aktivitas epileptik meningkat dalam keadaan tidur, dan gelombang irama dasar biasanya normal (peringkat bukti peringkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</p>
Epilepsi umum dengan kejang demam plus ( <i>generalized epilepsy with febrile seizures plus, GEFS+</i> )	<p>a. Diturunkan secara autosomal dominan</p> <p>b. Kejang umum disertai demam, diawali dengan kejang demam pada usia &lt;6 tahun yang menetap hingga usia &gt;6 tahun</p> <p>c. Umumnya menghilang pada usia remaja namun dapat berlanjut sampai dewasa (peringkat bukti peringkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</p>
Sindrom Janz ( <i>juvenile myoclonic epilepsy</i> )	<p>a. Satu atau lebih dari bentuk kejang berikut: myoclonic jerks, kejang umum tonik-klonik, dan kejang absans</p> <p>b. Serangan biasanya terjadi pada pagi hari saat bangun tidur.</p> <p>c. Pada EEG ditemukan bilateral polyspike-and-slow-wave 4-6 spd terutama di daerah frontal dengan gelombang irama dasar yang normal; dapat dijumpai asimetri (peringkat bukti peringkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</p>
Sindrom West	<p>a. Spasme infantil</p>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>b. Keterlambatan atau terhentinya perkembangan psikomotor</li> <li>c. Hipsaritmia pada EEG (peringkat bukti peringkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</li> </ul>
Sindrom Dravet	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Awitan kejang dalam tahun pertama</li> <li>b. Kejang tonik umum atau hemiklonik</li> <li>c. Perkembangan dan fungsi kognitif normal sebelum awitan kejang</li> <li>d. Kemunduran atau terhentinya perkembangan psikomotor setelah awitan kejang</li> <li>e. EEG mula-mula normal, namun kemudian menunjukkan perlambatan irama dasar dan gelombang paku majemuk yang bersifat fokal, multifokal, atau umum (peringkat bukti peringkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</li> </ul>
Sindrom Landau-Kleffner ( <i>acquired epileptic aphasia</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Perkembangan normal sampai usia 3-6 tahun kemudian timbul gangguan fungsi berbicara baik ekspresif maupun reseptif</li> <li>b. 75% mengalami kejang, namun jarang yang berat</li> <li>c. EEG menunjukkan gelombang paku dan gelombang tajam sentrotemporal bilateral yang menyebar menjadi umum</li> <li>d. Seringkali ditemukan electrical status <i>epilepticus during sleep</i> (peringkat bukti peringkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</li> </ul>
Sindrom Lennox-Gastaut	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Sindrom epilepsi berat dengan prognosis buruk</li> <li>b. Lebih dari satu tipe kejang, terbanyak tonik dan atonik, dapat juga absans atipik, tonik-klonik, dan mioklonik.</li> <li>c. Lebih dari 25% pasien mempunyai riwayat spasme infantil.</li> <li>d. Sering disertai disabilitas intelektual dan kelainan neurologis lainnya.</li> <li>e. EEG interiktal menunjukkan <i>slow spike wave</i></li> <li>f. kurang dari 2,5 Hz yang umum (peringkat bukti peringkat bukti 4, derajat rekomendasi C)</li> </ul>

## H. Pemeriksaan Penunjang dalam Diagnosis Epilepsi

### 1. Elektroensefalografi

Walaupun EEG secara rutin dilakukan pada kejang tanpa provokasi pertama dan pada (dugaan) epilepsi, pemeriksaan ini bukanlah baku emas untuk menegakkan diagnosis epilepsi. Kelainan pada EEG dapat ditemukan pada 2-4% anak yang tidak pernah kejang; sebaliknya, EEG interiktal pertama dapat normal pada 55% anak dengan kejang pertama tanpa

provokasi. Gambaran EEG saja tanpa memandang informasi klinis tidak dapat menyingkirkan maupun menegaskan diagnosis epilepsi.

Pada EEG diperhatikan frekuensi dan amplitudo gelombang irama dasar, ada tidaknya asimetri, serta ada tidaknya aktivitas epileptiform yang dapat berupa gelombang paku, gelombang tajam, paku-ombak, tajam-ombak, paku multipel, *burst-suppression*, dan hipsaritmia. Diperhatikan juga lokalisasi aktivitas abnormal, bila ada. Peran EEG pada epilepsi adalah sebagai berikut (peringkat buktiperingkat bukti 2, derajat rekomendasi B);

- a. membantu menentukan tipe kejang
- b. menunjukkan lokalisasi fokus kejang bila ada
- c. membantu menentukan sindrom epilepsi
- d. pemantauan keberhasilan terapi
- e. membantu menentukan apakah terapi obat antiepilepsi dapat dihentikan.

Secara tersendiri, sensitivitas EEG untuk mendiagnosis epilepsi hanya 25-56%, sedangkan spesifisitasnya 78-98%. Jika digunakan bersama dengan temuan klinis pada anamnesis dan pemeriksaan neurologis, maka sensitivitasnya menjadi 98,3% (IK95% 96,3 sampai 99,2) dan spesifisitasnya 86% (IK95% 78,8 sampai 91,2) (peringkat buktiperingkat bukti 2). Beberapa hal yang dapat meningkatkan nilai diagnostik EEG adalah sebagai berikut:

- a. pengulangan EEG (peringkat buktiperingkat bukti 3, derajat rekomendasi B)
- b. melakukan EEG pada saat tidur (sensitivitas 81%), terutama apabila dilakukan pengulangan siklus bangun-tidur (sensitivitas 92%) (peringkat buktiperingkat bukti 3, derajat rekomendasi B)
- c. deprivasi tidur parsial meningkatkan angka deteksi aktivitas epileptiform pada EEG sebesar 10% (peringkat buktiperingkat bukti 3, derajat rekomendasi B)
- d. hiperventilasi, terutama pada epilepsi absans (peringkat buktiperingkat bukti 3, derajat rekomendasi B)
- e. stimulasi fotik (peringkat buktiperingkat bukti 3, derajat rekomendasi B).

## 2. Pencitraan

Peran pencitraan adalah untuk mendeteksi adanya lesi otak yang mungkin menjadi faktor penyebab epilepsi atau kelainan neurodevelopmental yang menyertai. Pencitraan dilakukan untuk menentukan etiologi, memperkirakan prognosis, dan merencanakan tata laksana klinis yang sesuai. *Magnetic resonance imaging* (MRI) merupakan pencitraan pilihan untuk mendeteksi kelainan yang mendasari epilepsi (peringkat buktiperingkat bukti 2, derajat rekomendasi A). Indikasi MRI pada anak dengan epilepsi adalah sebagai berikut:

- a. Epilepsi fokal berdasarkan gambaran klinis atau EEG (peringkat buktiperingkat bukti 2, derajat rekomendasi A)
- b. Pemeriksaan neurologis yang abnormal, misalnya adanya defisit neurologis fokal, stigmata kelainan neurokutan, tanda malformasi otak, keterlambatan perkembangan yang bermakna, atau kemunduran perkembangan (peringkat buktiperingkat bukti 2, derajat rekomendasi A)
- c. Anak berusia kurang dari 2 tahun (peringkat buktiperingkat bukti 3, derajat rekomendasi B)
- d. Anak dengan gejala khas sindrom epilepsi simtomatik, misalnya spasme infantil atau sindrom Lennox-Gastaut (peringkat buktiperingkat bukti 2, derajat rekomendasi A)
- e. Epilepsi intraktabel (peringkat buktiperingkat bukti 3, derajat rekomendasi B)
- f. Status epileptikus (peringkat buktiperingkat bukti 2, derajat rekomendasi A).

Pemeriksaan lain yang dapat dikerjakan untuk mencari etiologi epilepsi, menentukan prognosis dan tata laksana adalah pemeriksaan sitogenetik, metabolik dan analisis kromosom.

## Referensi

- Activating methods in electroencephalographic recording.* Contribution to a long-standing discussion. *Seizure*. 2000;9:580-4.
- Arzimanoglou A, French J, Blum WT. *Lennox-Gastaut syndrome: a consensus approach on diagnosis, assessment, management and trial methodology.* *Lancet Neurol*. 2009;8:82-93.
- Benbadis S. *The differential diagnosis of epilepsy: A critical review.* *Epilepsy Behavior*. 2009;15:15-21.
- Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM, Smith-Rappaport S, Beckerman Berg AT, Testa FM, Levy SR, Shinnar S. *Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: a community-based study.* *Pediatrics*. 2000;106:527-32.
- Binnie CD, Stefan H. Modern electroencephalography: *its role in epilepsy management.* *Clin Neurophysiol*. 1999;110:1671-97.
- Bouma PA, Bovenkerk AC, Westendorp RG, Brouwer OF. *The course of benign partial epilepsy of childhood with centrotemporal spikes: a meta-analysis.* *Neurology*. 1997;48:430-7.
- Bronen RA, Fulbright RK, Spencer DD, Spencer SS, Kim JH, Lange RC, dkk. *Refractory epilepsy: comparison of MR imaging, CT, and histopathologic findings in 117 patients.* *Radiology*. 1996;201:97-105.
- Caraballo R, Cersosimo R, Fejerman N. *Panayiotopoulos syndrome: a prospective study of 192 patients.* *Epilepsia*. 2007;48:1054.
- Carpay JA, de Weerd AW, Schimsheimer RJ, Stroink H, Brouwer OF, Peters AC, dkk. *The diagnostic yield of a second EEG after partial sleep deprivation: a prospective study in children with newly diagnosed seizures.* *Epilepsia*. 1997;38:595-9.
- Engel J Jr. International League Against Epilepsy (ILAE). *A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology.* *Epilepsia*. 2001;42:796-803.
- Fernandez IS, Chapman KE, Peters JM. *The Tower of Babel: survey on concepts and terminology in electrical status epilepticus in sleep and continuous spikes and waves during sleep in North America.* *Epilepsia*. 2013;54:741-50.

- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bocagz A, Cross JH, Elger CE, dkk. *ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy*. *Epilepsia*. 2014;55:475-82.
- Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, Harvey AS, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L, dkk. *Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy*. *Epilepsia*. 2009;50:2037-53.
- Gano D, Sargent MA, Miller SP, Connolly MB, Wong P, Glass HC, dkk. *MRI findings in infants with infantile spasms after neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy*. *Pediatr Neurol*. 2013;49:401-5.
- Goldsmith IL, Zupanc ML, Buchhalter JR. *Long-term seizure outcome in 74 patients with Lennox-Gastaut syndrome: effects of incorporating MRI head imaging in defining the cryptogenic subgroup*. *Epilepsia*. 2000;41:395-9.
- Guaranha MSB, Garzon E, Buchpiguel CA, Tazima S, Yacubian EMT, Sakamoto AC. *Hyperventilation revisited: physiological effects and efficacy on focal seizure activation in the era of video-EEG monitoring*. *Epilepsia*. 2005;46:69-75.
- Holmes MD, Dewaraja AS, Vanhatalo S. *Does hyperventilation elicit epileptic seizures?* *Epilepsia*. 2004;45:618-20.
- How well can epilepsy syndromes be identified at diagnosis? A reassessment 2 years after initial diagnosis*. *Epilepsia*. 2000;41:1269-75.
- Jansen FE, Sadleir LG, Harkin LA. *Severe myoclonic epilepsy of infancy (Dravet syndrome): recognition and diagnosis in adults*. *Neurology*. 2006;67:2224-6.
- Khan A, Baheerathan A. *Electroencephalogram after first unprovoked seizure in children: routine, unnecessary or case-specific*. *J Pediatr Neurosci*. 2013;8:1-4.
- Kuzniecky RL, Bilir E, Gilliam F, Faught E, Palmer C, Morawetz R, dkk. *Multimodality MRI in mesial temporal sclerosis: relative sensitivity and specificity*. *Neurology*. 1997;49:774-6.
- Medina M, Bureau M, Hirsch E, Panayiotopoulos C. *Childhood absence epilepsy*. Dalam: Bureau M, Genton P, Dravet C, Delgado-Escueta A, Tassinari C, penyunting. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. Edisi ke-5. John Libbey Eurotext Ltd; 2012. h. 277-95.
- Nordli Jr DR. *Idiopathic generalized epilepsies recognized by the International League Against Epilepsy*. *Epilepsia*. 2005;46:48-56.

- Panayiotopoulos CP. *The epilepsies: seizures, syndromes, and management*. Oxfordshire: Bladon Medical Publishing; 2005.
- Pedersen SB, Petersen KA. *Juvenile myoclonic epilepsy: clinical and EEG features*. *Acta Neurol Scand*. 1998;97:160.
- Pellock JM, Hrachovy R, Shinnar S. *Infantile spasms: a US consensus report*. *Epilepsia*. 2010;51:2175
- Pillai J, Sperling MR. *Interictal EEG and the diagnosis of epilepsy*. *Epilepsia*. 2006;47:14-22.
- Ragona F, Brazzo D, De Giorgi I. *Dravet syndrome: early clinical manifestations and cognitive outcome in 37 Italian patients*. *Brain Dev*. 2010;32:71-7.
- Roupakiotis SC, Gatzonis SD, Triantafyllou N, Mantouvalos V, Chioni A, Zournas C, dkk. *The usefulness of sleep and sleep deprivation as*
- Siddiqui SR, Zafar A, Khan FS, Shaheen M. *Effect of hyperventilation on electroencephalographic activity*. *J Pak Med Assoc*. 2011;61:850-2.
- Singh R, Scheffer IE, Crossland K, Berkovic SF. *Generalized epilepsy with febrile seizures plus: a common childhood-onset genetic epilepsy syndrome*. *Ann Neurol*. 1999;45:75-81.
- Smith SJM. *EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:2-7.
- Specchio N, Balestri M, Trivisano M. *Electroencephalographic features in Dravet syndrome: five-year follow-up study in 22 patients*. *J Child Neurol*. 2012;27:439-44.
- Stokes T, Shaw EJ, Juarez-Garcia A, Camosso-Stefinovic J, Baker R. *Clinical guidelines and evidence review for the epilepsies: Diagnosis and management in adults and children in primary and secondary care*. London: Royal College of General Practitioners; 2004.
- Stroink H, van Donselaar CA, Geerts AT, Peters ACB, Brouwer OF, Arts WFM. *The accuracy of the diagnosis of paroxysmal events in children*. *Neurology*. 2003;60:979-82.
- Van Donselaar CA, Stroink H, Arts W. *How confident are we of the diagnosis of epilepsy?* *Epilepsia*. 2006;47:9-13.
- Vigevano F. *Benign familial infantile seizures*. *Brain Dev*. 2005;27:172-7.

## A. Pendahuluan

Kehamilan pada umumnya dianggap sebagai momen yang paling membahagiakan, terutama bagi sang ibu. Namun untuk sebagian wanita, kehamilan membuat mereka lebih rentan terhadap masalah mental atau gangguan psikologis. Memiliki masalah psikologis selama kehamilan merupakan hal yang sangat umum. Gangguan kehamilan ini biasanya muncul dengan beberapa gejala, seperti cemas atau pada sebagian ibu mungkin mengalami depresi.

Faktanya menurut WHO, gangguan mental ibu hamil dialami sekitar 10 % perempuan, serta 13% ibu yang baru melahirkan juga alami depresi. Bahkan, ibu yang baru mengalami kehamilan untuk pertama kali cenderung lebih mudah mengalami stress dan kecemasan. Hal ini disebabkan beragam faktor, misalnya belum adanya pengalaman.

Saat hamil, perempuan memang mudah merasakan *mood swing* akibat hormon yang berfluktuasi, termasuk adanya perubahan fisik yang signifikan. Jika sebelumnya kondisi psikis sudah tidak stabil. Pada akhirnya hal itu bisa mempengaruhi proses kehamilan yang lebih melelahkan. Tidak adanya dukungan dari keluarga terdekat juga sangat berpengaruh, bukan hanya kesehatan fisiknya tetapi juga kesehatan mentalnya (Yusnita, 2018).

## B. Bentuk – Bentuk Gangguan Kesehatan Mental Saat Hamil

### 1. Kecemasan

Masalah kesehatan mental yang biasa diderita selama kehamilan adalah kecemasan. Berdasarkan gejalanya, gangguan mental kecemasan dapat dibagi menjadi :

- a. Gangguan kecemasan umum
- b. *Obsive Compulsive Disorder* (OCD)

- c. *Post-Traumatic Stress Disorder*(PTSD)
- d. *Agoraphobia* (takut tempat)
- e. Gangguan panik

Sebagian perempuan sudah memiliki gejala gangguan mental kecemasan bahkan sebelum hamil, sebagian yang lain merasakannya saat menjalani kehamilan. Berikut ini adalah beberapa ciri gangguan mental kecemasan:

- a. Stress atau khawatir dan merasa gelisah hampir sepanjang waktu
- b. Kesulitan untuk tetap tenang dan mengalami ketegangan otot
- c. Kesulitan tidur
- d. Sering memiliki pikiran cemas yang berulang
- e. Serangan panik, seperti kurang bernafas atau gerakan konstan dari bagian tubuh
- f. Pusing dan sesak nafas

Sebagian besar orang memang cenderung stress dan tertekan, baik karena genetik, pekerjaan atau hubungan pribadi. Namun kecemasan yang disebabkan oleh kehamilan sering kali sangat mengganggu karena intensitasnya tinggi.

## 2. Depresi

Depresi merupakan gangguan kesehatan mental yang paling umum pada masa kehamilan. Hal ini sering menjadi pemicu gangguan kesehatan mental, bahkan muncul bersamaan dengan gejala masalah mental lainnya.

Dikutip dari jurnal *Psychiatric Disorder in Pregnancy* yang ditulis oleh Diana Carter, disebutkan bahwa terdapat beberapa faktor resiko serta korelasi kehamilan dengan gangguan psikologis yang terjadi selama kehamilan. (Zuhrotunida & Yudiharto, 2017)

Depresi pada ibu hamil memiliki pola yang bervariasi. Pada trimester pertama dan ketiga biasanya depresi akan terasa makin berat. Akan tetapi tingkat keparahan depresi akan cenderung lebih rendah atau menurun pada trimester kedua kehamilan.

### 3. *Panic Disorder*

Gangguan kesehatan mental ibu hamil lainnya, yakni panic disorder. Gangguan ini dapat muncul saat masa kehamilan meskipun wanita tersebut tidak memiliki riwayat pernah menderita *panic disorder*. Hal ini dapat muncul dari rasa cemas dan stress yang ditandai dengan peningkatan hormon kortisol.

Jika tidak ditangani, peningkatan kortisol dapat mempengaruhi perkembangan janin dalam kandungan. Penanganan tanpa obat dapat dilakukan dengan cara terapi perilaku kognitif dan supportif, seperti menerapkan teknik relaksasi, penerapan *sleep hygiene* serta pengaturan pola makan (Nikmah, 2018).

### 4. Gangguan Pola Makan

Ibu hamil juga dapat mengalami kesehatan mental berupa gangguan makan. Perempuan yang menderita gangguan pola makan selama masa remajanya, sering kali mengalaminya lagi saat hamil. Melansir dari Kids Health, jenis gangguan pola makan yang sering dialami seperti bulimia dan anoreksia nervosa. (Utomo & Sudjiwanati, 2018)

Dalam kasus anoreksia, ada kecenderungan untuk takut berat badan bertambah selama kehamilan dan akhirnya membatasi asupan makanan. Sedangkan dalam kasus bulimia nervosa, ada pola makan yang dilakukan dengan tergesa – gesa lalu dimuntahkan secara sengaja. Dampaknya ibu hamil tidak mendapatkan nutrisi yang dibutuhkan. Semua keadaan buruk ini dapat menyebabkan lahir mati atau keguguran.

Pada saat mengalami gangguan pola makan, ibu mungkin memerlukan pemantuan ekstra untuk memastikan kesehatan bayi dan diri sendiri. Konsultasikan dengan ahli gizi dan dokter untuk membuat bagan makanan yang tepat.

### 5. Skizofrenia

Skizofrenia adalah gangguan psikosis yang dapat meningkat ataupun menurun dimasa kehamilan. Ibu hamil yang mengalami gangguan ini membutuhkan pengawasan dan penanganan dokter. Sebenarnya skizofrenia jarang

terjadi selama kehamilan. Namun jika memiliki riwayat keluarga dengan gangguan skizofrenia, hal ini dapat memicu gangguan yang sama pada ibu hamil. (Zahria Arisanti, 2021)

Penderita gangguan mental ini biasanya mengalami dua jenis gejala, yakni halusinasi dan delusi. Gejala yang paling jelas dari skizofrenia adalah memaksa orang untuk berfikir bahwa mereka melihat hal – hal yang mungkin tampak nyata, tapi sebenarnya tidak.

Disamping itu gejala lain yang mungkin terjadi adalah memaksa seseorang untuk yakin bahwa mereka sedang dimanipulasi atau dikendalikan oleh kekuatan yang tidak tampak.

## Glosarium

- OCD : Gangguan mental yang mendorong penderitanya untuk melakukan tindakan tertentu secara berulang-ulang
- PTSD : Gangguan mental yang muncul setelah seseorang mengalami atau menyaksikan peristiwa yang bersifat traumatis atau sangat tidak menyenangkan
- Agarophobia : Rasa takut atau cemas berlebihan pada tempat atau situasi yang membuat penderitanya panik
- Sleep Hygiene*: Pola tidur bersih

## Referensi

- Nikmah, K. (2018). Hubungan Pendampingan Suami dengan Tingkat Kecemasan Ibu Primi Gravidarum saat Menghadapi Persalinan. *Journal for Quality in Women's Health*. <https://doi.org/10.30994/jqwh.v1i2.12>
- Utomo, Y. D. C., & Sudjiwanati, S. (2018). PENGARUH DUKUNGAN SOSIAL TERHADAP TINGKAT KECEMASAN IBU HAMIL DI RUMAH SAKIT BERSALIN PEMERINTAH KOTA MALANG. *PSIKOVIDYA*. <https://doi.org/10.37303/psikovidya.v22i2.117>
- Yusnita, R. (2018). Hubungan komunikasi terapeutik bidan dengan kecemasan ibu bersalin di ruang kebidanan dan bersalin rumah sakit umum daerah kabupaten pidie'; *Jurnal Kesehatan Masyarakat*.
- Zahria Arisanti, A. (2021). Dampak Psikologis Ibu Hamil pada Masa Pandemi COVID-19 (Literature Review). *Jurnal Sehat Masada*. <https://doi.org/10.38037/jsm.v15i2.220>
- Zuhrotunida, Z., & Yudianto, A. (2017). HUBUNGAN DUKUNGAN KELUARGA DENGAN KECEMASAN IBU HAMIL MENGHADAPI PROSES PERSALINAN DI PUSKESMAS KECAMATAN MAUK KABUPATEN TANGERANG. *Jurnal JKFT*. <https://doi.org/10.31000/jkft.v2i1.694>

Kanker merupakan salah satu *non-communicable disease* (NCD) dan menjadi masalah kesehatan masyarakat, baik di dunia maupun di Indonesia. Penyakit tidak menular secara global menjadi penyebab utama kematian. Berdasarkan data Globocan tahun 2018 terdapat 18,1 juta kasus baru dengan angka kematian sebesar 9,6 juta kematian. Angka kejadian penyakit kanker di Indonesia (136.2/100.000 penduduk) berada pada urutan 8 di Asia Tenggara, sedangkan di Asia urutan ke 23.

Angka kejadian tertinggi di Indonesia untuk laki-laki adalah kanker paru yaitu sebesar 19,4 per 100.000 penduduk dengan rata-rata kematian 10,9 per 100.000 penduduk, yang diikuti dengan kanker hati sebesar 12,4 per 100.000 penduduk dengan rata-rata kematian 7,6 per 100.000 penduduk. Sedangkan angka kejadian untuk perempuan yang tertinggi adalah kanker payudara yaitu sebesar 42,1 per 100.000 penduduk dengan rata-rata kematian 17 per 100.000 penduduk yang diikuti kanker leher rahim sebesar 23,4 per 100.000 penduduk dengan rata-rata kematian 13,9 per 100.000 penduduk.

#### **A. Kanker Dalam Kehamilan**

Kehamilan merupakan proses fisiologis, normal dan alamiah namun setiap kehamilan berpotensi menjadi patologis sehingga Bidan harus dapat melakukan upaya promotif dan preventif untuk mengantisipasi terjadinya komplikasi atau kelainan dalam kehamilan. Kehamilan tidak menyebabkan kanker maupun meningkatkan risiko kanker dibanding wanita yang tidak hamil. Kanker tetap dapat muncul dengan peluang yang sama pada kedua kondisi tersebut.

Kanker yang terjadi selama masa kehamilan sangat jarang terjadi, kanker juga jarang mempengaruhi pertumbuhan janin (bayi yang belum lahir). Apabila terjadi kanker selama kehamilan, maka diagnosis dan pengobatannya bisa lebih kompleks. Hal

tersebut disebabkan karena tes untuk mendiagnosis kanker dan perawatan dapat memengaruhi janin, sehingga setiap langkah dalam perawatan medis harus dilakukan dengan hati-hati. Janin dalam kandungan dan kondisi kesehatan ibu menjadi prioritas utama dalam penanganan. Oleh karena itu, perlu berkonsultasi dengan dokter atau tim kesehatan yang sudah pernah menangani kasus yang sama atau serupa.

## **B. Jenis Kanker**

Semua jenis kanker dapat terjadi selama kehamilan, akan tetapi beberapa jenis kanker lebih mungkin terjadi daripada jenis yang lain. Kehamilan itu sendiri tidak meningkatkan risiko terkena kanker. Berikut beberapa jenis kanker yang paling umum didiagnosis selama kehamilan adalah:

1. Kanker payudara
2. Kanker serviks
3. Melanoma
4. Limfoma
5. Leukemia akut

## **C. Gejala Kanker dalam Kehamilan**

Kehamilan tidak mengubah gejala kanker, akan tetapi perubahan yang terjadi pada tubuh wanita selama hamil dapat menunda diagnosis kanker, karena beberapa kanker ada kemungkinan mempunyai gejala yang sama dengan perubahan yang terjadi selama kehamilan, sebagai contoh:

1. Jaringan payudara wanita berubah selama kehamilan. Terkadang benjolan atau gejala payudara lainnya dapat dikaitkan dengan hal ini, biasanya dokter kurang curiga terhadap perubahan payudara pada Wanita hamil.
2. Wanita dapat mengalami pendarahan vagina selama kehamilan. Pendarahan vagina juga bisa menjadi gejala kanker serviks.
3. Kanker seperti limfoma atau leukemia dapat menyebabkan kelelahan dan sesak nafas. Ibu hamil juga bisa mengalami gejala tersebut.
4. Selama kehamilan, beberapa Wanita dapat muncul tahi lalat baru atau beberapa tahi lalat yang sudah ada menjadi lebih

besar. Perubahan ini juga bisa menjadi gejala kanker kulit atau yang biasa disebut melanoma

5. Perubahan usus, seperti sembelit dan wasir lebih sering terjadi selama kehamilan. Sembelit dan perdarahan dari anus juga bisa menjadi kanker usus. Kanker usus jarang terjadi pada kehamilan, akan tetapi penting untuk memeriksakan gejala yang mungkin terjadi.

#### D. Diagnosa

Gejala yang dialami oleh wanita hamil seperti kembung, sakit kepala, perubahan payudara, lelah berkepanjangan, mual, muntah, atau pendarahan pada rektal juga merupakan gejala kanker. Kemiripan gejala-gejala tersebut membuat diagnosis akan kanker menjadi lebih lambat untuk disadari. Tes untuk mendiagnosis kanker biasanya dapat dilakukan tanpa membahayakan bayi. Pemilihan pemeriksaan diprioritaskan pada pemeriksaan yang tidak berisiko pada bayi seperti radiasi, oleh karena itu pemeriksaan yang dihindari seperti; pemindaian tulang (*Bone Scans*), pemindaian CT (*Computerised Tomography*) dan pemindaian PET (*Positron Emission Tomography*).

Pemeriksaan yang dilakukan seperti pap smear atau ultrasonografi (USG) membuat kanker tertutupi oleh kandungan yang ada. Oleh karena itu, bila wanita hamil ingin melakukan pemeriksaan terkait kanker dapat melakukan beberapa prosedur pemeriksaan seperti:

##### 1. Pemindaian Ultrasonografi (USG)

Ultrasonografi menggunakan gelombang suara, bukan sinar-X. Pemeriksaan ultrasonografi tidak menimbulkan risiko pada bayi dan dapat dilakukan pada Sebagian besar bagian tubuh tergantung gejala yang ada. Misalnya:

- a. Apabila gejala muncul pada payudara, maka USG dapat dilakukan di payudara dan ketiak.
- b. Apabila gejala muncul pada pencernaan, maka USG dilakukan didaerah perut dan hati.
- c. Apabila gejala muncul pada daerah ginekologi, maka USG dapat dilakukan pada panggul

2. Sinar-X

Pemeriksaan rontgen dapat dilakukan pada daerah yang tidak secara langsung terpapar dengan bayi, seperti; kepala, dada, lengan dan kaki (anggota badan). Biasanya juga akan dipasang pelindung timbal diatas perut ibu untuk melindungi bayi.

3. Mammografi (Breast X-ray)

Pemeriksaan ini sangat aman untuk dilakukan pada saat kehamilan, jumlah radiasi yang rendah tidak akan membahayakan bayi, akan tetapi ahli radiologi akan tetap melindungi daerah perut untuk melindungi bayi.

4. Pemindaian MRI (*Magnetic Resonance Imaging*)

Pemeriksaan MRI menggunakan magnet bukan sinar-X. belum ada bukti bahwa pemindaian MRI berisiko pada bayi, akan tetapi tetap hindari pemeriksaan pada tiga bulan pertama kehamilan.

5. Biopsi

Pemeriksaan ini merupakan pemeriksaan umum untuk mendiagnosis kanker. Dokter akan mengambil sampel kecil dari jaringan atau sel pada daerah yang bergejala. Sebagian besar biopsi pada kehamilan dilakukan dengan menggunakan anastesi lokal. Apabila biopsi tidak dapat dilakukan dengan anastesi lokal, maka biopsi dilakukan dengan anastesi umum.

6. Biopsi Sumsum Tulang

Biopsi sumsum tulang mengambil sampel kecil dari sumsum tulang (tempat sel darah dibuat). Sampel biasanya diambil dari tulang pinggu ibu dan dapat dilakukan dengan aman selama kehamilan.

7. Kolposkopi dan Biopsi

Kolposkopi adalah tes untuk memeriksa sel-sel abnormal serviks. Serviks berada pada pintu masuk Rahim, sehingga dokter bisa melakukan biopsi pada daerah ini jika diperlukan. Biasanya dilakukan pada Wanita yang memiliki sel abnormal pada serviks dan mulai berubah menjadi invasive. Tindakan ini lebih berisiko terjadi perdarahan, sehingga disarankan dilakukan diruang operasi.

## E. Terapi

Terapi yang akan dijalani harus direncanakan dengan baik demi keselamatan ibu maupun calon bayi. Beberapa pertimbangan yang perlu di diskusikan antara dokter, ibu hamil dan keluarga adalah; usia kehamilan, tahap kehamilan, jenis, lokasi, ukuran, dan stadium kanker serta seberapa lambat atau cepat kanker tumbuh. Kehamilan biasanya berlangsung sekitar 40 minggu yang dibagi menjadi tiga periode atau disebut dengan trimester. Selama setiap trimester, bayi melewati berbagai tahap perkembangan;

1. Trimester pertama (minggu 0 sampai dengan 13 atau bulan 0-3)

Organ serta anggota tubuh bayi mulai terbentuk dan berkembang. Oleh karena itu, dokter biasanya menghindari pemberian kemoterapi dan beberapa jenis operasi juga ditunda.

2. Trimester kedua (minggu 14 sampai dengan 27 atau bulan 4-6)

Bayi tumbuh dengan cepat, paru-paru serta organ vital lainnya juga berkembang. Pada masa ini, kemoterapi dapat diberikan kapan saja, mulai dari usia kehamilan 14 minggu dan seterusnya. Beberapa pilihan operasi juga bisa dilakukan. Pada kehamilan 24 minggu, bayi memiliki peluang untuk bertahan hidup jika dilahirkan.

3. Trimester ketiga (minggu ke 28 dan seterusnya atau bulan 7-9)

Pada masa ini merupakan periode terakhir pertumbuhan bayi didalam Rahim. Apabila kanker terdiagnosis pada trimester ketiga, maka dimungkinkan menunda pengobatan sampai setelah bayi lahir. Hal ini juga perlu melihat jenis kanker

Waktu krisis yang perlu diperhatikan adalah trimester pertama karena terapi kanker dapat membahayakan janin, sehingga terapi perlu untuk ditunda pada trimester berikutnya.

1. Ketika kanker ditemui pada masa akhir kehamilan, maka terapi dilakukan setelah bayi lahir.
2. Radioterapi tidak disarankan karena membahayakan bayi selama kandungan.
3. Terapi yang dapat dilakukan adalah bedah dan kemoterapi.

Kemoterapi dapat dilakukan pada trimester kedua dan ketiga karena bayi sudah terlindungi oleh plasenta.

Bagi wanita yang sedang menerima kemoterapi disarankan untuk tidak menyusui anaknya dengan ASI karena obat yang dikonsumsi dapat tersalurkan melalui ASI ibu tersebut. Sel kanker sendiri tidak dapat disalurkan melalui air susu ibu (ASI). Lakukan konsultasi dengan dokter atau tim Kesehatan untuk memastikan kapan waktunya memberikan ASI kepada anak.

## Glosarium

Biopsi	: Salah satu tes yang biasanya dilakukan untuk mendeteksi dan memantapkan diagnosis penyakit kanker
Kolposkopi	: Suatu cara untuk melihat kondisi leher rahim dari dekat, untuk mengetahui perkembangan kanker serviks dan kerap digunakan untuk menemukan sel-sel abnormal di serviks.
Melanoma	: Kanker kulit yang berkembang dari melanosit.
Limfoma	: Kanker darah yang dapat mengakibatkan pembengkakan kelenjar getah bening (limfadenopati).
Pap Smear	: Prosedur untuk mendeteksi kanker leher rahim (serviks) pada wanita.
Preventif	: Upaya pencegahan penyakit supaya tidak terjadi hal-hal yang tidak diinginkan.
Promotif	: Upaya peningkatan kesehatan
Ultrasonografi (USG)	: Pemindaian organ tubuh dengan menggunakan teknologi gelombang suara berfrekuensi tinggi

## Referensi

- KEMENKES RI. 2019. Penyakit Kanker di Indonesia Berada Pada Urutan 8 di Asia Tenggara dan Urutan 23 di Asia. Tersedia dalam: (<http://p2p.kemkes.go.id/penyakit-kanker-di-indonesia-berada-pada-urutan-8-di-asia-tenggara-dan-urutan-23-di-asia/>). Diakses tanggal 10 September 2022
- Cancer During Pregnancy. Tersedia dalam (<http://www.cancer.net/navigating-cancer-care/dating-sex-and-reproduction/cancer-during-pregnancy>). Diakses tanggal 07 September 2022
- Canadian Cancer Society. Cancer during pregnancy. Tersedia dalam (<http://www.cancer.ca/en/cancer-information/diagnosis-and-treatment/cancer-during-pregnancy/?region=on>). Diakses tanggal 07 September 2022.
- Polly. A practical guide to understanding cancer. Cancer and Pregnancy. Tersedia dalam: <http://www.macmillan.org.uk/information-and-support/audience/cancer-and-pregnancy>). Diakses tanggal 10 September 2022. Mummy's Star. Inggris
- Yulizawati, Iryani. D, Elsinta. L, Insani. A. A dan Andriani. F 2017. Buku Ajar "Asuhan Kebidanan Pada Kehamilan". Penerbit Erka. Padang

### A. Pengertian Malaria

Malaria merupakan salah satu penyakit penyebab kematian pada kelompok risiko tinggi yaitu ibu hamil, bayi dan balita yang dapat berakibat penurunan produktivitas kerja dan terjadi anemia (Permenkes, 2013).

Sedangkan menurut Pusat Data Informasi Kemenkes RI (2016) malaria adalah penyakit yang disebabkan oleh *plasmodium* melalui gigitan nyamuk *Anopheles* betina dan berkembang biak didalam sel darah merah.

### B. Epidemiologi

Epidemiologi malaria ialah ilmu yang mempelajari faktor-faktor yang menentukan distribusi malaria pada masyarakat serta memanfaatkan pengetahuan untuk menanggulangi penyakit malaria. Faktor-faktor tersebut meliputi :

#### 1. Faktor Parasit

Parasit malaria harus ada dalam tubuh manusia agar dapat hidup di tubuh manusia dan menghasilkan gametosit jantan dan betina dan pada saat yang sesuai untuk penularan.

#### 2. Faktor Manusia

Setiap orang dikatakan dapat terkena malaria. Terdapat perbedaan prevalensi menurut umur dan jenis kelamin merupakan perbedaan derajat kekebalan terhadap paparan gigitan nyamuk.

#### 3. Faktor Nyamuk (Vektor)

Nyamuk *Anopheles* betina yang dapat menularkan malaria pada manusia. Faktor yang mempengaruhi efektifitas vektor untuk menularkan malaria ditentukan oleh :

- a. Kepadatan vektor dekat pemukiman manusia.
- b. Kesukaan menghisap darah manusia/ antropofilia.
- c. Frekuensi menghisap darah.
- d. Lamanya sporogoni
- e. Lamanya hidup nyamuk cukup untuk sporogoni.

Waktu senja dan subuh sekitar pukul 18.00 – 06.00 adalah waktu nyamuk *Anopheles* betina menggigit.

#### 4. Faktor Lingkungan

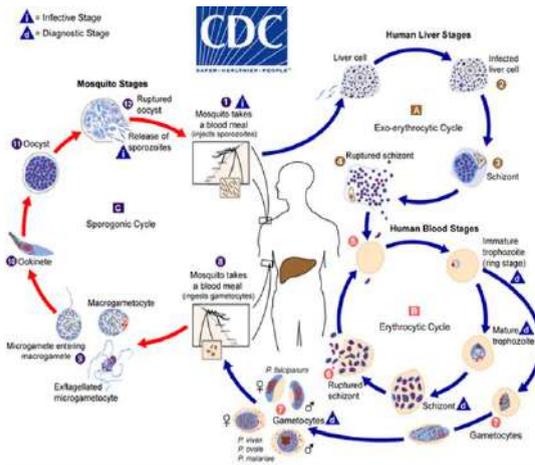
Penyakit malaria berkembang dipengaruhi oleh tempat tinggal manusia, diantaranya lingkungan fisik seperti : suhu, kelembapan, hujan, ketinggian, angin, sinar matahari, arus air dan kadar garam.

Lingkungan biologik seperti : tumbuhan bakau, lumut, ganggang yang dapat mempengaruhi kehidupan larva karena dapat menghalangi sinar matahari. Lingkungan sosial budaya seperti kebiasaan untuk tinggal diluar rumah sampai larut malam, dimana vektornya bersifat eksofilik (suka diluar rumah) dan eksofagik (suka menggigit diluar rumah) akan memudahkan digigit nyamuk.

### C. Siklus Hidup Malaria

Dalam perkembangannya, plasmodium malaria membutuhkan dua hospes dalam siklus hidupnya, yaitu manusia dan nyamuk *Anopheles* betina.

Siklus yang berlangsung pada manusia disebut siklus aseksual (skizogoni) dan siklus yang membentuk sporozoit didalam nyamuk disebut siklus seksual (sporogoni).



Gambar 27.1 Siklus Hidup Plasmodium pada Nyamuk *Anopheles* Betina dan pada Manusia

#### D. Klasifikasi

Pada malaria dikenal empat jenis plasmodium, yaitu :

1. *Plasmodium vivax*, menyebabkan malaria tertiana dengan manifestasi klinik : Panas *irreguler* 2-4 hari, suhu mencapai 40,5°C, menggigil, mual dan muntah, pusing, sering dijumpai pembesaran limpa.
2. *Plasmodium falciparum*, menyebabkan malaria tropika dengan manifestasi klinik : sakit kepala, nyeri belakang, lesu, perasaan dingin, mual dan muntah, suhu mencapai 40°C.
3. *Plasmodium malariae*, menyebabkan malaria quartana/malariae dengan manifestasi klinik seperti pada *p.vivax* namun berlangsung lebih ringan.
4. *Plasmodium ovale*, menyebabkan malaria ovale. Sering dijumpai di Nusa Tenggara dan Papua dengan manifestasi klinik hampir sama dengan *p.vivax* namun lebih ringan.

#### E. Tanda dan Gejala Malaria pada Ibu Hamil

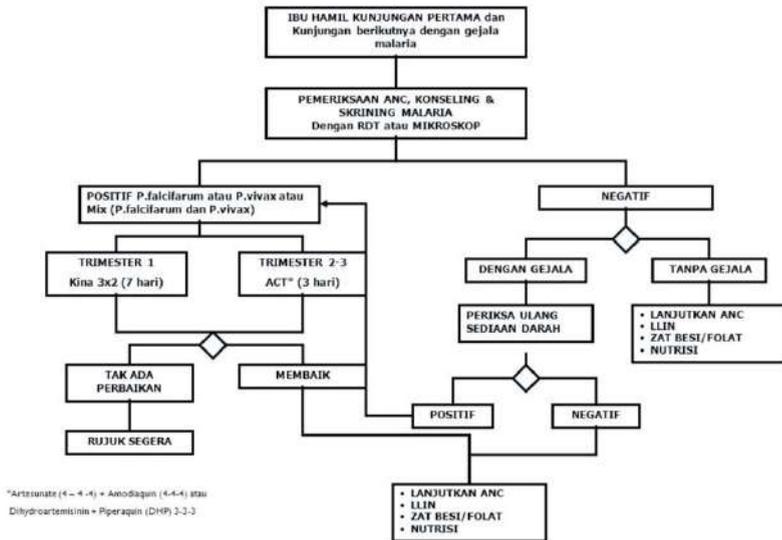
Malaria pada ibu hamil dapat terjadi dengan komplikasi atau tanpa komplikasi. Berikut adalah tanda dan gejala malaria dengan dan tanpa komplikasi :

Tipe Malaria	Tanda dan Gejala Yang Bisa Muncul	Tanda dan Gejala Yang Kadang-Kadang Muncul
TANPA KOMPLIKASI (malaria biasa/ ringan)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Demam</li><li>• Menggigil</li><li>• Sakit kepala</li><li>• Sakit otot/persendian</li><li>• Anoreksia (Tidak ada atau hilangnya selera makan)</li><li>• Mual dan muntah</li><li>• HIS palsu</li></ul>	Splenomegali (Pembesaran limpa)
DENGAN KOMPLIKASI (malaria berat)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tanda dan gejala seperti malaria tanpa komplikasi</li><li>• Terjadi penurunan kesadaran dengan berbagai derajat.</li><li>• Demam sangat tinggi <math>\geq 40^{\circ}\text{C}</math></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Kejang-kejang</li><li>• Koma</li><li>• Napas cepat</li><li>• Kehilangan BB secara tiba-tiba</li><li>• Mata/kulit berwarna kuning</li><li>• Mata yang cekung</li></ul>

## F. Penatalaksanaan Malaria pada Ibu Hamil

Berdasarkan diagnosa pasti yaitu terapi kombinasi ACT = *Artemisinin-based Combination Therapy*:

1. Artesunate + Amodiaquine
2. Dihydroartemisinin + Piperaquine



Gambar 17.1 Tatalaksana Malaria Terkini

## Referensi

- Dr. Ike Angraeni, dkk. Pendekatan Positive Deviance untuk Pencegahan Malaria dalam Kehamilan. Samarinda: Mulawarman University Press, 2020.
- dr. Popy Kumala, dkk. Kamus Saku Kedokteran Dorland Edisi 25. Jakarta: EGC, 1998.
- Malaria, Tim Dosen Mata Kuliah. Modul Penanggulangan Malaria pada Kehamilan. 2017.
- Modul Penanggulangan Malaria pada Kehamilan. Jayapura, 2017.
- Peraturan Menteri Kesehatan. Peraturan Menteri Kesehatan tentang Pedoman Tata Laksana Malaria. Jakarta, 2013.
- Pusat Data Informasi Kesehatan RI. Jakarta, 2016.



## A. Hemoglobinopati Sebagai Model Penyakit Genetik

### 1. Definisi

Hemoglobinopati adalah kelainan pada gen yang menghasilkan hemoglobin abnormal dan anemia. Hemoglobinopati adalah sekelompok kelainan hereditas yang ditandai oleh gangguan pembentukan molekul hemoglobin. Hemoglobinopati meliputi kelainan pada struktur dan gangguan sintesis hemoglobin (thalassemia). Kelainan pada Hb ini merupakan kelainan gen tunggal yang pada awalnya ditemukan di daerah endemis malaria tetapi saat ini dapat ditemukan di seluruh dunia.

WHO memperkirakan 7% dari populasi dunia akan merupakan carrier/ pembawa dari penyakit hemoglobinopati. Penyakit-penyakit ini mengakibatkan kondisi yang cukup serius pada penderita, disebabkan karena sel darah merah tidak mampu membawa oksigen ke jaringan secara normal. Padahal penyakit ini begitu banyak terjadi di antara penyakit-penyakit genetik yang terjadi pada manusia. Kelainan ini dibagi menjadi 2 golongan besar yaitu: (1) Hemoglobinopati struktural, disini terjadi perubahan struktur hemoglobin (kualitatif) karena substitusi satu asam amino atau lebih pada salah satu rantai peptida hemoglobin. (2) Thalassemia, suatu sindrom yang ditandai oleh penurunan kecepatan sintesis atau absennya pembentukan satu atau lebih rantai globin sehingga mengurangi sintesis hemoglobin normal.

### 2. Klasifikasi

Klasifikasi dari alpha thalassemia berdasarkan banyaknya unit alpha globin yang mengalami defek, dan

secara garis besar terdiri dari:

- a. Silent  $\alpha$  thalasemia  
Defek 1 dari 4 gen  $\alpha$  globin, yang umumnya disebut thalassemia  $\alpha^+$  trait. Pada keadaan ini tidak terdapat kelainan hematologi yang dapat terdeteksi kecuali MCV yang borderline (78-80fL).
- b. Carrier  $\alpha$  thalasemia  
Defek 2 dari 4 gen  $\alpha$  globin yang disebut juga thalassemia  $\alpha 0$  trait. Kondisi ini memiliki karakteristik dijumpai adanya anemia microcytic hypochromic ringan dengan berkisar MCV 70- 75 fL. Kondisi ini terjadi dapat dibingungkan dengan defisiensi besi.
- c. Hemoglobin H disease  
Defek 3 dari 4 gen  $\alpha$  globin. Ciri hematologis ditandai adanya akumulasi dari rantai globin $\beta$  yang mudah larut membentuk tetramer yang disebut HbH. Penyakit HbH memiliki gejala anemia hipokromik mikrositik dengan Hb 8-10 g/dL. Pada pemeriksaan fisik dijumpai adanya pembesaran hepar dan spleen. Adanya anemia yang berat dapat disebabkan oleh kekurangan asam folat, infeksi akut, paparan stres oksidatif, dan kehamilan.
- d. Hb Bart's Hydrops Fetalis  
Merupakan bentuk paling berat dari  $\alpha$  thalassemia. Pada keadaan ini tidak terbentuk rantai globin- $\alpha$ . Janin yang terkena akan meninggal di dalam kandungan pada trimester kedua atau trimester ketiga kehamilan atau tidak lama setelah lahir.

## B. Patofisiologi Hemoglobinopati

Sekitar 4000 penyakit pada manusia diperkirakan penyebabnya adalah adanya perubahan pada gen tunggal. Sebagian besar tidak menampilkan gejala yang berat, namun beberapa mengakibatkan kejadian fatal bahkan kematian. Walaupun penyakit genetik ini cukup jarang secara kasar hanya 2% dari angka kelahiran dan saat ini belum ada tindakan yang efektif untuk mengobatinya.

Sebagian besar kelainan genetik disebabkan karena gen yang diturunkan pada orang tua dan akibat dari mutasi gen.

Bagaimanapun juga, tidak semua genetik bisa diturunkan. Beberapa kelainan DNA dan kromosom justru muncul pada saat pembentukan sel sex (ovum dan sperma) atau pada saat penumbuhan awal dari janin

Adanya mutasi pada gen globin  $\alpha$  mengakibatkan produksi rantai globin  $\alpha$  menurun atau tidak ada, tergantung jumlah gen globin yang terganggu, sedangkan produksi rantai globin non  $\alpha$  berlangsung normal. Hal ini mengakibatkan ketidakseimbangan produksi rantai antara  $\alpha$  dan non  $\alpha$  yang merupakan dasar dari kelainan yang ditemukan.

Ketidakseimbangan ini mengakibatkan penurunan sintesis hemoglobin normal. Penurunan kadar hemoglobin dalam eritrosit menyebabkan morfologi eritrosit menjadi mikrositik hipokrom.

### C. Diagnosis

#### 1. Klinis

- a. Hemoglobin Bart's Hydrops Fetalis, bentuk yang paling parah dari  $\alpha$ -thalassemia, ditandai dengan onset janin edema luas, ascites, efusi pleura dan perikardial, dan anemia hipokromik berat, tanpa adanya ketidakcocokan golongan darah sistem ABO atau Rh. Hal ini biasanya dideteksi dengan ultrasonografi pada 22-28 minggu kehamilan dan dapat dicurigai pada kehamilan berisiko pada 13 sampai 14 minggu kehamilan ketika dijumpai peningkatan ketebalan nuchal, mungkin ketebalan plasenta, dan peningkatan rasio kardiotoraks. Kematian pada periode neonatal hampir tak terelakkan.
- b. Hemoglobin H (HbH *disease*) penyakit ini harus dicurigai pada bayi atau anak dengan mikrositik hipokromik, anemia hemolitik ringan sampai sedang dan hepatosplenomegali. Perubahan tulang dapat terjadi di sekitar sepertiga dari individu yang terkena. Tidak seperti sindrom Hb Bart's, penyakit HbH dapat bertahan hidup sampai dewasa.

#### 2. Laboratorium

- a. Pemeriksaan Darah Lengkap  
Indeks sel darah merah menunjukkan anemia mikrositik pada penyakit HbH atau  $\alpha$ thalassemia trait, indeks biasanya normal pada silent carrier dan makrositik pada sindrom Hb Bart's sebagai akibat dari retikulositosis ekstrim.
- b. Retikulosit  
Sindrom Hb Bart ( variabel mungkin lebih dari 60%). Penyakit HbH (sedang antara 3%-6%)
- c. Hapusan darah tepi
- d. Pewarnaan supravital untuk mendeteksi badan inklusi eritrosit. . Inklusi HbH (tetramers  $\beta_4$ ) dapat ditunjukkan dalam 5% sampai 80% dari eritrosit individu dengan penyakit HbH melalui hapusan darah setelah inkubasi darah segar dengan 1% brilliant cresyl biru (BCB) selama empat sampai 24 jam.

### Glosarium

WHO	: World Health Organization
DNA	: Deoxyribonucleic Acid
Hb	: Hemoglobin
BCB	: Brilian Cresyl Biru
HbH	: Hemoglobin H
MCV	: Mean Corpuscular Volume

## Referensi

- Ali, Hurria Maulana, Annisa Muhyi, and Yudanti Riastiti. 2021. "Hubungan Usia, Kadar Hemoglobin Pretransfusi Dan Lama Sakit Terhadap Kualitas Hidup Anak Talasemia Di Samarinda." *Jurnal Sains Dan Kesehatan* 3(4):441–47. doi: 10.25026/jsk.v3i4.368.
- Dwi Wulandari, Retno. 2021. "Kelainan Pada Sintesis Hemoglobin: Thalassemia Dan Epidemiologi Thalassemia." *Jurnal Ilmiah Kedokteran Wijaya Kusuma* 5(2):33–43.
- Kartikawati, Henry. 2020. "Hemoglobinopati Sebagai Model Penyakit Genetik."
- Manukiley, Christopher A., and Roro Rukmi W. 2019. "Terapi Gen Pada Hemoglobinopati Gene Therapy in Hemoglobinopathy." *Majority* 7(1):59–64.
- Wicaksana, Arif. 2018. "HEMOGLOBINOPATI." <https://Medium.Com/> Jurnal sai:18–25.

Buku ini membahas seputar penyulit-penyulit obstetri dan Komplikasi Medisyang sering terjadi selama kehamilan. Bab yang ada di buku ini adalah sebagai berikut: Hipertensi gestasional, Preeklamsia, Plasenta Previa, Emboli Air Ketuban, IUFD, Kelahiran Prematur, Serviks Inkompeten, Kehamilan Postterm, Makrosomia, Kehamilan Kembar, Kehamilan Triplet, Penyakit Trofoblastik Gestasional, Pneumonia pada Ibu hamil, Penyakit Jantung pada Kehamilan, Tuberkulosis pada kehamilan, Trombofilia, Hiperemesis Gravidarum, Arthritis Reumatoid pada kehamilan, Apendisitis pada kehamilan, Hepatitis Virus pada kehamilan, Sistitis pada kehamilan, Hipotiroidisme, Hipertiroidisme, Epilepsi pada kehamilan, Penyakit Jiwa selama kehamilan, Kanker selama kehamilan, Penyakit Menular Seksual pada Ibu hamil, Malaria pada kehamilan dan Hemoglobinopati.



Scan QR CODE  
Untuk akses Buku Digital



PENERBIT

**Rena Cipta Mandiri**



Kedungkandang, Kota Malang



renacipta49@gmail.com



penerbit.renaciptamandiri.org



0822-3332-5390



Kategori: Kesehatan

ISBN 978-623-5431-68-0



9 786235 431680