

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Hipertensi Dalam Kehamilan

##### 1. Definisi

Hipertensi merupakan suatu tekanan darah abnormal di dalam arteri. Berdasarkan JNC VII, hipertensi tingkat 1 didapatkan jika tekanan darah sistolik  $\geq 140$  dan atau diastolik  $\geq 90$  mmHg.<sup>12,13</sup>

Tabel 2.1 Klasifikasi Tekanan Darah pada Dewasa (JNC VII, 2003).<sup>13</sup>

| Klasifikasi Tekanan darah | Sistolik (mmHg) | Diastolik (mmHg) |
|---------------------------|-----------------|------------------|
| Normal                    | 120             | 80               |
| Prehipertensi             | 120-139         | 80-89            |
| Hipertensi tingkat 1      | 140-159         | 90-99            |
| Hipertensi tingkat 2      | $\geq 160$      | $\geq 100$       |

Hipertensi dalam kehamilan adalah tekanan darah mencapai 140/90 mmHg atau lebih yang terjadi saat kehamilan. Pengukuran tekanan darah dilakukan secara dua kali setelah pasien beristirahat beberapa menit dengan menggunakan fase V Korotkoff untuk menentukan tekanan diastolik. *Gold standart* untuk memeriksa tekanan darah adalah memakai sphygmomanometer. Edema tidak lagi digunakan sebagai kriteria diagnostik karena kelainan ini terjadi pada banyak wanita hamil normal sehingga tidak lagi dapat digunakan sebagai faktor pembeda. Dahulu direkomendasikan bahwa yang digunakan sebagai kriteria diagnostik adalah peningkatan tekanan darah sistolik sebesar 30 mmHg atau diastolik 15 mmHg, bahkan apabila angka absolut dibawah 140/90 mmHg. Kriteria ini tidak lagi dianjurkan karena bukti memperlihatkan bahwa wanita dalam kelompok ini kecil kemungkinannya mengalami gangguan hasil kehamilan.<sup>3</sup>

##### 2. Etiologi

Teori yang mengemukakan tentang bagaimana dapat terjadi hipertensi dalam kehamilan cukup banyak, tetapi tidak satupun dari teori tersebut

dapat menjelaskan berbagai gejala yang timbul. Oleh karena itu, disebut sebagai “*disease of theory*”.<sup>3</sup>

Landasan teori yang mendasari terjadinya hipertensi dalam kehamilan adalah :

1) Teori imunologis

Risiko gangguan hipertensi dalam kehamilan meningkat cukup besar pada keadaan-keadaan ketika terjadi pembentukan antibodi penghambat (*blocking antibody*) terhadap tempat-tempat antigenik di plasenta. Keadaan tersebut dapat ditemukan pada ibu dengan primigravida.<sup>4</sup>

2) Teori peradangan dan radikal bebas

Teori ini didasarkan pada lepasnya debris trofoblas di dalam sirkulasi darah yang merupakan rangsangan utama terjadinya proses peradangan atau inflamasi. Pada kehamilan normal, pelepasan debris masih dalam batas wajar, sehingga reaksi inflamasi juga masih dalam batas wajar, sedangkan pada hipertensi kehamilan terjadi peningkatan reaksi inflamasi. Wanita dengan hipertensi dalam kehamilan akan mengalami peningkatan stres oksidatif. Peningkatan stres oksidatif akan mengeluarkan sitokin-sitokin, termasuk faktor nekrosis tumor alfa (TNF- $\alpha$ ) dan interleukin. Dalam keadaan tersebut, berbagai oksigen radikal bebas menyebabkan terbentuknya peroksida lipid yang memperbanyak diri dan selanjutnya meningkatkan pembentukan radikal-radikal yang sangat toksik sehingga terjadi kerusakan sel endotel. Teori radikal bebas terkait dalam pengendalian proses penuaan, dimana terjadi peningkatan radikal bebas dalam tubuh seiring dengan bertambahnya usia. Kerusakan endotel karena toksik dari radikal bebas menimbulkan cedera. Cedera ini memodifikasi Nitro Oksida (NO) oleh sel endotel, serta mengganggu keseimbangan prostaglandin. Akibat lain stres oksidatif adalah pembentukan sel busa makrofag yang dipenuhi lemak dan khas untuk aterosclerosis.<sup>3,4</sup>

### 3) Teori iskemia regio uteroplasenter

Pada kehamilan normal, arteri spiralis yang terdapat pada desidua mengalami pergantian sel dengan trofoblas endovaskuler yang akan menjamin lumennya tetap terbuka untuk memberikan aliran darah, nutrisi cukup dan O<sub>2</sub> yang seimbang. Destruksi pergantian ini seharusnya pada minggu ke-16 dengan perkiraan pembentukan plasenta telah berakhir. Kegagalan invasi trofoblas saat trimester dua dapat menyebabkan hambatan aliran darah untuk memberikan nutrisi dan O<sub>2</sub> yang menimbulkan situasi iskemia regio uteroplasenter. Selain itu, terdapat peranan kontraksi Braxton Hicks dalam iskemia regio uteroplasenter. Frekuensi kontraksi tersebut terjadi sebagai akibat perubahan keseimbangan oksitosin dari hipofisis posterior, estrogen dan progesteron yang dikeluarkan oleh korpus luteum atau plasenta. Walaupun ringan, kontraksi Braxton Hicks tetap akan mengganggu aliran darah uteroplasenter sehingga dapat menimbulkan iskemia akibat jepitan kontraksi otot miometrium terhadap pembuluh darah yang berada didalamnya.<sup>4,14</sup>

Iskemia implantasi plasenta yang terjadi pada usia tua dapat dikarenakan adanya penyerapan trofoblas ke dalam sirkulasi yang memicu peningkatan sensitivitas angiotensin II dan renin aldosteron. Pada ibu hamil dengan usia muda terjadi perpaduan antara emosi kejiwaan dan pematangan organ yang belum sempurna sehingga mempengaruhi cortex serebri dan stimulasi vasokonstriksi pembuluh darah.<sup>14</sup>

Penimpunan asam lemak dalam pembuluh darah akibat tingginya nilai indeks massa tubuh mampu mengakibatkan penyempitan pembuluh darah, terutama pada plasenta.<sup>14</sup>

### 4) Teori disfungsi endotel

Kerusakan membran sel endotel mengakibatkan terganggunya fungsi endotel, bahkan rusaknya seluruh struktur sel endotel. Keadaan ini disebut disfungsi endotel. Disfungsi endotel ini akan menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan produksi prostasiklin dan tromboksan

(TXA2) sebagai vasodilator serta vasokonstriksi pembuluh darah. Disfungsi endotel pada ibu hamil dengan obesitas dapat terjadi karena peningkatan resistensi insulin dan asam lemak tubuh yang akan menstimulasi IL-6 (interleukin-6). Perubahan sel endotel kapiler glomerulus, peningkatan permeabilitas kapiler, penurunan kadar Nitro Oksida (NO), dan peningkatan endotelin serta faktor koagulasi dapat terjadi sebagai dampak lain dari disfungsi endotel. Keadaan tersebut dapat menimbulkan peningkatan tekanan darah selama kehamilan.<sup>3,4</sup>

#### 5) Teori genetik

Berdasarkan teori ini, hipertensi pada kehamilan dapat diturunkan pada anak perempuannya sehingga sering terjadi hipertensi sebagai komplikasi kehamilannya. Kerentanan terhadap hipertensi kehamilan bergantung pada sebuah gen resesif. Wanita yang memiliki gen angiotensinogen varian T235 memperlihatkan insiden gangguan hipertensi pada kehamilan lebih tinggi. Kegagalan remodeling gen angiotensinogen tersebut mempengaruhi reseptor angiotensin tipe 1 (AT<sub>1</sub>R) sehingga terjadi aktivasi endotel dan vasospasme yang merupakan patofisiologi dasar dari hipertensi kehamilan. Pada janin, terdapat *cyclin-dependent kinase inhibitor* yang berperan sebagai regulator pertumbuhan. Mutasi pada *cyclin-dependent kinase inhibitor* menyebabkan perubahan struktur plasenta dan penurunan aliran darah uteroplasenta sehingga terjadi peningkatan tekanan darah selama kehamilan.<sup>4,14</sup>

### 3. Faktor Risiko

Hipertensi dalam kehamilan merupakan gangguan multifaktorial. Beberapa faktor risiko dari hipertensi dalam kehamilan adalah<sup>5</sup> :

#### 1) Faktor maternal

##### a. Usia maternal

Usia yang aman untuk kehamilan dan persalinan adalah usia 20-30 tahun. Komplikasi maternal pada wanita hamil dan melahirkan pada usia di bawah 20 tahun ternyata 2 sampai 5 kali lebih tinggi dari pada kematian maternal yang terjadi pada usia 20 sampai 29

tahun. Dampak dari usia yang kurang, dapat menimbulkan komplikasi selama kehamilan. Setiap remaja primigravida mempunyai risiko yang lebih besar mengalami hipertensi dalam kehamilan dan meningkat lagi saat usia diatas 35 tahun.<sup>4</sup>

b. 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.<sup>5</sup>

c. Riwayat keluarga

Terdapat peranan genetik dalam hipertensi kehamilan. Hal tersebut dapat terjadi karena terdapat riwayat keluarga dengan hipertensi dalam kehamilan.<sup>3,4</sup>

d. Riwayat hipertensi

Riwayat hipertensi kronis yang dialami selama kehamilan dapat meningkatkan risiko terjadinya hipertensi dalam kehamilan, dimana komplikasi tersebut dapat mengakibatkan superimpose preeklamsia dan hipertensi kronis dalam kehamilan.<sup>4</sup>

e. Tingginya indeks massa tubuh

Tingginya nilai indeks massa tubuh merupakan masalah gizi karena kelebihan kalori, kelebihan gula dan garam yang kelak bisa menjadi faktor risiko terjadinya berbagai jenis penyakit degeneratif, seperti diabetes melitus, hipertensi kehamilan, penyakit jantung koroner, reumatik dan berbagai jenis keganasan (kanker) dan gangguan kesehatan lain. Hal tersebut berkaitan dengan adanya timbunan lemak berlebih dalam tubuh.<sup>3</sup>

f. Gangguan ginjal

Penyakit ginjal seperti gagal ginjal akut yang diderita pada ibu hamil dapat menyebabkan hipertensi dalam kehamilan. Hal tersebut berhubungan dengan kerusakan glomerulus yang menimbulkan gangguan filtrasi dan vasokonstriksi pembuluh darah.<sup>3</sup>

## 2) Faktor kehamilan

Faktor kehamilan seperti molahidatidosa, hydrops fetalis dan kehamilan ganda berhubungan dengan hipertensi dalam kehamilan. Preeklamsia dan eklamsia mempunyai risiko 3 kali lebih sering terjadi pada kehamilan ganda. Dari 105 kasus kembar dua, didapatkan 28,6% kejadian preeklamsia dan satu kasus kematian ibu karena eklamsia.<sup>4</sup>

## 4. Manifestasi Klinis

Hipertensi dalam kehamilan merupakan penyakit teoritis, sehingga terdapat berbagai usulan mengenai pembagian kliniknya. Pembagian klinik hipertensi dalam kehamilan adalah sebagai berikut :<sup>4</sup>

### 1) Hipertensi dalam kehamilan sebagai komplikasi kehamilan

#### a. Preeklamsia

Preeklamsia adalah suatu sindrom spesifik kehamilan berupa berkurangnya perfusi organ akibat vasospasme dan aktivasi endotel. Diagnosis preeklamsia ditegakkan jika terjadi hipertensi disertai dengan proteinuria dan atau edema yang terjadi akibat kehamilan setelah minggu ke-20. Proteinuria didefinisikan sebagai terdapatnya 300 mg atau lebih protein dalam urin 24 jam atau 30 mg/dl (+1 dipstik) secara menetap pada sampel acak urin.<sup>3</sup>

Tabel 2.2 Derajat Preeklamsia.<sup>15</sup>

| Ringan                                       | Berat   |
|--|---|
| a) Hipertensi 140/90 mmHg                    | a) Hipertensi 160/110 mmHg                    |
| b) Proteinuria 300 mg/24 jam atau +1 dipstik | b) Proteinuria 500 mg/24 jam atau >+3 dipstik |
|  | c) Oliguria kurang dari 500 ml/24 jam         |
|  | d) Gangguan penglihatan dan serebral          |
|  | e) Edema paru dan sianosis                    |
|  | f) Nyeri epigastrium atau kuadran kanan atas  |
|  | g) Trombositopenia                            |
|  | h) Pertumbuhan janin terganggu                |

Proteinuria yang merupakan tanda diagnostik preeklamsia dapat terjadi karena kerusakan glomerulus ginjal. Dalam keadaan normal, proteoglikan dalam membran dasar glomerulus menyebabkan muatan listrik negatif terhadap protein, sehingga hasil akhir filtrat glomerulus adalah bebas protein. Pada penyakit ginjal tertentu, muatan negatif proteoglikan menjadi hilang sehingga terjadi nefropati dan proteinuria atau albuminuria. Salah satu dampak dari disfungsi endotel yang ada pada preeklamsia adalah nefropati ginjal karena peningkatan permeabilitas vaskular. Proses tersebut dapat menjelaskan terjadinya proteinuria pada preeklamsia. Kadar kreatinin plasma pada preeklamsia umumnya normal atau naik sedikit (1,0-1,5mg/dl). Hal ini disebabkan karena preeklamsia menghambat filtrasi, sedangkan kehamilan memacu filtrasi sehingga terjadi kesimpangan.<sup>3,16</sup>

b. Eklamsia

Eklamsia adalah terjadinya kejang pada seorang wanita dengan preeklamsia yang tidak dapat disebabkan oleh hal lain. Kejang bersifat *grand mal* atau tonik-klonik generalisata dan mungkin timbul sebelum, selama atau setelah persalinan. Eklamsia paling sering terjadi pada trimester akhir dan menjadi sering mendekati aterm. Pada umumnya kejang dimulai dari makin memburuknya preeklamsia dan terjadinya gejala nyeri kepala daerah frontal, gangguan penglihatan, mual, nyeri epigastrium dan hiperrefleksia.

Konvulsi eklamsia dibagi menjadi 4 tingkat, yaitu :

a) Tingkat awal atau aura

Keadaan ini berlangsung kira-kira 30 detik. Mata penderita terbuka tanpa melihat, kelopak mata bergetar demikian pula tangannya dan kepala diputar ke kanan atau ke kiri.<sup>15</sup>

b) Tingkat kejang tonik

Berlangsung kurang lebih 30 detik. Dalam tingkat ini seluruh otot menjadi kaku, wajah kelihatan kaku, tangannya menggenggam



dan kaki membengkok ke dalam. Pernapasan berhenti, muka terlihat sianotik dan lidah dapat tergigit.<sup>15</sup>

c) Tingkat kejang klonik

Berlangsung antara 1-2 menit. Kejang tonik menghilang. Semua otot berkontraksi secara berulang-ulang dalam tempo yang cepat. Mulut membuka dan menutup sehingga lidah dapat tergigit disertai bola mata menonjol. Dari mulut, keluar ludah yang berbusa, muka menunjukkan kongesti dan sianotik. Penderita menjadi tak sadar. Kejang klonik ini dapat terjadi demikian hebatnya, sehingga penderita dapat terjatuh dari tempat tidurnya. Akhirnya kejang berhenti dan penderita menarik napas secara mendengkur.<sup>15</sup>

d) Tingkat koma

Lamanya ketidaksadaran tidak selalu sama. Secara perlahan-lahan penderita menjadi sadar lagi, akan tetapi dapat terjadi pula bahwa sebelum itu timbul serangan baru yang berulang, sehingga penderita tetap dalam koma. Selama serangan, tekanan darah meninggi, nadi cepat dan suhu meningkat sampai 40<sup>0</sup>C.<sup>15</sup>

Kejang pada eklamsia berkaitan dengan terjadinya edema serebri. Secara teoritis terdapat 2 penyebab terjadinya edema serebri fokal yaitu adanya vasospasme dan dilatasi yang kuat. Teori vasospasme menganggap bahwa *over regulation* serebrovaskuler akibat naiknya tekanan darah menyebabkan vasospasme yang berlebihan yang menyebabkan iskemia lokal. Akibat iskemia akan menimbulkan gangguan metabolisme energi pada membran sel sehingga akan terjadi kegagalan *ATP-dependent Na/K pump* yang akan menyebabkan edema sitotoksik. Apabila proses ini terus berlanjut maka dapat terjadi ruptur membran sel yang menimbulkan lesi infark yang bersifat irreversible. Teori *force dilatation* mengungkapkan bahwa akibat peningkatan tekanan darah yang ekstrim pada eklamsia menimbulkan kegagalan vasokonstriksi autoregulasi sehingga terjadi vasodilatasi yang berlebihan dan peningkatan perfusi darah serebral



yang menyebabkan rusaknya barrier otak dengan terbukanya *tight junction* sel-sel endotel pembuluh darah. Keadaan ini akan menimbulkan terjadinya edema vasogenik. Edema vasogenik ini mudah meluas keseluruh sistem saraf pusat yang dapat menimbulkan kejang pada eklamsia.<sup>17,18</sup>

2) Hipertensi dalam kehamilan sebagai akibat dari hipertensi menahun

a. Hipertensi kronik

Hipertensi kronik dalam kehamilan adalah tekanan darah 140/90mmHg yang didapatkan sebelum kehamilan atau sebelum umur kehamilan 20 minggu dan hipertensi tidak menghilang setelah 12 minggu pasca persalinan. Berdasarkan penyebabnya, hipertensi kronis dibagi menjadi dua, yaitu hipertensi primer dan sekunder. Pada hipertensi primer penyebabnya tidak diketahui secara pasti atau idiopatik. Hipertensi jenis ini terjadi 90-95% dari semua kasus hipertensi. Sedangkan pada hipertensi sekunder, penyebabnya diketahui secara spesifik yang berhubungan dengan penyakit ginjal, penyakit endokrin dan penyakit kardiovaskular.<sup>4</sup>

b. Superimpose preeklamsia

Pada sebagian wanita, hipertensi kronik yang sudah ada sebelumnya semakin memburuk setelah usia gestasi 24 minggu. Apabila disertai proteinuria, diagnosis nya adalah superimpose preeklamsia pada hipertensi kronik (*superimposed preeclamsia*). Preeklamsia pada hipertensi kronik biasanya muncul pada usia kehamilan lebih dini daripada preeklamsia murni, serta cenderung cukup parah dan pada banyak kasus disertai dengan hambatan pertumbuhan janin.<sup>4</sup>

3) Hipertensi gestasional

Hipertensi gestasional didapat pada wanita dengan tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih untuk pertama kali selama kehamilan tetapi belum mengalami proteinuria. Hipertensi gestasional disebut hipertensi transien apabila tidak terjadi preeklamsia dan tekanan darah kembali normal dalam 12 minggu postpartum. Dalam

klasifikasi ini, diagnosis final bahwa yang bersangkutan tidak mengalami preeklamsia hanya dapat dibuat saat postpartum. Namun perlu diketahui bahwa wanita dengan hipertensi gestasional dapat memperlihatkan tanda-tanda lain yang berkaitan dengan preeklamsia, misalnya nyeri kepala, nyeri epigastrium atau trombositopenia yang akan mempengaruhi penatalaksanaan.<sup>3</sup>

## 5. Penegakkan Diagnosis

### 1) Anamnesis

Dilakukan anamnesis pada pasien/keluarganya mengenai adanya gejala, penyakit terdahulu, penyakit keluarga dan gaya hidup sehari-hari. Gejala dapat berupa nyeri kepala, gangguan visus, rasa panas dimuka, *dyspneu*, nyeri dada, mual muntah dan kejang. Penyakit terdahulu seperti hipertensi dalam kehamilan, penyulit pada pemakaian kontrasepsi hormonal, dan penyakit ginjal. Riwayat gaya hidup meliputi keadaan lingkungan sosial, merokok dan minum alkohol.<sup>19</sup>

### 2) Pemeriksaan Fisik

Evaluasi tekanan darah dilakukan dengan cara meminta pasien dalam posisi duduk di kursi dengan punggung bersandar pada sandaran kursi, lengan yang akan diukur tekanan darahnya, diletakkan setinggi jantung dan bila perlu lengan diberi penyangga. Lengan atas harus dibebaskan dari baju yang terlalu ketat melingkarinya. Pada wanita hamil bila tidak memungkinkan duduk, dapat miring kearah kiri. Pasien dalam waktu 30 menit sebelumnya tidak boleh minum kopi dan obat dan tidak minum obat-obat stimulant adrenergik serta istirahat sedikitnya 5 menit sebelum dilakukan pengukuran tekanan darah.<sup>19</sup>

Alat yang dipakai untuk mengukur tekanan darah adalah sphygmomanometer. Letakkan manset atau *bladder cuff* di tengah arteri brachialis pada lengan kanan, sisi bawah manset kurang lebih 2,5 cm diatas fosa antecubital. Manset harus melingkari sekurang-kurangnya 80% dari lingkaran lengan atas dan menutupi 2/3 lengan

atas. Menentukan tekanan sistolik palpasi dengan cara palpasi pada arteri radialis dekat pergelangan tangan dengan satu jari sambil pompa cuff sampai denyut nadi arteri radialis menghilang. Baca berapa nilai tekanan ini pada manometer, kemudian buka kunci pompa. Selanjutnya untuk mengukur tekanan darah, cuff dipompa secara cepat sampai melampaui 20-30 mmHg diatas tekanan sistolik palpasi. Pompa dibuka untuk menurunkan mercury dengan kecepatan 2-3 mmHg/detik. Tentukan tekanan darah sistolik dengan terdengarnya suara pertama (Korotkoff I) dan tekanan darah diastolik pada waktu hilangnya denyut arteri brakhialis (Korotkoff V).<sup>19</sup>

Pengukuran tekanan darah dengan posisi duduk sangat praktis, untuk skrining. Namun pengukuran tekanan darah dengan posisi berbaring, lebih memberikan hasil yang bermakna, khususnya untuk melihat hasil terapi. Pengukuran tekanan darah tersebut dilakukan dalam dua kali atau lebih.<sup>19</sup>

### 3) Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan yang perlu dilakukan dalam kasus hipertensi sebagai komplikasi kehamilan adalah proteinuria, untuk diagnosis dini preeklamsia 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  $30$  mg/dL (+1 dipstick) dari urin acak tengah yang tidak menunjukkan tanda-tanda infeksi saluran kencing. Interpretasi hasil dari proteinuria dengan metode dipstick adalah :<sup>19</sup>

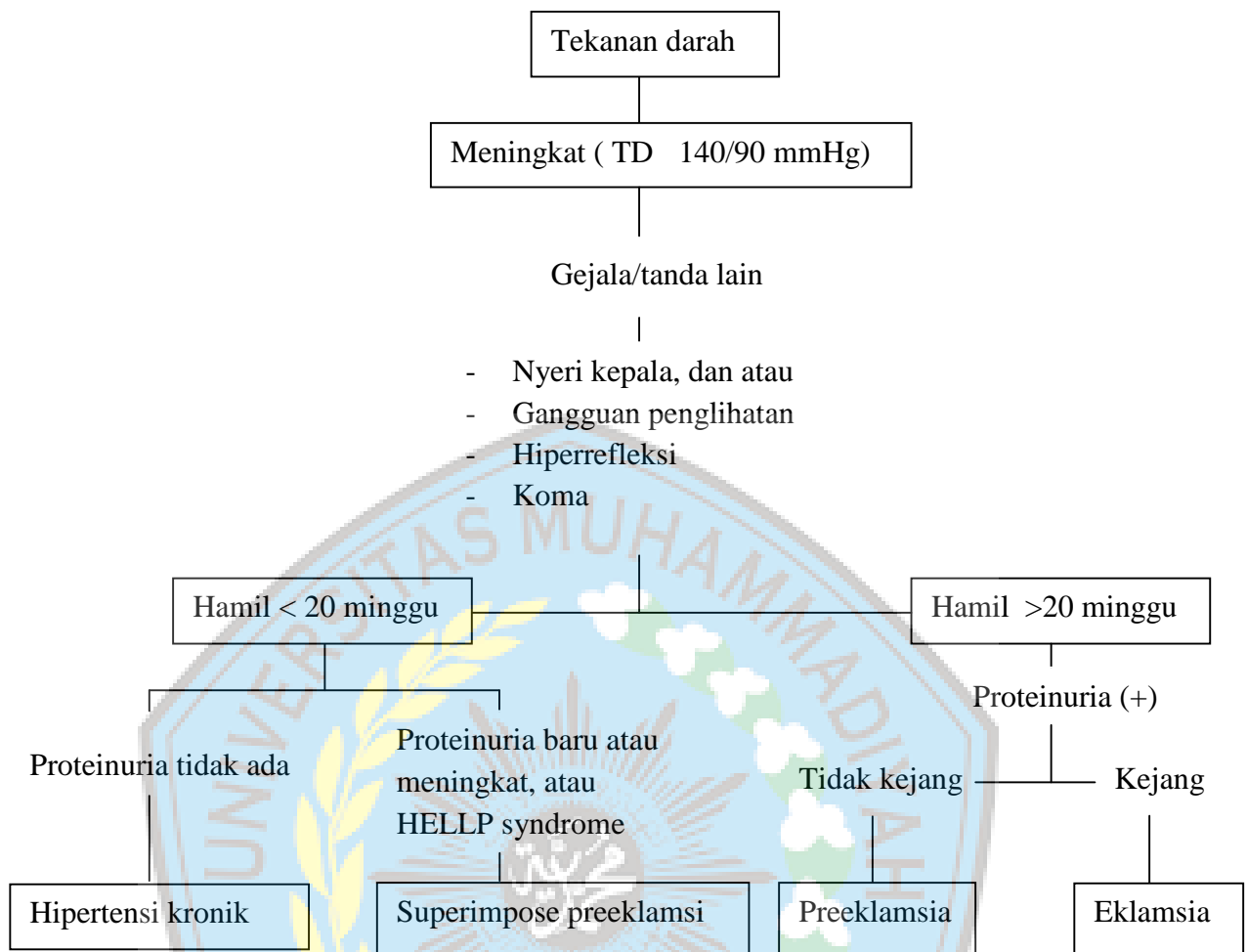
+1 =  $0,3 - 0,45$  g/L

+2 =  $0,45 - 1$  g/L

+3 =  $1 - 3$  g/L

+4 =  $> 3$  g/L.

Prevalensi kasus preeklamsia berat terjadi 95% pada hasil pemeriksaan +1 dipstick, 36% pada +2 dan +3 dipstick.



Skema 2.1. Jalur Alur Penilaian Klinik Hipertensi Dalam Kehamilan.<sup>20</sup>

## 6. Tatalaksana

Penanganan umum, meliputi :

### 1) Perawatan selama kehamilan

Jika tekanan darah diastolik >110 mmHg, berikan obat antihipertensi sampai tekanan darah diastolik diantara 90-100 mmHg. Obat pilihan antihipertensi adalah hidralazin yang diberikan 5 mg IV pelan-pelan selama 5 menit sampai tekanan darah turun. Jika hidralazin tidak tersedia, dapat diberikan nifedipin 5 mg sublingual dan tambahkan 5 mg sublingual jika respon tidak membaik setelah 10 menit. Selain itu labetolol juga dapat diberikan sebagai alternatif hidralazin. Dosis labetolol adalah 10 mg IV, yang jika respon tidak baik setelah 10 menit, berikan lagi labetolol 20 mg IV.<sup>20</sup>

Pasang infus Ringer Laktat dengan jarum besar (16 gauge atau lebih). Ukur keseimbangan cairan, jangan sampai *overload*. Auskultasi paru untuk mencari tanda-tanda edema paru. Adanya krepitasi menunjukkan edema paru, maka pemberian cairan dihentikan. Perlu kateterisasi urin untuk pengeluaran volume dan proteinuria. Jika jumlah urin <30 ml per jam, infus cairan dipertahankan sampai 1 1/8 jam dan pantau kemungkinan edema paru. Observasi tanda-tanda vital ibu dan denyut jantung janin dilakukan setiap jam.<sup>20</sup>

Untuk hipertensi dalam kehamilan yang disertai kejang, dapat diberikan Magnesium sulfat ( $MgSO_4$ ).  $MgSO_4$  merupakan obat pilihan untuk mencegah dan menangani kejang pada preeklamsia dan eklamsia. Cara pemberian  $MgSO_4$  pada preeklamsia dan eklamsia adalah :

a. Dosis awal

Berikan  $MgSO_4$  4 gram IV sebagai larutan 20% selama 5 menit. Diikuti dengan  $MgSO_4$  (50%) 5 gr IM dengan 1 ml lignokain 2% (dalam semprit yang sama). Pasien akan merasa agak panas saat pemberian  $MgSO_4$ .<sup>20</sup>

b. Dosis pemeliharaan

$MgSO_4$  (50%) 5 gr + 1 ml lignokain 2 % IM setiap 4 jam. Pemberian tersebut dilanjutkan sampai 24 jam postpartum atau kejang terakhir. Sebelum pemberian  $MgSO_4$ , periksa frekuensi nafas minimal 16 kali/menit, refleks patella positif dan urin minimal 30 ml/jam dalam 4 jam terakhir. Pemberian  $MgSO_4$  dihentikan jika frekuensi nafas <16 kali/menit, refleks patella negatif dan urin <30 ml/jam. Siapkan antidotum glukonat dan ventilator jika terjadi henti nafas. Dosis glukonat adalah 2 gr (20 ml dalam larutan 10%) IV secara perlahan sampai pernafasan membaik.<sup>20</sup>

2) Perawatan persalinan

Pada preeklamsia berat, persalinan harus terjadi dalam 24 jam, sedang pada eklamsia dalam 12 jam sejak gejala eklamsia timbul. Jika

terdapat gawat janin, atau persalinan tidak terjadi dalam 12 jam pada eklamsia, lakukan seksio sesarea.<sup>20,21</sup>

### 3) Perawatan pospartum

Antikonvulsan diteruskan sampai 24 jam postpartum atau kejang terakhir. Teruskan pemberian obat antihipertensi jika tekanan darah diastolik masih >110 mmHg dan pemantauan urin.<sup>21</sup>

## 7. Pencegahan

Strategi yang dilakukan guna mencegah hipertensi dalam kehamilan meliputi upaya nonfarmakologi dan farmakologi. Upaya nonfarmakologi meliputi edukasi, deteksi pranatal dini dan manipulasi diet. Sedangkan upaya farmakologi mencakup pemberian aspirin dosis rendah dan antioksidan.<sup>3</sup>

### 1) Penyuluhan untuk kehamilan berikutnya

Wanita yang mengalami hipertensi selama kehamilan harus dievaluasi pada masa postpartum dini dan diberi penyuluhan mengenai kehamilan mendatang serta risiko kardiovaskular mereka pada masa yang akan datang. Wanita yang mengalami preeklamsia-eklamsia lebih rentan mengalami penyulit hipertensi pada kehamilan berikutnya.<sup>22</sup>

Edukasi mengenai beberapa faktor risiko yang memperberat kehamilan dan pemberian antioksidan vitamin C pada wanita berisiko tinggi dapat menurunkan angka morbiditas hipertensi dalam kehamilan.<sup>3</sup>

### 2) Deteksi pranatal dini

Selama kehamilan, waktu pemeriksaan pranatal dijadwalkan 1 kali saat trimester pertama, 1 kali saat trimester 2 dan 2 kali pada trimester ketiga. Kunjungan dapat ditambah tergantung pada kondisi maternal. Dengan adanya pemeriksaan secara rutin selama kehamilan dapat dilakukan deteksi dini hipertensi dalam kehamilan. Wanita dengan hipertensi yang nyata ( 140/90mmHg) sering dirawat inapikan selama 2 sampai 3 hari untuk dievaluasi keparahan hipertensi kehamilannya yang baru muncul. Meskipun pemilihan pemeriksaan laboratorium dan

tindakan tambahan tergantung pada sifat keluhan utama dan biasanya merupakan bagian rencana diagnostik, pemeriksaan sel darah lengkap dengan asupan darah, urinalisis serta golongan darah dan rhesus menjadi tiga tes dasar yang memberikan data objektif untuk evaluasi sebenarnya pada setiap kedaruratan obstetri ginekologi. Hal tersebut berlaku pada hipertensi dalam kehamilan, urinalisis menjadi pemeriksaan utama yang dapat menegakkan diagnosis dini pada preeklamsia.<sup>3</sup>

### 3) Manipulasi diet

Salah satu usaha awal yang ditujukan untuk mencegah hipertensi sebagai penyulit kehamilan adalah pembatasan asupan garam. Diet tinggi kalsium dan pemberian kapsul dengan kandungan minyak ikan dapat menyebabkan penurunan bermakna tekanan darah serta mencegah hipertensi dalam kehamilan.<sup>3</sup>

### 4) Aspirin dosis rendah

Penelitian pada tahun 1986, melaporkan bahwa pemberian aspirin 60mg atau placebo pada wanita primigravida mampu menurunkan kejadian preeklamsia. Hal tersebut disebabkan karena supresi selektif sintesis tromboksan oleh trombosit serta tidak terganggunya produksi prostasiklin.<sup>3</sup>

### 5) Antioksidan

Terapi antioksidan secara bermakna menurunkan aktivasi sel endotel dan mengisyaratkan bahwa terapi semacam ini bermanfaat dalam pencegahan hipertensi kehamilan, terutama preeklamsia. Antioksidan tersebut dapat berupa vitamin C dan E.<sup>3</sup>

## **B. Usia Maternal**

### **1. Definisi**

Umur atau usia adalah lama waktu hidup seseorang, dari sejak dirinya dilahirkan atau diadakan. Hubungan peningkatan usia maternal terhadap hipertensi kehamilan adalah sama, dan meningkat lagi saat usia diatas 35 tahun. Hipertensi karena kehamilan paling sering mengenai wanita tua.<sup>7</sup>



## 2. Hubungan Usia Maternal dengan Hipertensi Dalam Kehamilan

Sebagaimana yang sudah dijelaskan bahwa periode paling aman selama kehamilan adalah saat usia maternal 20-35 tahun. Maternal dengan yang berada diawal atau akhir periode yaitu kurang dari 20 tahun dan lebih dari 35 tahun memiliki risiko hipertensi sebagai komplikasi kehamilan.<sup>7,8</sup>

Remaja adalah individu yang berusia/berumur antara 15-19 tahun. Para remaja biasanya masih tumbuh dan berkembang sehingga memiliki kebutuhan kalori yang lebih besar dari pada wanita yang lebih tua. Sekitar 13% persalinan terjadi pada wanita berusia 15-19 tahun. Pada usia muda kurang dari 20 tahun perkembangan organ-organ reproduksi dan fungsi fisiologisnya belum optimal serta belum tercapainya emosi kejiwaan yang cukup matang. Belum optimalnya fungsi rahim maternal dengan usia muda dapat mempengaruhi keadaan pembuluh darah dan nutrisi pada janin. Perpaduan antara emosi kejiwaan dan organ tubuh yang belum matang mempengaruhi cortex serebri dan stimulasi vasokonstriksi pembuluh darah sehingga dapat terjadi peningkatan tekanan darah. Stimulasi vasokonstriksi pembuluh darah dapat disebabkan karena aktivasi sistem saraf simpatis.<sup>3,4,7</sup>

Hamil atau bersalin diusia lebih dari 35 tahun juga sangat berisiko, karena pada usia tersebut fungsi organ reproduksi juga sudah mulai mengalami penurunan sehingga tidak dapat bekerja secara maksimal. Dimana usia tua juga berhubungan dengan teori iskemia implantasi plasenta, bahwa trofoblas diserap ke dalam sirkulasi yang memicu peningkatan sensitivitas terhadap angiotensin II, renin aldosteron sehingga terjadi spasme pembuluh darah serta tahanan terhadap garam dan air yang mengakibatkan hipertensi, bahkan edema. Pengamatan pada tahun 1995 terhadap sekitar 900 wanita berusia diatas 35 tahun memperlihatkan peningkatan bermakna pada insiden hipertensi, diabetes dan solusio plasenta.<sup>3,7</sup>

## C. Graviditas

### 1. Definisi

Graviditas adalah kehamilan yang tidak peduli berapa lama usia kehamilan tersebut. Primigravida adalah seorang ibu yang sedang hamil untuk pertama kali, sedangkan multigravida adalah seorang ibu yang hamil lebih dari 1 kali.<sup>23</sup>

### 2. Hubungan Graviditas dengan Hipertensi Dalam Kehamilan

Graviditas merupakan faktor risiko yang berkaitan dengan timbulnya hipertensi dalam kehamilan. Frekuensi kejadian hipertensi sebagai penyulit kehamilan lebih tinggi pada primigravida daripada multigravida. Hal tersebut dikarenakan adanya pembentukan *blocking antibodies* terhadap antigen tak sempurna dan *Human Leucocyte Antigen Protein G* (HLA-G) yang berperan penting dalam modulasi respon imun, sehingga ibu menolak hasil konsepsi (plasenta) atau terjadi intoleransi ibu terhadap plasenta dan terjadi hipertensi selama kehamilan.<sup>6</sup>

## D. Indeks Massa Tubuh

### 1. Definisi

Indeks Massa Tubuh merupakan salah satu pengukuran antropometri untuk menentukan status gizi seseorang.<sup>24</sup>

### 2. Pengukuran Indeks Massa Tubuh Pada Ibu Hamil

Untuk menentukan indeks massa tubuh dilakukan dengan cara mengukur berat badan ibu dengan timbangan kemudian diukur tinggi badannya dengan catatan alat-alat yang dipakai harus sudah dikalibrasi terlebih dahulu. Berat badan memberikan gambaran status gizi masa kini, sementara tinggi badan menggambarkan status gizi masa lampau. Berat badan dapat menjadi parameter yang baik untuk melihat perubahan massa tubuh akibat perubahan-perubahan konsumsi makanan dan perubahan kesehatan. Berat badan menggambarkan jumlah protein, lemak, air dan mineral pada tubuh.<sup>24</sup>

Setelah didapatkan ukuran berat badan dan tinggi badan, masukkan angka tersebut ke dalam rumus dibawah ini :<sup>24</sup>

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi Badan(m)}^2}$$

Tabel 2.3. IMT dengan Pertambahan Berat Badan Ibu Hamil. <sup>25</sup>

| Nilai IMT                | Penambahan BB<br>Total (kg) | Penambahan BB      |                     |
|--------------------------|-----------------------------|--------------------|---------------------|
|                          |                             | Trisemester I (kg) | Trisemester II (kg) |
| Rendah (<19.8)           | 12.5 – 18.00                | 2.3                | 0.49                |
| Normal ( 19.8 –<br>26.0) | 11.5 – 16.00                | 1.6                | 0.44                |
| Tinggi (26.1 – 29.0)     | 7.0 -11.50                  | 0.9                | 0.3                 |
| Obes (> 29.0)            | 6.0                         |                    |                     |

### 3. Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Hipertensi Dalam Kehamilan

Berat badan sebelum kehamilan dan kenaikan berat badan selama hamil berpengaruh terhadap kesehatan dan pertumbuhan janin dalam kandungan. Mekanisme tingginya nilai IMT dengan kenaikan tekanan darah didapatkan karena peningkatan volume plasma dan curah jantung yang akan meningkatkan tekanan darah. Semakin besar nilai IMT seseorang, kadar leptin akan meningkat. Leptin sendiri merupakan asam amino yang disekresi oleh jaringan. Fungsi utamanya adalah pengaturan nafsu makan dan pengeluaran energi tubuh melalui pengaturan pada susunan saraf pusat, selain itu leptin juga berperan pada perangsangan saraf simpatis yang meningkatkan sensitivitas insulin, natriuresis, diuresis dan angiogenesis. Normal leptin disekresi ke dalam sirkulasi darah dalam kadar rendah, akan tetapi pada orang dengan IMT berlebih umumnya didapatkan peningkatan kadar leptin dan diduga peningkatan ini berhubungan dengan hiperinsulinemia. <sup>9</sup>

Teori lain menyebutkan bahwa tingginya nilai IMT sebelum kehamilan (26.1-29.0 atau >29.0) dapat meningkatkan resistensi insulin, asam lemak bebas, hiper-estrogenik dan hiperandrogenemia. Keadaan tersebut akan mempengaruhi fungsi endothel yang akan melakukan aktivasi IL-6 (interleukin – 6) dan C-reactive protein. Ada beberapa fase terjadinya preeklamsia. Pertama karena penurunan peredaran darah pada plasenta. Kedua karena oxidative stress. Tingginya nilai IMT berkaitan dengan dyslipidemia, yang akan meningkatkan trigliserid serum/plasma, LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan penurunan VLDL (*Very Low Density*

*Lipoprotein*. Keadaan ini akan menginduksi oxidative stress dan menimbulkan disfungsi sistem endotel yang merupakan konsep dasar penyebab preeklamsia.<sup>26</sup>

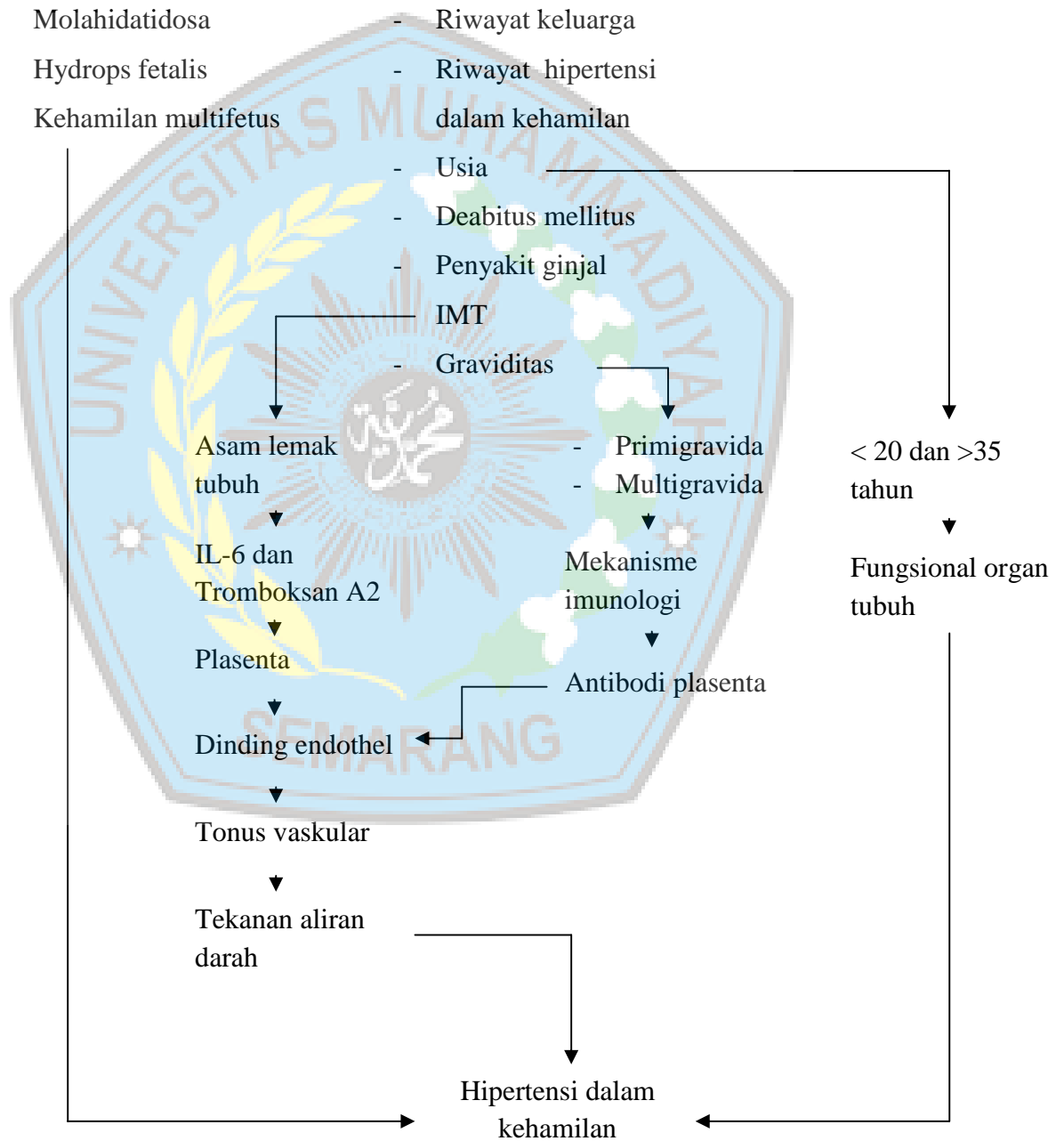
### E. Kerangka Teori

Faktor kehamilan :

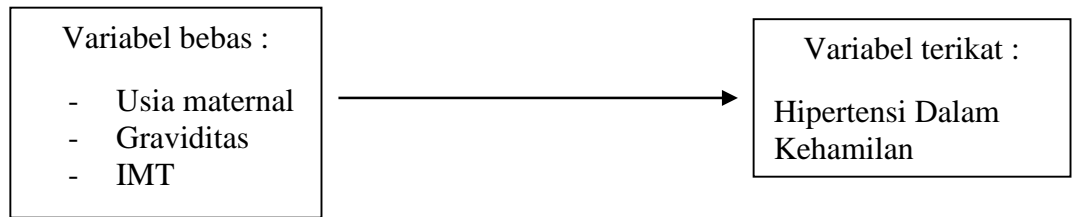
- Molahidatidosa
- Hydrops fetalis
- Kehamilan multifetus

Faktor maternal :

- Riwayat keluarga
- Riwayat hipertensi dalam kehamilan
- Usia
- Deabitus mellitus
- Penyakit ginjal
- IMT
- Graviditas



## F. Kerangka Konsep



## G.

### Hipotesis

1.

Hipotesis mayor

Ada hubungan antara usia maternal, graviditas dan indeks massa tubuh dengan kejadian hipertensi dalam kehamilan di RSUD Tugurejo Semarang pada tahun 2013

2. Hipotesis minor

a. Ada hubungan antara usia maternal dengan kejadian hipertensi dalam kehamilan di RSUD Tugurejo Semarang pada tahun 2013

b. Ada hubungan antara graviditas dengan kejadian hipertensi dalam kehamilan di RSUD Tugurejo Semarang pada tahun 2013

c. Ada hubungan antara indeks massa tubuh dengan kejadian hipertensi dalam kehamilan di RSUD Tugurejo Semarang pada tahun 2013.