



MANAJEMEN KEHAMILAN DENGAN KOMPLIKASI

Rina Inda Sari | Nining Frianti | Endah Wijayanti | Wahida S. | Melania Wahyuningsih
Atut Cicih Mayasari | Fransiska Anggreni Sihotang | Andi Alief Utama Armyn | Sari Rahma Fitri
Siti Fatimah | Rini Hayu Lestari | Laksmi Maharani | Yusrawati | Reyhan Julio Azawan
Sultina Sarita | Nasrawati



EDITOR:

Dr. Dhesi Ari Astuti, S.Si.T., M.Kes
dr. Djusiana Eka Cessaria, Sp.OG

MANAJEMEN KEHAMILAN DENGAN KOMPLIKASI

Buku Manajemen Kehamilan dengan Komplikasi ini terdiri dari 16 bab:

- Bab 1 Konsep Dasar Kehamilan Risiko Tinggi
- Bab 2 Tanda Bahaya Kehamilan
- Bab 3 Abortus
- Bab 4 Kehamilan Ektopik
- Bab 5 Plasenta Previa
- Bab 6 Solusio Plasenta
- Bab 7 Hipertensi dalam Kehamilan (HDK)
- Bab 8 Kelainan Jantung pada Ibu Hamil
- Bab 9 Polihidramnion Oligohidramnion
- Bab 10 Anemia Ibu Hamil
- Bab 11 Hiperemesis Gravidarum
- Bab 12 Perdarahan Antepartum
- Bab 13 Pertumbuhan Janin Terhambat
- Bab 14 Kehamilan dengan HIV
- Bab 15 Manajemen dan Asuhan Kebidanan
(*Continuity of Care*)
- Bab 16 Gangguan Hipertensi dalam Kehamilan

MANAJEMEN KEHAMILAN DENGAN KOMPLIKASI

Penulis:

**Rina Inda Sari, S.ST.,M.Keb
Nining Frianti, S.ST., M.Keb
Endah Wijayanti, S.ST., M.Keb.
Wahida S., S.SiT., M.Keb
Melania Wahyuningsih, SKp., MSN
dr. Atut Cicih Mayasari, SpOG
dr. Fransiska Anggreni Sihotang, M.Res., Sp.JP
dr. Andi Alief Utama Armyn M.Kes., Sp.JP, Subsp.KPPJB(K)
Sari Rahma Fitri,S.ST,M.Keb
Bdn Siti Fatimah, SST., MM., M. Keb
Bdn Rini Hayu Lestari, SST, M.Kes
Dr. dr. Laksmi Maharani, SpOG., Subsp. KFM
Prof. Dr. dr. Yusrawati, Sp.OG., Subsp, Kfm,. MMRS
dr. Reyhan Julio Azawan, SpOG
Sultina Sarita, SKM., M.Kes
Nasrawati, S.Si.T.,MPH**

Editor:

**Dr. Dhesi Ari Astuti, S.Si.T., M.Kes
dr. Djusiana Eka Cessaria, Sp.OG**



**eureka
media aksara**

PENERBIT CV. EUREKA MEDIA AKSARA

MANAJEMEN KEHAMILAN DENGAN KOMPLIKASI

Penulis : Rina Inda Sari, S.ST.,M.Keb | Nining Frianti, S.ST., M.Keb | Endah Wijayanti, S.ST., M.Keb. | Wahida S., S.SiT., M.Keb | Melania Wahyuningsih, SKp., MSN | dr. Atut Cicih Mayasari, SpOG | dr. Fransiska Anggreni Sihotang, M.Res., Sp.JP | dr. Andi Alief Utama Armyn M.Kes., Sp.JP, Subsp.KPPJB(K) | Sari Rahma Fitri,S.ST,M.Keb | Bdn Siti Fatimah, SST., MM., M. Keb | Bdn Rini Hayu Lestari, SST, M.Kes | Dr. dr. Laksmi Maharani, SpOG., Subsp. KFM | Prof. Dr. dr. Yusrawati, Sp.OG., Subsp, KFM., MMRS | dr. Reyhan Julio Azawan, SpOG | Sultina Sarita, SKM., M.Kes | Nasrawati, S.SiT.,MPH

Editor : Dr. Dhesi Ari Astuti, S.SiT., M.Kes
dr. Djusiana Eka Cessaria, Sp.OG

Desain Sampul : Eri Setiawan

Tata Letak : Riska Apriliani

ISBN : 978-634-271-896-4

Diterbitkan oleh : **EUREKA MEDIA AKSARA, MEI 2026**
ANGGOTA IKAPI JAWA TENGAH
NO. 225/JTE/2021

Redaksi:

Jalan Banjaran, Desa Banjaran RT 20 RW 10 Kecamatan Bojongsari
Kabupaten Purbalingga Telp. 0858-5343-1992
Surel : eurekamediaaksara@gmail.com
Cetakan Pertama : 2026

All right reserved

Hak Cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya, penulis dapat menyelesaikan buku ini. Penulisan buku merupakan buah karya dari pemikiran penulis yang diberi judul “Manajemen Kehamilan dengan Komplikasi”. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sangatlah sulit bagi penulis untuk menyelesaikan karya ini. Oleh karena itu, penulis mengucapkan banyak terima kasih pada semua pihak yang telah membantu penyusunan buku ini. Sehingga buku ini bisa hadir di hadapan pembaca.

Buku Manajemen Kehamilan dengan Komplikasi ini terdiri dari 16 bab

- Bab 1 Konsep Dasar Kehamilan Risiko Tinggi
- Bab 2 Tanda Bahaya Kehamilan
- Bab 3 Abortus
- Bab 4 Kehamilan Ektopik
- Bab 5 Plasenta Previa
- Bab 6 Solusio Plasenta
- Bab 7 Hipertensi dalam Kehamilan (HDK)
- Bab 8 Kelainan Jantung pada Ibu Hamil
- Bab 9 Polihidramnion Oligohidramnion
- Bab 10 Anemia Ibu Hamil
- Bab 11 Hiperemesis Gravidarum
- Bab 12 Perdarahan Antepartum
- Bab 13 Pertumbuhan Janin Terhambat
- Bab 14 Kehamilan dengan HIV
- Bab 15 Manajemen dan Asuhan Kebidanan (*Continuity of Care*)
- Bab 16 Gangguan Hipertensi dalam Kehamilan

Akhir kata penulis berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga buku ini akan membawa manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI.....	v
BAB 1 KONSEP DASAR KEHAMILAN RISIKO TINGGI	
Oleh: Rina Inda Sari, S.ST., M.Keb	1
A. Pendahuluan	1
B. Defenisi Kehamilan Risiko Tinggi.....	2
C. Faktor Resiko Kehamilan Risiko Tinggi	3
D. Deteksi Dini Kehamilan Risiko Tinggi	8
DAFTAR PUSTAKA	10
BAB 2 TANDA BAHAYA KEHAMILAN	
Oleh: Nining Frianti, S.ST., M.Keb	11
A. Pendahuluan	11
B. Konsep Dasar Tanda Bahaya Kehamilan	13
C. Tanda Bahaya Kehamilan Trimester I	14
D. Tanda Bahaya pada Kehamilan Trimster II	16
E. Tanda Bahaya Kehamilan Trimester III.....	18
DAFTAR PUSTAKA	20
BAB 3 ABORTUS	
Oleh: Endah Wijayanti, S.ST., M.Keb.	21
A. Pendahuluan	21
B. Definisi	22
C. Epidemiologi dan Etiologi.....	22
D. Klasifikasi Klinis Abortus	27
E. Prosedur Diagnostik.....	30
F. Manajemen Komprehensif (Medikamentosa & Bedah).....	33
G. Komplikasi dan Pencegahan.....	36
DAFTAR PUSTAKA	39
BAB 4 KEHAMILAN Ektopik	
Oleh: Wahida S., S.SiT., M.Keb.....	42
A. Pendahuluan	42
B. Konsep Dasar Kehamilan Ektopik Terganggu (KET).....	43
DAFTAR PUSTAKA	51

BAB 5 PLASENTA PREVIA

Oleh: Melania Wahyuningsih, SKp., MSN.....	52
A. Pendahuluan	52
B. Epidemiologi Plasenta Previa	53
C. Konsep Dasar Plasenta Previa	54
D. Klasifikasi Plasenta Previa	55
E. Faktor Risiko Plasenta Previa	56
F. Patofisiologi Plasenta Previa.....	56
G. Gambaran Klinik Plasenta Previa	58
H. Diagnosis Plasenta Previa	59
I. Penatalaksanaan Plasenta Previa	60
J. Komplikasi Plasenta Previa	62
K. Pencegahan Plasenta Previa.....	63
DAFTAR PUSTAKA.....	65

BAB 6 SOLUSIO PLASENTA

Oleh: dr. Atut Cicih Mayasari, SpOG	67
A. Pendahuluan	67
B. Definisi.....	68
C. Klasifikasi	68
D. Patofisiologi.....	69
E. Etiologi dan Faktor Risiko.....	71
F. Gambaran Klinik.....	72
G. Diagnosis	75
H. Tatalaksana.....	77
I. Komplikasi	79
J. Prognosis	82
DAFTAR PUSTAKA.....	83

BAB 7 HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN (HDK)

Oleh: dr. Fransiska Anggreni Sihotang, M.Res., Sp.JP	84
A. Pendahuluan	84
B. Perubahan Fisiologis Tekanan Darah Selama Kehamilan	85
C. Patofisiologi Molekuler dan Biomarker	86
D. Pengukuran Tekanan Darah.....	87
E. Diagnosis Hipertensi.....	89
F. Klasifikasi Hipertensi dalam Kehamilan	89

	G. Pemeriksaan Laboratorium dan Pemeriksaan Lain yang Direkomendasikan.....	91
	H. Konseling Pra-Konsepsi.....	93
	I. Tatalaksana Hipertensi dalam Kehamilan	93
	J. Pencegahan Eklamsia	97
	K. Persalinan	98
	L. Tekanan Darah <i>Post-Partum</i>	99
	M. Laktasi	99
	N. Prognosis setelah Kehamilan	100
	O. Teknologi Reproduksi Berbantu (<i>Assisted Reproductive Technology /ART</i>).....	101
	DAFTAR PUSTAKA.....	102
BAB 8	KELAINAN JANTUNG PADA IBU HAMIL Oleh: dr. Andi Alief Utama Armyn M.Kes., Sp.JP, Subsp.KPPJB(K)	104
	A. Pendahuluan	104
	B. Kardiomiopati Peripartum (PPCM)	105
	C. Penyakit Jantung Rematik	108
	D. Penyakit Jantung Bawaan.....	111
	E. Hipertensi	117
	F. Hipertensi Pulmonal	120
	G. Penutup.....	123
	DAFTAR PUSTAKA.....	125
BAB 9	POLIHIDRAMNION OLIGOHDAMNION Oleh: Sari Rahma Fitri,S.ST,M.Keb	130
	A. Pendahuluan	130
	B. Fisiologi dan Regulasi Volume Cairan Ketuban	131
	C. Epidemiologi dan Faktor Risiko	132
	D. Patofisiologi Ketidakseimbangan Volume Cairan Amniotik	132
	E. Manifestasi Klinis	132
	F. Polihidramnion	133
	G. Oligohidramnion	135
	H. Dampak Oligohidramnion dan Polihidramnion pada Luaran Kehamilan	139
	I. Strategi Diagnosis dan Pemantauan	140

J. Manajemen Klinis.....	140
K. Implikasi Praktik WHO dan Pedoman Antenatal ...	141
L. Kesimpulan	141
DAFTAR PUSTAKA.....	142
BAB 10 ANEMIA IBU HAMIL	
Oleh: Bdn Siti Fatimah, SST.,MM.,M.Keb.....	143
A. Pendahuluan.....	143
B. Konsep Dasar Anemia pada Kehamilan	144
C. Fisiologi dan Patofisiologi Anemia Kehamilan.....	148
D. Faktor Resiko dan Determinan Anemia pada Ibu Hamil	150
E. Anemia pada Ibu Hamil dalam Perspektif Sosial dan Budaya	152
F. Penatalaksanaan Anemia pada Ibu Hamil	154
DAFTAR PUSTAKA.....	157
BAB 11 HIPEREMESIS GRAVIDARUM	
Oleh: Bdn Rini Hayu Lestari, SST., M.Kes	161
A. Pendahuluan.....	161
B. Pengertian Hiperemesis Gravidarum.....	162
C. Etiologi Hiperemesis Gravidarum	164
D. Klasifikasi Hiperemesis Gravidarum	165
E. Tanda dan Gejala Hiperemesis Gravidarum.....	166
F. Akibat Hiperemesis Gravidarum.....	167
G. Patofisiologi Hiperemesis Gravidarum.....	167
H. Penatalaksanaan Hiperemesis Gravidarum	169
DAFTAR PUSTAKA.....	171
BAB 12 PERDARAHAN ANTEPARTUM	
Oleh: Dr. dr. Laksmi Maharani, SpOG., Subsp. KFM	172
A. Plasenta Previa.....	172
B. Solutio Plasentae.....	175
C. Vasa Previa.....	180
DAFTAR PUSTAKA.....	183
BAB 13 PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT	
Oleh: Prof. Dr. dr. Yusrawati,. Sp. OG., Subsp, K-Fm,. M.MRS., MH.Kes.....	185
A. Pendahuluan	185

B. Definisi	186
C. Etiologi	188
D. Patofisiologi	194
E. Patomekanisme Hubungan miR-141 dengan cffDNA dengan IUGR	195
DAFTAR PUSTAKA	205
BAB 14 KEHAMILAN DENGAN HIV	
Oleh: dr. Reyhan Julio Azwan, Sp. OG	207
A. Pendahuluan	207
B. Definisi	209
C. Etiologi	211
D. Epidemiologi	212
E. Transmisi HIV dari Ibu ke Janin	213
F. Patofisiologi HIV dalam Kehamilan	217
G. Diagnosis HIV dalam Kehamilan	221
H. Pemantauan <i>Viral Load</i>	223
I. Manajemen HIV / AIDS dalam Kehamilan	225
DAFTAR PUSTAKA	238
BAB 15 MANAJEMEN DAN ASUHAN KEBIDANAN (CONTINUITY OF CARE)	
Oleh: Sultina Sarita, SKM., M.Kes	241
A. Pendahuluan	241
B. Konsep Dasar Manajemen Kebidanan	243
C. Konsep Dasar <i>Continuity of Care</i>	249
D. Faktor yang Mempengaruhi Keberhasilan CoC	254
E. Manfaat <i>Continuity of Care</i> Berdasarkan Bukti Ilmiah	255
F. Peran Bidan dalam Mewujudkan <i>Continuity of Care</i>	256
DAFTAR PUSTAKA	259
BAB 16 GANGGUAN HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN	
Oleh: Nasrawati, S.Si.T., MPH	262
A. Pendahuluan	262
B. Definisi dan Klasifikasi	264
C. Epidemiologi	266
D. Faktor Risiko	267

E. Patofisiologi.....	270
F. Manifestasi Klinis dan Diagnosis	272
G. Komplikasi	273
H. Tata Laksana	275
I. Pencegahan.....	278
J. Manajemen Postpartum dan Risiko Jangka Panjang	279
K. Model Konseptual	280
L. Kesimpulan	281
DAFTAR PUSTAKA.....	284
TENTANG PENULIS.....	286

BAB

1

KONSEP DASAR KEHAMILAN RISIKO TINGGI

Rina Inda Sari, S.ST., M.Keb

A. Pendahuluan

Kehamilan pada dasarnya merupakan proses alami dalam kehidupan reproduksi perempuan, namun dalam pelaksanaannya tidak seluruh kehamilan berlangsung secara fisiologis. Adanya berbagai faktor dan komplikasi yang menyertai, pada akhirnya mempengaruhi kondisi ibu dan janin sehingga rentan mengalami gangguan kehamilan yang dapat menimbulkan risiko. Salah satu kondisi yang menjadi permasalahan penting dalam pelayanan kesehatan ibu adalah kehamilan risiko tinggi, karena berpotensi menimbulkan dampak serius terhadap keselamatan ibu dan janin (Sri Wulan, et al, 2025)

Beberapa faktor yang dapat memicu terjadinya kehamilan risiko diantaranya kondisi biologis ibu, riwayat obstetri, penyakit yang menyertai kehamilan, serta faktor lingkungan dan sosial. Oleh karena itu, diperlukan upaya berkelanjutan untuk meningkatkan dan menjaga status kesehatan ibu hamil sejak masa kehamilan hingga persalinan melalui pelayanan antenatal yang optimal. Pendekatan terhadap kehamilan risiko tinggi menekankan pentingnya deteksi dini dan penatalaksanaan yang terencana sejak masa antenatal. Identifikasi faktor risiko secara komprehensif memungkinkan tenaga kesehatan untuk melakukan pemantauan yang lebih intensif, menentukan kebutuhan rujukan, serta memberikan

intervensi yang sesuai dengan kondisi ibu dan janin (Ketut Suarayasa et al, 2021).

Selain deteksi dini, pemahaman terhadap klasifikasi dan karakteristik kehamilan risiko tinggi menjadi aspek penting dalam perencanaan asuhan kebidanan. Setiap faktor risiko memiliki implikasi klinis yang berbeda dan memerlukan pendekatan manajemen yang spesifik. Oleh karena itu, tenaga kesehatan dituntut untuk mampu melakukan pengkajian menyeluruh, analisis masalah secara sistematis, serta penentuan prioritas asuhan yang sesuai dengan kondisi ibu dan janin. Pendekatan ini tidak hanya berfokus pada aspek kuratif, tetapi juga promotif dan preventif guna meminimalkan kemungkinan terjadinya komplikasi selama kehamilan, persalinan, dan masa nifas.

Oleh karena itu, pemahaman yang mendalam mengenai konsep dasar kehamilan risiko tinggi sangat penting serta menjadi landasan utama bagi tenaga kesehatan, khususnya bidan, dalam melakukan deteksi dini, penilaian risiko, dan pengambilan keputusan klinis yang tepat (Desmariyenti, 2025).

B. Defenisi Kehamilan Risiko Tinggi

Kehamilan risiko tinggi adalah kondisi kehamilan yang disertai faktor tertentu dari ibu, janin atau kondisi lainnya yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya komplikasi, penyakit hingga kematian baik sebelum maupun setelah persalinan pada ibu dan janin. Kondisi tersebut tidak selalu menunjukkan adanya komplikasi yang sedang terjadi, namun memiliki potensi lebih besar untuk berkembang menjadi masalah serius apabila tidak terdeteksi dan ditangani secara tepat.

Kehamilan risiko tinggi adalah kehamilan yang akan menyebabkan terjadinya bahaya dan komplikasi pada ibu maupun janin sehingga rentan terjadinya kesakitan hingga kematian (Fatimah, et al., 2025)

World Health Organization (WHO) mendefinisikan kehamilan risiko tinggi sebagai suatu kehamilan yang memiliki faktor risiko yang secara signifikan dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya komplikasi atau gangguan dalam kehamilan dan persalinan seperti preeklamsia, perdarahan, persalinan prematur, pertumbuhan janin terhambat maupun risiko kematian ibu dan bayi. Selain itu, menurut *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG), kehamilan risiko tinggi ialah kehamilan yang disertai oleh keadaan klinis tertentu misalnya hipertensi kronis, diabetes mellitus, penyakit jantung, kelainan imunologis serta kondisi kehamilan dengan usia terlalu muda < 20 tahun atau terlalu tua > 35 tahun, kehamilan kembar dan riwayat komplikasi kehamilan sebelumnya yang berpotensi menimbulkan gangguan kesehatan serius hingga kematian, sehingga memerlukan pemantauan lebih ketat serta penatalaksanaan khusus (Siti Komariyah, et al, 2025)

C. Faktor Risiko Kehamilan Risiko Tinggi

Kehamilan risiko tinggi adalah kondisi kehamilan yang berpotensi menimbulkan komplikasi serius sehingga dapat membahayakan keselamatan ibu dan janin, bahkan berisiko menyebabkan kematian sebelum proses kelahiran. Hal tersebut dikelompokkan menjadi beberapa faktor yakni sebagai berikut:

1. Faktor langsung

Faktor risiko langsung pada kehamilan risiko tinggi merupakan faktor yang berhubungan secara langsung dengan komplikasi obstetri yang terjadi dan berhubungan langsung dengan proses kehamilan, persalinan, dan nifas yang dapat mempengaruhi keselamatan ibu dan janin. Faktor langsung bekerja melalui gangguan hemodinamik, disfungsi organ, gangguan perfusi uteroplasenta serta respons inflamasi sistemik yang pada akhirnya menyebabkan morbiditas dan mortalitas ibu dan janin. Adapun faktor langsung yang menyertai adalah sebagai berikut:

a. Perdarahan

Perdarahan obstetri merupakan faktor yang dominan terjadi dalam kehamilan risiko tinggi. Perdarahan dapat terjadi pada masa kehamilan maupun nifas. Pada kasus plasenta previa, implantasi plasenta menutupi ostium uteri internum yang menyebabkan pembuluh darah mudah robek terutama pada saat pembukaan serviks sehingga timbul perdarahan tanpa nyeri. Sementara pada kasus solusio plasenta (pelepasan plasenta sebelum waktunya) menyebabkan gangguan perfusi uteroplacenta, hipoksia janin serta perdarahan maternal yang dapat berkembang menjadi syok hipovolemik. Pada masa nifas, kegagalan kontraksi uterus akibat atonia uteri menyebabkan pembuluh darah bekas implantasi plasenta tidak terjepit dengan baik dalam menekan pembuluh darah (arteri spiralis) yang terbuka lalu menyebabkan perdarahan yang sangat banyak dan cepat sehingga disebut pula perdarahan massif. Kondisi tersebut menyebabkan syok hipovolemik dalam waktu singkat jika tidak segera ditangani.

b. Preeklampsia atau eklampsia

Gangguan hipertensi dalam kehamilan seperti preeklampsia atau eklampsia dapat berdampak serius pada ibu dan janin. hal tersebut berawal dari kegagalan remodeling arteri spiralis akibat preeklampsia menyebabkan perfusi plasenta tidak adekuat dan memicu disfungsi endotel sistemik sehingga terjadi vasospasme, hipertensi, kebocoran kapiler dan gangguan fungsi organ vital. Kondisi tersebut menimbulkan komplikasi pada ibu berupa edema paru, perdarahan akibat abrupsis plasenta, kejang (kasus eklampsia), stroke dan gagal organ multipel. Sementara pada janin, gangguan perfusi uteroplacenta menyebabkan hipoksia kronis dan hambatan pertumbuhan intrauterine (IUGR), resiko prematuritas, asfiksia hingga kematian perinatal.

c. Infeksi

Infeksi dalam kehamilan, seperti korioamnionitis dan sepsis puerperalis merupakan faktor langsung yang meningkatkan risiko tinggi karena dapat menimbulkan respons inflamasi sistemik pada ibu. Pelepasan sitokin proinflamasi menyebabkan vasodilatasi luas, peningkatan permeabilitas kapiler, hipotensi hingga syok septik. Dampaknya pada ibu meliputi gangguan hemodinamik, gagal organ dan kematian. Selain itu, infeksi TORCH (*Toxoplasma*, *Rubella*, *Cytomegalovirus* dan *Herpes simplex*) dapat menular secara transplasenta dan menginfeksi janin. misalnya *Toxoplasma Gondii* menimbulkan hidrosefalus dan endapan kalsium didalam jaringan otak (kalsifikasi intracranial) pada janin, *Rubella* (kelainan kongenital), *Cytomegalovirus* (mikrosefali dan gangguan neurologis), dan *Herpes simplex* (infeksi neonatal berat).

d. Abortus

Abortus yang disertai perdarahan hebat atau adanya sisa jaringan dalam kavum uteri dapat menimbulkan risiko infeksi dan sepsis meningkat. Jika tidak tertangani secara adekuat dapat terjadi syok, perforasi uterus hingga gangguan kesuburan mendatang.

e. Persalinan macet atau distosia

Pada kondisi distosia, terjadi ketidakseimbangan antara ukuran janin dan panggul ibu bahkan gangguan kontraksi uterus sehingga persalinan berlangsung lama. Tekanan yang berkepanjangan pada jalan lahir dapat menyebabkan nekrosis, infeksi, rupture uteri, serta perdarahan. Selain itu, janin berisiko mengalami hipoksia akibat kompresi dan gangguan aliran darah uteroplasenta.

f. Riwayat kesehatan obstetric/kehamilan sebelumnya

Secara teori obstetric, komplikasi pada kehamilan terdahulu meningkatkan kemungkinan terulangnya komplikasi serupa pada kehamilan berikutnya baik secara anatomi, vascular, hormonal maupun genetik. Misalnya

riwayat preeklamsia sebelumnya menunjukkan adanya kecenderungan gangguan fungsi endotel dan perfusi plasenta yang dapat berulang sehingga risiko hipertensi pada kehamilan selanjutnya menjadi lebih tinggi. Pada kasus persalinan prematur meningkatkan kemungkinan prematuritas berulang akibat faktor servikal, infeksi atau gangguan plasenta yang belum sepenuhnya teratasi. Masalah hipertiroidisme dalam kehamilan juga menyebabkan peningkatan metabolisme dan kerja jantung dapat terjadi persalinan premature, BBLR dan gagal jantung pada ibu. Diabetes mellitus gestasional maupun diabetes pra kehamilan menyebabkan hiperglikemia maternal sehingga meningkatkan risiko makrosomia (Bayi besar). Riwayat abortus berulang dapat mengindikasikan kelainan hormonal, anatomi uterus, gangguan imunologis atau kelainan kromosom yang memengaruhi kelainan berikutnya. Selain itu riwayat seksio sesarea berulang pada uterus dapat meningkatkan risiko komplikasi karena adanya jaringan parut (scar) pada dinding uterus sehingga berisiko terjadi ruptur uteri dan kelainan implantasi plasenta pada kehamilan selanjutnya (Farming, Sitti Aisa, et al, 2024)

2. Faktor tidak langsung

Faktor risiko tidak langsung merupakan faktor yang tidak secara langsung menyebabkan kematian ibu, namun dapat memperberat kondisi ibu hamil sehingga meningkatkan kemungkinan terjadinya komplikasi obstetri. Hal tersebut umumnya berkaitan dengan kondisi biologis, demografis, serta riwayat reproduksi ibu yang memengaruhi kesehatan selama kehamilan. Salah satu faktor risiko tidak langsung yang sering ditemukan adalah faktor 4T, yaitu terlalu muda, terlalu tua, terlalu sering melahirkan, dan jarak kehamilan yang terlalu dekat.

Kehamilan pada usia terlalu muda (remaja < 20 tahun) secara biologis, organ reproduksi remaja belum berkembang sempurna, terutama ukuran dan kematangan panggul

sehingga meningkatkan risiko terjadinya persalinan macet dan trauma persalinan. Sistem hormonal yang belum stabil dapat mempengaruhi adaptasi tubuh terhadap kehamilan, sehingga remaja lebih rentan mengalami komplikasi seperti anemia, preeklampsia, gangguan pertumbuhan janin, bayi berat lahir rendah (BBLR) dan kelahiran prematur.

Kehamilan yang terjadi dengan usia yang terlalu tua (< 35 tahun) berpotensi meningkatkan terjadinya komplikasi selama kehamilan, persalinan, dan masa nifas sebab fungsi organ reproduksi pada ibu usia lanjut mengalami penurunan, termasuk elastisitas jaringan dan kemampuan uterus dalam berkontraksi secara optimal. Kondisi ini dapat meningkatkan risiko terjadinya persalinan lama, persalinan dengan tindakan, serta perdarahan postpartum akibat atonia uteri. Selain itu, kualitas ovum yang menurun seiring bertambahnya usia dapat meningkatkan risiko kelainan kromosom pada janin dan keguguran. Selain itu dikaitkan pula penyakit penyerta seperti hipertensi kronik, diabetes melitus, dan gangguan kardiovaskular, yang dapat memperberat jalannya kehamilan. Penyakit-penyakit tersebut berkontribusi terhadap meningkatnya risiko preeklampsia, gangguan pertumbuhan janin, persalinan prematur, dan kematian perinatal (Fitriana, Fitri Ayatul Azlina, dkk. 2025)

Terlalu sering melahirkan dan jarak kehamilan yang terlalu dekat dapat memperburuk kondisi kesehatan ibu. Kehamilan yang berulang dalam waktu singkat menyebabkan tubuh ibu tidak memiliki kesempatan bagi tubuh ibu untuk memulihkan kondisi fisik dan cadangan nutrisi setelah kehamilan dan persalinan sebelumnya, sehingga meningkatkan risiko anemia, gangguan kontraksi uterus, dan perdarahan. Pada janin, berdampak meningkatkan risiko bayi berat lahir rendah dan kelahiran prematur akibatnya ibu berisiko mengalami anemia, kelelahan, gangguan kontraksi uterus, perdarahan serta gangguan kesehatan lainnya yang dapat memperberat

jalannya kehamilan. Bagi janin, jarak kehamilan yang terlalu dekat dapat meningkatkan risiko bayi berat lahir rendah, kelahiran prematur, dan gangguan pertumbuhan intrauterin. Oleh karena itu, pengaturan jarak kehamilan yang ideal melalui perencanaan keluarga menjadi salah satu upaya penting dalam pencegahan kehamilan risiko tinggi. Lebih lanjut, tinggi badan ibu kurang dari 145 cm dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya persalinan macet akibat ketidakseimbangan antara ukuran panggul dan janin, sedangkan status grandemultipara berkaitan dengan kejadian perdarahan postpartum dan gangguan kontraksi uterus (Hotmauli BR. Sitanggang, 2025).

D. Deteksi Dini Kehamilan Risiko Tinggi

Deteksi dini kehamilan risiko tinggi merupakan proses identifikasi secara sistematis terhadap faktor risiko dan tanda awal komplikasi yang dapat membahayakan kesehatan ibu dan janin selama masa kehamilan, persalinan, dan nifas. Deteksi dini menjadi bagian integral dalam pelayanan kebidanan karena berperan penting dalam menurunkan angka kesakitan dan kematian ibu dan bayi melalui pencegahan, penatalaksanaan yang tepat, serta perencanaan rujukan yang efektif.

Pelaksanaan deteksi dini dilakukan melalui pelayanan antenatal yang komprehensif dan berkesinambungan, dengan tahapan sebagai berikut:

1. Anamnesis

Pengkajian menyeluruh yang mencakup riwayat kehamilan sekarang, kesehatan ibu, riwayat obstetric sebelumnya, penyakit yang menyertai, serta faktor sosial dan lingkungan yang dapat mempengaruhi kehamilan

2. Pemeriksaan fisik

Meliputi pemeriksaan umum: pengukuran tanda-tanda vital, status gizi, dan tinggi badan, serta pemeriksaan obstetri untuk menilai kondisi kesehatan ibu dan perkembangan janin.

3. Pemeriksaan penunjang

Dilakukan sesuai indikasi melalui pemeriksaan laboratorium dan ultrasonografi, juga berperan dalam mendeteksi adanya kelainan atau komplikasi secara dini.

4. Penggunaan kartu skor risiko kehamilan

Penggunaan kartu skor, seperti Kartu Skor Poedji Rochjati (KSPR) bertujuan untuk mengidentifikasi dan mengklasifikasi tingkat risiko ibu hamil secara sistematis. Adapun cara penilaiannya yaitu:

- a. Setiap faktor risiko, misalnya: tinggi badan < 145 cm, usia ibu, paritas, jarak kehamilan, tinggi badan, riwayat penyakit, riwayat obstetri sebelumnya, komplikasi pada kehamilan saat ini dan lain-lain) diberi skor tertentu sesuai dengan tingkat risiko yang ditimbulkannya.
- b. Skor dari masing-masing faktor dijumlahkan untuk mendapatkan total skor
- c. Melalui total skor yang diperoleh, ibu hamil terkategori berdasarkan kondisinya (risiko rendah/kehamilan fisiologis, risiko tinggi, atau risiko sangat tinggi). Semakin tinggi total skor, maka semakin besar risiko komplikasi sehingga diperlukan pemantauan yang lebih intensif serta kesiapan rujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan yang lebih lengkap. Lebih lanjut, deteksi dini tidak hanya berfokus pada tenaga kesehatan, tetapi juga melibatkan peran aktif ibu dan keluarga. Pemberian edukasi mengenai tanda bahaya kehamilan, pentingnya kunjungan antenatal secara teratur, serta kepatuhan terhadap anjuran tenaga kesehatan merupakan bagian penting dari upaya deteksi dini. Keterlibatan keluarga dalam pengambilan keputusan, terutama terkait rujukan, dapat mempercepat penanganan apabila terjadi kegawatdaruratan obstetri (Fatimah, et al., 2025)

DAFTAR PUSTAKA

- Bd. Sri Wulan, S.ST.,M.Tr.Keb, et al (2025) *Buku Ajar Komplikasi Dalam KEhamilan, Persalinan, Nifas dan Bayi Baru Lahir*. Jakarta Barat: Optimal Untung Negeri.
- Desmariyenti, N. S. (2025) 'HUBUNGAN PENGETAHUAN IBU HAMIL DENGAN KEHAMILAN RESIKO TINGGI', *Jurnal Kesehatan Tambusai*. doi: <https://doi.org/10.31004/jkt.v6i2.45458>.
- Farming, SST.,M.Keb, Sitti Aisa, AM.Keb, S.Pd.,M.Pd, et all. (2024) *BUKU PINTAR IBU HAMIL DAN SUAMI/KELUARGA DALAM MENDETEKSI KEHAMILAN BERISIKO*. Jawa Tengah: EUREKA MEDIA AKSARA.
- Fatimah, S.SiT., M. K. and Afni Nur Azizah, Amd., K. et all (2025) 'Buku Edukasi Kehamilan Risiko Tinggi', in. Jawa Tengah: EUREKA MEDIA AKSARA.
- Fatimah, S.SiT., M. K. et al. (2025) *Buku Edukasi Kehamilan Risiko Tinggi*. 1st edn. Jawa Tengah: EUREKA MEDIA AKSARA.
- Fitriana, Fitri Ayatul Azlina, dkk (2025) 'Buku Referensi Manajemen Kesehatan Ibu Hamil Berisiko Tinggi', in *Cetakan Pertama*. Jakarta Barat: Optimal Untung Negeri.
- Hotmauli BR. Sitanggang, D. T. A. (2025) 'DETERMINAN KEHAMILAN RESIKO TINGGI: SYSTEMATIC REVIEW', *Excellent Midwifery Journal*, 8.
- Ketut Suarayasa, et al (2021) *Modul Deteksi Dini Risiko Tinggi Kehamilan (Melalui Aplikasi m.d_Risti*. cetakan pe. Jawa Tengah: Deepublish.
- Siti Komariyah, S.SiT.,M.Kes, et al (2025) *Bunga Rampai Kehamilan Risiko Tinggi Dan Manajemen Kebidanan Berbasis Bukti*. Jakarta Barat: PT. OPTIMAL UNTUK Negeri.

BAB

2

TANDA BAHAYA KEHAMILAN

Nining Frianti, S.ST., M.Keb

A. Pendahuluan

Pada setiap kehamilan, meskipun merupakan kondisi fisiologis alami pada perempuan, komplikasi serius tetap berisiko dan berpotensi mengancam keselamatan ibu serta janin. Pengenalan dini terhadap tanda-tanda yang menunjukkan adanya komplikasi sangat penting guna mencegah keterlambatan tindakan medis dan menurunkan angka kematian ibu (AKI). Tingginya AKI sering kali dikaitkan dengan kurangnya pengetahuan ibu hamil mengenai tanda bahaya kehamilan, sehingga deteksi masalah sering terlambat dan tindakan keselamatan tidak segera dilakukan. Pengetahuan tentang tanda-tanda bahaya kehamilan penting dalam pelayanan antenatal care (ANC) dan strategi pendidikan kesehatan ibu hamil secara umum karena modal utama untuk mengambil keputusan tepat ketika kondisi berisiko muncul (Komang and Agustini, 2022).

Selain itu, beberapa penelitian menunjukkan bahwa kesadaran ibu hamil terhadap tanda bahaya kehamilan masih belum optimal di berbagai wilayah di Indonesia. Hasil penelitian di Puskesmas menyatakan bahwa sebagian besar ibu hamil memiliki tingkat pengetahuan yang kurang dalam mengenali tanda bahaya, yang merupakan faktor risiko utama terjadinya komplikasi yang berat saat kehamilan berlangsung. Hal ini menunjukkan keterkaitan kuat antara tingkat pengetahuan

dengan kecenderungan ibu hamil untuk mencari layanan kesehatan secara proaktif ketika gejala yang tidak normal muncul. Dengan demikian, intervensi edukasi yang tepat dan sistematis merupakan kebutuhan dalam upaya meningkatkan kewaspadaan ibu hamil terhadap kondisi komplikasi (Apriyanti and Popy, 2022).

Tanda bahaya kehamilan dapat ditandai oleh berbagai gejala klinis yang menunjukkan adanya risiko komplikasi serius. Gejala-gejala tersebut meliputi perdarahan vagina yang tidak wajar, nyeri perut hebat, penurunan atau perubahan drastis gerakan janin, pembengkakan ekstremitas tubuh secara tiba-tiba, demam tinggi, serta sakit kepala berat disertai gangguan penglihatan. Jika gejala-gejala ini timbul, maka hal tersebut menandakan kemungkinan adanya keadaan seperti preeklampsia, solusio plasenta, infeksi intrauterin, atau gangguan lain yang membutuhkan intervensi medis segera. Pengetahuan yang memadai tentang manifestasi klinis tersebut membantu ibu hamil dan keluarga dalam mengambil keputusan lebih cepat untuk merujuk diri ke fasilitas kesehatan (Vefisia *et al.*, 2024).

Pemantauan kehamilan melalui kunjungan ANC secara rutin juga memiliki peran penting dalam deteksi dini komplikasi. Ibu hamil yang rutin melakukan kunjungan ke tenaga kesehatan lebih berpeluang mendapatkan informasi yang akurat tentang tanda bahaya, serta mendapatkan penilaian risiko yang terarah oleh tenaga profesional. Penelitian menunjukkan bahwa terdapat hubungan erat antara pemahaman ibu hamil tentang tanda bahaya dengan kepatuhan terhadap kunjungan ANC, ibu dengan pengetahuan yang lebih baik cenderung lebih konsisten menjalani ANC, sehingga potensi komplikasi dapat terdeteksi dan dikelola lebih dini (Kolantunga, Mayulub and Kundrec, 2021)

Meski upaya edukasi dan monitoring telah dilakukan melalui buku kesehatan ibu dan anak (*Maternal and Child Health Book / Buku KIA*) serta penyuluhan di fasilitas kesehatan, masih terdapat tantangan dalam menjangkau semua kelompok ibu

hamil secara efektif. Penelitian menunjukkan bahwa pemanfaatan media edukasi interaktif dapat meningkatkan kesadaran serta pengetahuan ibu hamil tentang tanda-tanda berbahaya kehamilan secara signifikan. Pengembangan pendekatan edukasi yang lebih inovatif sangat penting untuk memperluas pemahaman ibu hamil, terutama dalam konteks pendidikan kesehatan masyarakat yang berkelanjutan (Vefisia *et al.*, 2024).

Secara keseluruhan, pemahaman tentang tanda bahaya kehamilan merupakan aspek fundamental dalam upaya menurunkan angka kematian ibu dan morbiditas janin. Edukasi yang memadai membantu ibu hamil dan keluarga untuk lebih waspada dan responsif terhadap komplikasi yang dapat terjadi kapan saja selama periode kehamilan. Pemberdayaan ibu melalui pengetahuan yang relevan juga turut mendorong peningkatan kualitas pelayanan kesehatan maternal serta keselamatan persalinan yang optimal (Azizah *et al.*, 2024).

B. Konsep Dasar Tanda Bahaya Kehamilan

Tanda bahaya kehamilan merupakan gejala atau kondisi klinis yang muncul selama masa gestasi dan berpotensi mengancam keselamatan ibu maupun janin apabila tidak segera mendapatkan penanganan medis. Identifikasi dini terhadap tanda tersebut menjadi bagian penting pelayanan antenatal care karena sebagian besar komplikasi obstetri diawali oleh keluhan yang tampak sederhana tetapi berkembang menjadi kondisi serius apabila diabaikan (World Health Organization, 2016).

Sebagian besar kematian maternal akibat keterlambatan mengenali masalah kesehatan selama kehamilan. Banyak ibu hamil tidak memahami bahwa gejala seperti perdarahan ringan, sakit kepala hebat, atau pembengkakan ekstremitas dapat menjadi indikator gangguan serius. Oleh karena itu edukasi mengenai tanda bahaya harus diberikan secara berulang sejak kunjungan antenatal pertama hingga menjelang persalinan (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2020).

Bidan memiliki peran strategis dalam meningkatkan kewaspadaan ibu melalui komunikasi interpersonal dan konseling kesehatan. Informasi yang diberikan tidak hanya mengenai gejala, tetapi juga tindakan yang harus dilakukan apabila tanda bahaya muncul. Pendekatan ini terbukti efektif menurunkan keterlambatan dalam mencari pertolongan medis (Helen, Jan and Carolyn, 2004).

C. Tanda Bahaya Kehamilan Trimester I

Tanda bahaya kehamilan trimester I meliputi:

1. Perdarahan Pervaginam

Perdarahan merupakan salah satu tanda bahaya paling serius selama kehamilan karena dapat menyebabkan syok hipovolemik dan kematian maternal apabila tidak ditangani dengan cepat. Perdarahan dapat terjadi pada trimester pertama. Setiap perdarahan, sekecil apa pun jumlahnya, harus dianggap sebagai kondisi abnormal sampai terbukti sebaliknya (Gary *et al.*, 2014).

Pada trimester pertama, perdarahan sering berkaitan dengan abortus spontan, kehamilan ektopik, atau mola hidatidosa. Abortus biasanya ditandai dengan nyeri perut bawah disertai keluarnya darah dari vagina. Kehamilan ektopik dapat menyebabkan nyeri tajam unilateral serta perdarahan internal yang berbahaya. Diagnosis dini sangat penting karena ruptur tuba dapat menyebabkan kematian dalam waktu singkat (World Health Organization, 2016).

Edukasi kepada ibu hamil perlu menekankan bahwa penggunaan pembalut biasa untuk memantau jumlah darah serta segera menuju fasilitas kesehatan merupakan tindakan awal yang dianjurkan. Penundaan penanganan dapat meningkatkan risiko anemia berat hingga kematian janin intrauterin (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2020).

2. Mual Muntah Berlebihan (Hiperemesis Gravidarum)

Mual muntah ringan umum terjadi pada trimester pertama akibat peningkatan hormon hCG. Namun muntah berlebihan hingga menyebabkan dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit, dan penurunan berat badan termasuk kondisi patologis yang memerlukan perawatan medis (Helen, Jan and Carolyn, 2004).

Hiperemesis gravidarum dapat menyebabkan gangguan metabolik serius seperti ketoasidosis apabila tidak ditangani. Ibu biasanya mengalami kelemahan ekstrem, urin pekat, dan tidak mampu mempertahankan asupan makanan. Rawat inap sering diperlukan untuk terapi cairan intravena (Gary *et al.*, 2014).

Deteksi dini melalui edukasi antenatal memungkinkan ibu segera mencari pertolongan sebelum kondisi menjadi berat. Dukungan keluarga juga berperan penting dalam memastikan ibu memperoleh nutrisi dan istirahat yang cukup selama masa pemulihan (World Health Organization, 2016).

3. Sakit Kepala Berat dan Gangguan Penglihatan

Sakit kepala berat selama kehamilan tidak selalu merupakan keluhan biasa. Gejala tersebut dapat menjadi indikasi hipertensi dalam kehamilan atau preeklamsia yang merupakan salah satu penyebab utama kematian ibu di dunia. Preeklamsia ditandai peningkatan tekanan darah setelah usia kehamilan 20 minggu yang disertai proteinuria atau gangguan organ lainnya (World Health Organization, 2016).

Keluhan sakit kepala biasanya disertai pandangan kabur, kilatan cahaya, atau nyeri epigastrium. Kondisi ini menunjukkan adanya gangguan perfusi serebral akibat vasospasme pembuluh darah. Apabila tidak segera ditangani dapat berkembang menjadi eklamsia yang ditandai kejang dan penurunan kesadaran (Gary *et al.*, 2014).

Bidan harus melakukan pemeriksaan tekanan darah secara rutin pada setiap kunjungan antenatal. Ibu juga perlu diedukasi untuk segera mencari pertolongan apabila mengalami sakit kepala menetap yang tidak membaik setelah istirahat. Deteksi dini memungkinkan pemberian terapi antihipertensi dan pemantauan intensif sehingga komplikasi dapat dicegah (Helen, Jan and Carolyn, 2004).

4. Nyeri Perut Hebat

Nyeri abdomen selama kehamilan memiliki berbagai penyebab mulai dari kondisi fisiologis hingga keadaan darurat obstetri. Nyeri ringan akibat peregangan ligamen biasanya bersifat sementara dan membaik dengan istirahat. Namun nyeri hebat yang menetap harus dicurigai sebagai komplikasi serius (Helen, Jan and Carolyn, 2004)

Solusio plasenta merupakan salah satu penyebab utama nyeri abdomen akut pada trimester lanjut. Kondisi ini terjadi akibat pelepasan plasenta sebelum waktunya sehingga menyebabkan perdarahan internal dan gangguan suplai oksigen janin. Gejala khas meliputi nyeri terus-menerus dan uterus terasa keras saat diraba (Helen, Jan and Carolyn, 2004)

Nyeri hebat pada trimester awal juga dapat mengindikasikan kehamilan ektopik terganggu. Selain itu infeksi intraabdomen seperti apendisitis dapat terjadi bersamaan dengan kehamilan sehingga diagnosis diferensial perlu dilakukan secara cermat (World Health Organization, 2016)

D. Tanda Bahaya pada Kehamilan Trimster II

Tanda bahaya pada kehamilan trimester II meliputi:

1. Pembengkakan Wajah dan Tangan (Edema Patologis)

Edema ringan pada kaki sering ditemukan pada trimester akhir akibat retensi cairan dan tekanan uterus terhadap vena pelvis. Namun pembengkakan mendadak pada wajah, tangan, atau kelopak mata merupakan tanda bahaya yang perlu diwaspadai. Kondisi ini sering berkaitan

dengan preeklamsia akibat gangguan fungsi endotel pembuluh darah (World Health Organization, 2016).

Retensi cairan yang berlebihan menyebabkan peningkatan tekanan intravaskular serta kebocoran cairan ke jaringan interstisial. Selain edema, ibu biasanya mengalami peningkatan berat badan secara cepat dalam waktu singkat. Pemeriksaan tekanan darah dan protein urin menjadi langkah penting untuk menegakkan diagnosis (Gary *et al.*, 2014).

Edukasi kepada ibu hamil perlu menekankan perbedaan antara pembengkakan normal dan patologis. Apabila pembengkakan disertai sakit kepala atau gangguan penglihatan maka rujukan segera sangat dianjurkan karena risiko eklamsia dapat terjadi secara mendadak (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2020).

2. Ketuban Pecah sebelum Waktunya

Ketuban pecah sebelum persalinan atau premature rupture of membranes merupakan kondisi keluarnya cairan amnion sebelum terjadi kontraksi efektif. Cairan biasanya jernih dan keluar terus menerus tanpa dapat ditahan. Kondisi ini meningkatkan risiko infeksi intrauterin dan prematuritas (World Health Organization, 2016).

Diagnosis penting dilakukan untuk membedakan cairan ketuban dengan urin atau keputihan. Apabila terjadi sebelum usia kehamilan cukup bulan maka diperlukan pemantauan ketat untuk mencegah infeksi serta gangguan pernapasan neonatal (Gary *et al.*, 2014).

Ibu dianjurkan segera menuju fasilitas kesehatan tanpa melakukan aktivitas berlebihan atau memasukkan benda apa pun ke dalam vagina. Penanganan yang tepat dapat memperpanjang usia kehamilan dan meningkatkan outcome neonatal (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2020).

3. Gerakan Janin Berkurang atau Tidak Dirasakan

Gerakan janin merupakan indikator sederhana kesejahteraan janin dalam kandungan. Penurunan aktivitas gerakan dapat menandakan gangguan oksigenasi atau insufisiensi plasenta (World Health Organization, 2016).

Janin yang sehat umumnya menunjukkan pola gerakan aktif setiap hari. Apabila ibu tidak merasakan gerakan dalam waktu lebih dari 12 jam atau terjadi penurunan signifikan dibandingkan biasanya, maka pemeriksaan segera diperlukan. Kondisi ini dapat menjadi tanda awal fetal distress atau kematian janin intrauterin (Gary *et al.*, 2014)

Bidan dapat mengajarkan metode “count to ten” yaitu menghitung minimal sepuluh gerakan dalam periode waktu tertentu. Metode sederhana ini terbukti efektif meningkatkan deteksi dini gangguan kesejahteraan janin oleh ibu sendiri (Helen, Jan and Carolyn, 2004).

E. Tanda Bahaya Kehamilan Trimester III

Tanda bahaya kehamilan trimester III meliputi:

1. Demam Tinggi Selama Kehamilan

Demam merupakan indikator adanya infeksi yang dapat berdampak serius terhadap ibu dan janin. Infeksi saluran kemih, malaria, influenza berat, maupun infeksi intrauterin dapat menyebabkan komplikasi seperti persalinan prematur dan sepsis maternal (World Health Organization, 2016).

Peningkatan suhu tubuh di atas 38°C harus segera mendapatkan evaluasi medis. Infeksi tertentu dapat menembus plasenta dan memengaruhi perkembangan janin. Misalnya infeksi TORCH yang dapat menyebabkan kelainan kongenital apabila terjadi pada trimester awal (Gary *et al.*, 2014).

Bidan perlu memberikan edukasi mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri, nutrisi adekuat, serta imunisasi sesuai rekomendasi. Penggunaan obat tanpa

konsultasi tenaga kesehatan harus dihindari karena beberapa obat memiliki efek teratogenik terhadap janin (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2020).

2. Sesak Napas Berat

Sesak napas ringan dapat terjadi secara fisiologis akibat perubahan kapasitas paru selama kehamilan. Namun sesak napas berat yang muncul tiba-tiba harus diwaspadai sebagai kondisi darurat seperti emboli paru, anemia berat, atau gangguan jantung (Gary *et al.*, 2014).

Gejala yang perlu diwaspadai meliputi nyeri dada, batuk darah, atau bibir kebiruan. Kondisi ini memerlukan rujukan segera karena dapat mengancam keselamatan ibu dan janin dalam waktu singkat. Edukasi mengenai tanda bahaya respirasi menjadi bagian penting pelayanan antenatal komprehensif (World Health Organization, 2016).

DAFTAR PUSTAKA

- Apriyanti, A. and Popy, A. (2022) 'Edukasi Dalam Pengenalan Tanda-Tanda Bahaya Pada Ibu Hamil', *Jurnal Peduli Masyarakat*, 4(September), pp. 491–494.
- Azizah, N. *et al.* (2024) 'Pencegahan Komplikasi Kehamilan Melalui Edukasi Tanda Bahaya Kehamilan Di Klinik Dan Rumah Bersalin Delta Mutiara Sukodono', 4(1), pp. 19–25.
- Gary, C.F. *et al.* (2014) 'Early Pregnancy Complications', in *Williams Obstetrics 24 th Edition*. 24th edn. New York: McGraw-Hill Education, pp. 350–396.
- Helen, V., Jan, K.M. and Carolyn, G.L. (2004) 'Antepartal Care', in *Varney's Midwifery*. 4th edn. Burlington: by Jones and Bartlett, pp. 715–730.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2020) 'Pedoman Pelayanan Antenatal Terpadu', in *Kementerian Kesehatan RI. Ketiga*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI, pp. 1–15. Available at: <https://doi.org/10.7146/qhc.v1i2.130396>.
- Kolantunga, P.M., Mayulub, N. and Kundrec, R. (2021) 'Hubungan Tingkat Pengetahuan Ibu Hamil Tentang Tanda Bahaya Kehamilan Dengan Kepatuhan Melakukan Antenatal Care (ANC) : Systematic Review', 9(2), pp. 40–53.
- Komang, N. and Agustini, T. (2022) 'Pengetahuan Ibu Hamil Tentang Tanda Bahaya Khamilan Di Puskesmas II Denpasar Selatan', 5, pp. 5–9.
- Vefisia, V. *et al.* (2024) 'Increasing Mothers' Knowledge About Danger Signs of Pregnancy Using Interactive Mobile Messaging', 7, pp. 86–91.
- World Health Organization (2016) 'Implementation of the ANC Guidline and Rekomendations Introducing the 2016 WHO ANC Model', in *WHO Recommendation on Antenatal Care for a Positive Pregnancy Experience*. Geneva: World Health Organization, pp. 105–107.

BAB

3

ABORTUS

Endah Wijayanti, S.ST., M.Keb.

A. Pendahuluan

Kesehatan ibu dan anak tetap menjadi prioritas utama dalam pembangunan kesehatan global. Salah satu tantangan terbesar dalam pelayanan obstetri adalah manajemen keguguran atau abortus pada trimester pertama dan kedua awal. Menurut data, diperkirakan terjadi 73 juta kasus terminasi kehamilan dan keguguran setiap tahunnya di seluruh dunia, di mana sebagian besar memerlukan intervensi medis yang tepat untuk mencegah komplikasi lebih lanjut (WHO, 2022).

Abortus tetap menjadi salah satu tantangan utama dalam layanan kesehatan reproduksi global. Manajemen yang tepat sangat krusial karena komplikasi abortus yang tidak tertangani merupakan penyumbang signifikan terhadap angka kematian ibu (AKI) di negara berkembang (Cunningham, F, 2022)

Secara etiologic mencatat bahwa sekitar 50% hingga 60% kasus abortus spontan pada trimester pertama berkaitan dengan kelainan kromosom pada janin (Harville, 2021). Namun, faktor maternal seperti ketidakseimbangan hormon, penyakit autoimun, dan faktor lingkungan juga memberikan kontribusi yang tidak sedikit (ACOG, 2022). Kondisi ini menciptakan kompleksitas dalam penanganan klinis, di mana tenaga medis tidak hanya dituntut untuk melakukan tindakan fisik (evakuasi rahim), tetapi juga memberikan dukungan psikologis bagi pasien yang mengalami kehilangan.

B. Definisi

Abortus (keguguran) adalah berakhirnya kehamilan sebelum usia kehamilan 20 minggu atau sebelum janin mencapai berat 500 gram (ACOG, 2023; Cunningham, F, 2022). Abortus adalah penghentian kehamilan sebelum janin mampu hidup di luar rahim (non-viable fetus), yang dapat terjadi secara alami (spontan) atau disengaja (induced abortion), tergantung konteks klinis dan hukum (Robinson, 2014; WHO, 2022).

C. Epidemiologi dan Etiologi

1. Epidemiologi

Abortus merupakan komplikasi kehamilan yang paling umum terjadi secara global. Sekitar 10% hingga 20% dari kehamilan yang terdeteksi secara klinis berakhir dengan abortus spontan (ACOG, 2023). Abortus sekitar 80% terjadi pada trimester pertama, tepatnya sebelum usia kehamilan 12 minggu (Harville, 2021). Jutaan kasus abortus terjadi setiap tahun di seluruh dunia, dan komplikasi abortus yang tidak tertangani dengan baik masih menjadi penyebab signifikan morbiditas maternal, terutama di negara berpenghasilan rendah dan menengah (WHO, 2022). Risiko abortus meningkat pada (Quenby, 2021):

a. Usia ibu ≥ 35 tahun

Usia ibu adalah prediktor epidemiologis terkuat. Risiko abortus adalah 9-17% pada wanita usia 20-30 tahun, meningkat menjadi 20% pada usia 35 tahun, dan melonjak drastis hingga 40-80% pada wanita di atas usia 40 tahun (Kemenkes RI, 2020).

b. Riwayat abortus sebelumnya

Wanita dengan satu kali riwayat abortus memiliki risiko sedikit lebih tinggi mengalami keguguran kembali dibandingkan populasi umum, dan risiko tersebut meningkat signifikan setelah dua atau lebih abortus berturut-turut (ACOG, 2023).

c. Penyakit kronis (diabetes, gangguan tiroid, hipertensi)

Penyakit kronis pada ibu hamil merupakan faktor risiko penting terjadinya abortus, terutama bila kondisi tersebut tidak terkontrol dengan baik sebelum dan selama kehamilan. Penyakit metabolik dan endokrin dapat mengganggu proses implantasi, perkembangan embrio, serta perfusi uteroplasenta(ACOG, 2023; WHO, 2022).

d. Paparan rokok dan alkohol

Paparan zat toksik seperti rokok dan alkohol merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi namun memiliki dampak signifikan terhadap integritas kehamilan pada trimester pertama(Cunningham, F, 2022).

e. Obesitas

Eanita dengan obesitas memiliki peningkatan risiko keguguran dibandingkan wanita dengan IMT normal. Risiko ini meningkat seiring dengan derajat obesitas. obesitas berhubungan dengan peningkatan risiko abortus spontan, abortus berulang, serta komplikasi kehamilan lainnya seperti diabetes gestasional dan preeklampsia (The Lancet, 2021).

2. Etiologi

Penyebab abortus bersifat multifaktorial. Penyebab abortus dapat berasal dari faktor embrio (kelainan genetik), ibu (kondisi kesehatan ibu), maupun faktor lingkungan. Sebagian besar abortus trimester pertama berkaitan dengan kelainan genetik embrio(Alves, Clark; Jenkins, M., Suzzane; Rapp, 2025; Cunningham, F, 2022)

a. Faktor Embrio (kelainan genetik)

Kelainan genetik merupakan penyebab paling umum dari abortus spontan, terutama pada trimester pertama.

1) Aneuploidi: Sekitar 50–60% kasus abortus pada trimester pertama disebabkan oleh kelainan jumlah kromosom(ACOG, 2023). Jenis yang paling sering adalah **Trisomi autosom** (kelebihan satu kromosom), dengan Trisomi 16 sebagai temuan terbanyak.

- 2) **Monosomi X (Sindrom Turner):** Merupakan kelainan kromosom tunggal yang paling sering mengakibatkan kematian janin dini.
- 3) **Poliploidi:** Seperti triploidi, yang sering dikaitkan dengan degenerasi mola pada plasenta (Cunningham, F, 2022)

b. Ibu (kondisi kesehatan ibu)

Faktor Hormonal

Kontrol metabolik yang buruk pada awal kehamilan meningkatkan risiko abortus sehingga gangguan hormonal dapat memengaruhi implantasi dan mempertahankan kehamilan, seperti (ACOG, 2023):

- 1) **Defek Fase Luteal:** Kurangnya produksi progesteron oleh korpus luteum dapat mengganggu implantasi (Piltonen et al., 2018).
- 2) **Diabetes Melitus:** Kadar HbA1c yang tinggi pada trimester pertama berkorelasi kuat dengan risiko keguguran dan malformasi kongenital (Prager et al., 2022).
- 3) **Penyakit Tiroid:** Hipotiroidisme atau adanya antibodi antitiroid meningkatkan risiko kegagalan kehamilan.
- 4) **Sindrom ovarium polikistik (PCOS)**

c. Faktor Anatomi Uterus

Kelainan anatomi uterus merupakan salah satu penyebab abortus, terutama pada kasus abortus berulang. Kelainan ini dapat mengganggu implantasi, pertumbuhan embrio, dan aliran darah uteroplasenta (Turesheva et al., 2023).

Bentuk Kelainan pada uterus:

- 1) **Kelainan kongenital** (uterus septum, bikornis, unikornis, didelfis)
Uterus septum paling sering berhubungan dengan abortus karena vaskularisasi yang buruk
- 2) **Mioma submucosa**
Mengubah bentuk kavum uteri dan mengganggu implantasi.

3) Sinekia intrauterin (Asherman syndrome)

Adhesi endometrium akibat kuretase/infeksi yang menghambat implantasi.

4) Insufisiensi serviks

Pembukaan serviks dini tanpa kontraksi, terutama pada trimester II.

d. Faktor Imunologis

Faktor imunologis sangat berperan penting dalam terjadinya abortus. Keseimbangan sistem imun maternal pada kehamilan normal dipertukan agar embrio (yang bersifat semi-alogenik) dapat diterima oleh tubuh ibu. Gangguan keseimbangan ini dapat menyebabkan kegagalan implantasi atau kematian embrio dini (ACOG, 2023; Cunningham, F, 2022; Turesheva et al., 2023).

Penyebab Imunologis:

1) Sindrom Antifosfolipid (APS)

Suatu kondisi autoimun dimana ibu hamil dengan antibodi antifosfolipid yang menyebabkan trombosis pembuluh darah plasenta dan gangguan perfusi uteroplasenta. APS sering ditemukan pada wanita dengan $\geq 2-3$ kali keguguran berturut-turut dan terapi kombinasi aspirin dosis rendah serta heparin dapat meningkatkan keberhasilan kehamilan

2) Gangguan Regulasi Imun Maternal

Gangguan keseimbangan antara respons imun proinflamasi dan antiinflamasi dapat mengganggu implantasi dan perkembangan plasenta. Peningkatan sitokin proinflamasi serta aktivitas sel Natural Killer (NK) yang berlebihan diduga dapat berkontribusi terhadap terjadinya abortus berulang, meskipun.

3) Penyakit Autoimun

Lupus eritematosus sistemik (SLE) dapat meningkatkan risiko abortus akibat gangguan vaskular dan pembentukan antibodi patologis yang memengaruhi plasenta.

e. Faktor Infeksi

Faktor infeksi merupakan salah satu penyebab abortus, terutama pada trimester pertama dan kedua. Infeksi dapat menyebabkan inflamasi intrauterin, gangguan implantasi, kerusakan jaringan plasenta, serta kematian embrio (ACOG, 2023; Cunningham, F, 2022; Robinson, 2014; WHO, 2022).

Beberapa infeksi yang berhubungan dengan abortus meliputi:

1) Infeksi TORCH (Toxoplasma, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes simplex)

Infeksi ini dapat menembus plasenta dan menyebabkan gangguan perkembangan embrio atau kematian janin dini.

2) Sifilis

Infeksi *Treponema pallidum* dapat menyebabkan abortus, kematian janin, atau kelainan kongenital jika tidak diobati.

3) Listeriosis

Infeksi *Listeria monocytogenes* dapat menyebabkan inflamasi plasenta dan abortus spontan.

4) Infeksi bakteri intrauterin

Infeksi berat pada endometrium atau korioamnionitis dapat memicu kontraksi uterus dan pengeluaran hasil konsepsi, sehingga diperlukan pemberian antibiotik spektrum luas segera sebelum dilakukan tindakan evakuasi uterus untuk mencegah sepsis.

f. Faktor lingkungan

Faktor lingkungan berperan terhadap terjadinya abortus melalui paparan zat berbahaya dan kebiasaan hidup yang memengaruhi perkembangan embrio serta fungsi plasenta. Paparan zat berbahaya ini dapat mengganggu implantasi, menyebabkan stres oksidatif, dan menurunkan perfusi uteroplasenta (Cunningham, F, 2022; Quenby, 2021; WHO, 2022)

Beberapa faktor lingkungan yang berhubungan dengan abortus meliputi:

1) Merokok

Nikotin dan karbon monoksida menyebabkan vasokonstriksi serta hipoksia embrio. Risiko keguguran meningkat seiring jumlah rokok yang dikonsumsi

2) Konsumsi alkohol

Alkohol bersifat teratogenik dan dapat mengganggu perkembangan embrio sehingga meningkatkan risiko abortus dini (World Health Organization)

3) Paparan bahan kimia dan zat toksik

Termasuk pestisida, logam berat (timbal, merkuri), pelarut industri, dan radiasi ionisasi yang dapat menyebabkan kerusakan sel embrio.

4) Paparan polusi udara berat

Beberapa studi menunjukkan hubungan antara polusi partikulat tinggi dan peningkatan risiko keguguran awal.

5) Stres fisik dan psikologis berat

Stres kronis dapat memengaruhi keseimbangan hormonal dan respons imun, meskipun bukti kausal masih berkembang.

Pencegahan abortus dapat konseling prakonsepsi, penghentian merokok dan alkohol, pengurangan paparan zat toksik, serta perbaikan gaya hidup sebelum dan selama kehamilan.

D. Klasifikasi Klinis Abortus

Klasifikasi abortus didasarkan pada gejala klinis, hasil pemeriksaan fisik (khususnya pembukaan serviks), dan temuan ultrasonografi (USG).

Klasifikasi Abortus, yaitu(Kemenkes RI, 2020; NICE, 2021; RCOG, 2006):

1. Abortus Imminens (Ancaman Keguguran)

Abortus imines adalah suatu kondisi di mana kehamilan masih berlanjut, tetapi terdapat tanda-tanda awal risiko keguguran(Kemenkes RI, 2020; NICE, 2021; RCOG, 2006).

- a. Gejala: Perdarahan sedikit melalui jalan lahir (flek) dan nyeri perut bawah yang ringan.
- b. Pemeriksaan Fisik: Ostium uteri eksternum (pintu rahim) masih tertutup.
- c. USG: Janin biasanya masih menunjukkan aktivitas jantung (vital) dan kantong gestasi masih utuh di dalam rahim(NICE, 2021)

2. Abortus Insiapiens (Keguguran Sedang Berlangsung)

Abortus insiapiens adalah suatu kondisi di mana keguguran tidak dapat dihindari lagi karena ketuban sudah pecah atau terdapat dilatasi pada serviks

- a. Gejala: Perdarahan yang lebih banyak (seringkali bergumpal) dan nyeri perut yang lebih hebat akibat kontraksi rahim.
- b. Pemeriksaan Fisik: Ostium uteri terbuka, terkadang teraba ketuban yang menonjol.
- c. USG: Menunjukkan produk konsepsi masih berada di dalam rahim tetapi serviks sudah terbuka atau kantong gestasi sudah turun ke segmen bawah rahim (Prager et al., 2025)

3. Abortus Inkomplit (Keguguran Tidak Lengkap)

Abortus Inkomplit adalah suatu kondisi di mana sebagian hasil konsepsi telah keluar dari rahim, namun sebagian lainnya (biasanya jaringan plasenta) masih tertinggal.

- a. Gejala: Perdarahan yang sangat masif (dapat menyebabkan syok hipovolemik) dan nyeri perut hebat.
- b. Pemeriksaan Fisik: Ostium uteri terbuka dan dapat teraba jaringan di dalam liang serviks.

- c. USG: Menunjukkan sisa jaringan (massa ekogenik heterogen) di dalam kavum uteri yang menyebabkan rahim tidak dapat berkontraksi sempurna (Halim et al., 2025).

4. Abortus Komplit (Keguguran Lengkap)

Abortus komplit adalah seluruh hasil konsepsi telah keluar dari rahim secara spontan.

- a. Gejala: Perdarahan yang tadinya banyak perlahan berhenti dan nyeri perut mulai menghilang.
- b. Pemeriksaan Fisik: Ostium uteri kembali tertutup dan ukuran rahim lebih kecil dari usia kehamilan yang seharusnya.
- c. USG: Menunjukkan garis endometrium yang tipis dan rongga rahim yang kosong (Chou et al., 2024)

5. Missed Abortion (Keguguran Tertahan)

Missed Abortion adalah suatu kondisi di mana janin telah mati sebelum usia 20 minggu, namun tetap tertahan di dalam rahim selama beberapa minggu tanpa adanya gejala klinis yang nyata.

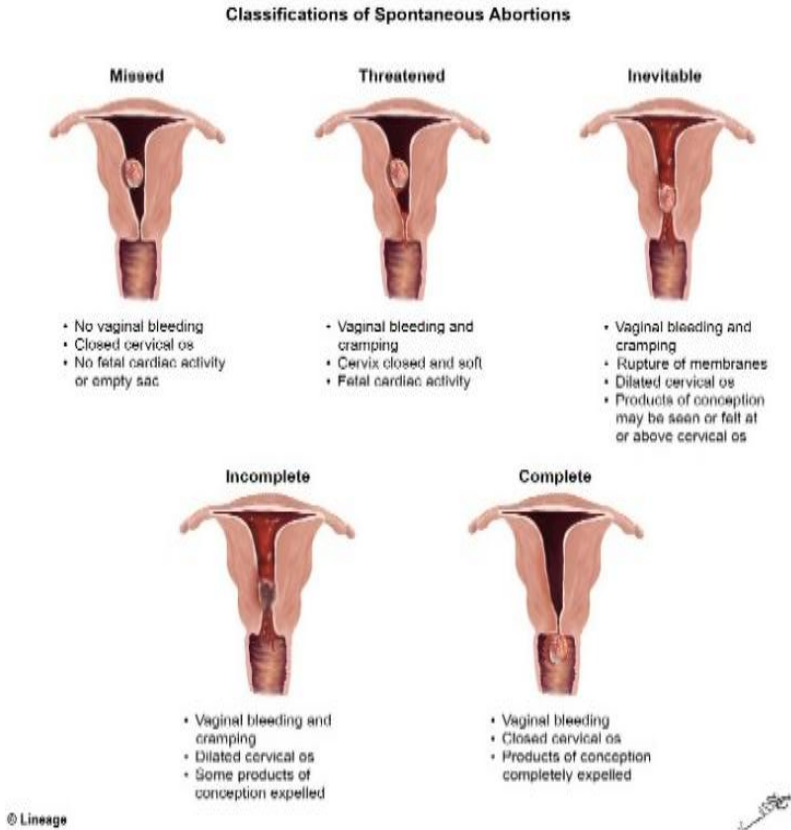
- a. Gejala: Pasien kadangkala tidak merasakan nyeri atau perdarahan, namun menyadari adanya gejala kehamilan (seperti mual atau kencang pada payudara) tiba-tiba menghilang.
- b. Pemeriksaan Fisik: Serviks tertutup dan ukuran rahim tidak bertambah (lebih kecil dari usia gestasi).
- c. USG: Janin tampak tanpa denyut jantung (*non-viable*) atau hanya tampak kantong gestasi kosong (*blighted ovum*) (Pymar et al., 2025)

6. Abortus Septik

Abortus septik adalah Suatu kondisi dimana terdapat komplikasi infeksi berat pada kasus abortus (paling sering pada abortus inkomplit atau abortus yang dilakukan secara tidak aman/provokatus).

- a. Gejala: Demam tinggi, menggigil, nyeri tekan hebat pada rahim, dan keluar sekret vagina yang berbau busuk.

- b. Klinis: Jika tidak segera ditangani, dapat berkembang menjadi syok septik dan terjadinya kegagalan organ multiple (Chou et al., 2024; Cunningham, F, 2022; WHO, 2022)



Gambar 3.1 Klasifikasi Abortus Spontan

E. Prosedur Diagnostik

Prosedur diagnostik abortus bertujuan untuk memastikan viabilitas kehamilan, menentukan jenis abortus, serta menilai adanya komplikasi seperti perdarahan atau infeksi.

Diagnosis yang akurat sangat krusial untuk membedakan antara kehamilan yang masih bisa dipertahankan (abortus imminens) dengan kehamilan yang sudah tidak layak (*non-viable*). Diagnosis dapat ditegakkan melalui kombinasi

anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang (Cunningham, F, 2022; Kemenkes RI, 2020; Wattar et al., 2019; WHO, 2022).

1. Anamnesis (Riwayat Medis)

Langkah awal pemeriksaan adalah mengidentifikasi/menanyakan gejala subjektif yang dirasakan pasien:

- a. Perdarahan Pervaginam: Tentukan durasi, warna (merah segar atau kecokelatan), dan volume (flek atau perdarahan masif dengan gumpalan jaringan).
- b. Nyeri Abdomen: Biasanya berupa kram di area suprapubik atau nyeri pinggang bawah yang mirip dengan nyeri menstruasi namun lebih hebat.
- c. Riwayat Menstruasi: Menentukan Usia Gestasi (UG) berdasarkan Hari Pertama Haid Terakhir (HPHT) sehingga dapat disesuaikan dengan temuan klinis.
- d. Gejala Kehamilan: Menanyakan apakah gejala subjektif seperti mual (*morning sickness*) atau payudara kencang tiba-tiba menghilang, yang sering menjadi tanda *missed abortion*.

2. Pemeriksaan Fisik dan Ginekologi

Pemeriksaan yang dilakukan adalah:

- a. Pemeriksaan Umum: Penilaian tanda-tanda vital (tekanan darah, nadi, suhu) untuk mendeteksi adanya tanda-tanda syok hipovolemik, syok haemorrhagic (akibat perdarahan) atau tanda sepsis pada abortus septik (Kemenkes RI, 2020)
- b. Pemeriksaan Abdomen: adanya nyeri tekan pada suprapubik, tanda iritasi peritoneal (jika komplikasi) atau tanda peritonitis.
- c. Pemeriksaan dengan Spekulum: Dilakukan untuk melihat sumber perdarahan, mendeteksi adanya jaringan di ostium uteri, atau adanya sekret berbau (infeksi).
- d. Pemeriksaan Dalam (*Vaginal Toucher*): Menilai besarnya rahim (sesuai atau lebih kecil dari usia kehamilan), kondisi serviks (ostium uteri tertutup atau terbuka), serta nyeri tekan pada daerah vagina dan serviks.

3. Pemeriksaan Penunjang (Baku Emas)

Pemeriksaan penunjang dilakukan untuk menegaskan diagnosis secara objektif (ACOG, 2023; Chou et al., 2024; WHO, 2022).

Ultrasonografi (USG) Transvaginal

USG transvaginal adalah *gold standard* untuk mendiagnosis keguguran. Kriteria diagnosis keguguran (janin tidak layak) (Prager, Sarah; Dalton, vanessa, Allen, 2018; Prager et al., 2025) meliputi:

- a. Mean Sac Diameter (MSD): $\geq 25\text{mm}$ tanpa adanya embrio pada kantung kehamilan.
- b. Crown-Rump Length (CRL): $\geq 7\text{mm}$ tanpa adanya aktivitas denyut jantung janin.
- c. Kantong Gestasi Kosong: Tidak adanya *yolk sac* pada kantong gestasi dengan diameter tertentu.
- d. Menilai sisa jaringan intrauterine (janin, dan plasenta)
- e. Membedakan abortus dengan kehamilan ektopik

4. Pemeriksaan Laboratorium

- a. Kadar β -hCG Serial: Jika hasil USG meragukan (misalnya kehamilan sangat dini), pemeriksaan β -hCG dilakukan dua kali dengan selang waktu 48 jam. Saat kehamilan normal, kadar β -hCG biasanya naik sekitar 35-53%, sedangkan pada abortus, kadar β -hCG akan menurun atau tetap (ACOG, 2023)
- b. Hemoglobin (Hb): Untuk menilai derajat anemia akibat perdarahan yang disebabkan oleh abortus.
- c. Golongan Darah dan Rhesus: Sangat penting untuk menentukan kebutuhan pemberian *Anti-D Immunoglobulin* pada ibu dengan Rhesus negatif guna mencegah isoimunisasi pada kehamilan berikutnya (RCOG, 2006)
- d. Leukosit: Diperlukan jika ada kecurigaan abortus septik atau infeksi.

F. Manajemen Komprehensif (Medikamentosa & Bedah)

Manajemen abortus bertujuan untuk pengosongan rahim secara tuntas dan aman, minimalisasi perdarahan, pencegahan infeksi, serta memberikan dukungan psikologis pada ibu (ACOG, 2023; WHO, 2022).

Pendekatan utama manajemen abortus, yaitu:

1. Manajemen Ekspektatif (Observasi)

Pendekatan ekspektatif (observasi) adalah pendekatan observasi tanpa intervensi langsung, dengan memberikan kesempatan kepada tubuh untuk mengeluarkan hasil konsepsi secara spontan. Pendekatan ekspektatif biasanya dipilih pada abortus trimester pertama dengan kondisi ibu stabil dan tanpa komplikasi (Pymar et al., 2025; WHO, 2022).

- a. **Indikasi:** Abortus inkomplit atau *missed abortion* pada trimester pertama tanpa tanda-tanda komplikasi (perdarahan masif atau infeksi).
- b. **Kontraindikasi:** pendekatan ini tidak dianjurkan pada kasus Tidak dianjurkan pada: perdarahan hebat, syok atau instabilitas hemodinamik, abortus septic, Gangguan koagulasi, pasien tidak mampu kontrol ulang
- c. **Durasi:** Biasanya observasi dilakukan selama 7–14 hari, secara fisiologis, uterus akan berkontraksi dan mengeluarkan jaringan secara alami. Keberhasilan manajemen ekspektatif dalam trimester pertama berkisar **60–80% dalam 2–6 minggu**, tergantung usia kehamilan. Jika dalam waktu tersebut jaringan tidak keluar sempurna, maka harus beralih ke manajemen medis atau bedah (Cunningham, F, 2022; NICE, 2021; Prager et al., 2025)
- d. **Efektivitas:** Sekitar 70–80% untuk abortus inkomplit, namun lebih rendah untuk *missed abortion*.

2. Pendekatan Medikamentosa

Penggunaan obat-obatan bertujuan untuk memicu kontraksi rahim dan dilatasi serviks agar produk konsepsi dapat dikeluarkan. Pendekatan medikamentosa biasanya

dianjurkan pada abortus inkomplet dan missed abortion trimester pertama dengan kondisi hemodinamik stabil.

a. Obat-obatan yang digunakan:

1) Misoprostol: Misoprostol efektif untuk evakuasi uterus pada abortus inkomplet. Misoprostol merupakan golongan Prostaglandin E1 yang paling umum digunakan karena efektivitasnya tinggi dan biaya rendah.

a) Dosis Missed Abortion: 600–800 mcg oral, sublingual, atau vaginal (sesuai pedoman). Dosis dapat diulang setiap 3 jam jika diperlukan (WHO, 2022)

b) Dosis Abortus Inkomplit: 600mcg per oral atau 400 mcg sublingual dosis tunggal.

2) Mifepristone: pemberian Mifepristone 200 mcg secara oral 24 jam sebelum Misoprostol dapat meningkatkan tingkat keberhasilan evakuasi dibandingkan Misoprostol saja.

b. Manajemen Nyeri: sebelum diberikan misoprostol/ mifepristone pasien harus diberikan analgesik (seperti Ibuprofen 400–800 mcg) karena pemberian obat ini dapat menimbulkan nyeri.

c. Efek samping: pemberian obat ini dapat menyebabkan kram pada uterus, perdarahan, mual/muntah, demam.

3. Pendekatan Bedah

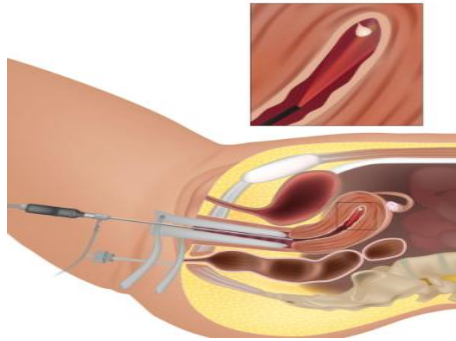
Tindakan bedah dilakukan pada pasien dengan perdarahan hebat, ketidakstabilan hemodinamik, syok, adanya infeksi (abortus septik), atau kegagalan terapi medikamentosa.

Beberapa contoh Tindakan bedah

a. Manual Vacuum Aspiration (MVA)

Merupakan pilihan utama untuk usia kehamilan <14 minggu karena aman, efektif, memiliki risiko komplikasi rendah (sedikit trauma pada endometrium dan risiko timbulnya perforasi rendah), dapat dilakukan dengan anestesi local/tidak memerlukan anestesi umum,

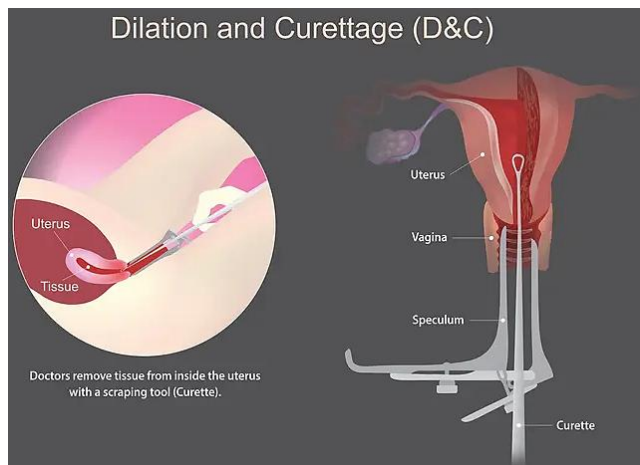
serta dapat dilakukan di ruang prosedur rawat jalan. Menggunakan alat hisap manual portabel yang menciptakan tekanan vakum



Gambar 3.2 Manual Vacuum Aspiration

b. Dilatasi dan Evakuasi (D&E) / Kuretase Tajam.

Dilakukan untuk usia kehamilan yang lebih besar, jika MVA tidak tersedia, atau jika terjadi kegagalan tindakan. Namun, risiko perforasi uterus dan adhesi intrauterin lebih tinggi dibanding MVA. Kuretase tajam konvensional kini mulai ditinggalkan karena risiko perdarahan dan pembentukan jaringan parut (Sindrom Asherman) yang lebih tinggi dibanding teknik vakum (Cunningham, F, 2022; RCOG, 2006)



Gambar 3.3 Gambar Kuretase Tajam

G. Komplikasi dan Pencegahan

1. Komplikasi

a. Perdarahan Hebat (Hemoragi)

Perdarahan merupakan komplikasi paling umum, terutama pada abortus inkomplit di mana terdapat sisa jaringan sehingga mencegah uterus berkontraksi secara efektif. Perdarahan dapat menyebabkan anemia akut hingga syok hipovolemik. Syok akibat perdarahan seing ditandai dengan Tekanan darah turun ($<90/60$ mmHg), nadi cepat dan lemah, akral dingin, dan kesadaran menurun (Cunningham, Gary, n.d.).

b. Infeksi dan Abortus Septik

Infeksi dapat terjadi akibat sisa jaringan intrauterine yang membusuk atau tindakan yang tidak steril serta penggunaan alat medis yang tidak steril sehingga menyebabkan bakteri masuk ke kavum uteri. Gejala meliputi demam $>38^{\circ}\text{C}$, secret vagina berbau busuk (*foul-smelling discharge*), dan terdapat nyeri tekan pada uterus, dan leukositosis. Bila tidak segera ditangani, dapat berkembang menjadi sepsis dan kegagalan organ multiple (Pymar et al., 2025; WHO, 2022).

c. Perforasi Uterus

Perforasi uterus biasanya terjadi pada setelah tindakan bedah (kuretase tajam atau vakum) di mana alat kuretase menembus dinding rahim. Perforasi uterus dapat terjadi bila dilakukan tanpa panduan, pada uterus yang sangat lunak (akibat pengaruh hormon kehamilan) atau posisi rahim yang sangat antefleksi/retrofleksi. Perforasi uterus dapat menyebabkan cedera pada organ sekitar seperti usus atau kandung kemih, serta perdarahan internal yang masif (ACOG, 2023)

d. Adhesi Intrauterin / Sindrom Asherman (Sinekia Uteri)

Sindrom Asherman dapat menimbulkan komplikasi jangka panjang yang diakibatkan kuretase yang terlalu agresif, sehingga menyebabkan kerusakan pada lapisan basal endometrium. Sindrom Asherman

menimbulkan terbentuknya jaringan parut di dalam rahim yang menyebabkan gangguan menstruasi (amenorea) dan infertilitas sekunder di masa depan (RCOG, 2006)

e. Dampak Psikologis

Abortus dapat menyebabkan stres emosional, kecemasan, depresi, dan rasa bersalah. Dukungan psikologis penting dalam pemulihan (Quenby, 2021)

2. Pencegahan Komplikasi Abortus

Pencegahan komplikasi abortus dilakukan melalui deteksi dini, penegakan diagnosis yang tepat, serta penatalaksanaan sesuai dengan kondisi klinis pasien. Ibu hamil yang mengalami perdarahan pervaginam, nyeri perut hebat, demam, keluarnya cairan berbau tidak sedap, pusing, atau penurunan kesadaran harus segera mendapatkan pemeriksaan di fasilitas pelayanan kesehatan. Penanganan yang cepat dapat mencegah terjadinya perdarahan berat, syok hipovolemik, infeksi, dan sepsis (Kemenkes RI, 2020; WHO, 2022).

Pemilihan metode penatalaksanaan, baik secara ekspektatif, medikamentosa, maupun bedah, harus disesuaikan dengan usia kehamilan, jenis abortus, jumlah perdarahan, adanya infeksi, stabilitas hemodinamik, serta pilihan pasien. Sebelum dilakukan tindakan, diagnosis dan lokasi kehamilan harus dipastikan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, ultrasonografi, dan pemeriksaan laboratorium sesuai indikasi. Tindakan evakuasi uterus harus dilakukan oleh tenaga kesehatan yang kompeten dengan menerapkan prinsip aseptik dan menggunakan metode yang aman untuk mengurangi risiko infeksi, perforasi uterus, serta adhesi intrauterin (ACOG, 2023; WHO, 2022).

Setelah penatalaksanaan, pasien perlu dipantau untuk memastikan perdarahan berkurang, tanda-tanda vital stabil, tidak terdapat tanda infeksi, serta seluruh hasil konsepsi telah keluar dari uterus. Pasien dan keluarga juga perlu diberikan

edukasi mengenai tanda bahaya yang mengharuskan pemeriksaan segera, seperti perdarahan yang semakin banyak, demam lebih dari 38°C, nyeri perut yang menetap atau bertambah berat, sekret vagina berbau, pusing berat, dan pingsan. Kunjungan ulang dilakukan sesuai kondisi klinis untuk mengevaluasi proses pemulihan serta mendeteksi komplikasi secara dini (Kemenkes RI, 2020; WHO, 2022).

Pencegahan juga mencakup pemberian konseling mengenai perencanaan kehamilan berikutnya, pengendalian penyakit kronis, penghentian kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol, pemenuhan kebutuhan nutrisi, serta penghindaran paparan zat berbahaya. Dukungan psikologis perlu diberikan karena kehilangan kehamilan dapat menimbulkan kesedihan, kecemasan, depresi, dan rasa bersalah. Apabila diperlukan, pasien dapat dirujuk untuk mendapatkan konseling atau pelayanan kesehatan mental yang sesuai (Quenby et al., 2021; WHO, 2022).

DAFTAR PUSTAKA

- ACOG. (2022). Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *The American College Of Obstetricians and Gynecologists*.
<https://www.acog.org/womens-health/faqs/polycystic-ovary-syndrome-pcos>
- ACOG. (2023). ACOG (2023). *Practice Bulletin No. 225: Early Pregnancy Loss*. American College of Obstetricians and Gynecologists. American Journal of Obstetrics and Gynecology.
<https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-bulletin/articles/2020/10/medication-abortion-up-to-70-days-of-gestation>
- Alves, Clark; Jenkins, M., Suzzane; Rapp, A. (2025). *Early Pregnancy Loss (Spontaneous Abortion)*. National Center for Biotechnology Information.
- Chou, F. W., Chang, W. H., & Wang, P. H. (2024). Safe abortion. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 63(3), 283–284.
<https://doi.org/10.1016/j.tjog.2024.03.001>
- Cunningham, F. G. et al. (2022). *Williams Obstetrics*, 26e. Mc Graw Hill. <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx>
- Cunningham, Gary, et al. (n.d.). *Williams Obstetrics*.
- Halim, B., Lubis, H. P., & Andini, S. K. N. (2025). A Novel Modification Of Manual Vacuum Aspiration Technique Guided By Ultrasound For Safe And Effective Abortion Management. *African Journal of Biomedical Research*, 28(3).
<https://doi.org/10.53555/ajbr.v28i3s.7893>
- Harville. (2021). Epidemiology of Pregnancy Loss. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*.
- Kemenkes RI. (2020). Pedoman nasional asuhan pasca keguguran yang komprehensif. In *Kementerian Kesehatan Republik Indonesia*.

- NICE. (2021). *Ectopic pregnancy and miscarriage : diagnosis and initial management* (Issue November). National Institute for Health and Care Excellence.
- Prager, S., Antaki, R., Brain, P., Bougie, O., Clancy, A., Evans, D., Elwood, C., Jodoin, A., Kives, S., Luhning, K., Magee, B., Mayrand, M., Motan, T., Murji, A., Nelson, G., Potestio, F., Rittenberg, D., Schulz, J., Spitzer, R., ... Co-chair, F. P. (2025). Guideline No. 460: Diagnosis and Management of Intrauterine Early Pregnancy Loss. XXX, 47(460), 102914. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2025.102914>
- Prager, Sarah; Dalton, vanessa, Allen, R. (2018). Early Pregnancy loss. *The Amerivan College Of Obstetricanns and Gynecologist*, 132(150), 197-207.
- Pymar, H., Waddington, A., Prager, S., Shorter, J., & Thomas, J. (2025). Guideline No. 460: Diagnosis and Management of Intrauterine Early Pregnancy Loss. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 47(460), 1-19. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2025.102914>
- Quenby, S. et all. (2021). Miscarriage: worldwide reform of care is needed. *The Lancet*, 397(10285), 1597. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00954-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00954-5)
- RCOG. (2006). THE MANAGEMENT OF EARLY PREGNANCY LOSS This. *Royal College of Obstetriiacians Ang Gynaecologists*, 25, 1999-2006. papers3://publication/uuid/7337C0C8-F707-467E-8BFC-819CBEC11BA0
- Robinson, G. E. (2014). Pregnancy loss. *Best Practice and Research: Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 28(1), 169-178. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.08.012>
- The Lancet. (2021). Miscarriage matters: the epidemiological, physical, psychological, and economic costs of early pregnancy loss. *The Lancet Global Health*, 397(10285), 1597.

- Turesheva, A., Aimagambetova, G., Ukybassova, T., Marat, A., Kanabekova, P., Kaldygulova, L., Amanzholkyzy, A., Ryzhkova, S., Nogay, A., Khamidullina, Z., Ilmaliyeva, A., Almawi, W. Y., & Atageldiyeva, K. (2023). Recurrent Pregnancy Loss Etiology, Risk Factors, Diagnosis, and Management. Fresh Look into a Full Box. *Journal of Clinical Medicine*, 12(12), 1–26. <https://doi.org/10.3390/jcm12124074>
- Wattar, B. H. Al, Murugesu, N., Tobias, A., Zamora, J., & Khan, K. S. (2019). *Management of first-trimester miscarriage : a systematic review and network meta-analysis*. 25(3), 362–374. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmz002>
- WHO. (2022). *Abortion care guideline* (1st ed.). World Health Organization.

BAB

4

KEHAMILAN EKTOPIK

Wahida S., S.SiT., M.Keb

A. Pendahuluan

Trias gejala dan tanda dari kehamilan ektopik adalah riwayat keterlambatan haid atau amenorrhea yang diikuti perdarahan abnormal (60-80%), nyeri abdominal atau pelvik (95%). Biasanya kehamilan ektopik baru dapat ditegakkan pada usia kehamilan 6-8 minggu saat timbulnya gejala tersebut di atas. Gejala lain yang muncul biasanya sama seperti gejala pada kehamilan muda, seperti mual, rasa penuh pada payudara, lemah, nyeri bahu, dan dispareunia. Selain itu pada pemeriksaan fisik didapatkan pelvic tenderness, pembesaran uterus dan massa adneksa (Elsa et al., 2025).

Melengkapi trias gejala dan tanda dari kehamilan ektopik. Trias ini meliputi riwayat ktjl atau amenorea diikuti pd.“ oleh perdarahan abnormal sebanyak 60-80% dan nyeri abdominal atau pelvik sebanyak 95%. Kehamilan ektopik biasanya hanya dapat ditegakkan sejak usia kehamilan 6-8 minggu saat gejala di atas timbul dan diketahui oleh pasien”. Gejala lain dapat muncul yang hanya sedikit berbeda dari kehamilan muda lainnya, seperti rasa mual, payudara yang penuh, merasa lelah, nyeri bahu, dan dispareunia”. Pemeriksaan fisik juga akan memberikan pelvic tenderness dan uterus adneksa (Lamboan et al., 2015).

B. Konsep Dasar Kehamilan Ektopik Terganggu (KET)

1. Definisi

Kehamilan ektopik terganggu adalah kondisi ketika janin berkembang di luar rahim. Umumnya, janin tumbuh di dalam saluran fallopi, terutama bagian ampula, tetapi juga bisa terjadi di ovarium, leher rahim, atau rongga perut. Kehamilan seperti ini tidak bisa bertahan karena tempat tumbuhnya tidak cocok untuk perkembangan janin secara normal. Kehamilan ektopik adalah kondisi darurat dalam bidang kandungan karena bisa menyebabkan organ tempat tumbuhnya embrio pecah, sehingga menimbulkan perdarahan dalam yang sangat parah dan berpotensi membahayakan nyawa ibu. Kondisi ini memerlukan deteksi dan penanganan secepat mungkin agar tidak menyebabkan komplikasi berat atau kematian. Diagnosis KET memang cukup menantang karena pada awalnya gejalanya bisa mirip dengan kehamilan normal di dalam rahim atau kondisi ginekologis lainnya. Oleh karena itu, penting bagi tenaga kesehatan untuk menyadari gejala awal KET dan memastikan diagnosis melalui pemeriksaan di laboratorium serta pemeriksaan imaging. Istilah terganggu dalam KET mengacu pada kondisi di mana kehamilan ektopik sudah menimbulkan masalah seperti pecah atau pendarahan, bukan hanya adanya kehamilan ektopik saja. Kondisi ini menunjukkan bahwa kehamilan ini telah mengalami masalah pada struktur tubuhnya dan membutuhkan bantuan medis segera (Iriana Tambunan et al., 2025)

2. Tanda dan Gejala KET

Tanda dan gejala KET bisa berbeda-beda tergantung pada tempat kehamilan, usia kehamilan, serta apakah sudah terjadi ruptur atau belum. Gejala yang paling sering terjadi adalah nyeri di bagian perut bawah, bisa berupa nyeri di satu sisi saja atau menyebar, tergantung pada tempat di mana embrio melekat. Nyeri ini bisa bertambah perlahan atau tiba-tiba jika terjadi pecahnya kurva. Perdarahan di vagina yang sedang juga bisa menjadi tanda khas, perdarahan ini

biasanya lebih gelap dan tidak sebanyak saat menstruasi biasanya. Beberapa pasien juga mengalami bercak-bercak yang sering dikira sebagai menstruasi. Gejala-gejala seperti pusing, lemas, bahkan pingsan bisa terjadi karena adanya perdarahan internal yang cukup berat. Jika ruptur sudah terjadi, pasien dapat menunjukkan tanda-tanda syok hipovolemik seperti tekanan darah rendah, detak jantung cepat, kulit yang terlihat pucat dan dingin, serta penurunan kesadaran. Kondisi ini menunjukkan situasi darurat yang membutuhkan penanganan segera (Iriana Tambunan et al., 2025)

3. Etiologi

Penyebab kehamilan ektopik terjadi karena perjalanan embrio terhambat sehingga tidak bisa bertumpu di dinding rahim. Embrio akhirnya melekat di tempat lain di luar rahim. Berikut beberapa faktor yang bisa menyebabkan embrio tidak bisa melekat dengan baik di dalam rahim:

- a. Faktor Tuba Fallopii: Lumen tuba menjadi sempit atau terputus karena adanya peradangan atau infeksi di dalam tuba, adanya kondisi endometriosis pada tuba, atau adanya kelainan bawaan pada saluran tuba yang membuat saluran itu sempit. Selain itu, adanya tumor di sekitar saluran tuba bisa menyebabkan bentuk tuba berubah dan menyumbat aliran. Saluran tuba yang terlalu panjang dan meliuk-liuk juga bisa membuat silia di dalamnya tidak bekerja dengan baik.
- b. Faktor Ketidaknormalan Zigot: Jika embrio atau zigot tumbuh dan berkembang terlalu cepat atau memiliki ukuran lebih besar dari ukuran biasanya, hal ini bisa menyebabkan embrio terjebak di saluran tuba. Akibatnya, kemungkinan embrio menempel di saluran tuba menjadi lebih tinggi.
- c. Faktor Hormonal: Kehamilan ektopik biasanya lebih sering terjadi pada mantan akseptor KB pil yang hanya mengandung progesteron sebab hormon progesteron

dapat memperlambat gerakan tuba fallopii (Aryanti et al., 2025)

4. Patofisiologi

Kehamilan di luar kandungan terjadi karena beberapa faktor. Mekanisme terjadi karena adanya kelainan pada struktur atau fungsi saluran, ketidakseimbangan dalam gerakan saluran tersebut serta gangguan pada fungsi silia. Faktor molekul yang menarik sel-sel tertentu dan mendorong penanaman embrio juga turut serta. Jumlah sel putih darah, terutama di dalam saluran, memengaruhi awal terjadinya kehamilan ektopik. Akibatnya, respons imun yang terjadi selanjutnya memicu aktivitas penanaman embrio pada saluran yang seharusnya tidak terjadi, sehingga embrio tumbuh di tempat yang tidak semestinya. Beberapa lokasi kehamilan ektopik adalah tuba, ovarium, dalam ligamen, serviks, dan abdomen. Lokasi paling umum adalah pada tuba, sekitar 90% kasus. Kira-kira 13% terjadi di isthmus, 75% di ampulla, dan 12% di fimbriae. Implantasi di tempat lain seperti abdomen sekitar 1%, di serviks 1%, di ovarium 1 hingga 3%, dan di bekas luka cesarea juga 1 hingga 3%. Secara teori, setiap hal yang menghalangi atau memperlambat perpindahan embrio menuju dinding rahim dari kavum uterus dapat menyebabkan kehamilan di luar rahim. Riwayat operasi tuba, kehamilan ektopik sebelumnya, atau sterilisasi tuba adalah faktor risiko terbesar untuk terjadi kehamilan ektopik karena bisa menyebabkan adhesi dan menghambat pergerakan ovum. Penyebab terbanyak pada kehamilan ektopik pertama yaitu salpingitis pada 50% kasus. Proses pemasukan ovum yang telah dibuahi yang terjadi di daerah tuba pada dasarnya sama seperti yang terjadi di kavum uteri. Telur di dalam tuba dapat bernidasi secara kolumnar atau interkolumnar. Pada kasus yang pertama, telur berimplantasi di ujung atau sisi jonjot endosalping. Perkembangan telur selanjutnya terbatas karena kurangnya pembuluh darah, biasanya telur mati secara dini dan diserap. Pada nidasi secara interkolumnar, telur mati berada di antara dua jonjot

endosalping. Setelah tempat nidasi tertutup, telur dipisahkan dari tempatnya di dalam lumen tuba oleh lapisan jaringan yang bisa menyerupai desidua di dalam tuba, tetapi sering kali tidak sempurna bahkan tidak terlihat. Dengan mudah, villi korialis dapat menembus endosalping dan masuk ke dalam lapisan otot tuba, mengakibatkan kerusakan pada jaringan dan pembuluh darah. Di bawah pengaruh hormon estrogen dan progesterone dari korpus luteum, graviditas, dan trofoblas, uterus menjadi membesar dan lembek, serta endometrium bisa berubah menjadi desidua. Selain itu, bisa juga terjadi perubahan pada endometrium yang disebut fenomena Arias-stella, di mana sel epitel membesar dengan inti yang hipertrofik, hiperkromatik, berbentuk tidak teratur, dan terbagi menjadi bagian-bagian yang tidak rapi. Perkembangan bayi di dalam rahim tergantung pada beberapa hal, seperti letak tempat tumbuhnya bayi, ketebalan dinding saluran telur, serta jumlah perdarahan yang terjadi karena invasi trofoblast. Sel-sel sitoplasma bisa mengalami proses berulang atau menggelembung, dan terkadang ditemukan adanya pembelahan sel atau mitosis. Pada kehamilan ektopik di dalam tuba, terdapat beberapa kemungkinan yang bisa terjadi, karena tuba bukan merupakan tempat yang tepat untuk janin berkembang. Janin tidak mungkin tumbuh dengan sempurna seperti di dalam rahim. Sebagian besar kasus kehamilan ektopik di tuba terjadi antara usia kehamilan 6 sampai 10 minggu (Aryanti et al., 2025)

5. Klasifikasi Kehamilan Ektopik

a. Kehamilan Tuba

Kehamilan tuba adalah kehamilan yang terjadi di luar rahim, yaitu di bagian tuba fallopi. Merupakan jenis gestasi ekstra uterin yang paling banyak terjadi, sekitar 95% dari kasus kehamilan ektopik.

b. Kehamilan Ovarial

Kehamilan ovarial merupakan kehamilan pada ovarium, perdarahan terjadi bukan saja disebabkan oleh pecahnya kehamilan ovarium tetapi juga ruptur tuba korpus luteum, torsion dan endometriosis. Meskipun daya akomodasi ovarium terhadap kehamilan lebih besar dari pada daya akomodasi tuba, kehamilan ovarium umumnya mengalami ruptur pada trimester awal.

c. Kehamilan Servikal

Kehamilan adalah jenis dari kehamilan ektopik yang jarang terjadi. Nidasi terjadi dalam selaput lendir serviks. Dengan tumbuhnya hasil konsepsi, serviks mengembang, kehamilan serviks jarang melewati usia gestasi 20 minggu sehingga umumnya hasil konsepsi masih kecil (Andyanita Hanif Hermawati et al., 2022)

d. Kehamilan Abdominal

Kehamilan abdominal terbagi menjadi dua yaitu:

- 1) Primer; dimana implantasi terjadi langsung di peritonium atau rongga perut setelah dibuahi
- 2) Sekunder; adalah pembentukan zigot yang terjadi di tempat lain, misalnya di dalam saluran telur atau ovarium, kemudian berpindah ke dalam rongga perut. Kehamilan abdominal biasanya terjadi karena kehamilan ektopik yang meleleh atau berhenti di saluran telur atau ovarium, lalu berpindah ke rongga perut. Meskipun ada beberapa kasus kehamilan abdominal yang bisa mencapai usia cukup bulan, hal ini sangat jarang terjadi. Yang umum terjadi adalah janin mati sebelum mencapai usia maturitas, yaitu sekitar bulan ke-5 atau ke-6, karena proses penyerapan makanan tidak sempurna (Lisnawati and Jubaedah, 2023)

e. Kehamilan Heterotik

Kehamilan ektopik adalah kehamilan intrauterin yang dapat terjadi dalam waktu berdekatan dengan kehamilan ektopik. Kehamilan heterotopik dapat di bedakan atas:

- 1) Kehamilan kombinasi (Combined Ektopik pregnancy) yaitu kehamilan yang dapat berlangsung dalam waktu yang sama dengan kehamilan intrauterin normal
- 2) Kehamilan ektopik rangkap (Compound Ectopic Pregnancy) yaitu terjadinya kehamilan intrauterine setelah lebih dahulu terjadi kehamilan ektopik yang telah mati ataupun ruptur dan kemudian berkembang seperti biasa (Lisnawati and Jubaedah, 2023)

6. Faktor Risiko Kehamilan Ektopik

a. Wanita yang sudah pernah mengalami kehamilan ektopik

Wanita yang sudah pernah mengalami kehamilan ektopik akan mempengaruhi kesuburannya dan itu meningkatkan risiko untuk mengalami kehamilan ektopik lagi. Ketika kehamilan ektopik tumbuh dalam tuba fallopii, itu dapat merusak jaringan tuba sekitarnya. Ini memungkinkan telur akan terjebak di sana di kehamilan selanjutnya. Tetapi deteksi dan perawatan dini dapat meminimalkan efek negatif dari kehamilan ektopik. Selain itu, juga akan dipengaruhi oleh kombinasi faktor risiko lainnya.

b. Riwayat Operasi Panggul Sebelumnya

Dapat memperbesar kemungkinan terjadinya kehamilan luar, karena kondisi tersebut bisa menimbulkan adhesi. Adhesi bisa terbentuk pada wanita setelah melakukan operasi pada bagian panggul secara ginekologis. Penelitian menunjukkan bahwa adhesi terbentuk pada 55 hingga 100 persen pasien yang menjalani operasi panggul, baik operasi terbuka maupun laparoskopi.

c. Penggunaan alat kontrasepsi (IUD)

IUD dalam rongga rahim dapat mencegah telur masuk ke dalam rahim, IUD hanya bisa mencegah kehamilan intrauterin, bukan kehamilan ektopik, dan bakteri dibawa melalui pemasangan IUD dapat menyebabkan infeksi tuba fallopi, sehingga dapat meningkatkan risiko kehamilan ektopik.

d. Penyakit radang panggul (PID)

Merupakan infeksi pada dinding rahim, saluran tuba fallopi, dan/atau struktur di sekitarnya yang disebabkan oleh naiknya mikroorganisme dari bagian bawah saluran genital. Secara umum, wanita kerap mengalami PID setelah tertular penyakit menular seksual, seperti klamidia, sifilis, atau gonore.

e. Merokok pada saat pembuahan

Merokok dapat memengaruhi perubahan sel-sel epitel pada tuba dan terkait dengan perubahan struktur serta fungsi, yang dapat memengaruhi kemunculan kehamilan ektopik. Insiden kehamilan ektopik meningkat secara stabil. Persentase kehamilan ektopik pada usia 21 tahun adalah 1,4% dari total kehamilan, namun meningkat menjadi 6,9% untuk wanita berusia 44 tahun ke atas. Kenaikan ini disebabkan oleh kelainan kromosom pada jaringan trofoblast (Nurul Hakim et al., 2024).

7. Diagnosis Kehamilan Ektopik

Diagnosis kehamilan ektopik ada tiga golongan atau bentuk:

a. Kehamilan ektopik inopak: diagnosis didasarkan pada pemeriksaan hormon, progesteron dan human chorionic gonadotrophin, ultrasonografi transvaginal, laparascopi untuk: Konfirmasi diagnostic dan terapi.

b. Kehamilan ektopik subakut diagnosis didasarkan atas:

1) Gejala Klinis:

- | | |
|--------------------------|------------|
| a) Nyeri Perut | : 90-100 % |
| b) Amenorea | : 75-95 % |
| c) Perdarahan Pervaginan | : 50-80 % |
| d) Pusing | : 20-35 % |

- e) Gejala hamil muda : 25-35 %
- f) Pengeluaran massa : 5-10 %
- 2) Hasil Pemeriksaan:
 - a) Nyeri tegang abdomen : 80-95 %
 - b) Ketegangan adneksa : 75-90 %
 - c) Terdapat massa adneksa : 50 %
 - d) Pembesaran Uterus : 20-30%
 - e) Perubahan orthostarik : 10-15 %
 - f) Badan Panas- dehidrasi : 5-10 %

3) Ruptur Kehamilan Ektopik:

Ruptur hamil ektopik dengan cepat menyebabkan kehilangan cukup banyak darah menuju kavum abdomen sehingga secara total mengubah hemodinamik sirkulasi sistemik dan menimbulkan kolaps yang disertai syok, dasar diagnosisnya:

- a) Penderita tampak anemia, sakit, disertai dengan gangguan pernapasan dispneu
- b) Tensi turun dan nadi meningkat
- c) Pemeriksaan dijumpai: tanda cairan darah di dalam abdomen, admen nyeri dan tegang.
- d) Pemeriksaan dalam: nyeri goyang pada serviks, terdapat massa pada adneksa, kavum douglas menonjol (Manuaba.,I.B.G et al., 2007)

DAFTAR PUSTAKA

- Andyanita Hanif Hermawati, Yuni Astuti, Hernida Dwi Lestari, Tanty Wulandari, Elvi Muniasih, Suryanti, Aprina, 2022. Buku Ajar Keperawatan Maternitas. Penerbit Adab.
- Aryanti, N., Nurprilinda, M., Dina, H., Prasetyo, P.D., Janah, R., Fegita, P., Ismawatie, E., Bayu, P., Hamidiyah, S., Larasati, P.A.A., Yolanda, E., Aryanti, D., Putriyuni, A., Widarti, L., 2025. Patologi Reproduksi Manusia. CV Eureka Media Aksara.
- Elsa, Vadakekut, David, Gnugnoli, 2025. Kehamilan Ektopik.
- Iriana Tambunan, Murti Ningsih, Nila Marwiah, Nana Adriana, Diah Pitaloka, Arsri Aprilia Rohman, Ilmiatus Qoyimah, Sri Hayati, Bani Sakti, Ariani Fatmawati, Florista Arista Riti Tegu, Rita Mujahida, Nurus Safaah, Riah Andriani, Didik Agus Santoso, Nurlelarsi Harahap, Ferdian Sihombing, 2025. Buku Ajar Praktik Klinik Keperawatan Maternitas. CV Eureka Media Aksara.
- Lamboan, P.S., Mamenko, L., Wantania, J., 2015. Gambaran Kehamilan Ektopik Terganggu di RSUP Prof Doktor R.D. Kandou Manado .
- Lisnawati, Jubaedah, E., 2023. Buku Ajar Asuhan Kebidanan Gawat Darurat Maternal dan Neonatal. Penerbit NEM.
- Manuaba, I.B.G, Chndra Nita, I.A, Fajar, I.B.G, 2007. Pengantar Kuliah Bstertetri. EGC .
- Nurul Hakim, A.N.H., Dewi haris, V.S., Amri, N.A., S. Kep, Sebtalesy, C.Y., 2024. Bunga Rampai Pengenalan Kegawatdaruratan Anak dan Bayi: Konsep dasar Penanganan dan Rencana Tanggap darurat Komunitas. Nuansa Fajar Cemerlang.

BAB

5

PLASENTA PREVIA

Melania Wahyuningsih, SKp., MSN

A. Pendahuluan

Plasenta merupakan organ temporer yang berkembang selama masa kehamilan dan memegang peranan vital dalam menunjang kehidupan serta pertumbuhan janin. Organ ini menjadi penghubung utama antara ibu dan janin melalui suatu sistem sirkulasi yang memungkinkan terjadinya pertukaran zat secara efektif. Oksigen dan nutrisi dari darah ibu disalurkan kepada janin melalui plasenta, sementara sisa hasil metabolisme janin dikembalikan ke peredaran darah ibu untuk kemudian dieliminasi. Dengan demikian, plasenta berfungsi sebagai organ respirasi, nutrisi, sekaligus ekskresi bagi janin yang sedang berkembang.

Selain berperan dalam pertukaran zat, plasenta juga memiliki fungsi endokrin yang sangat penting. Organ ini memproduksi berbagai hormon kehamilan, seperti human chorionic gonadotropin (hCG), estrogen, dan progesteron. Hormon-hormon tersebut berkontribusi dalam mempertahankan keberlangsungan kehamilan, mendukung pertumbuhan rahim, serta mempersiapkan *tubuh ibu untuk proses persalinan dan laktasi*.

Dalam kondisi normal, plasenta berimplantasi pada bagian atas rahim, yakni di daerah fundus atau korpus uteri. Area ini memiliki suplai darah yang baik serta lapisan desidua yang optimal untuk mendukung pertumbuhan jaringan

plasenta. Namun, tidak semua proses implantasi berlangsung sebagaimana mestinya. Pada kondisi tertentu, plasenta justru melekat di bagian bawah rahim, tepatnya pada segmen bawah uterus, dan dapat menutupi sebagian maupun seluruh ostium uteri internum. Keadaan inilah yang dikenal sebagai plasenta previa.

Plasenta previa termasuk salah satu komplikasi obstetri yang serius karena sering dikaitkan dengan perdarahan antepartum, terutama pada akhir trimester kedua dan trimester ketiga kehamilan. Perdarahan yang terjadi umumnya bersifat tiba-tiba dan tidak disertai rasa nyeri, sehingga sering kali menimbulkan kecemasan pada ibu hamil. Kondisi ini berpotensi menyebabkan komplikasi berat, seperti anemia, syok hipovolemik, kelahiran prematur, hingga meningkatkan risiko kematian ibu dan bayi. Oleh sebab itu, pemahaman yang komprehensif mengenai plasenta previa sangat diperlukan, khususnya bagi tenaga kesehatan dan mahasiswa di bidang keperawatan. Pengetahuan yang memadai akan mendukung upaya deteksi dini, penegakan diagnosis yang akurat, serta penatalaksanaan yang tepat guna meminimalkan risiko komplikasi. Pembahasan mengenai plasenta previa mencakup berbagai aspek, mulai dari definisi, epidemiologi, faktor risiko, mekanisme patofisiologi, manifestasi klinis, metode diagnosis, penatalaksanaan, hingga upaya pencegahan

B. Epidemiologi Plasenta Previa

Plasenta previa merupakan salah satu penyebab utama perdarahan pada kehamilan trimester lanjut di berbagai belahan dunia. Secara global, angka kejadiannya diperkirakan berkisar antara 0,3% hingga 0,5% dari seluruh kehamilan, atau sekitar satu kasus pada setiap 200–300 persalinan. Meskipun prevalensinya relatif rendah, dampaknya terhadap kesehatan ibu dan bayi cukup besar, terutama apabila tidak ditangani secara optimal.

Variasi angka kejadian plasenta previa dapat ditemukan di berbagai negara dan wilayah. Perbedaan ini dipengaruhi oleh karakteristik populasi, akses serta kualitas pelayanan kesehatan, dan meningkatnya tindakan intervensi obstetri, khususnya operasi seksio sesarea. Dalam beberapa dekade terakhir, tren peningkatan angka persalinan melalui operasi sesar turut berkontribusi terhadap meningkatnya insiden plasenta previa. Luka bekas pembedahan pada dinding rahim dapat memengaruhi struktur dan kualitas endometrium, sehingga berpotensi mengubah lokasi implantasi plasenta pada kehamilan berikutnya.

Sejumlah faktor maternal juga diketahui berkaitan dengan meningkatnya risiko plasenta previa. Ibu dengan usia 35 tahun atau lebih, multiparitas, riwayat operasi uterus, serta riwayat plasenta previa sebelumnya memiliki kecenderungan berisiko mengalami plasenta previa yang lebih tinggi. Risiko tersebut semakin meningkat pada wanita dengan riwayat lebih dari satu kali seksio sesarea. Selain itu, kehamilan ganda juga menjadi faktor yang berkontribusi terhadap kemungkinan terjadinya gangguan implantasi plasenta

C. Konsep Dasar Plasenta Previa

Secara definisi, plasenta previa adalah kondisi ketika plasenta berimplantasi pada segmen bawah uterus sehingga posisinya menutupi atau berada sangat dekat dengan ostium uteri internum. Letak yang abnormal ini menyebabkan plasenta berada di jalur lahir, sehingga ketika serviks mulai membuka menjelang persalinan, pembuluh darah pada area perlekatan plasenta dapat mengalami robekan dan menimbulkan perdarahan.

Perdarahan pada plasenta previa umumnya tidak disertai nyeri. Hal ini disebabkan karena perdarahan terjadi akibat peregangan dan penipisan segmen bawah uterus tanpa disertai kontraksi miometrium yang kuat. Karakteristik ini menjadi ciri khas yang membedakan plasenta previa dari kondisi lain seperti

solusio plasenta, yang biasanya menimbulkan nyeri hebat akibat kontraksi dan iritasi dinding rahim.

D. Klasifikasi Plasenta Previa

Plasenta previa dibedakan berdasarkan hubungan antara tepi plasenta dengan ostium uteri internum, yaitu sebagai berikut:

1. Plasenta Previa Totalis

Pada kondisi ini, seluruh ostium uteri internum tertutup oleh jaringan plasenta. Karena jalan lahir tertutup sepenuhnya, persalinan pervaginam tidak memungkinkan untuk dilakukan. Oleh karena itu, terminasi kehamilan umumnya dilakukan melalui operasi seksio sesarea untuk mencegah perdarahan masif.

2. Plasenta Previa Parsialis

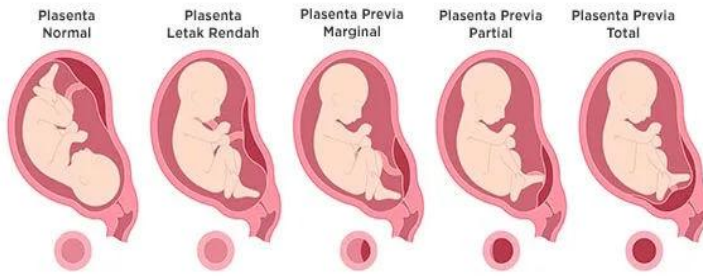
Plasenta menutupi sebagian ostium uteri internum. Walaupun tidak sepenuhnya menutup, risiko perdarahan tetap tinggi saat terjadi pembukaan serviks. Persalinan biasanya direncanakan melalui tindakan operasi sesar.

3. Plasenta Previa Marginalis

Tepi plasenta berada tepat di batas ostium uteri internum tanpa menutupinya. Dalam beberapa kasus dengan pemantauan ketat dan pertimbangan klinis yang matang, persalinan pervaginam masih dapat dipertimbangkan, tetapi berisiko terjadi perdarahan.

4. Plasenta Letak Rendah (Low-Lying Placenta)

Plasenta terletak di segmen bawah uterus tetapi tidak mencapai tepi ostium uteri internum, dengan jarak kurang dari 2 cm. Pada usia kehamilan awal, kondisi ini relatif sering ditemukan dan dapat mengalami pergeseran ke arah atas seiring pertumbuhan dan pembesaran rahim.



Jenis Plasenta Previa

Gambar 5.1 Jenis- Jenis Plasenta Previa

E. Faktor Risiko Plasenta Previa

Berbagai faktor diketahui dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya plasenta previa. Secara umum, faktor-faktor tersebut berkaitan dengan perubahan atau kerusakan struktur endometrium yang memengaruhi proses implantasi blastokista.

Beberapa faktor risiko yang telah diidentifikasi antara lain riwayat operasi uterus seperti seksio sesarea, miomektomi, maupun kuretase; riwayat plasenta previa pada kehamilan sebelumnya; multiparitas; usia ibu 35 tahun atau lebih; kehamilan ganda; kebiasaan merokok; serta kehamilan yang diperoleh melalui program fertilisasi in vitro (IVF). Selain itu, kelainan atau gangguan pada lapisan endometrium juga berperan dalam meningkatkan risiko implantasi abnormal.

Secara keseluruhan, faktor-faktor tersebut menunjukkan bahwa kualitas dan integritas dinding rahim sangat menentukan lokasi implantasi plasenta. Apabila terjadi gangguan pada area fundus uteri, blastokista dapat mencari lokasi alternatif di segmen bawah uterus, yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya plasenta previa

F. Patofisiologi Plasenta Previa

Plasenta previa berawal dari gangguan pada proses implantasi hasil konsepsi pada tahap awal kehamilan. Dalam keadaan normal, blastokista akan menempel dan berkembang di

daerah fundus atau korpus uteri karena wilayah tersebut memiliki suplai darah yang optimal serta lapisan desidua yang mendukung pertumbuhan plasenta secara maksimal. Akan tetapi, pada kondisi plasenta previa, proses implantasi justru terjadi di segmen bawah uterus, sehingga posisi plasenta berada dekat atau bahkan menutupi ostium uteri internum.

Implantasi yang tidak berada di tempat semestinya ini sering dikaitkan dengan adanya perubahan struktur atau kerusakan pada endometrium bagian atas rahim. Jaringan parut akibat operasi sesar, tindakan kuretase, infeksi, maupun kehamilan berulang dapat mengganggu kualitas lapisan endometrium. Akibatnya, blastokista mencari lokasi lain yang dianggap lebih reseptif, yaitu di bagian bawah rahim.

Pada awal masa kehamilan, keberadaan plasenta di segmen bawah uterus umumnya belum menimbulkan gangguan berarti. Namun, ketika usia kehamilan bertambah dan memasuki trimester kedua hingga ketiga, segmen bawah uterus mulai mengalami peregangan dan penipisan sebagai bagian dari persiapan persalinan. Proses ini menyebabkan area implantasi plasenta ikut teregang. Karena jaringan plasenta tidak mampu beradaptasi secara sempurna terhadap perubahan bentuk uterus, sebagian vili korialis dapat terlepas dari tempat perlekatannya.

Pelepasan sebagian jaringan plasenta tersebut membuka sinus-sinus darah maternal sehingga memicu perdarahan. Berbeda dengan solusio plasenta yang biasanya disertai nyeri akibat kontraksi kuat dan iritasi miometrium, perdarahan pada plasenta previa umumnya tidak menimbulkan rasa sakit. Hal ini disebabkan karena perdarahan terjadi tanpa adanya kontraksi uterus yang signifikan. Selain itu, segmen bawah uterus memiliki lapisan otot yang lebih tipis dan kemampuan kontraksi yang lebih lemah dibandingkan fundus, sehingga mekanisme penghentian perdarahan melalui kontraksi tidak berlangsung efektif. Akibatnya, perdarahan dapat terjadi berulang dan berpotensi semakin berat seiring dengan pembukaan serviks.

Setiap episode perdarahan membawa risiko bagi ibu dan janin. Pada ibu, kehilangan darah yang berulang dapat menyebabkan anemia bahkan syok hipovolemik apabila tidak segera ditangani. Sementara itu, pada janin, perdarahan berat dapat mengganggu suplai oksigen dan memaksa dilakukannya persalinan prematur demi keselamatan ibu, sehingga meningkatkan risiko prematuritas serta komplikasi neonatal.

Dengan demikian, mekanisme dasar plasenta previa merupakan rangkaian proses yang dimulai dari implantasi abnormal di segmen bawah uterus, kemudian diperberat oleh perubahan fisiologis rahim pada trimester akhir yang memicu pelepasan sebagian plasenta dan timbulnya perdarahan. Pemahaman mengenai proses ini penting untuk menjelaskan gejala khas berupa perdarahan tanpa nyeri pada kehamilan lanjut serta menjadi dasar dalam menentukan strategi penatalaksanaan yang tepat.

G. Gambaran Klinik Plasenta Previa

Manifestasi klinis utama plasenta previa adalah perdarahan pervaginam yang terjadi pada trimester kedua akhir atau trimester ketiga kehamilan. Perdarahan ini biasanya muncul setelah usia kehamilan melewati 20 minggu dan sering terjadi secara mendadak tanpa didahului trauma maupun aktivitas tertentu. Ciri khas yang membedakannya dari penyebab perdarahan antepartum lain adalah tidak adanya rasa nyeri.

Darah yang keluar umumnya berwarna merah terang, menunjukkan bahwa sumber perdarahan berasal dari pembuluh darah maternal di lokasi implantasi plasenta. Jumlah darah yang keluar dapat bervariasi, mulai dari bercak ringan hingga perdarahan masif yang membahayakan keselamatan ibu. Pada beberapa kasus, perdarahan dapat berhenti dengan sendirinya, namun sering kali kambuh kembali dengan volume yang sama atau lebih banyak. Kekambuhan ini biasanya berkaitan dengan proses peregangannya segmen bawah rahim atau pembukaan serviks.

Di antara episode perdarahan, kondisi ibu dapat tampak stabil apabila kehilangan darah tidak signifikan. Namun, apabila perdarahan cukup banyak atau terjadi berulang, tanda-tanda anemia seperti pucat, lemah, dan pusing dapat muncul. Dalam kondisi yang lebih berat, ibu dapat mengalami tanda-tanda syok hipovolemik, seperti penurunan tekanan darah, nadi cepat dan lemah, serta gangguan kesadaran.

Pada pemeriksaan abdomen, umumnya tidak ditemukan nyeri tekan yang berarti. Tinggi fundus uteri biasanya sesuai dengan usia kehamilan. Bagian terendah janin sering kali belum masuk ke pintu atas panggul karena terhalang oleh plasenta yang berada di segmen bawah rahim. Oleh sebab itu, kelainan presentasi janin seperti letak sungsang atau lintang lebih sering ditemukan pada kasus plasenta previa. Denyut jantung janin pada awalnya biasanya masih normal, tetapi dapat terganggu apabila perdarahan berat menyebabkan gangguan perfusi uteroplasenta.

Pemeriksaan dalam secara pervaginam tidak boleh dilakukan sebelum lokasi plasenta dipastikan, karena tindakan tersebut dapat memicu perdarahan hebat. Oleh karena itu, pemeriksaan penunjang seperti ultrasonografi memiliki peran penting dalam memastikan diagnosis.

H. Diagnosis Plasenta Previa

Penegakan diagnosis plasenta previa dilakukan melalui pendekatan yang sistematis, dimulai dari anamnesis, pemeriksaan fisik yang cermat, hingga konfirmasi dengan pemeriksaan penunjang. Kecurigaan klinis biasanya muncul ketika ibu hamil trimester kedua atau ketiga mengeluhkan perdarahan pervaginam yang terjadi secara tiba-tiba, berwarna merah segar, dan tidak disertai nyeri. Perdarahan dapat bersifat berulang dan kadang berhenti spontan sebelum muncul kembali dengan jumlah yang lebih banyak. Pola perdarahan tanpa nyeri ini menjadi petunjuk penting dalam membedakannya dari kondisi lain seperti solusio plasenta. Dalam anamnesis, perlu ditelusuri faktor risiko yang dapat memperkuat dugaan

diagnosis, seperti riwayat operasi sesar, tindakan kuretase berulang, multiparitas, usia ibu di atas 35 tahun, serta riwayat plasenta previa pada kehamilan sebelumnya.

Pemeriksaan fisik dilakukan dengan hati-hati untuk menilai kondisi umum dan stabilitas hemodinamik ibu. Tekanan darah, frekuensi nadi, serta tanda-tanda syok harus dievaluasi untuk menentukan tingkat kehilangan darah. Pada pemeriksaan abdomen, tinggi fundus uteri biasanya sesuai usia kehamilan, namun bagian terbawah janin sering belum masuk panggul atau ditemukan kelainan letak. Hal ini disebabkan oleh keberadaan plasenta di segmen bawah rahim yang menghalangi penurunan janin. Hal yang sangat krusial adalah menghindari pemeriksaan vaginal toucher sebelum posisi plasenta diketahui secara pasti. Tindakan ini berisiko memicu perdarahan hebat akibat terganggunya perlekatan plasenta.

Konfirmasi diagnosis dilakukan melalui ultrasonografi sebagai metode utama dan paling akurat. Pemeriksaan USG transabdominal umumnya menjadi langkah awal untuk menilai lokasi plasenta. Namun, USG transvaginal memiliki tingkat akurasi lebih tinggi dalam menentukan hubungan antara tepi plasenta dan ostium uteri internum, serta dianggap sebagai standar emas dalam diagnosis plasenta previa. Diagnosis ditegakkan apabila plasenta menutupi sebagian atau seluruh ostium uteri internum, atau berada sangat dekat dengan struktur tersebut pada usia kehamilan lanjut.

Pemeriksaan laboratorium seperti kadar hemoglobin dilakukan untuk menilai derajat anemia. Pemeriksaan golongan darah dan crossmatch juga penting sebagai persiapan apabila transfusi darah diperlukan. Pemantauan kondisi janin dapat dilakukan melalui pemeriksaan seperti kardiotokografi sesuai indikasi klinis.

I. Penatalaksanaan Plasenta Previa

Penanganan plasenta previa ditentukan berdasarkan beberapa pertimbangan klinis, antara lain usia kehamilan, banyaknya perdarahan yang terjadi, stabilitas hemodinamik ibu,

serta kondisi janin. Prinsip utama dalam tata laksana kasus ini adalah mengutamakan keselamatan ibu tanpa mengabaikan upaya mempertahankan kehamilan selama kondisi memungkinkan. Secara garis besar, pendekatan yang dilakukan terbagi menjadi dua, yaitu penatalaksanaan konservatif (ekspektatif) dan penatalaksanaan aktif melalui terminasi kehamilan.

Pendekatan konservatif diterapkan apabila perdarahan yang terjadi relatif sedikit, keadaan umum ibu stabil, dan usia kehamilan belum mencapai aterm. Dalam situasi ini, ibu biasanya dianjurkan untuk menjalani perawatan di rumah sakit atau observasi ketat dengan tirah baring. Aktivitas yang berpotensi memicu kontraksi atau perdarahan ulang, termasuk hubungan seksual, harus dihindari. Pemantauan tanda vital dilakukan secara berkala, disertai evaluasi jumlah perdarahan yang keluar. Pemeriksaan laboratorium, seperti kadar hemoglobin dan golongan darah, juga diperlukan sebagai langkah antisipasi jika sewaktu-waktu dibutuhkan transfusi.

Apabila usia kehamilan masih di bawah 34–36 minggu, pemberian kortikosteroid dapat dipertimbangkan guna mempercepat pematangan paru janin. Pada kondisi tertentu dan dengan pengawasan ketat, tokolitik dapat diberikan untuk menekan kontraksi uterus, selama tidak terdapat perdarahan aktif yang berat. Tujuan utama pendekatan konservatif ini adalah memperpanjang usia kehamilan hingga janin mencapai tingkat kematangan yang lebih optimal sehingga risiko komplikasi prematuritas dapat dikurangi.

Sebaliknya, penatalaksanaan aktif dilakukan apabila perdarahan terjadi dalam jumlah banyak atau berulang, kondisi ibu menunjukkan ketidakstabilan, terdapat tanda-tanda gawat janin, atau usia kehamilan telah mencapai aterm. Pada keadaan tersebut, terminasi kehamilan menjadi pilihan yang paling aman. Metode persalinan yang umumnya dipilih adalah seksio sesarea, terutama pada kasus plasenta previa totalis atau parsialis, karena plasenta menutupi ostium uteri internum

sehingga persalinan pervaginam berisiko menimbulkan perdarahan hebat.

Pada kasus plasenta letak rendah yang tidak menutupi ostium dan disertai perdarahan minimal, persalinan pervaginam masih dapat dipertimbangkan dengan pengawasan ketat di fasilitas kesehatan yang memadai. Selama proses persalinan maupun tindakan operasi, kesiapan darah untuk transfusi menjadi aspek krusial mengingat kemungkinan terjadinya perdarahan masif. Tim medis juga harus mewaspadaai komplikasi lain seperti anemia berat, syok hipovolemik, serta kemungkinan plasenta akreta, khususnya pada pasien dengan riwayat seksio sesarea sebelumnya.

Setelah persalinan, ibu tetap memerlukan pemantauan intensif untuk mendeteksi kemungkinan perdarahan postpartum. Pemberian cairan intravena, transfusi darah bila diperlukan, serta manajemen aktif kala III persalinan menjadi langkah penting dalam mencegah komplikasi lanjutan. Dengan demikian, penatalaksanaan plasenta previa bersifat individual dan dinamis, disesuaikan dengan perkembangan kondisi ibu dan janin

J. Komplikasi Plasenta Previa

Plasenta previa dapat menimbulkan berbagai komplikasi, baik pada ibu maupun bayi. Salah satu komplikasi yang sering berhubungan adalah plasenta akreta, terutama pada ibu dengan riwayat operasi sesar. Pada kondisi ini, plasenta melekat terlalu dalam pada dinding rahim sehingga sulit dilepaskan setelah persalinan. Keadaan tersebut berpotensi menyebabkan perdarahan masif yang dalam beberapa kasus memerlukan tindakan histerektomi untuk menyelamatkan nyawa ibu.

Secara umum, komplikasi pada ibu dapat berupa anemia akibat kehilangan darah berulang, syok hipovolemik, perdarahan postpartum, infeksi, hingga peningkatan risiko kematian maternal pada kasus berat. Selain itu, kebutuhan tindakan histerektomi emergensi juga menjadi kemungkinan apabila perdarahan tidak dapat dikendalikan.

Pada bayi, komplikasi yang paling sering terjadi berkaitan dengan prematuritas. Perdarahan yang berulang atau berat sering kali mengharuskan persalinan dilakukan lebih awal demi keselamatan ibu. Bayi yang lahir sebelum cukup bulan memiliki risiko lebih tinggi mengalami gangguan pernapasan seperti respiratory distress syndrome, berat badan lahir rendah, gangguan pengaturan suhu tubuh, serta infeksi neonatal.

Perdarahan masif pada ibu juga dapat mengganggu aliran darah uteroplasenta sehingga menyebabkan hipoksia janin. Dalam kondisi yang berat, keadaan ini dapat berkembang menjadi gawat janin bahkan kematian perinatal. Oleh karena itu, plasenta previa merupakan kondisi yang memerlukan kewaspadaan tinggi karena dampaknya yang luas terhadap keselamatan ibu dan bayi.

K. Pencegahan Plasenta Previa

Upaya pencegahan plasenta previa bertujuan untuk mengurangi kemungkinan terjadinya implantasi plasenta di segmen bawah uterus. Walaupun proses implantasi berlangsung secara alami sejak awal kehamilan dan tidak sepenuhnya dapat dikendalikan, berbagai faktor risiko yang telah diketahui dapat diminimalkan melalui pendekatan promotif dan preventif yang menyeluruh.

Salah satu faktor penting yang perlu diperhatikan adalah riwayat tindakan pembedahan pada uterus, seperti seksio sesarea berulang atau kuretase. Prosedur-prosedur tersebut dapat meninggalkan jaringan parut pada endometrium yang berpotensi mengganggu implantasi normal. Oleh karena itu, upaya menekan angka seksio sesarea tanpa indikasi medis yang jelas menjadi langkah preventif yang signifikan. Penanganan persalinan sesuai indikasi dan pengelolaan keguguran secara hati-hati juga berperan dalam menjaga integritas dinding rahim.

Faktor usia ibu di atas 35 tahun dan multiparitas juga dikaitkan dengan peningkatan risiko plasenta previa. Meskipun faktor ini tidak selalu dapat dihindari, edukasi prakonsepsi dapat membantu pasangan merencanakan kehamilan pada usia

reproduksi yang optimal. Konseling keluarga berencana turut berperan dalam mengatur jarak dan jumlah kehamilan sehingga risiko komplikasi obstetri dapat ditekan.

Kebiasaan merokok juga diketahui berhubungan dengan peningkatan risiko gangguan implantasi plasenta akibat pengaruhnya terhadap vaskularisasi. Oleh sebab itu, penghentian kebiasaan merokok sebelum dan selama kehamilan merupakan langkah pencegahan yang penting.

Selain itu, pemeriksaan antenatal care secara rutin memungkinkan deteksi dini terhadap kelainan letak plasenta melalui ultrasonografi. Dengan skrining yang tepat, ibu hamil berisiko dapat memperoleh edukasi untuk membatasi aktivitas berat, menghindari faktor pencetus perdarahan, serta segera mencari pertolongan medis apabila muncul gejala perdarahan.

Dengan pendekatan preventif yang komprehensif, diharapkan risiko serta dampak komplikasi plasenta previa dapat diminimalkan, sehingga keselamatan ibu dan bayi tetap terjaga secara optimal.

DAFTAR PUSTAKA

- Afifah, W. (2022). Hubungan Kejadian Plasenta Previa Pada Paritas Dengan Riwayat Persalinan Normal Dan Seksio Sesaria Di Rs Permata Cirebon Periode 2018-2021 The Relationship Between The Incidence Of Placenta Previa At Parity With Normal Delivery And Caesarean Section At Permata Cirebon Hospital Period 2018-2021
- Alouini, S., Megier, P., Fauconnier, A., Huchon, C., Fievet, A., Ramos, A., ... & Valéry, A. (2020). Diagnosis and management of placenta previa and low placental implantation. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 33(19), 3221-3226
- Balich, A. R., Pratama, R. S. P., Ekayanti, S. R., & Candra, L. (2024). Gambaran radiologi ultrasonografi pada kelainan plasenta. *Proceeding Book Call for Papers Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta*, 158-167
- Candra, R. I. (2024). Hubungan Paritas Dan Usia Dengan Kejadian Plasenta Previa Di RSUD Ahmad Yani Kota Metro Tahun 2019-2023 (Doctoral Dissertation, Poltekkes Kemenkes Tanjungkarang).
- Hero, S. K., Rodiani, R., & Putri, G. T. (2023). Usia Ibu Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Plasenta Previa. *Medical Profession Journal of Lampung*, 13(1), 23-27.
- Husniawati, N., Hidayah, H., Serinadi, D. M., Ping, M. F., Efitra, E., & Yunita, N. (2024). *Keperawatan Maternitas: Teori Komprehensif*. PT. Sonpedia Publishing Indonesia.
- Im, D. H., Kim, Y. N., Cho, E. H., Kim, D. H., Byun, J. M., & Jeong, D. H. (2023). Risk factors and pregnancy outcomes of antepartum hemorrhage in women with placenta previa. *Reproductive Sciences*, 30(9), 2728-2735

- Jain, N., & Singh, M. (2020). Approach to a Pregnant Woman Presenting with Bleeding in Late Pregnancy. *Clinical Methods in Obstetrics & Gynecology*, 40.
- Jain, V., Bos, H., & Bujold, E. (2020). Guideline No. 402: diagnosis and management of placenta previa. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 42(7), 906-917.
- Long, S. Y., Yang, Q., Chi, R., Luo, L., Xiong, X., & Chen, Z. Q. (2021). Maternal and neonatal outcomes resulting from antepartum hemorrhage in women with placenta previa and its associated risk factors: A single-center retrospective study. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 31-38.
- Melamud, K., Wahab, S. A., Smereka, P. N., Dighe, M. K., Glanc, P., Kamath, A., ... & Hindman, N. M. (2024). Imaging of antepartum and postpartum hemorrhage. *Radiographics*, 44(4), e230164.
- Oyelese, Y., & Shainker, S. A. (2025). Placenta previa. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 68(1), 86-92.
- Pratiwi, N. D., Putri, N. S., Anggini, S. M., & Wulandari, S. (2024). Faktor Penyebab dan Faktor Resiko Plasenta Previa. *Stetoskop: The Journal Of Health Science*, 1(2), 6-18.
- Ramadhan, B. R. (2022). Plasenta Previa: Mekanisme dan Faktor Risiko. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, 11(1), 208-219.
- Roni, R. W., & Pujojati, F. W. W. (2022). Plasenta Previa Totalis dengan Komplikasi Perdarahan Post Partum Pada Multipara di Usia Kehamilan 39 Minggu. *Indonesian Journal of Obstetrics & Gynecology Science*, 5(1), 144.
- Srilaxmi, A. N. (2020). A Prospective Clinical Study of Placenta Previa and its Effect on Maternal and Fetal Outcome in VIMS, Ballari (Master's thesis, Rajiv Gandhi University of Health Sciences (India)).

BAB

6

SOLUSIO PLASENTA

dr. Atut Cicih Mayasari, SpOG

A. Pendahuluan

Perdarahan pada kehamilan merupakan penyulit yang dapat menyebabkan meningkatnya morbiditas dan mortalitas pada ibu hamil. Hal ini akan berdampak pada janin maupun ibu hamil itu sendiri. Perdarahan pada kehamilan atau *ante partum haemorrhage* dibagi menjadi periode awal kehamilan (kehamilan muda) dan perdarahan pada kehamilan lanjut. Perdarahan pada kehamilan muda terhitung dari awal kehamilan sampai usia 20 minggu atau berat janin mencapai 500 g dikenal dengan definisi abortus. Sedangkan yang akan kita bahas kali ini adalah perdarahan pada kehamilan lanjut, dimana usia kehamilan lebih dari 20 minggu sampai *aterm* atau cukup bulan. (Chalik TMA, 2008)

Penyebab perdarahan *antepartum* pada kehamilan lanjut tersering adalah solusio plasenta (40%), Plasenta previa (25%) dan Vasa Previa (5%). Angka kejadian solusio plasenta diperkirakan sekitar 1 dari 200 persalinan. Angka kejadian solusio plasenta di negara maju berkisar antara 0.6-1.4%. Sedangkan di negara yang sedang berkembang kejadian solusio plasenta berkisar 3-5%. Selain itu, solusio plasenta menyumbang 10% angka kematian pada persalinan prematur. Menurut sumber Kemenkes RI 2023, angka kematian ibu di Indonesia pada tahun 2023 sebesar 4.129 kasus. Angka kematian janin pada tahun 2022 sebesar 16,85 per 1000 kelahiran hidup. Tingginya

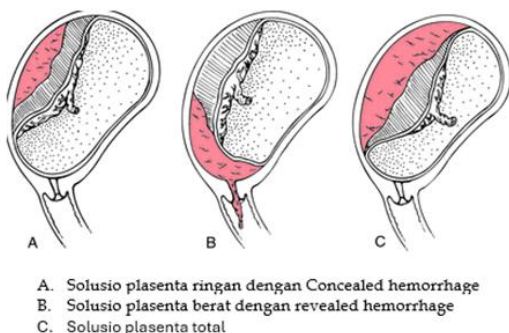
angka kematian ibu dan janin ini masih disebabkan oleh 3 terlambat (3T), yaitu terlambat diagnosa, terlambat merujuk dan terlambat tatalaksana. Oleh karena itu, diperlukan pengetahuan yang komprehensif mengenai perdarahan *antepartum* khususnya solusio plasenta. (Kesehatan Masyarakat *et al.*, no date; Chalik TMA, 2008; Cunningham *et al.*, 2018)

B. Definisi

Solusio plasenta adalah terlepasnya permukaan maternal plasenta baik sebagian atau seluruhnya dari tempat implantasinya yang normal pada lapisan desidua endometrium sebelum bayi lahir. Dikenal juga dalam bahasa latin sebagai *abruptio placentae*. (Chalik TMA, 2008; Cunningham *et al.*, 2018; Januarto *et al.*, 2019)

C. Klasifikasi

Plasenta dapat terlepas dari implantasinya pada bagian tepinya saja (sinus marginalis), sebagian plasenta (parsialis) atau seluruh plasenta lepas (totalis). Perdarahan yang terjadi akan merembes di antara plasenta dan miometrium lalu menuju ke bawah selaput ketuban akhirnya keluar melalui kanalis servikalis menuju vagina. Hal ini dikenal dengan sebutan *revealed hemorrhage*. Namun ada kalanya perdarahan tersebut tidak keluar melalui vagina, yang dikenal dengan *concealed hemorrhage*.



Miller-Keane Encyclopedia and Dictionary of Medicine, Nursing, and Allied Health, Seventh Edition. © 2003 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Gambar 6.1 Tipe Perdarahan Retroplasenter pada Solusio Plasenta.

Pada Gambaran klinis, Solusio plasenta dibagi menjadi 3 yaitu solusio plasenta ringan, sedang dan berat.

Solusio plasenta ringan yaitu jika plasenta yang lepas tidak sampai 25% atau ada yang menyebutkan kurang dari 1/6 bagian plasenta. Jumlah darah yang keluar kurang dari 250cc. Pada keadaan ini, tidak terdapat komplikasi pada ibu dan janin.

Solusio plasenta sedang, jika luas plasenta yang lepas lebih dari 25% tetapi belum mencapai 50%. Jumlah darah yang keluar lebih dari 250cc tapi kurang dari 1000cc. Gejala yang timbul adalah nyeri perut yang terus menerus, hipotensi, takikardia, dan denyut jantung janin juga mulai cepat.

Solusio plasenta berat terjadi jika plasenta yang lepas lebih dari 50% dan jumlah darah yang keluar mencapai 1000cc atau lebih. Gejala yang dapat terjadi adalah syok dan hampir semua keadaan janin telah meninggal (*IUFD: Intra Uterine Fetal Death*). (Kebidanan dengan Solusio Placenta di RSUD Kabupaten Majene Sri Ariati Artha, Sari Dewi and Tinggi Ilmu Kesehatan Bina Bangsa Majene, no date; Chalik TMA, 2008; Januarto *et al.*, 2019)

D. Patofisiologi

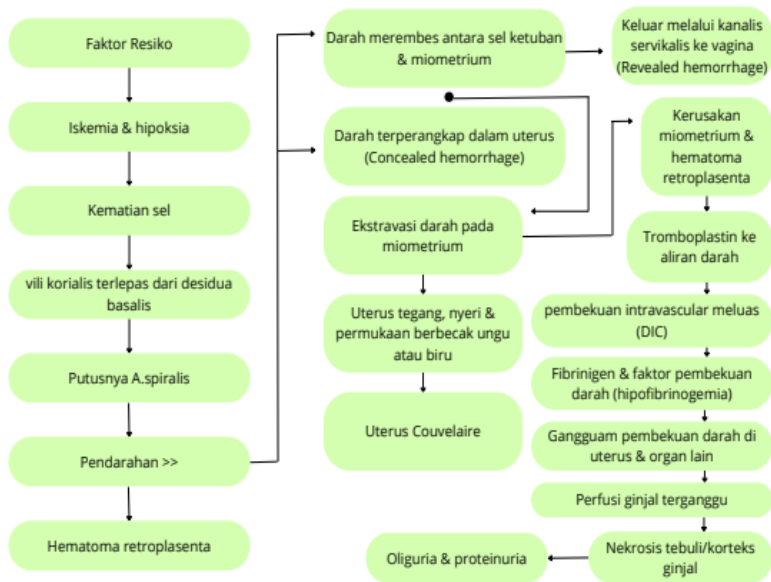
Solusio plasenta didahului oleh perdarahan pada desidua basalis. Desidua kemudian terpisah, menyisakan lapisan tipis yang melekat pada miometrium. Solusio plasenta merupakan hasil akhir pemisahan vili korealis plasenta dari tempat implantasinya pada desidua basalis sehingga terjadi perdarahan.. Kemudian terbentuklah hematoma. Pembentukan hematoma ini dapat memisahkan plasenta dari dinding uterus sehingga mengurangi permukaan vili plasenta untuk pertukaran gas dan metabolisme. Dengan kata lain hematoma retroplasenta mempengaruhi penyampaian nutrisi dan oksigen dari sirkulasi maternal ke sirkulasi janin. Jika perdarahan dan hematoma makin banyak, maka akan melepaskan plasenta semakin luas juga hingga mencapai tepinya lalu darah akan keluar dari retroplasenter menuju ke serviks dan vagina (*revealed hemorrhage*). Perdarahan yang terjadi tidak bisa berhenti karena

otot myometrium yang sedang teregang pada kehamilan, tidak mampu berkontraksi untuk menjepit arteri spiralis yang putus. Pada beberapa kasus yang jarang, tepi plasenta tidak terlepas dari implantasinya di uterus, sehingga akan menimbulkan perdarahan terperangka (*concealed hemorrhage*) (Chalik TMA, 2008; Cunningham *et al.*, 2018)

Patofisiologi dari solusio plasenta tergantung dari etiologinya. Etiologi terbagi menjadi trauma abdomen yang menyebabkan robeknya pembuluh darah dan kematian sel (apoptosis) yang disebabkan oleh iskemia dan hipoksia. Semua penyakit ibu yang dapat menyebabkan trombosis dalam pembuluh darah dapat menimbulkan iskemia dan hipoksia setempat yang akan membuat kematian sejumlah sel sehingga terjadi perdarahan. Dan terjadilah solusio plasenta. (Astuti *et al.*, no date; Chalik TMA, 2008; Karunarathna *et al.*, 2827)

Kematian sel karena iskemia dan hipoksia pada desidua dapat disebabkan oleh beberapa keadaan. Pada ketuban pecah akibat korioamnionitis, terjadi pelepasan lipopolisakarida dan endotoksin yang akan menginduksi pembentukan dan pengumpulan sitokin, eikosanoid dan oksidan lain seperti superoksida. Salah satu kerja dari endotoksin adalah terbentuknya NOS (Nitric Oxide Synthase) yang mampu menghasilkan NO (Nitric Oxide) yaitu suatu vasodilator kuat dan penghambat agregasi trombosit. Dari metabolisme NO terbentuk peroksinitrit yang menyebabkan iskemia dan hipoksia sel endotelium pembuluh darah, lalu terjadilah perdarahan. Keadaan ini bisa terjadi pada kehamilan dengan autoimun antibodi, antikardiolipin antibodi dan lupus antikoagulan.

Pada kelainan genetik kekurangan protein C dan protein S yang akan meningkatkan thrombosis sehingga menjadi etiologi pre eklampsia dan solusio plasenta. Begitupula pada penyakit trombofilia yang bisa mengakibatkan pembentukan trombosis didalam desidua basalis. (Chalik TMA, 2008; Cunningham *et al.*, 2018; Karunarathna *et al.*, 2827)



Gambar 6.2 Patofisiologi Solusio Plasenta

E. Etiologi dan Faktor Risiko

Beberapa faktor predisposisi meningkatkan risiko terjadinya solusio plasenta.

Tabel 6.1 Etiologi dan Faktor Risiko Solusio Plasenta

Faktor Risiko	Risiko Relatif
Pernah mengalami Solusio plasenta	10-188
Bertambahnya umur dan paritas	1,3-2,3
Pre Eklampsia	2,1-4,4
Hipertensi Kronik	1,8-3,0
Koroiamnionitis	3,0
Ketuban Pecah Preterm	2,4-4,9
Kehamilan multiple	2-8
Berat Lahir Rendah	14,0
Hidramnion	2-8
Perokok	1,4-1,9
Arteri Umbilikus Tunggal	3,4
Penggunaan Kokain	-
Mioma Uteri	-

Populasi perempuan yang berisiko tinggi untuk solusio plasenta dipetakan menjadi beberapa katagori. Pertama adalah dengan kategori sosioekonomi yang kurang memadai seperti usia muda, primigravida, *single parent*, dan pendidikan rendah. Dalam kategori fisik adalah yang disebabkan oleh trauma, seperti mengalami kekerasan dalam rumah tangga dan kecelakaan yang melibatkan daerah perut. Lalu terdapat kategori kelainan rahim seperti mioma uteri dan septum uteri. Kategori penyakit sistemik ibu seperti tekanan darah tinggi, pre eklampsia, kelainan sistem pembekuan darah pada trombofilia. Kategori iatrogenik pada penggunaan kokain dan perokok.(Melvinia Malia, Islamy and Triyandi, no date; Chalikh TMA, 2008; Terada *et al.*, 2025)



Gambar 6.3 Penyebab Solusio Plasenta

dr. Khushali Lalcheta, health care global limited. 2026, all rights reserved

F. Gambaran Klinis

Gejala dan tanda klasik pada solusio plasenta adalah keluarnya darah dari vagina yang berwarna lebih pekat, nyeri perut yang terus menerus, perut tegang (kontraksi yang bersifat tetanik). Namun Sebagian dari penderita tidak mengalami gejala klasik, hanya menunjukkan gejala yang mirip fase persalinan saja.(Chalikh TMA, 2008; Cunningham *et al.*, 2018; Mayasari *et al.*, 2024)

Seperti telah dijelaskan di atas bahwa solusio plasenta dapat diklasifikasikan menjadi Solusio plasenta ringan, sedang dan berat. Pada kasus solusio plasenta ringan hampir tidak

bergejala. Diketahui dengan ditemukannya bekuan darah retroplasenter setelah kala 3 persalinan. Tanda vital dan keadaan umum ibu masih baik, gejala yang dirasakan hanya seperti pada persalinan normal biasa. Jika dilakukan pemeriksaan kadar fibrinogen, masih ditemukan normal yaitu sekitar 350mg%. Pemeriksaan Ultra Sono Grafi (USG) diperlukan sebagai salah satu upaya monitoring agar terdeteksi bila terjadi perburukan. Pada kasus solusio plasenta sedang, gejala nyeri perut terus menerus telah dirasakan, bisa terjadi perdarahan pervaginam yang lebih banyak, mulai timbul takikardia ibu dan janin, hipotensi, akral dingin, oliguria, pemeriksaan fibinogen menurun, bisa mencapai 150-250mg%. Sudah mulai timbul kelainan pembekuan darah dan gangguan fungsi ginjal. Tanda syok hipovolemik akibat perdarhan sudah mulai tampak, bisa terjadi hipoksia janin atau gawat janin. Untuk memantau keadaan janin, bisa dilakukan dengan pemeriksaan CTG (Cardio Toco Grafi). Pada kasus solusio plasenta berat bisa ditemukan gejala perut tegang terus, keras seperti papan sehingga sulit untuk melakukan pemeriksaan palpasi bagian janin. Tinggi fundus uteri menjadi bertambah karena ada penumpukan bekuan darah. Kulit perut tegang dan mengkilap, kematian janin bisa terjadi. Mungkin banyaknya perdarhan pervaginam tidak selalu bisa menjadi ukuran karena jenis *concealed solusio* bisa saja terjadi. Keadaan umum ibu menjadi buruk, syok hipovolemik, hipifibrinogenemia, dan oliguria bisa terjadi akibat komplikasi pembekuan darah intravascular yang luas. Kadar fibrinogen darah kurang dari 150mg%, bisa disertai trombositopenia.

Tabel 6.2 Temuan Klinis pada Solusio Plasenta

Temuan Klinis	Keterangan
Syok Hipovolemik	Kehilangan darah baik yang bisa terlihat pervaginam (<i>revealed hemorrhage</i>) maupun yang terperangkap retroplasenter (<i>concealed hemorrhage</i>).

Temuan Klinis	Keterangan
Konsumptive Koagulopati	Penyebab utama keadaan ini pada kasus obstetric adalah solusio plasenta dan emboli air ketuban. Kondisi ini dikenal dengan sindrom defibrinasi. Saat ini dikenal dengan <i>consumptive coagulopathy</i> atau <i>disseminated intravascular coagulation (DIC)</i>
Couvellaire Uterus	Jika persalinan dilakukan dengan tindakan <i>sectio Caesaria</i> , dapat ditemukan uterus yang berwarna merah keunguan. Hal ini disebabkan oleh ekstrasvasasi darah ke dalam otot miometrium uteri. Keadaan uterus Cauvelaire ini kadang dapat menimbulkan kelainan kontraksi (atonia uteri).
Disfungsi organ	Gagal ginjal akut adalah keadaan yang sering terjadi menyertai kehilangan darah massive. Penangan yang lambat dan tidak adekuat akan memperberat kerusakan ginjal. Pemberian resusitasi cairan dan transfusi darah dapat mempertahankan fungsi ginjal, sehingga kegagalannya bersifat reversibel.

(Cunningham *et al.*, 2018)



Gambar 6.4 Uterus Cauvelaire

<https://doi.org/10.18051/jbiomedkes.2024.v7.91-97>



Gambar 6.5 Perdarahan Retroplasenter

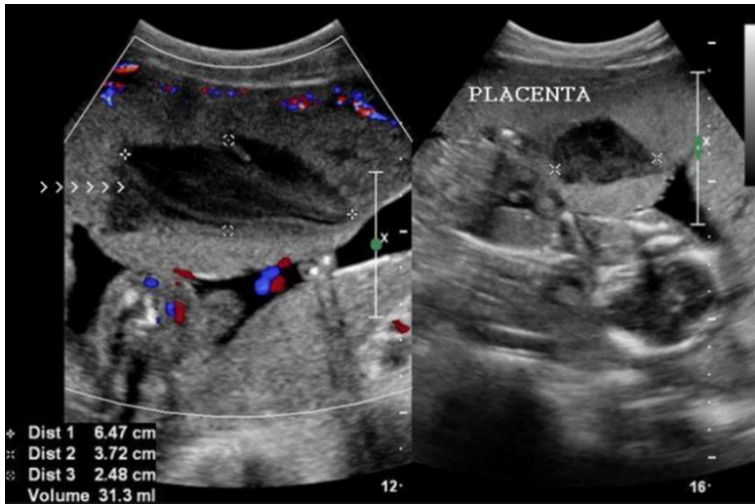
<https://doi.org/10.18051/jbiomedkes.2024.v7.91-97>

G. Diagnosis

Gejala dan tanda klinis yang jelas seperti tampak perdarahan pervaginam dengan warna darah lebih gelap, nyeri perut terus menerus, kontraksi tetanik pada uterus, terdapat takikardia denyut jantung janin, sampai dengan perubahan tanda vital mengarah pada syok hipovolemik pada solusio plasenta berat, dapat digunakan untuk menegaskan diagnosis. Namun pada beberapa kasus, pasien datang dengan keadaan umum stabil, tidak ada nyeri yang berlebihan, tanda dan gejala hanya seperti pada persalinan biasa, namun janin telah meninggal (IUFD) akibat solusio plasenta. Pada kondisi ini solusio plasenta ditegakkan secara retrospektif dengan ditemukan perdarahan retroplasenta setelah persalinan berlangsung. (Chalik TMA, 2008; Mayasari *et al.*, 2024)

Pemeriksaan dengan USG dapat digunakan untuk menegaskan diagnosis solusio plasenta. Namun pada beberapa kasus tidak bisa memberikan kepastian, karena kadangkala gambaran kompleksitas retroplasenta yang normal, bisa menyerupai perdarahan retroplasenta pada solusio plasenta.

Perdarahan baru akan tampak hipoechoik pada retroplasenta, sedangkan jika sudah terjadi bekuan darah, gambarannya akan lebih hiperechoik.



Gambar 6.6 USG Solusio Plasenta dengan Perdarahan Retroplasenter

<https://ar.inspiredpencil.com/pictures-2023/placental-abruption-pathology>

Pada pemeriksaan USG juga bisa digunakan *color dopler* untuk membantu menegaskan diagnosis. Pada solusio plasenta tidak terdapat sirkulasi darah aktif. Sedangkan pada kompleksitas retroplasenta normal ataupun terdapat mioma uteri, akan tampak aliran sirkulasi darah yang aktif. Pemantauan kesejahteraan janin dengan menggunakan CTG juga diperlukan untuk diagnosis dan mengambil keputusan tatalaksanya. Pemeriksaan MRI juga bisa digunakan untuk menegaskan diagnosis solusio plasenta dengan deteksi methemoglobin, namun pada kasus gawat darurat tidak bisa diandalkan. Pada serum ibu juga bisa terjadi peningkatan alfa fetoprotein dan hCG pada kasus solusio plasenta, namun pemeriksaan ini juga memerlukan waktu yang tidak instan, sehingga tidak bisa digunakan untuk kasus gawat darurat. (Chalik TMA, 2008; Cunningham *et al.*, 2018)

H. Tatalaksana

Penanganan pada pasien solusio plasenta bervariasi tergantung pada kondisi klinisnya, usia kehamilan, dilatasi serviks dan keadaan perdarahannya. Semua pasien dengan tersangka solusio plasenta harus dilakukan rawat inap. Dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk Darah Perifer Lengkap (DPL), Golongan Darah, Masa Pembekuan, Masa Perdarahan, dan Kadar Fibrinogen serum. Lalu dilakukan pemeriksaan USG untuk menyingkirkan plasenta Previa dan menentukan apakah janin masih hidup. Pada keadaan usia kehamilan sudah cukup bulan, dan tanda persalinan belum terjadi, maka operasi Caesar menjadi pilihan. Namun jika terdapat dilatasi serviks telah lengkap atau mendekati lengkap, maka bisa dilakukan persalinan pervaginam.

Penanganan persalinan ekspektatif pada kehamilan belum cukup bulan, akan bermanfaat bagi janin karena akan memperoleh cukup waktu untuk pematangan paru-parunya. Namun observasi ketat tetap dilakukan untuk mengantisipasi kegawatan yang dapat terjadi baik pada ibu ataupun janinnya. Edukasi pada pasien dan keluarga mengenai keadaan janin dan risiko persalinan preterm. Harus diantisipasi juga, mengenai sarana dan prasarana Rumah Sakit, jika ada ketidak siapan maka sistem rujukan juga perlu dipertimbangkan..

Bila terjadi kematian janin, persalinan pervaginam menjadi pilihan, namun tetap bergantung pada keadaan perdarahan dan kondisi umum pasien. Apabila perdarahan banyak dan sulit dikendalikan atau janin berada dalam letak lintang, persalinan perabdominam dapat dilakukan. Hemostasis pada solusio plasenta sangat bergantung pada kontraksi miometrium. Oleh karena itu, apabila diputuskan persalinan pervaginam, perangsangan kontraksi uterus dengan oksitosin dapat diberikan. Tindakan tersebut bertujuan mempercepat proses persalinan, membantu menjepit arteri spiralis, mengurangi perdarahan, dan mencegah perdarahan pascapersalinan.

Pemilihan metode tatalaksana dan waktu persalinan disesuaikan dengan derajat solusio plasenta, kondisi janin, usia kehamilan, kematangan serviks, serta keadaan perdarahan, sebagaimana disajikan pada Tabel 6.3.

Tabel 6.3 Metode Tatalaksana dan Waktu Persalinan Berdasarkan Derajat Solusio Plasenta

Derajat Solusio	Definisi	Tatalaksana
Ringan	Terdapat bukti solusio tanpa tanda gawat janin.	Manajemen konservatif dapat dilakukan apabila usia kehamilan masih preterm. Persalinan dimulai apabila janin telah matur. Induksi dapat dilakukan apabila kondisi serviks mendukung dengan pemantauan janin menggunakan CTG.
Sedang	Terdapat bukti solusio disertai tanda gawat janin.	Persalinan darurat dilakukan tanpa bergantung pada usia kehamilan. Induksi dapat dilakukan apabila kondisi CTG masih baik dan serviks telah matang. Seksio sesarea dilakukan apabila kondisi CTG tidak baik dan serviks belum matang.
Berat	Terdapat bukti solusio disertai kematian janin.	Persalinan pervaginam diupayakan apabila tidak terdapat perdarahan yang mengancam keselamatan ibu. Pemantauan terhadap kemungkinan koagulopati intravaskular diseminata atau DIC harus dilakukan secara ketat.

Jika pasien mengalami syok hipovolemik akibat perdarahan pada kasus solusio plasenta ini, maka resusitasi untuk penangan syok nya harus langsung dikerjakan terlebih

dahulu. Mulai dari *Ask for Help, Airway, Breathing, Circulation*, sampai persiapan *Drug* harus dilakukan secara simultan. Oksigenasi, dengan pemasangan oksigen nasal kanul, pemasangan infus intravena (usahakan lebih dari 1 line) untuk resusitasi cairan dan transfusi darah jika dibutuhkan. Selain itu juga untuk akses obat-obatan yang akan diberikan. Pemasangan kateter urin menetap untuk evaluasi keseimbangan cairan yang masuk dan keluar. Pemeriksaan laboratorium dan penanganan komprehensif untuk ibu (jika memerlukan HCU /ICU) dan untuk janin jika memerlukan penanganan intensif di NICU. (Chalik TMA, 2008; Cunningham *et al.*, 2018; Januarto *et al.*, 2019)

Tabel 6.4 Derajat Syok Hipovolemia

Parameter	Golongan 1	Golongan 2	Golongan 3	Golongan 4
Kehilangan darah (mL)	<1000	1000-1500	1500-2000	>2000
Kehilangan darah (%)	<15	15-30	30-40	>40
Tekanan darah	Normal	Menurun	Menurun	Menurun nyata
Tekanan nadi (mmHg)	Normal	Menurun	Menurun	Menurun nyata
Frekuensi pernapasan	14-20	20-30	30-40	>40
Denyut nadi	<100	>100	>120	>140
Produksi urin (mL/jam)	>30	20-30	5-20	0-5
Status mental	Normal	Teragitasi	Bingung	Obtunded
Penggantian Cairan	Kristaloid	Kristaloid	Kristaloid dan darah	Kristaloid dan darah

American college of surgeons, Advance Trauma Life Support Program for Doctors, 7th edition, USA, 2004

I. Komplikasi

Komplikasi yang terjadi pada solusio plasenta merupakan akibat dari berlanjutnya dan banyaknya perdarahan. Komplikasi tersebut diantaranya anemia, insufisiensi fungsi plasenta, syok hipovolemik, gangguan pembekuan darah, gagal ginjal akut, uterus cauvclair yang bisa juga menyebabkan atonia uteri. Insufisiensi plasenta juga akan menyebabkan morbiditas dan mortalitas pada janinnya. Perdarahan yang terlalu banyak, selain mengakibatkan syok hipovolemik, juga bisa berakibat Sheehan sindrom. Sheehan sindrom ini merupakan suatu

kondisi kerusakan kelenjar pituitari (hipofisis) di otak, akibat perdarahan masiv atau tekanan darah yang rendah sehingga oksigen yang di alirkan untuk metabolise juga berkurang atau sangat sedikit sehingga akan mengakibatkan kerusakan dan kematian sel. Karena kerusakan kelenjar hipofisis ini menyebabkan hipopituitarisme dengan gejala yang muncul adalah tidak haid (amenorea) tidak bisa memproduksi ASI, dan penurunan libido.

Kematian janin dan janin lahir premature juga menjadi komplikasi tersering dari solusio plasenta. Janin lahir premature tentunya juga akan meningkatkan masalah pada bayi tersebut, diantaranya permasalahan pada pernafasan bayi akibat paru - paru belum matang, komposisi perbandingan lesitin dan spingomielin masih kurang, sehingga alveolus tidak mengembang.

Bisa juga terjadi komplikasi berupa koagulopati. Koagulopati ini akibat dari tromboplastin yang dilepaskan oleh hematoma retroplasenta masuk ke dalam peredaran darah. Tromboplastin akan membuat perubahan protrombin menjadi trombin menjadi lebih cepat. Trombin yang terbentuk akan mempengaruhi fibrinogen yang akan berubah menjadi fibrin, sehingga bekuan darah retrolplasenta menjadi lebih banyak. Apabila pelepasan troboplastin cukup banyak ke dalan aliran pembuluh darah, dapat menyebabkan terjadinya pembekuan darah intravaskular yang luas (*Disseminated Intravascular Coagulopathy* = DIC). Kondisi ini akan menguras persediaan fibrinogen dan faktor pembekuan lain. Selain itu, akibat dari DIC adalah terbentuknya plasmin dari plasminogen. Plasmin menyebabkan fibrinolisis, sehingga fibrin yang terbentuk intravaskular akan hancur, sebagai keuntungannya adalah sirkulasi mikro akan terjaga. Namun di sisi lain, penghancuran fibrin oleh plasmin akan memicu perombakan fibrinogen menjadi fibrin agar darah bisa membeku, sehingga akan terjadi kekurangan fibrinogen darah (hipofibrinogenemia). Pada kehilangan darah 2000ml bisa terjadi kekurangan fibrinogen mencapai titik kritis ($\leq 150\text{mg}/100\text{ml}$ darah) dan pada keadaan

ini telah terjadi gangguan pembekuan darah yang dikenal dengan istilah *consumptive coagulopathy*. Masa pembekuan memanjang, bekuan darah yang terbentuk akan mencair kembali. Pada keadaan yang lebih parah, darah tidak mau membeku, dan hal ini bisa terjadi saat kadar fibrinogen di bawah 100mg%.

Kegagalan fungsi ginjal akut sebagai komplikasi dari solusio plasenta dapat terjadi jika mengalami syok lama, lambat dan kurang sempurna penanganannya. Perdarahan menyebabkan perfusi ginjal menjadi sangat turun, terjadi anoksia, Adanya pembekuan darah intravaskular akan memperparah keadaan penurunan perfusi ginjal. Keadaan yang umum terjadi adalah nekrosis tubulus ginjal akut, sehingga menyebabkan kegagalan ginjal akut. Selain tubulus ginjal, korteks ginjal juga bisa mengalami anoksia dan nekrosis sehingga terjadi *acute cortical renal failure*. Angka kematian bisa mencapai 60%. Transfusi darah yang cepat dan banyak, serta pemberian infus ringer lactat akan dapat mengatasi komplikasi tersebut. Pemasangan kateter urin bisa untuk memantau fungsi ginjal. Produksi urin 30ml/jam menunjukkan perbaikan.

Uterus Cauvelaire terjadi akibat infiltrasi darah ke dalam miometrium. Akibatnya permukaan uterus menjadi merah keunguan. Pada kondisi ini, bisa menimbulkan atonia uteri walaupun dilaporkan jarang terjadi. Pada banyak kasus, kontraksi uterus masih cukup baik dan tidak menimbulkan perdarahan pasca persalinan. Pemberian oksitosin pada kasus uterus Cauvelair sebagai uteritonik bisa memperbaiki kontraksi. Maka, uterus Cauvelaire bukan merupakan indikasi untuk melakukan histerektomi.

Perdarahan yang banyak bisa menimbulkan insufisiensi plasenta. Oksigenasi kurang. Janin juga mengalami hipoksia, lalu terjadi gawat janin dan kematian janin intra uterine. (Chalik TMA, 2008; Cunningham *et al.*, 2018)

J. Prognosis

Ibu dan janin pada solusio plasenta akan mengalami prognosis buruk. Apalagi bagi janin, jika dibandingkan dengan plasenta previa. Prognosis pada kasus solusio plasenta tergantung pada derajat perdarahan yang terjadi. Semakin berat perdarahan, semakin buruk prognosinya. Selain itu, prognosis juga tergantung pada kecepatan dan ketepatan tatalaksananya. Transfusi darah dan terminasi kehamilan yang tepat akan menurunkan angka morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal. (Chalik TMA, 2008)

DAFTAR PUSTAKA

- Astuti, P. *et al.* (no date) *The Journal Health Of Science Pebta*, dkk.
- Chalik TMA (2008) *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo*. 4th ed. Edited by A.B. Saifuddin. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
- Cunningham, F.G. *et al.* (2018) *Williams Obstetrics*. 25th ed. Edited by F.G. Cunningham. USA: McGraw-Hill Education.
- Januarto, A. *et al.* (2019) *ALARM Manual*. 23rd ed. Edited by J.S. Adjie and Y.B. Saroyo. Jakarta, Indonesia.
- Karunarathna, I. *et al.* (2027) *Placental Abruptio: Pathophysiology, Evaluation and Clinical Management for Optimal Maternal-Fetal Outcomes*.
- Kebidanan dengan Solusio Placenta di RSUD Kabupaten Majene Sri Ariati Artha, A., Sari Dewi, R. and Tinggi Ilmu Kesehatan Bina Bangsa Majene, S. (no date) "STIKes Bina Bangsa Majene, <https://ejournal.stikesbbmajene.ac.id/index.php/delima101>." Available at: <https://ejournal.stikesbbmajene.ac.id/index.php/delima>.
- Kesehatan Masyarakat, J. *et al.* (no date) "SOLUSIO PLASENTA BERAT LAPORAN KASUS."
- Mayasari, A.C. *et al.* (2024) "Painless Placental Abruptio with 80% Retroplacental Bleeding: Case Report," *Jurnal Biomedika dan Kesehatan*, 7(1), pp. 91-97. Available at: <https://doi.org/10.18051/jbiomedkes.2024.v7.91-97>.
- Melvinia Malia, S., Islamy, N. and Triyandi, R. (no date) *Ramadhan Triyandi | Merokok Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Solusio Plasenta Medula* |.
- Terada, S. *et al.* (2025) "Heat Stress and Placental Abruptio: A Space-Time Stratified Case-Crossover Study," *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* [Preprint]. Available at: <https://doi.org/10.1111/1471-0528.18163>.

BAB

7

HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN (HDK)

dr. Fransiska Anggreni Sihotang, M.Res., Sp.JP

A. Pendahuluan

Hipertensi dalam kehamilan (HDK) merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas ibu, janin, dan neonatus, yang mempengaruhi sekitar 10% kehamilan di seluruh dunia (Cífková, 2023). Angka ini kemungkinan akan meningkat akibat usia dan obesitas ibu hamil yang semakin tinggi. Wanita hamil dengan HDK mengalami peningkatan risiko terhadap kejadian solusio plasenta, stroke, edema paru, tromboemboli, koagulasi intravaskular disseminata, dan kegagalan multi-organ (De Backer et al., 2025). Risiko janin meliputi keterlambatan pertumbuhan intrauterin, kelahiran prematur, dan kematian intrauterin, yang semuanya sangat tinggi pada preeklampsia. Bayi baru lahir berisiko lebih tinggi mengalami kelahiran prematur dengan berat badan lahir rendah, perawatan neonatal intensif yang berkepanjangan, dan kematian pasca persalinan (De Backer et al., 2025).

Ditinjau dari aspek etiopatofisiologi, HDK bukan sekadar fenomena peningkatan tekanan darah sistemik semata, melainkan manifestasi klinis dari disfungsi endotel vaskular yang kompleks dan sistemik. Keberhasilan tata laksana dan prevensi terhadap sekuele yang merugikan sangat ditentukan oleh ketepatan deteksi dini serta pemahaman komprehensif terhadap kriteria klasifikasi yang telah ditetapkan dalam

konsensus internasional (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020; De Backer et al., 2025).

B. Perubahan Fisiologis Tekanan Darah Selama Kehamilan

Pada kehamilan awal trimester pertama akan terjadi penurunan tekanan darah yang disebabkan vasodilatasi yang diinduksi oleh mediator lokal seperti prostasiklin dan oksida nitrat (NO). Penurunan tekanan darah ini terutama mempengaruhi tekanan darah diastolik (TDD), dengan nilai terendah tercapai pada minggu ke-20 hingga ke-24 dimana terjadi penurunan sebesar 8–15 mmHg diikuti oleh peningkatan bertahap kembali ke nilai sebelum kehamilan pada minggu ke-36 (Shen et al., 2017).

Fluktuasi tekanan darah ini terjadi baik pada wanita hamil dengan tekanan darah normal maupun hipertensi. Wanita dengan hipertensi sebelum kehamilan mungkin mengalami penurunan tekanan darah yang lebih besar pada awal kehamilan, sehingga peningkatan tekanan darah pada trimester ketiga dapat salah didiagnosis sebagai hipertensi gestasional (Cífková, 2023).

Tabel 7.1 Perubahan Hemodinamik Selama Kehamilan

Parameter	Perubahan	Waktu
Tekanan darah sistolik (TDS)	↓ 4–6 mmHg	Nilai terendah pada minggu ke-20–24, kemudian meningkat secara bertahap hingga mencapai nilai sebelum kehamilan pada saat persalinan.
Tekanan darah diastolik (TDD)	↓ 8–15 mmHg	
Tekanan arteri rata-rata (MAP)	↓ 6–10 mmHg	
Frekuensi jantung	↑ 12–18 kali/menit	Awal trimester kedua, kemudian stabil.
Volume sekuncup	↑ 10–30%	Awal trimester kedua, kemudian stabil.

Parameter	Perubahan	Waktu
Curah jantung	↑ 33–45%	Nilai puncak pada awal trimester kedua, kemudian hingga saat persalinan.

Tekanan darah biasanya turun segera setelah persalinan dan kemudian meningkat secara bertahap selama lima hari pascapersalinan kemudian mencapai puncaknya pada hari ke-3 hingga ke-6 setelah persalinan. Perlu ditekankan bahwa 10% kematian ibu akibat gangguan hipertensi selama kehamilan terjadi pada periode pascapersalinan. **Tabel 7.1** meringkaskan berbagai perubahan hemodinamik selama kehamilan.

Kehamilan sebagai “Uji Beban” Kardiovaskular

Perkembangan literatur terkini menekankan bahwa kehamilan berfungsi sebagai "uji beban" (*stress test*) fisiologis bagi sistem kardiovaskular seorang wanita. HDK saat ini dianggap sebagai kegagalan adaptasi terhadap perubahan hemodinamik selama kehamilan, yang umumnya merupakan predisposisi genetik atau vaskular terhadap penyakit kardiovaskular di masa depan (De Backer et al., 2025; Lewey et al., 2024).

Wanita dengan riwayat preeklampsia memiliki risiko dua kali lipat terhadap penyakit jantung koroner dan empat kali lipat risiko terhadap hipertensi kronis dalam 10 hingga 15 tahun post-partum (Lewey et al., 2024). Oleh karena itu, HDK kini diklasifikasikan sebagai *sex-specific risk factor* yang memerlukan pemantauan jangka panjang guna mitigasi risiko kardiovaskular (Arnett et al., 2019).

C. Patofisiologi Molekuler dan Biomarker

Defek invasi trofoblas dan remodeling arteri spiralis

Patogenesis utama preeklampsia diyakini berawal dari kegagalan invasi trofoblas ekstravilus ke dalam arteri spiralis miometrium pada trimester pertama. Pada kehamilan normal, arteri spiralis mengalami remodeling menjadi pembuluh darah dengan kapasitansi tinggi dan resistensi rendah. Namun, pada preeklampsia, kegagalan proses ini menyebabkan hipoperfusi

dan iskemia plasenta. Kondisi iskemia ini memicu pelepasan berbagai faktor sitotoksik dan debris plasenta ke dalam sirkulasi maternal (Kornacki et al., 2024).

Ketidakseimbangan angiogenik: peran sFlt-1 dan PlGF

Stres oksidatif akibat hipoperfusi plasenta menstimulasi produksi berlebih faktor anti-angiogenik, terutama *soluble fms-like tyrosine kinase-1* (sFlt-1) dan *soluble endoglin* (sEng). sFlt-1 bekerja dengan cara mengikat *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan *placental growth factor* (PlGF) di sirkulasi, sehingga mencegah ikatan faktor-faktor pro-angiogenik tersebut dengan reseptor endotel (Karumanchi, 2016).

Ketidakseimbangan ini, yang ditandai oleh rasio sFlt-1/PlGF yang tinggi, menyebabkan disfungsi endotel sistemik. Penelitian multisenter telah mengonfirmasi bahwa rasio sFlt-1/PlGF memiliki nilai prediksi negatif yang sangat tinggi (99,3%) untuk menyingkirkan diagnosis preeklampsia dalam jangka waktu satu minggu pada wanita dengan gejala klinis yang meragukan (Zeisler et al., 2016).

Disfungsi endotel dan kerusakan organ target

Disfungsi endotel sistemik merupakan jalur akhir patofisiologis utama yang mengintegrasikan berbagai mekanisme molekuler menjadi manifestasi klinis multisistem pada preeklampsia. Kerusakan endotel menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular (edema), aktivasi kaskade koagulasi (trombositopenia), dan vasospasme sistemik. Di ginjal, hal ini bermanifestasi sebagai *glomerular endotheliosis* yang menyebabkan proteinuria dan penurunan laju filtrasi glomerulus (Karumanchi, 2016).

D. Pengukuran Tekanan Darah

Idealnya, untuk semua metode pengukuran tekanan darah, wanita hamil sebaiknya duduk tenang selama 5 menit sebelum pengukuran. Merokok atau mengonsumsi kafein atau zat lain yang meningkatkan tekanan darah sebaiknya dihindari selama 30 menit sebelum pengukuran. Pengukuran BP sebaiknya dilakukan dalam posisi duduk atau, jika tidak

memungkinkan, dalam posisi lateral kiri untuk menghindari kompresi aortocaval dengan memastikan posisi manset tidak lebih tinggi dari jantung (Hurrell et al., 2022).

Ukuran manset yang tepat harus dipilih berdasarkan lingkaran lengan tengah, yaitu titik tengah garis antara prosesus olecranon dan prosesus akromion. Manset yang terlalu kecil akan menyebabkan overestimasi tekanan darah dan menyebabkan misdiagnosis hipertensi pada 5% hingga 7% wanita hamil obesitas (Hurrell et al., 2022). Kaki tidak boleh disilangkan karena dapat meningkatkan tekanan darah sebesar 2 hingga 8 mmHg dan pasien tidak boleh berbicara karena dapat meningkatkan tekanan darah sistolik dan diastolik hingga 20%. Nadi radial harus diraba, karena denyut jantung yang tidak teratur akan mempengaruhi akurasi osilometrik, sehingga metode auskultasi lebih baik digunakan pada kondisi ini (Hurrell et al., 2022).



Gambar 7.1 Cara Pengukuran Tekanan Darah pada Ibu Hamil.

E. Diagnosis Hipertensi

Hipertensi pada kehamilan didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik (TDS) ≥ 140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik (TDD) ≥ 90 mmHg yang diukur menggunakan pembacaan tekanan darah berulang di klinik atau rumah sakit pada dua kesempatan terpisah atau dengan selang waktu ≥ 15 menit pada hipertensi berat ($\geq 160/110$ mmHg) (De Backer et al., 2025).

F. Klasifikasi Hipertensi dalam Kehamilan

Hipertensi pada kehamilan bukanlah suatu entitas tunggal, melainkan terdiri dari (Cífková, 2023):

1. Hipertensi pra-kehamilan atau: baik yang sudah ada sebelum kehamilan atau muncul sebelum 20 minggu kehamilan. Biasanya persisten lebih dari 42 hari pasca persalinan dan dapat disertai dengan proteinuria.
2. Hipertensi gestasional: berkembang setelah 20 minggu kehamilan dan biasanya resolusi dalam 42 hari pasca persalinan.
3. Pre-eklampsia: hipertensi gestasional dengan proteinuria yang signifikan ($> 0,3$ g/24 jam) atau rasio protein urin: kreatinin ≥ 30 mg/mmol dalam sampel urin acak.
4. Hipertensi kronis superimposed dengan proteinuria.
5. Hipertensi antenatal yang tidak dapat diklasifikasikan: istilah ini digunakan ketika tekanan darah pertama kali tercatat setelah 20 minggu kehamilan dan hipertensi didiagnosis; penilaian ulang diperlukan pada atau setelah 42 hari pasca persalinan (Tabel 7.2).

Tabel 7.2 Klasifikasi Gangguan Hipertensi dalam Kehamilan

A. Hipertensi kronis
Hipertensi yang sudah ada sebelum kehamilan atau muncul sebelum 20 minggu kehamilan, biasanya berlanjut lebih dari 6 minggu setelah melahirkan, dan dapat disertai dengan proteinuria. Terdiri dari: (1) Hipertensi primer

(2) Hipertensi sekunder (3) <i>White coat hypertension</i> (4) Masked hypertension
B. Hipertensi gestasional
Hipertensi yang muncul setelah 20 minggu kehamilan dan biasanya hilang dalam 6 minggu pasca persalinan. <i>Hipertensi gestasional transien</i> Biasanya terdeteksi di klinik tetapi kemudian mereda dengan pengukuran tekanan darah berulang selama beberapa jam; terkait dengan risiko 40% untuk terjadinya hipertensi gestasional sejati atau preeklampsia pada sisa kehamilan, sehingga memerlukan pemantauan yang cermat.
C. Preeklampsia
Hipertensi gestasional disertai dengan satu atau lebih kondisi baru berikut pada atau setelah 20 minggu kehamilan: • Proteinuria [ekskresi albumin urin dalam sampel urin 24 jam $>0,3$ g/hari atau UACR dalam sampel urin acak >30 mg/mmol (0,3 mg/mg)] • Gangguan fungsi organ maternal lainnya termasuk: ◦ Cedera ginjal akut (kreatinin serum ≥ 90 $\mu\text{mol/L}$; 1 mg/dL) ◦ Disfungsi hati (ALT atau AST meningkat >40 IU/L; $>0,67$ $\mu\text{kat/L}$ dengan atau tanpa nyeri perut kuadran kanan atas atau epigastrik) ◦ Komplikasi neurologis (misalnya eklampsia/kejang, gangguan status mental, kebutaan, stroke, klonus, sakit kepala parah, skotoma visual persisten) ◦ Komplikasi hematologis (jumlah trombosit $<150.000/\mu\text{L}$, koagulopati intravaskular disseminata, hemolisis) ◦ Disfungsi uteroplasental (IUGR, analisis gelombang Doppler arteri umbilikal abnormal, atau kematian janin).
D. Hipertensi kronis superimposed preeklampsia
Hipertensi kronis yang terkait dengan disfungsi organ maternal mana pun yang konsisten dengan preeklampsia atau peningkatan tekanan darah dengan proteinuria baru.

E. Hipertensi antenatal yang tidak dapat diklasifikasikan

Ketika tekanan darah pertama kali tercatat setelah 20 minggu kehamilan dan hipertensi didiagnosis, penilaian ulang diperlukan pada atau setelah 6 minggu pasca persalinan.

Jika hipertensi mereda, harus diklasifikasikan ulang sebagai hipertensi gestasional, sedangkan jika hipertensi persisten, harus diklasifikasikan ulang sebagai hipertensi kronis.

(De Backer et al., 2025).

G. Pemeriksaan Laboratorium dan Pemeriksaan Lain yang Direkomendasikan

Pemeriksaan laboratorium dasar yang direkomendasikan untuk memantau pasien dengan hipertensi selama kehamilan disajikan dalam **Tabel 7.3**. Semua wanita hamil harus diperiksa untuk proteinuria pada awal kehamilan untuk menyingkirkan penyakit ginjal yang sudah ada sebelumnya, dan pada paruh kedua kehamilan untuk skrining preeklampsia. Hasil positif pada tes strip urin ($\geq 1+$) harus memicu pemeriksaan lebih lanjut, termasuk rasio albumin-kreatinin (ACR), yang dapat ditentukan dengan cepat pada sampel urin tunggal.

Penelitian tambahan berikut dapat dipertimbangkan selain tes laboratorium dasar:

1. Penentuan rasio sFlt-1/PlGF untuk menyingkirkan kemungkinan terjadinya preeklampsia saat dicurigai secara klinis. Nilai sFlt-1/PlGF <38 dapat menyingkirkan kemungkinan terjadinya preeklampsia dalam seminggu ke depan. Rasio sFlt-1/PlGF disarankan untuk digunakan mulai dari minggu ke-20 hingga minggu ke-32 + 6 untuk prediksi jangka pendek dan dukungan diagnostik pada wanita berisiko tinggi atau wanita yang secara klinis dicurigai mengalami preeklampsia.
2. Ultrasonografi Doppler arteri uterina setelah 20 minggu kehamilan berguna dalam mendeteksi wanita berisiko tinggi mengalami hipertensi gestasional, preeklampsia, dan retardasi pertumbuhan intrauterin.

3. Ultrasonografi kelenjar adrenal, serta uji metanephrine dan normetanephrine urin pada semua wanita hamil dengan hipertensi direkomendasikan oleh beberapa penulis sebagai skrining untuk pheochromocytoma (Cífková, 2023).

Tabel 7.3 Uji Laboratorium Dasar yang Direkomendasikan untuk Memantau Pasien dengan Hipertensi Selama Kehamilan

Hemoglobin dan hematokrit	Hemokonsentrasi mendukung diagnosis hipertensi gestasional dengan atau tanpa proteinuria dan terkait dengan tingkat keparahan. Kadar yang rendah pada kasus yang berat dapat disebabkan oleh hemolisis.
Jumlah trombosit	Trombositopenia $< 100.000 \times 10^9/L$ dapat menunjukkan peningkatan penggunaan di mikrovaskular dan terkait dengan tingkat keparahan serta dapat memprediksi laju pemulihan pada periode postpartum (terutama pada pasien dengan sindrom HELLP).
SGOT dan SGPT serum	Kadar yang meningkat menunjukkan keterlibatan hati dan terkait dengan tingkat keparahan.
LDH serum	Kadar yang meningkat terkait dengan hemolisis dan keterlibatan hati, dapat menggambarkan tingkat keparahan dan memprediksi potensi pemulihan postpartum (terutama pada pasien dengan sindrom HELLP).
Proteinuria (urine 24 jam)	Standar untuk mengukur proteinuria. Jika melebihi 2 g/hari, pemantauan yang ketat diperlukan. Jika melebihi 3 g/hari, persalinan harus dipertimbangkan.
Urinalisis	Uji strip urin untuk proteinuria memiliki tingkat positif palsu dan negatif palsu yang signifikan. Jika hasil uji strip positif (≥ 1), diperlukan pemeriksaan lebih lanjut,

	termasuk rasio albumin/kreatinin. Hasil negatif uji strip tidak menyingkirkan kemungkinan proteinuria, terutama jika TDD ≥ 90 mmHg.
Rasio albumin terhadap kreatinin (ACR)	Dapat ditentukan dengan cepat pada sampel urin tunggal. Nilai <30 mg/mmol menyingkirkan proteinuria. Nilai ≥ 30 mg/mmol perlu dilanjutkan dengan pemeriksaan urine 24 jam.
Asam urat serum	Kadar yang meningkat membantu dalam diagnosis banding hipertensi gestasional dan dapat mencerminkan tingkat keparahan.
Kreatinin serum	Menurun selama kehamilan. kadar yang meningkat menunjukkan peningkatan keparahan hipertensi; penilaian klirens kreatinin 24 jam mungkin diperlukan

(Cífková, 2023).

H. Konseling Pra-Konsepsi

Semua wanita dengan hipertensi yang sudah diketahui sebelumnya harus menerima konseling prakonsepsi yang bertujuan untuk menyingkirkan kemungkinan penyebab sekunder hipertensi dan menginformasikan tentang risiko tinggi terjadinya preeklampsia, yang dapat dikurangi dengan dosis rendah aspirin. Ultrasonografi Doppler ginjal disarankan untuk dilakukan pada semua wanita hipertensi yang merencanakan kehamilan. Jika displasia fibromuskular (FMD) didiagnosis sebelum kehamilan, pemeriksaan lebih lanjut untuk kerusakan arteri potensial di pembuluh darah lain harus dilakukan (Cífková, 2023).

I. Tatalaksana Hipertensi dalam Kehamilan

Tatalaksana non-farmakologis

Diet normal tanpa pembatasan garam dianjurkan, terutama mendekati waktu persalinan, karena pembatasan garam dapat menyebabkan volume intravaskular yang rendah.

Namun, pada wanita dengan hipertensi kronis disarankan untuk melanjutkan diet rendah garam (De Backer et al., 2025).

Olahraga aerobik tiga hingga empat kali seminggu (30–60 menit per sesi) dianjurkan untuk mencegah kenaikan berat badan dan mengurangi luaran kehamilan yang buruk, termasuk gangguan hipertensi dan diabetes gestasional, kecuali jika kontraindikasi. Olahraga dengan intensitas rendah hingga sedang selama kehamilan sangat efektif dalam mengurangi risiko diabetes gestasional dan hipertensi gestasional, terutama jika diawasi dan dimulai pada trimester pertama (De Backer et al., 2025).

Karena obesitas ibu dapat terkait dengan luaran buruk bagi ibu dan janin, wanita obesitas ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) disarankan untuk menghindari penambahan berat badan lebih dari 7 kg dari berat badan sebelum hamil.

Tatalaksana farmakologis

1. Hipertensi ringan (tekanan darah 140/90 – 159/109 mmHg)

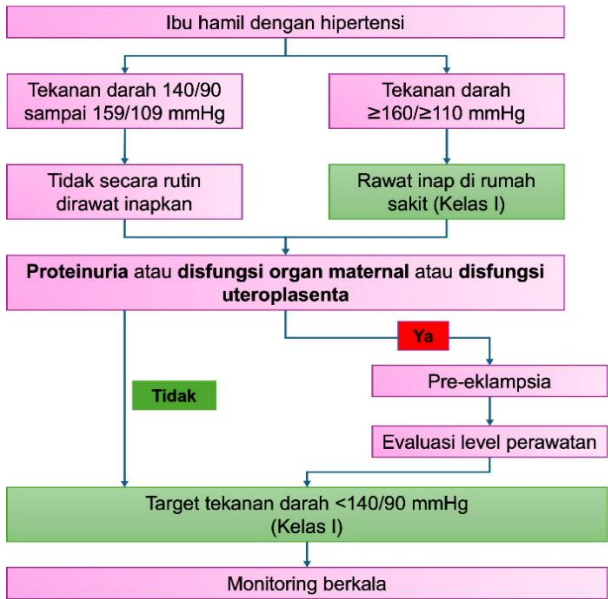
Pada hipertensi gestasional ringan, pemberian obat dilakukan pada nilai tekanan darah 140/90 mmHg, sedangkan penurunan tekanan darah diastolik di bawah 80 mmHg tidak direkomendasikan (De Backer et al., 2025).

Methyldopa, beta-blocker (data paling banyak tersedia untuk labetalol), dan dihydropyridine CCBs (data paling banyak tersedia untuk nifedipine) adalah obat pilihan untuk hipertensi gestasional ringan dan hipertensi kronis. ACE-inhibitor, angiotensin receptor blocker (ARB), dan inhibitor renin langsung dikontraindikasikan selama kehamilan. Diuretik tidak dianjurkan pada hipertensi gestasional dan pre-eklampsia, karena dapat mengurangi volume intravaskular dan perfusi uteroplacental, yang berpotensi menyebabkan efek samping pada janin (De Backer et al., 2025).

2. Pre-eklampsia

Wanita dengan pre-eklampsia mungkin memerlukan rawat inap di rumah sakit, tetapi tidak semua wanita memerlukan rawat inap berkelanjutan, dan perawatan harus

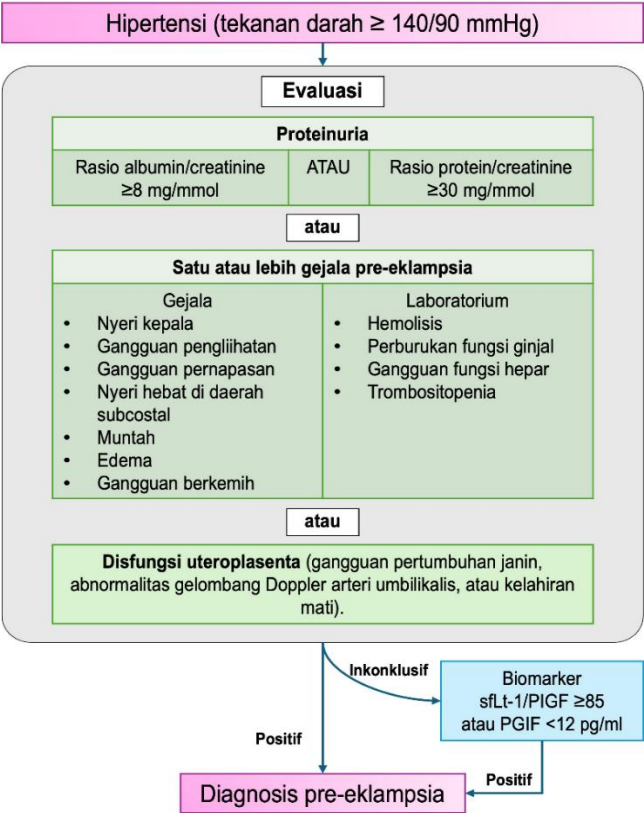
disesuaikan secara individual (lihat **Gambar 7.2** dan **Gambar 7.3**). Wanita dengan setidaknya satu faktor risiko tinggi atau dua faktor risiko sedang untuk pre-eklampsia disarankan untuk diberikan 75–150 mg aspirin setiap hari pada waktu tidur mulai minggu ke-12 hingga minggu ke-36/37 dan dihentikan pada minggu ke-36/37 jika indikasi aspirin adalah pre-eklampsia (De Backer et al., 2025).



Gambar 7.2 Manajemen Hipertensi dan Pre-eklampsia di Ruang Gawat Darurat (De Backer et al., 2025).

Preeklampsia dengan gejala berat (hipertensi berat dengan atau tanpa proteinuria, hipertensi komplikasi neurologis, hematologis, atau kardiovaskular, disfungsi hati, atau disfungsi ginjal) harus diberikan infus magnesium sulfat untuk mencegah eklampsia. Magnesium sulfat merupakan agen lini pertama untuk pencegahan kejang pada preeklampsia dengan gejala berat serta untuk tatalaksana kejang eklampsia. Mekanisme kerjanya melibatkan blokade reseptor N-methyl-D-aspartate (NMDA) di sistem saraf pusat yang meningkatkan ambang kejang serta memiliki efek

vasodilatasi serebral ringan. Berdasarkan bukti dari *Magpie Trial*, pemberian MgSO_4 menurunkan risiko eklampsia sebesar lebih dari 50% (*The Lancet*, 2002). Protokol dosis yang umum digunakan adalah *loading dose* 4–6 gram bolus intravena dalam 15–20 menit dilanjutkan dengan *maintenance dose* 1–2 gram per jam melalui infus kontinu selama 24 jam post-partum atau 24 jam setelah kejang terakhir.



Gambar 7.3 Manajemen Hipertensi dan Pre-eklampsia di Ruang Gawat Darurat (De Backer et al., 2025).

MgSO_4 disekresikan melalui ginjal sehingga pemantauan ketat sangat diperlukan untuk mencegah toksisitas magnesium, yang meliputi: (1) refleks patela (harus positif); (2) laju pernapasan (> 12 kali/menit); dan

(3) produksi urin (>30 mL/jam). Toksisitas magnesium dapat menimbulkan efek kardiak, termasuk perubahan interval EKG (perpanjangan interval PR, QRS, dan QT) pada kadar magnesium 2,5–5 mmol/L, dan dapat berkembang menjadi blok konduksi nodus atrioventrikular (AV), bradikardia, hipotensi, dan henti jantung pada kadar 6–10 mmol/L. Jika keracunan magnesium dicurigai, disarankan untuk menghentikan infus magnesium dan memberikan 30 mL kalsium glukonat intravena (De Backer et al., 2025).

J. Pencegahan Eklamsia

Wanita dengan risiko tinggi atau sedang terhadap pre-eklamsia (minimal 2 faktor risiko sedang atau 1 faktor risiko tinggi, **Tabel 7.4**) disarankan untuk mengonsumsi 75–150 mg aspirin setiap hari mulai dari minggu ke-12 hingga minggu ke-36–37 (De Backer et al., 2025).

Tabel 7.4 Risiko Tinggi dan Risiko Sedang terhadap Pre-Eklamsia

Risiko tinggi pre-eklamsia (salah satu dari kondisi berikut):	Risiko sedang pre-eklamsia ≥ 1 dari faktor risiko berikut:
• Hipertensi selama kehamilan sebelumnya • Penyakit ginjal kronis • Penyakit autoimun seperti lupus eritematosus sistemik atau sindrom antiphospholipid • Diabetes tipe 1 atau tipe 2 • Hipertensi kronis • Terapi reproduksi berbantu (assisted reproductive technology/ ART) pada kehamilan saat ini	• Kehamilan pertama • Usia 40 tahun atau lebih • Interval kehamilan lebih dari 10 tahun • Indeks massa tubuh (BMI) 35 kg/m² atau lebih pada kunjungan pertama • Riwayat keluarga pre-eklamsia • Kehamilan kembar

(De Backer et al., 2025)

Suplementasi kalsium (minimal 1 g/hari, secara oral) direkomendasikan untuk pencegahan pre-eklampsia pada wanita dengan asupan kalsium diet yang rendah (< 600 mg/hari) (De Backer et al., 2025). Kekurangan vitamin D sangat umum terjadi pada wanita hamil dan meningkatkan risiko pre-eklampsia. Manfaat vitamin D dalam pencegahan preeklampsia, terlepas dari waktu suplementasi, dosis, dan usia ibu, telah dibuktikan oleh meta-analisis uji klinis acak (Fogacci et al., 2020). Penelitian lebih lanjut sebaiknya difokuskan pada regimen yang direkomendasikan (harian, mingguan, atau dosis tunggal). Tidak ada bukti bahwa vitamin C dan E mengurangi risiko preeklampsia. Sebaliknya, keduanya terkait dengan berat badan lahir rendah ($< 2,5$ kg) dan luaran perinatal yang buruk (Cífková, 2023).

K. Persalinan

Induksi persalinan dianjurkan untuk wanita dengan hipertensi gestasional atau pre-eklampsia ringan setelah 37 minggu kehamilan, karena telah terbukti terkait dengan hasil kehamilan yang lebih baik pada ibu (Koopmans et al., 2009). Faktor-faktor seperti kondisi janin, usia kehamilan, dan jenis gangguan hipertensi menentukan waktu optimal persalinan. Pre-eklampsia tanpa gejala berat mungkin dapat dikelola dengan pemantauan. Di sisi lain, eklampsia memerlukan persalinan segera setelah ibu stabil.

Persalinan caesar hanya dipertimbangkan untuk indikasi obstetrik dan dalam kasus langka pheochromocytoma. Sebaliknya, persalinan pervaginam lebih diutamakan untuk wanita dengan hipertensi selama kehamilan. Pre-eklampsia berat, terlepas dari usia kehamilan, memerlukan persalinan segera, baik pervaginam maupun caesar. Selama persalinan dan kelahiran, pengobatan antihipertensi harus dilanjutkan dengan tujuan menjaga tekanan darah sistolik <160 mmHg dan tekanan darah diastolik <90 mmHg.

L. Tekanan Darah *Post-Partum*

Fluktuasi tekanan darah pada periode pasca persalinan adalah hal yang umum. Setelah penurunan tekanan darah yang biasa terjadi setelah persalinan, terdapat peningkatan bertahap selama lima hari berikutnya. Periode pasca persalinan juga terkait dengan risiko terjadinya pre-eklampsia yang muncul terlambat. Oleh karena itu, tekanan darah harus diperiksa pada semua wanita dalam waktu enam jam setelah persalinan (Cífková, 2023).

Hipertensi transien dapat terjadi pada wanita yang sebelumnya memiliki tekanan darah normal. Hal ini dapat disebabkan oleh nyeri (karena analgesia yang tidak memadai), beberapa obat (obat antiinflamasi nonsteroid untuk penghilang nyeri, derivatif ergot untuk perdarahan pasca persalinan, atau ephedrine), hipervolemia setelah anestesi regional, redistribusi garam dan air ke kompartemen intravaskular, atau pemulihan tonus vaskular non-hamil. Hipertensi ringan pasca persalinan biasanya sembuh secara spontan. Namun, karena kemungkinan preeklampsia yang muncul terlambat, perlu memeriksa tekanan darah setidaknya sekali sehari selama lima hari pertama setelah persalinan. Disarankan untuk melanjutkan pengukuran tekanan darah setiap dua hari sekali setidaknya selama satu minggu setelah keluar dari rumah sakit (Cífková, 2023).

Pada periode hingga 4 minggu post-partum, wanita hipertensi dengan gejala berikut harus dicurigai mengalami pre-eklampsia baru: sakit kepala, nyeri epigastrik (mungkin disertai mual dan muntah), gangguan penglihatan (penglihatan kabur, kilatan cahaya, penglihatan ganda, bintik-bintik mengambang, dll.), sesak napas (mungkin akibat edema paru), pembengkakan mendadak pada wajah, tangan, atau kaki, atau kejang (Cífková, 2023).

M. Laktasi

Secara umum, menyusui tidak terkait dengan peningkatan tekanan darah pada ibu. Labetalol, Nifedipine, dan Enalapril disarankan sebagai obat antihipertensi lini pertama

untuk ibu menyusui oleh sebagian besar pedoman. ACE-*inhibitor* dapat digunakan pada ibu menyusui kecuali dalam kasus kelahiran prematur atau gagal ginjal pada bayi baru lahir. Enalapril adalah ACE-*inhibitor* yang paling sering diresepkan untuk ibu menyusui karena keamanannya dan farmakokinetik yang baik. Obat ini juga digunakan untuk pengobatan kardiomiopati peripartum. Bloker kanal kalsium, terutama Felodipine dan Nifedipine, dianggap aman dan oleh karena itu sering digunakan. Labetalol dan beberapa penghambat beta-1 selektif, dengan data terbaik tersedia untuk metoprolol, juga direkomendasikan untuk ibu menyusui. Diuretik harus digunakan dengan hati-hati, karena dapat mengurangi produksi ASI (Cífková, 2023).

N. Prognosis setelah Kehamilan

Wanita dengan riwayat hipertensi gestasional atau preeklampsia berisiko lebih tinggi mengalami hipertensi dan stroke di kemudian hari. Preeklampsia dikaitkan dengan peningkatan empat kali lipat risiko gagal jantung dan hipertensi, serta dua kali lipat risiko penyakit jantung iskemik, stroke, dan kematian kardiovaskular. HDK juga dikaitkan dengan peningkatan risiko terjadinya kardiomiopati peripartum (Cífková, 2023).

Ada kesepakatan umum bahwa wanita dengan riwayat HDK, terutama yang terkait dengan diabetes gestasional, sindrom metabolik, atau gangguan pertumbuhan janin, harus dipantau secara ketat terhadap kejadian penyakit kardiovaskular. Waktu rekomendasi ini belum jelas, tetapi para ahli menyarankan untuk melakukan tinjauan awal 6–12 minggu post-partum dan kemudian pada 6–12 bulan post-partum. Pemeriksaan harus mencakup evaluasi tekanan darah dan penilaian faktor risiko kardiovaskular lain yang dapat dimodifikasi (Cífková, 2023).

O. Teknologi Reproduksi Berbantu (*Assisted Reproductive Technology/ART*)

Di negara-negara maju, 2–6% bayi menjalani konsepsi melalui ART, artinya secara global ada 8.000.000 bayi lahir melalui ART (Yang et al., 2020). Meta-analisis yang mencakup 66 studi longitudinal (7.038.029 kehamilan dan 203.375 kehamilan setelah ART) menunjukkan peningkatan risiko HDK pada semua kehamilan setelah ART, terlepas dari teknik yang digunakan (Thomopoulos et al., 2017). Wanita yang hamil melalui ART pada kehamilan saat ini disarankan untuk mengonsumsi dosis rendah aspirin untuk pencegahan preeklampsia (Brown et al., 2018).

DAFTAR PUSTAKA

- American College of Obstetricians and Gynecologists (2020) Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics and gynecology* 135(6): e237–e260.
- Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. (2019) 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology* 74(10). Elsevier USA: e177–e232.
- Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. (2018) Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Hypertension* 72(1): 24–43.
- Cífková R (2023) Hypertension in Pregnancy: A Diagnostic and Therapeutic Overview. *High Blood Pressure and Cardiovascular Prevention*. Adis.
- De Backer J, Haugaa KH, Hasselberg NE, et al. (2025) 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. *European heart journal* 46(43): 4462–4568.
- Fogacci S, Fogacci F, Banach M, et al. (2020) Vitamin D supplementation and incident preeclampsia: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Clinical Nutrition* 39(6): 1742–1752.
- Hurrell A, Webster L, Chappell LC, et al. (2022) The assessment of blood pressure in pregnant women: pitfalls and novel approaches. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. Elsevier Inc.
- Karumanchi SA (2016) Angiogenic factors in preeclampsia: From diagnosis to therapy. *Hypertension* 67(6). Lippincott Williams and Wilkins: 1072–1079.

- Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H, et al. (2002) Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *The Lancet* 359(9321): 1877–1890.
- Kornacki J, Olejniczak O, Sibiak R, et al. (2024) Pathophysiology of Pre-Eclampsia – Two Theories of the Development of the Disease. *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI).
- Lewey J, Beckie TM, Brown HL, et al. (2024) Opportunities in the Postpartum Period to Reduce Cardiovascular Disease Risk after Adverse Pregnancy Outcomes: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins.
- Shen M, Tan H, Zhou S, et al. (2017) Trajectory of blood pressure change during pregnancy and the role of pre-gravid blood pressure: A functional data analysis approach. *Scientific Reports* 7(1). Nature Publishing Group.
- The Lancet* (2002) Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. 359(9321): 1877–1890.
- Thomopoulos C, Salamalekis G, Kintis K, et al. (2017) Risk of hypertensive disorders in pregnancy following assisted reproductive technology: overview and meta-analysis. *Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)* 19(2): 173–183.
- Yang H, Kuhn C, Kolben T, et al. (2020) Early life oxidative stress and long-lasting cardiovascular effects on offspring conceived by assisted reproductive technologies: A review. *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI AG.
- Zeisler H, Llurba E, Chantraine F, et al. (2016) Predictive Value of the sFlt-1:PlGF Ratio in Women with Suspected Preeclampsia. *New England Journal of Medicine* 374(1). New England Journal of Medicine (NEJM/MMS): 13–22.

BAB 8

KELAINAN JANTUNG PADA IBU HAMIL

dr. Andi Alief Utama Armyn M.Kes., Sp.JP, Subsp.KPPJB(K)

A. Pendahuluan

Penyakit jantung pada ibu, baik yang telah ada maupun yang baru terdiagnosis saat kehamilan, meningkatkan risiko komplikasi peripartum, gangguan neonatal, dan kematian maternal. Meskipun prevalensinya rendah, penyakit kardiovaskular merupakan penyebab utama kematian terkait kehamilan, melampaui infeksi dan perdarahan (Berghella, 2021).

Jantung berfungsi mengalirkan oksigen dan nutrisi serta membuang sisa metabolisme, termasuk untuk kebutuhan uterus dan janin. Pengantaran oksigen dipengaruhi kadar hemoglobin, saturasi oksigen, dan curah jantung yang ditentukan oleh preload, afterload, kontraktilitas, serta frekuensi jantung. Gangguan pada mekanisme ini selama kehamilan dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas ibu serta janin (Berghella, 2021).

Hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit jantung bawaan merupakan faktor yang meningkatkan risiko penyakit jantung pada kehamilan, dengan prevalensi sekitar 1–4%. Meskipun berisiko, sebagian besar kasus dapat ditangani dengan baik melalui deteksi dini dan pemantauan yang cermat (Iftikhar & Biswas, 2023).

Faktor risiko utama mortalitas kardiovaskular maternal meliputi ras, usia, hipertensi, dan obesitas. Kondisi seperti gagal jantung, penyakit katup, hipertensi sistemik maupun pulmonal,

penyakit jantung bawaan, dan penyakit jantung iskemik meningkatkan risiko kematian maternal. Perubahan fisiologis kehamilan dapat memperberat kondisi tersebut sehingga diperlukan penanganan multidisipliner (Magun et al., 2020).

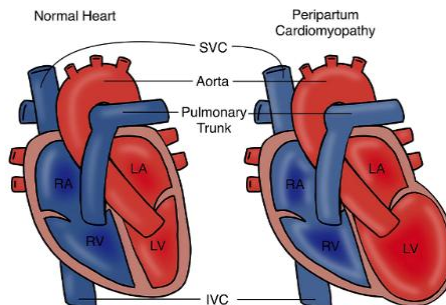
Penyakit jantung pada kehamilan memiliki spektrum luas, baik sebagai eksaserbasi penyakit sebelumnya maupun sebagai kondisi baru akibat perubahan hormonal dan fisiologis, yang sebagian mekanismenya masih memerlukan penelitian lebih lanjut (Iftikhar & Biswas, 2023).

Pemahaman menyeluruh mengenai definisi, epidemiologi, manifestasi klinis, dan tatalaksana penyakit jantung pada ibu hamil sangat penting untuk mendukung deteksi dini serta meningkatkan luaran maternal dan neonatal.

B. Kardiomiopati Peripartum (PPCM)

1. Definisi

Kardiomiopati peripartum (Peripartum Cardiomyopathy/PPCM) merupakan kardiomiopati idiopatik yang jarang terjadi dan muncul pada akhir kehamilan atau periode awal postpartum. Kondisi ini bersifat mengancam jiwa dan ditandai oleh gagal jantung akibat disfungsi sistolik ventrikel kiri dengan fraksi ejeksi <45%, dengan atau tanpa dilatasi ventrikel kiri. Meskipun umumnya terjadi pada akhir kehamilan atau awal pasca persalinan, PPCM juga dapat muncul lebih awal selama kehamilan maupun lebih dari lima bulan setelah persalinan (Stergiopoulos & Lima, 2019).



Gambar 8.1 Kardiomiopati Peripartum

2. Epidemiologi

Insidensi dan prevalensi PPCM bervariasi menurut ras dan wilayah geografis. Di Amerika Serikat, insidensi sekitar 1 per 4.000 kelahiran hidup, sedangkan di Nigeria mencapai 1 per 100 kelahiran hidup. Risiko lebih tinggi ditemukan pada wanita usia >25 tahun (rata-rata sekitar 30 tahun), serta empat kali lebih sering pada perempuan Afrika-Amerika dibandingkan Kaukasia, dengan angka terendah pada Hispanik. Di Asia Selatan, kejadian berkisar antara 1 per 837 hingga 1 per 1.374 persalinan. Variasi ini dipengaruhi faktor sosioekonomi, genetik, serta peningkatan deteksi akibat kemajuan diagnostik dan kesadaran klinis (Metra, 2018). Berdasarkan waktu diagnosis, sekitar 15% kasus teridentifikasi pada bulan terakhir kehamilan, sedangkan sekitar 75% didiagnosis dalam bulan pertama postpartum, dan hampir setengahnya terjadi pada minggu pertama setelah persalinan (Rodriguez & Siddique, 2025).

3. Patofisiologi

Patofisiologi PPCM belum sepenuhnya dipahami dan diduga melibatkan berbagai mekanisme yang saling berinteraksi. Perubahan hemodinamik selama kehamilan, seperti peningkatan volume darah dan curah jantung, tidak sepenuhnya menjelaskan terjadinya PPCM. Miokarditis virus sempat dipertimbangkan sebagai etiologi, namun bukti yang ada belum konklusif dan jarang menjadi penyebab utama (Rodriguez & Siddique, 2025). Fragmen prolaktin 16-kDa yang bersifat toksik dapat merusak vaskularisasi jantung dan menyebabkan disfungsi sistolik. Peningkatan faktor angiogenik seperti sFlt-1, serta perubahan kadar VEGF dan hormon plasenta—terutama pada preeklampsia dan kehamilan ganda—dikaitkan dengan kerusakan kardiovaskular. Peningkatan progesteron, BNP, dan aktivin A serta penurunan hormon protektif seperti relaxin-2 turut meningkatkan kerentanan miokard (Arany, 2024). Faktor genetik juga berkontribusi, dengan sekitar 15–20% kasus terkait mutasi gen kardiomiopati dilatasi, terutama gen TTN

yang mengkode protein titin pada sarkomer. Mutasi truncating pada gen ini, yang berinteraksi dengan stres hormonal dan lingkungan, diduga berperan dalam patogenesis PPCM, sehingga pemeriksaan genetika semakin direkomendasikan pada pasien PPCM (Goli et al., 2021).

4. Gejala Klinis

PPCM umumnya muncul setelah usia kehamilan 36 minggu, dan sebagian besar kasus terdiagnosis dalam bulan pertama setelah persalinan. Gambaran klinis PPCM bervariasi, bergantung pada derajat keparahan penyakit saat pasien pertama kali datang (Davis, et al., 2021). Gejala yang sering dijumpai terutama berkaitan dengan gagal jantung, antara lain *paroxysmal nocturnal dyspnea*, edema pada ekstremitas bawah, ortopnea, serta dispnea saat aktivitas. Gejala lain yang dapat menyertai meliputi batuk kering, palpitasi, peningkatan lingkaran abdomen, rasa melayang atau pusing ringan, serta nyeri dada (Carlson, et al., 2023). Apabila tidak ditangani dengan baik, ibu dengan PPCM dapat mengalami tromboemboli, aritmia, gagal jantung berulang, syok kardiogenik, hingga kematian. Sedangkan pada janin dapat terjadi distress fetal akibat hipoksia (Iorgoveanu, et al., 2021).

5. Diagnosis

Diagnosis PPCM memerlukan kecurigaan klinis tinggi karena gejalanya menyerupai perubahan fisiologis kehamilan dan ditegakkan sebagai diagnosis eksklusi setelah menyingkirkan penyebab kardiomiopati lain (Carlson et al., 2023). Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk mengevaluasi anemia, gangguan elektrolit, fungsi tiroid, ginjal, dan hati, serta peningkatan BNP yang mendukung diagnosis gagal jantung (Carlson et al., 2023). EKG umumnya menunjukkan temuan nonspesifik seperti sinus takikardia atau aritmia, sedangkan pemanjangan QRS >120 ms berkaitan dengan peningkatan mortalitas (Rodriguez & Siddique, 2025). Ekokardiografi merupakan pemeriksaan utama, dengan kriteria LVEF <45%, disertai kemungkinan

dilatasi ventrikel kiri dan kelainan struktural lain, serta membantu menyingkirkan penyebab gagal jantung lainnya (Davis et al., 2020).

6. Tatalaksana

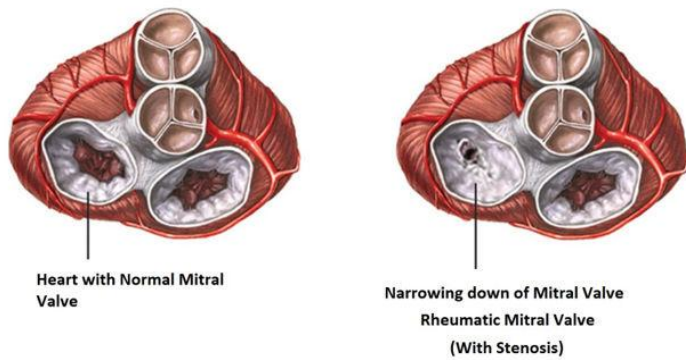
Penatalaksanaan PPCM bertujuan menstabilkan hemodinamik, mengontrol gejala gagal jantung, serta mencegah aritmia dan tromboemboli. Terapi meliputi pembatasan cairan dan diuretik dosis rendah; ACE inhibitor dan ARB dikontraindikasikan selama kehamilan namun dapat diberikan postpartum, sedangkan beta-bloker selektif β_1 , hidralazin, dan digoksin dapat digunakan sesuai indikasi. Pada kondisi akut, nitrogliserin intravena dapat diberikan, sementara nitroprusid dikontraindikasikan (Haghikia et al., 2019). Pada kasus berat dapat diberikan inotropik dengan pemantauan ketat. Antikoagulasi dianjurkan pada LVEF <30–35%, fibrilasi atrium, atau adanya trombus ventrikel kiri (Kido & Guglin, 2019). Persalinan umumnya diupayakan pervaginam kecuali ada indikasi sectio cesarea, dengan pendekatan multidisipliner untuk meminimalkan komplikasi maternal dan fetal (Rodriguez & Siddique, 2025).

C. Penyakit Jantung Rematik

1. Definisi

Penyakit jantung rematik (PJR) merupakan komplikasi lanjut demam rematik akut akibat respons autoimun pasca infeksi faring oleh *Streptococcus* β -hemolitikus grup A. Melalui mekanisme *molecular mimicry*, antibodi yang terbentuk terhadap bakteri bereaksi silang dengan jaringan tubuh, terutama jantung (Dass & Kanmanthareddy, 2023). Keterlibatan jantung berupa karditis rematik dapat mengenai seluruh lapisan jantung, namun kerusakan menetap terutama terjadi pada katup mitral dan aorta. Inflamasi berulang menyebabkan fibrosis, penebalan dan fusi komisura, hingga kalsifikasi katup, yang berujung pada stenosis, regurgitasi, atau kombinasi keduanya sebagai

bentuk penyakit jantung rematik kronis (Dass & Kanmanthareddy, 2023).



Gambar 8.2 Penyakit Jantung Rematik pada Katup Mitral

2. Epidemiologi

Pada tahun 2015 diperkirakan terdapat sekitar 33,4 juta kasus PJR di seluruh dunia, dengan sekitar 319.400 kematian. Insidensi tertinggi ditemukan di Oseania, Afrika sub-Sahara bagian tengah, dan Asia Selatan. Angka kejadian di negara non-endemik sekitar 3,4 per 100.000 penduduk, sedangkan di negara endemik dapat mencapai 444 per 100.000 penduduk (Watkins, et al., 2017).

3. Patofisiologi

Penyakit Jantung Rematik terjadi akibat respons imun abnormal terhadap infeksi *Streptococcus* β -hemolitikus grup A, yang memicu reaksi hipersensitivitas tipe II dan menyebabkan kerusakan katup jantung. Demam rematik akut biasanya muncul sekitar tiga minggu setelah faringitis dan dapat mengenai sendi, kulit, otak, serta jantung. Serangan berulang menyebabkan fibrosis progresif katup yang berkembang menjadi penyakit katup jantung rematik dan berisiko menyebabkan gagal jantung atau kematian bila tidak ditangani (Dass & Kanmanthareddy, 2023).

4. Gejala Klinis

Gejala dan tanda PJR bergantung pada bagian jantung yang terlibat, yaitu perikardium, miokardium, atau katup jantung. Adanya pericardial friction rub pada auskultasi mengarah pada diagnosis perikarditis. Sementara itu, tanda-tanda gagal jantung kongestif seperti edema ekstremitas bawah, sesak napas saat aktivitas maupun istirahat, distensi abdomen, serta ortopnea, menunjukkan kemungkinan keterlibatan miokardium (miokarditis). Kelainan katup yang paling sering adalah regurgitasi mitral, yang terdengar sebagai murmur pansistolik di apeks (Mitchelson & Cleveland, 2018).

5. Diagnosis

Diagnosis PJR pada ibu hamil ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dengan auskultasi murmur, serta evaluasi tanda gagal jantung. Gejala tersering adalah dispnea progresif akibat kerusakan katup yang berkembang perlahan, sehingga sering tidak disadari pasien. Banyak kasus baru terdiagnosis saat kehamilan atau setelah muncul komplikasi seperti gagal jantung, fibrilasi atrium, emboli, atau endokarditis. Pemeriksaan EKG dan foto toraks membantu evaluasi, meskipun tidak spesifik. Ekokardiografi merupakan baku emas diagnosis menggunakan kriteria World Heart Federation (WHF), dengan derajat stenosis yang lebih berat berkaitan dengan luaran yang lebih buruk (Katharine & Athena, 2018; American Heart Association).

6. Tatalaksana

Penatalaksanaan PJR pada kehamilan memerlukan pendekatan multidisiplin untuk mengontrol fungsi jantung dan mencegah komplikasi. Terapi meliputi beta-bloker (labetalol atau metoprolol), profilaksis antibiotik penisilin untuk mencegah kekambuhan demam rematik, serta intervensi seperti percutaneous balloon mitral valvuloplasty pada stenosis mitral (idealnya trimester kedua) atau tindakan bedah katup postpartum pada regurgitasi berat (Katharine & Athena, 2018).

D. Penyakit Jantung Bawaan

1. Definisi

Penyakit jantung bawaan (PJB) atau Congenital Heart Disease (CHD) adalah kelainan struktural dan/atau fungsional jantung yang terjadi sejak masa embriogenesis dan telah ada sejak lahir (Meng et al., 2024). Kemajuan bedah korektif dan intervensi kardiologi meningkatkan angka harapan hidup, sehingga populasi adult congenital heart disease (ACHD), termasuk wanita usia reproduktif, semakin meningkat (Zengin et al., 2019). Kehamilan pada wanita dengan CHD menjadi perhatian khusus karena perubahan fisiologis kardiovaskular selama gestasi dapat meningkatkan beban kerja jantung dan memicu dekompensasi, terutama pada CHD kompleks atau dengan disfungsi ventrikel (van Hagen & Roos-Hesselink, 2020; Halpern et al., 2023).

2. Epidemiologi

Prevalensi global CHD sekitar 8–10 per 1.000 kelahiran hidup, dengan variasi antarwilayah dipengaruhi faktor genetik, lingkungan, serta kualitas skrining dan sistem kesehatan (Liu et al., 2019). Penyakit jantung terjadi pada 1–4% kehamilan, dan di negara maju CHD menjadi penyebab tersering. Di Indonesia, prevalensi CHD diperkirakan sekitar 2,5 per 1.000 kelahiran hidup (Halpern et al., 2023; Putra & Prakoso, 2022). CHD berkontribusi signifikan terhadap morbiditas anak dan mortalitas neonatal, serta menimbulkan tantangan pelayanan kesehatan karena semakin banyak pasien bertahan hingga usia reproduktif (Liu et al., 2019; Baumgartner et al., 2020).

3. Patofisiologi

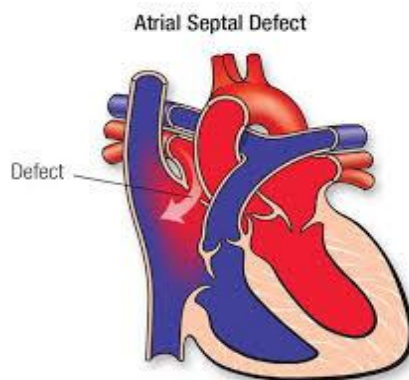
Secara umum, CHD menyebabkan gangguan hemodinamik melalui mekanisme shunt, obstruksi aliran, atau kelainan kompleks yang dapat menimbulkan sianosis (Meng et al., 2024).

Defek left-to-right shunt seperti ASD, VSD, dan PDA meningkatkan aliran pulmonal dan dalam jangka panjang dapat menyebabkan hipertensi pulmonal hingga sindrom

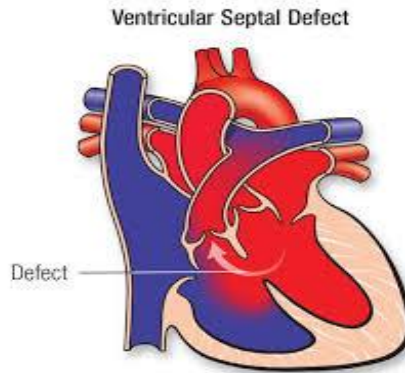
Eisenmenger. Defek obstruktif seperti stenosis pulmonal atau aorta menimbulkan pressure overload, hipertrofi ventrikel, dan gangguan curah jantung (Meng et al., 2024). Kehamilan normal meningkatkan volume plasma (~40%) dan curah jantung (30-50%) serta menurunkan resistensi vaskular sistemik, yang dapat memperberat overload volume/tekanan pada pasien CHD dan memicu gagal jantung, aritmia, atau tromboemboli (Zengin et al., 2019; Halpern et al., 2023; van Hagen & Roos-Hesselink, 2020). Periode persalinan dan 24-72 jam postpartum merupakan fase paling kritis akibat peningkatan mendadak *preload* dan *cardiac output*, serta keadaan hiperkoagulabel yang meningkatkan risiko dekompensasi dan tromboemboli (Halpern et al., 2023; Liu et al., 2022; Baumgartner et al., 2021).

4. Klasifikasi

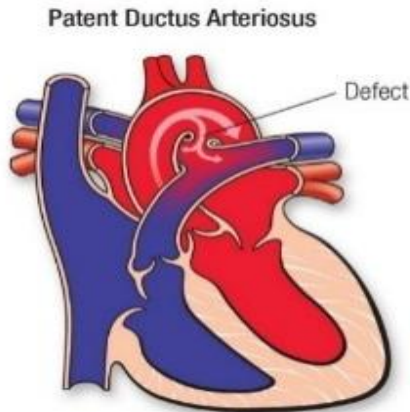
CHD memiliki spektrum luas, meliputi ASD, VSD, PDA, koarktasio aorta, transposition of the great arteries (TGA), tetralogy of Fallot (TOF), dan anomali Ebstein (Meng et al., 2024). Pada CHD non-sianotik (ASD, VSD, PDA), terjadi left-to-right shunt yang meningkatkan aliran pulmonal dan menimbulkan overload volume, dengan manifestasi klinis berupa murmur dan dispnea ringan hingga sedang (Meng et al., 2024; Xie et al., 2018).



Gambar 8.3 Atrial Septal Defect (ASD),
(American Heart Association., 2026)

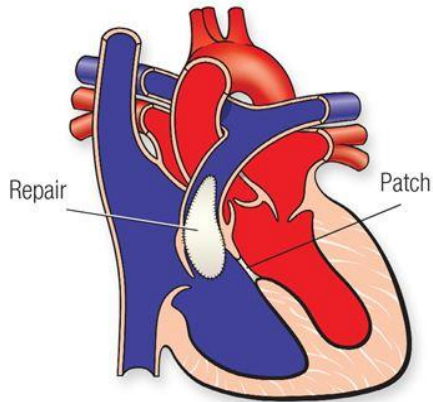


Gambar 8.4 *Ventricular Septal Defect (VSD),*
(American Heart Association., 2026)

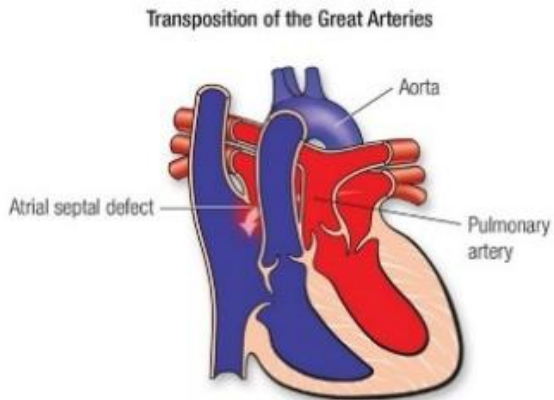


Gambar 8.5 *Patent Ductus Arteriosus (PDA),*
(American Heart Association., 2026)

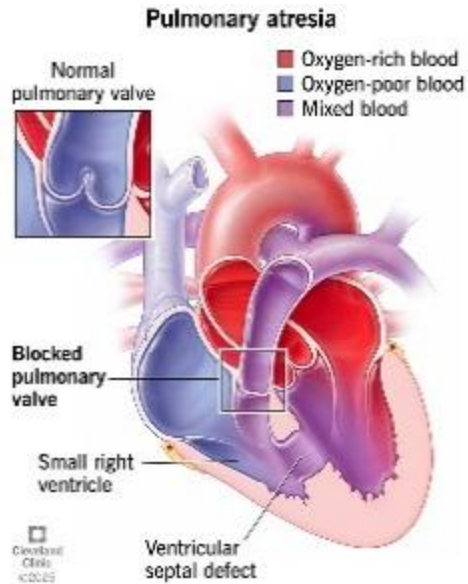
Sebaliknya, CHD sianotik seperti TOF, TGA, maupun kelainan atresia katup seperti trikuspid atresia, dan pulmonary atresia dapat menyebabkan *shunt* kanan ke kiri (*right-to-left shunt*) sehingga darah yang mengalir ke sistemik tidak teroksigenasi secara optimal, yang kemudian memicu sianosis, mudah lelah, dan penurunan saturasi oksigen (Meng *et al.*, 2024; StatPearls, 2023).



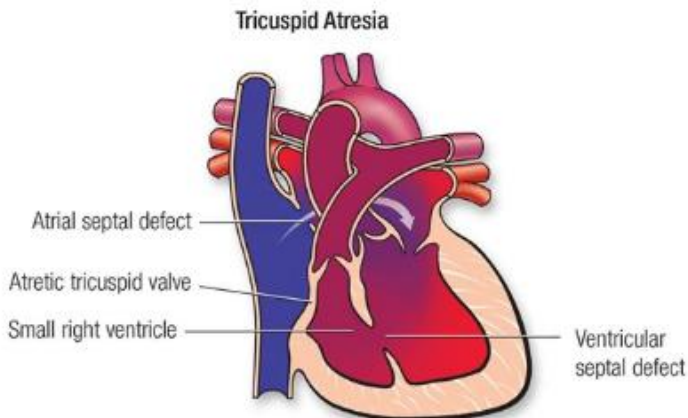
Gambar 8.6 *Tetralogy of Fallot (TOF),*
(American Heart Association., 2026)



Gambar 8.7 *Transposition of the Great Arteries (TGA),*
(American Heart Association., 2026)



Gambar 8.8 *Pulmonary Atresia,*
(American Heart Association)



Gambar 8.9 *Tricuspid Atresia,*
(American Heart Association)

5. Etiologi

Etiologi CHD bersifat multifaktorial. Sekitar setengah kasus tidak memiliki penyebab pasti, namun faktor genetik (mutasi gen, aneuploidi seperti sindrom Down) dan faktor

lingkungan (teratogen, merokok, diabetes maternal) berperan dalam gangguan embriogenesis jantung. Interaksi predisposisi genetik dan paparan prenatal menentukan tipe serta berat defek dan manifestasi klinisnya (Meng et al., 2024).

6. Gejala Klinis

Manifestasi CHD bervariasi tergantung jenis defek dan derajat gangguan hemodinamik. Pada kelainan non-sianotik (ASD, VSD, PDA), gejala meliputi murmur, dispnea, kelelahan, dan gangguan pertumbuhan akibat left-to-right shunt. Defek besar dapat berkembang menjadi hipertensi pulmonal dan sindrom Eisenmenger (Meng et al., 2024). Pada kelainan sianotik (TOF, TGA), gejala utama adalah sianosis, hipoksemia, dan intoleransi aktivitas. Kelainan kompleks seperti anomali Ebstein sering disertai aritmia dan gagal jantung kanan (Meng et al., 2024).

7. Diagnosis

Anamnesis mencakup riwayat CHD, operasi/intervensi sebelumnya, gagal jantung, aritmia, dan penggunaan obat (van Hagen & Roos-Hesselink, 2020). Pemeriksaan fisik difokuskan pada murmur patologis, sianosis, edema, peningkatan JVP, dan saturasi oksigen (Zengin et al., 2019). Ekokardiografi transtorakal merupakan gold standard untuk menilai anatomi, arah shunt, fungsi ventrikel, dan tekanan pulmonal, serta perlu dilakukan serial pada kasus kompleks (Baumgartner et al., 2021). EKG membantu mendeteksi hipertrofi dan aritmia. MRI jantung dapat digunakan untuk evaluasi anatomi kompleks karena tidak menggunakan radiasi (Halpern et al., 2023). Interpretasi laboratorium harus hati-hati karena perubahan fisiologis kehamilan dapat menyebabkan peningkatan D-dimer, BNP, leukosit, maupun troponin ringan yang berpotensi menimbulkan bias diagnostik (Humbert et al., 2022; Halpern et al., 2023).

8. Komplikasi

Kehamilan pada wanita dengan CHD meningkatkan risiko komplikasi maternal berupa gagal jantung, aritmia, dan tromboemboli akibat peningkatan preload dan keadaan hiperkoagulabel (van Hagen & Roos-Hesselink, 2020; Liu et al., 2022). Komplikasi obstetri seperti preeklampsia dan perdarahan postpartum juga lebih sering terjadi. Dari sisi fetal, risiko prematuritas, fetal growth restriction, dan kematian neonatal meningkat, terutama pada CHD kompleks atau hipertensi pulmonal (Halpern et al., 2023).

9. Tatalaksana

Pada kehamilan, pendekatan multidisiplin (cardio-obstetrics team) sangat penting (Halpern et al., 2023). Diuretik dan beta-bloker dapat digunakan dengan pemantauan ketat, sedangkan ACE inhibitor, ARB, ARNI, spironolakton, dan endothelin receptor antagonist dikontraindikasikan karena risiko fetotoksitas. LMWH menjadi pilihan utama untuk antikoagulasi (Zengin et al., 2019; Humbert et al., 2022). Persalinan pervaginam umumnya dianjurkan bila stabil secara hemodinamik, dengan analgesia epidural untuk mengurangi stres kardiovaskular. Periode postpartum (24–72 jam pertama) merupakan fase kritis sehingga memerlukan observasi ketat (van Hagen & Roos-Hesselink, 2020; Halpern et al., 2023).

E. Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi pada kehamilan termasuk dalam *hypertensive disorders of pregnancy* (HDP) yang mencakup hipertensi kronik, hipertensi gestasional, preeklampsia/eklampsia, serta *superimposed preeclampsia* (American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins Obstetrics, 2019). Batas diagnosis yang digunakan dalam praktik obstetri adalah tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg (ACOG, 2019).

2. Epidemiologi

Hypertensive disorders of pregnancy terjadi pada sekitar 5–10% kehamilan dan merupakan penyebab kedua kematian maternal di dunia setelah perdarahan. Preeklampsia mempersulit sekitar 2–8% kehamilan global (Timpka et al., 2018; Catov et al., 2018). Insidensi meningkat akibat usia maternal yang lebih tua dan obesitas. Meskipun demikian, angka eklampsia menurun berkat perbaikan antenatal care, penggunaan magnesium sulfat, serta persalinan tepat waktu sebagai terapi definitif (Timpka et al., 2018). Bahkan peningkatan tekanan darah ringan tetap berhubungan dengan risiko prematuritas dan berat badan lahir rendah (Teng et al., 2021).

3. Patofisiologi

Hypertensive disorders of pregnancy berkaitan dengan gangguan perfusi uteroplasenta akibat disfungsi endotel dan insufisiensi vaskular. Faktor risiko meliputi hipertensi kronik, penyakit ginjal, diabetes, OSA, trombofilia, penyakit autoimun, obesitas, usia >35 tahun, primigravida, dan riwayat preeklampsia (ACOG, 2019). Pada kehamilan normal terjadi vasodilatasi sistemik dengan peningkatan volume plasma dan curah jantung. Pada preeklampsia terjadi vasokonstriksi sistemik, penurunan aliran ginjal dan GFR (~30%), serta endoteliosis glomerulus (Green et al., 2020).

4. Gejala Klinis

Hipertensi kronik dan gestasional umumnya asimtomatik selain peningkatan tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg. Hipertensi berat ditandai $\geq 160/110$ mmHg. Preeklampsia dapat disertai edema, sakit kepala hebat, gangguan penglihatan, nyeri epigastrium/kuadran kanan atas, edema paru, dan gangguan ginjal. Sindrom HELLP ditandai malaise, nyeri kuadran kanan atas, muntah, hemolisis, peningkatan enzim hati, dan trombositopenia (Colussi et al., 2021; Luger & Kight, 2022).

5. Diagnosis

Diagnosis hipertensi pada kehamilan ditentukan berdasarkan waktu onset dan adanya keterlibatan organ. Hipertensi kronik adalah tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg sebelum kehamilan atau sebelum 20 minggu gestasi. Hipertensi gestasional muncul setelah 20 minggu tanpa proteinuria atau disfungsi organ. Preeklampsia ditegakkan bila hipertensi setelah 20 minggu disertai proteinuria (≥ 300 mg/24 jam) atau tanda kerusakan organ seperti trombositopenia, gangguan ginjal atau hati, edema paru, maupun gejala neurologis. Preeklampsia dikategorikan berat bila tekanan darah $\geq 160/110$ mmHg atau terdapat disfungsi organ berat. Eklampsia ditandai kejang tonik-klonik, sedangkan sindrom HELLP merupakan bentuk berat dengan hemolisis, peningkatan enzim hati, dan trombosit rendah (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2019; Luger & Kight, 2022).

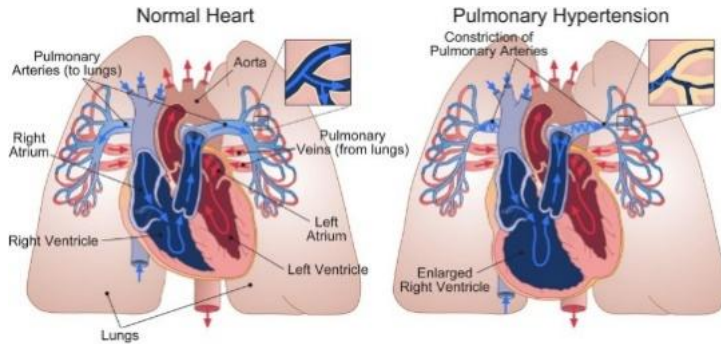
6. Tatalaksana

Profilaksis aspirin 81 mg dianjurkan mulai 12–28 minggu hingga persalinan pada ibu dengan ≥ 1 faktor risiko tinggi atau ≥ 2 risiko sedang (ACOG, 2018). Terapi antihipertensi diberikan pada tekanan darah $\geq 160/110$ mmHg (atau $\geq 140/90$ mmHg pada hipertensi kronik). Lini pertama: labetalol, nifedipine, atau hidralazin. ACE inhibitor, ARB, dan antagonis mineralokortikoid dikontraindikasikan. Target terapi sekitar 140–150/90–100 mmHg (Spiro & Scemons, 2018). Magnesium sulfat diberikan pada preeklampsia berat untuk pencegahan kejang. Kortikosteroid antenatal diberikan pada risiko persalinan prematur 24–34 minggu (Hauspurg et al., 2018). Terapi definitif adalah persalinan. Pada preeklampsia berat, persalinan dianjurkan ≥ 34 minggu atau lebih awal bila tidak stabil. Tanpa gejala berat dapat ditunda hingga ± 37 minggu. Pada hipertensi kronik, persalinan umumnya direncanakan pada 38–39 minggu (Hauspurg et al., 2018).

F. Hipertensi Pulmonal

1. Definisi

Hipertensi pulmonal (PH) adalah kondisi hemodinamik yang ditandai peningkatan mean pulmonary arterial pressure (mPAP) >20 mmHg berdasarkan kateterisasi jantung kanan (Humbert et al., 2022).



Gambar 8.10 *Pulmonary Hipertension*
(Adult Congenital Heart Association)

2. Epidemiologi

Hipertensi pulmonal (PH) merupakan penyakit yang relatif jarang namun serius, dengan prevalensi bervariasi tergantung subtype (Anderson et al., 2022). Pada wanita usia reproduktif, PH memiliki dampak klinis signifikan. Meskipun jarang pada kehamilan, kondisi ini dikaitkan dengan risiko morbiditas dan mortalitas maternal-fetal yang tinggi. Meta-analisis melaporkan mortalitas maternal sekitar 6%, dengan risiko lebih tinggi pada PH berat atau sindrom Eisenmenger (Anjum & Surani, 2021; El Iskandarani et al., 2025).

3. Etiologi

Hipertensi pulmonal merupakan sindrom akibat peningkatan resistensi vaskular pulmonal atau tekanan vena pulmonal kronis (Humbert et al., 2022). Pada wanita usia reproduktif, penyebab tersering adalah PAH idiopatik, hereditas, serta yang berhubungan dengan penyakit jantung bawaan (CHD), terutama defek dengan shunt besar seperti

ASD, VSD, dan PDA yang menyebabkan peningkatan aliran pulmonal kronis (Zengin et al., 2019).

Hipertensi pulmonal juga dapat disebabkan oleh penyakit jantung kiri (misalnya stenosis mitral), penyakit paru kronik dan hipoksia, serta chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH). Kehamilan meningkatkan risiko tromboemboli karena keadaan hiperkoagulabel fisiologis (Humbert et al., 2022; Halpern et al., 2023).

4. Patofisiologi

Hipertensi pulmonal terjadi akibat peningkatan resistensi vaskular pulmonal karena vasokonstriksi, remodeling vaskular, dan disfungsi endotel, yang menyebabkan hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan hingga gagal jantung kanan (Humbert et al., 2022). Kehamilan meningkatkan volume plasma (~40%) dan curah jantung (30–50%), sehingga memperberat preload dan afterload ventrikel kanan yang sudah terganggu. Ketidakmampuan adaptasi ini meningkatkan risiko dekompensasi akut dan gangguan perfusi uteroplasenta (Zengin et al., 2019; Halpern et al., 2023). Periode trimester akhir, persalinan, dan terutama postpartum merupakan fase paling kritis akibat lonjakan mendadak curah jantung (hingga $\pm 80\%$ segera setelah persalinan) dan peningkatan kembali resistensi vaskular sistemik, yang dapat memicu gagal jantung kanan fatal. Status hiperkoagulabel kehamilan juga meningkatkan risiko tromboemboli pulmonal (Halpern et al., 2023).

5. Gejala Klinis

Gejala PH sering menyerupai keluhan normal kehamilan, terutama sesak napas progresif dan mudah lelah. Keluhan lain meliputi nyeri dada, palpitasi, sinkop/presinkop akibat keterbatasan curah jantung atau aritmia (Humbert et al., 2022; van Hagen & Roos-Hesselink, 2020). Pemeriksaan fisik dapat menunjukkan tanda gagal jantung kanan seperti edema perifer, hepatomegali, distensi vena jugularis, serta bunyi P2 yang mengeras. Pada kasus

lanjut dapat ditemukan sianosis, terutama bila terdapat shunt kanan-kiri atau sindrom Eisenmenger. Gejala akut seperti dispnea mendadak dan hipotensi mengarah pada krisis PH atau tromboemboli pulmonal (Baumgartner et al., 2020; Humbert et al., 2022).

6. Diagnosis

Anamnesis mencakup sesak napas progresif, sinkop, nyeri dada, serta riwayat penyakit jantung bawaan atau tromboemboli (van Hagen & Roos-Hesselink, 2020; Zengin et al., 2019). Ekokardiografi merupakan modalitas skrining utama karena dapat memperkirakan tekanan arteri pulmonalis melalui tricuspid regurgitation velocity serta menilai fungsi ventrikel kanan dan kelainan struktural jantung (Baumgartner et al., 2020). EKG dapat menunjukkan hipertrofi ventrikel kanan atau aritmia, sedangkan foto toraks membantu evaluasi struktur paru dengan pertimbangan radiasi. Kateterisasi jantung kanan tetap menjadi standar emas karena mengukur langsung mPAP dan resistensi vaskular pulmonal, namun pada kehamilan dilakukan selektif di pusat rujukan (Humbert et al., 2022). Biomarker seperti BNP/NT-proBNP serta penilaian kapasitas fungsional dapat membantu evaluasi prognosis.

7. Komplikasi

PH pada kehamilan berisiko tinggi menyebabkan gagal jantung kanan akut akibat ketidakmampuan ventrikel kanan beradaptasi terhadap peningkatan volume dan curah jantung (Humbert et al., 2022). Komplikasi lain meliputi aritmia, tromboemboli pulmonal, hipotensi hingga syok kardiogenik, serta krisis PH yang dapat berakibat fatal (Baumgartner et al., 2020; Halpern et al., 2023). Periode postpartum merupakan fase dengan risiko kematian maternal tertinggi akibat perubahan hemodinamik ekstrem. Oleh karena itu, PH berat dikategorikan sebagai kontraindikasi kehamilan dalam pedoman ESC (Zengin et al., 2019). Dari sisi fetal, PH meningkatkan risiko prematuritas, berat badan lahir rendah, *fetal growth restriction*, hipoksia

janin, hingga kematian perinatal, terutama pada PH berat (Liu et al., 2022; van Hagen & Roos-Hesselink, 2020).

8. Tatalaksana

Penatalaksanaan PH pada ibu hamil memerlukan tim multidisiplin di pusat rujukan (Halpern et al., 2023). Konseling pra-kehamilan sangat penting karena PH berat memiliki risiko mortalitas tinggi dan umumnya tidak direkomendasikan untuk melanjutkan kehamilan (van Hagen & Roos-Hesselink, 2020). Selama kehamilan, pemantauan ketat terhadap gejala gagal jantung kanan dan status hemodinamik diperlukan. Terapi meliputi oksigen pada hipoksemia, diuretik untuk mengurangi kongesti (dengan hati-hati), serta antikoagulasi bila risiko tromboemboli tinggi (Humbert et al., 2022). Obat spesifik PAH seperti prostasiklin analog dan sildenafil dapat digunakan pada kondisi tertentu, sedangkan endothelin receptor antagonist dikontraindikasikan karena teratogenik. Persalinan harus direncanakan di rumah sakit dengan fasilitas ICU. Analgesia epidural dianjurkan untuk mengurangi stres hemodinamik. Seksio sesarea sering dipilih pada PH berat untuk kontrol hemodinamik yang lebih baik. Pemantauan intensif sangat diperlukan terutama pada periode postpartum, yang merupakan fase paling kritis (Zengin et al., 2019; Halpern et al., 2023).

G. Penutup

Kelainan jantung pada kehamilan merupakan penyebab penting morbiditas dan mortalitas maternal karena perubahan fisiologis gestasi dapat memperberat penyakit jantung yang sudah ada atau memicu dekompensasi laten. Kondisi ini meningkatkan risiko gagal jantung, aritmia, tromboemboli, hipertensi pulmonal, serta komplikasi obstetrik seperti prematuritas dan kematian perinatal.

Penyebabnya meliputi kelainan jantung bawaan, penyakit jantung rematik, gangguan hipertensi kehamilan, dan kardiomiopati peripartum. Prognosis ditentukan oleh derajat

keparahan dan status fungsional jantung, sehingga diperlukan skrining, stratifikasi risiko, serta konseling pra-kehamilan.

Penatalaksanaan harus bersifat multidisiplin dengan pemantauan ketat selama kehamilan, persalinan, dan postpartum. Dengan deteksi dini dan tata laksana yang optimal, sebagian besar ibu dengan penyakit jantung dapat mencapai luaran maternal dan neonatal yang baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdurrahmat Fathoni (2006) *Metodologi Penelitian dan Teknik*
American College of Obstetricians and Gynecologists, 2018.
ACOG Committee Opinion No. 743: Low-Dose Aspirin Use
During Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*.
- American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020.
Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice
Bulletin Summary, Number 222. *Obstetrics & Gynecology*.
- American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee
on Practice Bulletins—Obstetrics, 2019. ACOG Practice
Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy.
Obstetrics & Gynecology.
- Anderson JJ, Lau EM, et al., 2022. Pulmonary Hypertension
Definition, Classification, and Epidemiology in Asia. *JACC
Asia*.
- Anjum H, Surani S, 2021. Pulmonary Hypertension in Pregnancy: A
Review. *Medicina*.
- Arany Z, 2024. Peripartum Cardiomyopathy. *New England Journal
of Medicine*.
- Baumgartner H, De Backer J, et al., 2021. 2020 ESC Guidelines for
the Management of Adult Congenital Heart Disease.
European Heart Journal.
- Berghella V, 2021. *Maternal-Fetal Evidence Based Guidelines:
Fourth Edition*. CRC Press.
- Carlson S, Schultz J, et al., 2023. Peripartum Cardiomyopathy: Risks
Diagnosis and Management. *Journal of Multidisciplinary
Healthcare*.
- Catov JM, Countouris M, et al., 2018. Hypertensive Disorders of
Pregnancy and CVD Prediction: Accounting for Risk Accrual
During the Reproductive Years. *Journal of the American
College of Cardiology*.

- Choudhury TZ, Gilbert BL, et al., 2025. Genetic and Environmental Contributors to Congenital Heart Disease. Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine.
- Colussi G, Catena C, et al., 2021. Secondary Hyperparathyroidism Is Associated with Postpartum Blood Pressure in Preeclamptic Women and Normal Pregnancies. *Journal of Hypertension*.
- Cruz NC, Pham E, et al., 2024. How Severity and Classification of Pulmonary Hypertension Affect Pregnancy Outcomes: A Systematic Review and Timeline. *International Journal of Obstetric Anesthesia*.
- Dass C, Kanmanthareddy A, 2025. Rheumatic Heart Disease. *StatPearls*.
- Davis MB, Arany Z, et al., 2020. Peripartum Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*.
- Drenthen W, Pieper PG, et al., 2018. Evaluation and Management of Maternal Congenital Heart Disease: A Review. *Obstetrics & Gynecology Survey*.
- El Iskandarani M, Golamari R, et al., 2025. Pregnancy in Patients with Pulmonary Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis with Meta-Regression. *Journal of Thoracic Disease*.
- French KA, Poppas A, 2018. Rheumatic Heart Disease in Pregnancy: Global Challenges and Clear Opportunities. *American Heart Association*.
- Goli R, Li J, et al., 2021. Genetic and Phenotypic Landscape of Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation*.
- Green LJ, Mackillop LH, et al., 2020. Gestation-Specific Vital Sign Reference Ranges in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*.
- Haghikia A, Schwab J, et al., 2019. Bromocriptine Treatment in Patients with Peripartum Cardiomyopathy and Right Ventricular Dysfunction. *Clinical Research in Cardiology*.

- Halpern DG, Penfield CA, et al., 2023. Reproductive Health in Congenital Heart Disease: Preconception, Pregnancy, and Postpartum. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*.
- Hauspurg A, Sutton EF, et al., 2018. Aspirin Effect on Adverse Pregnancy Outcomes Associated With Stage 1 Hypertension in a High-Risk Cohort. *Hypertension*.
- Humbert M, Kovacs G, et al., 2022. 2022 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. *European Heart Journal*.
- Iftikhar SF, Biswas M, 2025. Cardiac Disease in Pregnancy. *StatPearls*.
- Iorgoveanu C, Zaghloul A, et al., 2021. Peripartum Cardiomyopathy: A Review. *Heart Failure Reviews*.
- Kido K, Guglin M, 2019. Anticoagulation Therapy in Specific Cardiomyopathies: Isolated Left Ventricular Noncompaction and Peripartum Cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*.
- Liaw J, Walker B, et al., 2021. Rheumatic Heart Disease in Pregnancy and Neonatal Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*.
- Liu J, Wang W, 2025. Global, Regional, and National Burden of Pulmonary Arterial Hypertension Among Women of Childbearing Age, 1990–2021: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Pulmonary Circulation*.
- Liu X, Wang J, et al., 2022. Maternal Outcomes with Congenital Heart Disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*.
- Liu Y, Chen S, et al., 2019. Global Prevalence of Congenital Heart Disease in Neonates: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of Translational Medicine*.
- Luger RK, Kight BP, 2025. Hypertension in Pregnancy. *StatPearls*.

- Magun E, DeFilippis EM, et al., 2020. Cardiovascular Care for Pregnant Women with Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology*.
- Meng X, Song M, et al., 2024. Congenital Heart Disease: Types, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Options. *MedComm*.
- Metra M, 2018. June 2018 at a Glance: Peripartum Cardiomyopathy and Pathophysiology, Prognosis, and Device Therapy of Heart Failure. *European Journal of Heart Failure*.
- Mitchelson JB, Cleveland DE, 2018. Optimal Management of a Pregnant Patient with Rheumatic Heart Disease. *Kansas Journal of Medicine*.
- Pitaloka CP, Secka A, et al., 2021. Characteristics Shifting of Heart Disease in Pregnancy: A Report from Low Middle-Income Country. *Journal of Public Health Research*.
- Putra BE, Prakoso R, 2022. The Importance of Early Detection of Congenital Heart Disease: Prenatal and Postnatal Screening. *Journal of the Indonesian Medical Association*.
- Rodriguez Ziccardi M, Siddique MS, 2025. Peripartum Cardiomyopathy. *StatPearls*.
- Spiro L, Scemons D, 2018. Management of Chronic and Gestational Hypertension of Pregnancy: A Guide for Primary Care Nurse Practitioners. *Open Nursing Journal*.
- Stergiopoulos K, Lima FV, 2019. Peripartum Cardiomyopathy – Diagnosis, Management, and Long Term Implications. *Trends in Cardiovascular Medicine*.
- Teng H, Wang Y, et al., 2021. Gestational Systolic Blood Pressure Trajectories and Risk of Adverse Maternal and Perinatal Outcomes in Chinese Women. *BMC Pregnancy and Childbirth*.

- Timpka S, Markovitz A, et al., 2018. Midlife Development of Type 2 Diabetes and Hypertension in Women by History of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Cardiovascular Diabetology*.
- van der Linde D, Konings EEM, et al., 2011. Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*.
- van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, 2020. Pregnancy in Congenital Heart Disease: Risk Prediction and Counselling. *Heart*.
- Watkins DA, Johnson CO, et al., 2017. Global, Regional, and National Burden of Rheumatic Heart Disease, 1990–2015. *New England Journal of Medicine*.
- Xie D, Fang J, et al., 2018. Epidemiology and Major Subtypes of Congenital Heart Defects in Hunan Province, China. *Medicine (Baltimore)*.
- Xu J, Li Q, et al., 2025. Global, Regional, and National Epidemiology of Congenital Heart Disease in Children from 1990 to 2021. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*.
- Zengin E, Mueller G, et al., 2019. Pregnancy in Adults with Congenital Heart Disease. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*.

BAB

9

POLIHIDRAMNION OLIGOHIDRAMNION

Sari Rahma Fitri,S.ST,M.Keb

A. Pendahuluan

Proses kehamilan adalah suatu kondisi fisiologis yang menuntut keseimbangan multifaktorial antara elemen maternal, fetal, serta lingkungan di dalam rahim untuk keberjalanannya yang optimum. Salah satu komponen krusial dalam mempertahankan stabilitas kondisi intrauterin adalah **cairan amnion**. Cairan ini memegang peranan fundamental dalam mendukung pertumbuhan dan pematangan janin, berfungsi sebagai pelindung janin terhadap cedera mekanis, memelihara suhu intrauterin, serta memfasilitasi pergerakan janin dan perkembangan sistem respirasi janin secara adekuat.

Volume cairan amnion bervariasi seiring dengan bertambahnya usia kehamilan. Akan tetapi, disregulasi volume cairan amnion dapat menginduksi komplikasi signifikan yang memengaruhi ibu dan janin.

Dalam praktik kebidanan, dua kondisi yang sering teridentifikasi adalah **polihidramnion** dan **oligohidramnion**. Polihidramnion dikarakterisasi oleh produksi cairan amnion yang berlebihan, sementara oligohidramnion ditandai dengan kadar cairan amnion yang tidak mencukupi.

Kedua kondisi tersebut memiliki konsekuensi klinis yang penting. Polihidramnion dapat berasosiasi dengan anomali bawaan, diabetes pada kehamilan, kelahiran dini, dan potensi perdarahan pascapersalinan. Di sisi lain, oligohidramnion

seringkali berhubungan dengan fungsi plasenta yang kurang optimal, keterlambatan pertumbuhan janin, kekurangan oksigen pada janin, dan peningkatan kebutuhan intervensi bedah. Dengan demikian, identifikasi dini dan manajemen yang efektif sangat krusial untuk mengurangi angka kesakitan dan kematian pada ibu maupun bayi baru lahir.

Dalam kerangka praktik kebidanan, pemahaman mendalam mengenai penyebab, metode diagnosis, dan penanganan polihidramnion serta oligohidramnion merupakan komponen esensial dalam upaya peningkatan mutu pelayanan antenatal dan jaminan keselamatan ibu dan anak. Cairan ketuban (*amniotic fluid*) adalah komponen utama lingkungan intrauterin yang berfungsi melindungi janin, memfasilitasi gerak, mendukung perkembangan organ, dan menjadi indikator kesejahteraan janin. Kelainan volume cairan ketuban berupa **polihidramnion (kelebihan)** dan **oligohidramnion (kekurangan)** merupakan masalah klinis obstetri yang signifikan karena berasosiasi dengan komplikasi maternofetal dan perinatal yang tinggi. Deteksi dini melalui ultrasonografi sonografi merupakan komponen penting dalam surveilans kehamilan

B. Fisiologi dan Regulasi Volume Cairan Ketuban

Cairan ketuban terbentuk dari filtrasi maternal melalui membran amnion dan kontribusi urin janin setelah sekitar trimester pertama, serta produksi sekresi paru-paru janin. Cairan ini diserap kembali melalui kulit janin, menelan janin, dan transportasi transmembran. Regulasi ini dipengaruhi oleh keseimbangan antara produksi dan absorpsi. Gangguan pada salah satu proses fisiologis ini dapat menghasilkan volume cairan ketuban yang abnormal. (Julie R Whittington, et.al 2023)

C. Epidemiologi dan Faktor Risiko

1. Polihidramnion

Polihidramnion terjadi pada kurang lebih 1% dari seluruh kehamilan. Sekitar setengah dari kasus tidak diketahui penyebabnya, sementara sisanya berhubungan dengan kondisi ibu seperti diabetes melitus atau kondisi janin seperti kelainan struktural tertentu.

2. Oligohidramnion

Oligohidramnion terdeteksi pada sekitar 1-2% kehamilan, dengan tingkat kejadian yang lebih tinggi pada persalinan prematur dan komplikasi plasenta. Penyebab utama meliputi pecahnya selaput ketuban dini, gangguan fungsi plasenta, dan kelainan janin pada sistem genitourinari seperti tidak terbentuknya ginjal. Penelitian di negara berpenghasilan rendah juga mengindikasikan peningkatan risiko kesakitan ibu dan perinatal pada kehamilan yang disertai oligohidramnion. (Lester Figueroa, et al, 2020)

D. Patofisiologi Ketidakseimbangan Volume Cairan Amniotik

Terjadinya polihidramnion, yakni kondisi kelebihan cairan ketuban, seringkali dipicu oleh peningkatan signifikan dalam produksi urin janin atau hambatan pada proses penyerapan cairan. Kelainan ini dapat berkorelasi dengan kondisi seperti diabetes gestasional yang berujung pada peningkatan diuresis janin, atau kelainan gastrointestinal pada janin yang mengganggu kemampuan menelan cairan. Sebaliknya, oligohidramnion mengindikasikan penurunan dalam produksi urin janin atau hilangnya cairan ketuban akibat pecahnya selaput ketuban. Gangguan fungsi plasenta yang mengakibatkan berkurangnya aliran darah ke janin juga berpotensi menghambat produksi urin janin.

E. Manifestasi Klinis

Polihidramnion umumnya diidentifikasi melalui pembesaran uterus yang melampaui usia kehamilan, rasa tidak nyaman pada perut, dan peningkatan kemungkinan terjadinya persalinan prematur. Kondisi ini juga berkorelasi dengan

peningkatan risiko operasi caesar dan posisi janin. Oligohidramnion ditandai dengan ukuran fundus uterus yang lebih kecil dari perkiraan, berkurangnya gerakan janin, dan hasil pemeriksaan ultrasonografi yang menunjukkan volume cairan ketuban yang rendah. Oligohidramnion primer dikaitkan dengan risiko posisi janin yang abnormal, gangguan perkembangan janin, dan komplikasi yang melibatkan tali pusat. (Nurzadeh, Naemi, 2024).

F. Polihidramnion

1. Defenisi:

Polihidramnion dikarakterisasi oleh akumulasi cairan ketuban yang melebihi volume standar untuk usia kehamilan tertentu. Secara klinis, kondisi ini sering kali didiagnosis melalui pengukuran **Amniotic Fluid Index (AFI)** senilai $\geq 24\text{--}25\text{ cm}$ atau pengukuran *Single Deepest Pocket (SDP)* yang melebihi 8 cm, sebagaimana diidentifikasi melalui ultrasonografi antenatal. Presisi diagnostik memegang peranan krusial mengingat polihidramnion berkorelasi dengan peningkatan risiko komplikasi pada masa kehamilan, termasuk kelahiran prematur dan posisi janin yang abnormal.

2. Kategori:

- a. Polihidramnion kategori ringan biasanya berkembang secara bertahap dan bisa saja tidak menimbulkan gejala yang signifikan. Namun, pada beberapa kasus, volume air ketuban dapat meningkat dengan sangat cepat hingga lebih dari 2 liter.
- b. Polihidramnion yang berat dapat menyebabkan rahim meregang secara berlebihan sehingga mendesak organ di sekitarnya.

Keluhan yang biasanya muncul antara lain: berat badan ibu naik lebih banyak dari perkiraan. Sehingga ibu merasakan sulit bernapas atau napas tersengal-sengal, nyeri ulu hati, mendengkur, infeksi saluran kemih, gangguan pencernaan, seperti sembelit, hipertensi, tegang atau

kontraksi pada rahim, jarang buang air kecil, bengkak di tungkai bawah dan kemaluan yang dapat disertai dengan varises, sulit merasakan gerakan janin.

3. Indikasi Perlu Pemeriksaan Medis:

Kehamilan dengan perut bertambah besar dengan sangat cepat. Jika sebelumnya dinyatakan polihidramnion dan mengalami gejala baru atau keluhan yang sebelumnya malah memburuk, segera dianjurkan mendapatkan pertolongan medis. Apabila ditangani sejak dini, komplikasi yang dapat timbul akibat kondisi ini bisa dicegah. Pasien dapat segera datang ke IGD rumah sakit terdekat jika keadaan: pecah ketuban terjadi lebih awal, Perdarahan dari vagina selama lebih dari 24 jam, Gangguan penglihatan, seperti pandangan kabur, Demam atau menggigil

4. Diagnosis Polihidramnion

Untuk mendiagnosis polihidramnion, hal-hal yang perlu diperhatikan yaitu: Gejala yang muncul, obat-obatan yang sedang digunakan, pergerakan janin yang mungkin berkurang. Selanjutnya, dilakukan pemeriksaan fisik menyeluruh. Polihidramnion umumnya dapat terdeteksi melalui kontrol kehamilan rutin, seperti pengukuran tinggi rahim. Dokter dapat mencurigai pasien menderita polihidramnion jika ukuran rahim lebih besar dari ukuran normal sesuai usia kandungan, atau bila dokter sulit mendeteksi posisi atau detak jantung janin. Pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan untuk memastikan polihidramnion adalah tes USG. Melalui USG kehamilan, dokter dapat mengetahui perkiraan jumlah air ketuban. Selain itu, tingkat keparahan polihidramnion juga bisa diketahui melalui nilai *amniotic fluid index* (AFI) pada USG. Berikut adalah penjelasannya:

- a. Polihidramnion ringan, jika nilai AFI 24 cm–29,9 cm
- b. Polihidramnion sedang, jika nilai AFI 30 cm–34,9 cm
- c. Polihidramnion berat, jika nilai AFI lebih dari 35 cm

USG juga dapat dilakukan untuk melihat ukuran tubuh janin, kondisi ginjal dan saluran kemih janin, serta aliran darah pada ginjal janin dan plasenta. Pemeriksaan ini dapat membantu dokter mengetahui penyebab polihidramnion.

5. Pemeriksaan Penunjang Polihidramnion:

Apabila diagnosis polihidramnion telah ditegakkan, dokter akan melakukan beberapa pemeriksaan lanjutan untuk mengetahui penyebab polihidramnion dan mengawasi kondisi janin. Berikut adalah beberapa prosedur yang bisa dilakukan:

- a. *Amniocentesis* atau prosedur pengambilan cairan ketuban yang mengandung sel janin, untuk mendeteksi kelainan kromosom yang dapat menyebabkan gangguan pada organ janin dan memicu polihidramnion
- b. Tes darah, untuk memeriksa kemungkinan adanya infeksi atau diabetes yang diketahui dapat menyebabkan polihidramnion
- c. *Nonstress test*, untuk memeriksa perubahan detak jantung janin saat janin bergerak
- d. Tes profil biofisik, untuk memeriksa pernapasan, kondisi otot, dan gerakan janin dengan menggunakan USG

G. Oligohidramnion

1. Defenisi:

Merupakan keadaan dimana air ketuban terlalu sedikit dari yang seharusnya. Air ketuban sangat penting dalam menjalani masa kehamilan karena berfungsi untuk melindungi bayi dari infeksi serta kompresi tali pusat. Dengan cairan ketuban yang cukup membantu bayi dalam melakukan pergerakan dalam Rahim, membantu mengatur suhu bayi didalam Rahim sehingga pertumbuhan dan perkembangan bayi dapat berjalan optimal.

Oligohidramnion merujuk pada keadaan berkurangnya volume cairan ketuban di bawah kadar fisiologis normal, yang umumnya diidentifikasi dengan nilai

$AFI \leq 5$ cm atau $SDP < 2$ cm. Kondisi ini kerap mengindikasikan adanya disregulasi dalam produksi urin janin, robekan prematur selaput ketuban, atau disfungsi plasenta. (H. Bakhsh, et al, 2021)

2. Penyebab Oligohidramnion:

Ada beberapa kondisi yang bisa menyebabkan ibu hamil mengalami kondisi ini, yaitu:

a. Ukuran bayi yang terlalu kecil

Cairan ketuban akan diproduksi sesuai dengan ukuran bayi. Jika bayi dalam rahim memiliki ukuran yang kecil, maka cairan ketuban pun hanya diproduksi dalam jumlah sedikit.

b. Memiliki riwayat komplikasi kehamilan

Komplikasi dalam kehamilan seperti penyakit diabetes, tekanan darah tinggi, preeklamsia berisiko menyebabkan oligohidramnion pada ibu hamil.

c. Masalah Pada Plasenta

Gangguan plasenta seperti solusio parsial menyebabkan rendahnya tingkat cairan ketuban.

d. Kehamilan kembar

Wanita yang hamil kembar atau kelipatannya sangat berisiko mengalami oligohidramnion ketika menjalani kehamilan.

e. Melewati hari perkiraan lahir (HPL)

Jika ibu belum merasakan adanya tanda-tanda persalinan setelah hari perkiraan lahir, ibu berisiko mengalami oligohidramnion.

3. Faktor Risiko Oligohidramnion:

Selain penyebab oligohidramnion, ada beberapa kondisi yang berisiko memicu rendahnya jumlah cairan ketuban dalam rahim, seperti: Ibu hamil mengalami dehidrasi, pecah ketuban lebih dini, penggunaan jenis obat-obatan tertentu, mengalami oligohidramnion di riwayat kehamilan sebelumnya.

4. Gejala Oligohidramnion:

Biasanya, kondisi oligohidramnion tidak akan menyebabkan gejala yang khusus pada ibu hamil. Namun, ada beberapa tanda yang perlu diwaspadai terkait dengan rendahnya jumlah cairan ketuban pada rahim, seperti: Keluar cairan bening dari vagina, berkurangnya gerakan bayi, berat badan ibu yang tidak bertambah. Apabila terdapat tanda kondisi tersebut ibu hamil harus memeriksakan segera kehamilannya ke dokter kandungan karena penanganan dan perawatan lebih dini membuat kehamilan bisa dijalankan dengan lebih optimal. (Mayo Clinic, 2023)

5. Diagnosis Oligohidramnion:

Diagnosis ditegakan sebagai oligohidramnion dengan mengukurnya dengan melakukan ultrasonografi (USG) yaitu untuk mengukur jumlah cairan ketuban dalam rahim. Dokter akan mengukur jumlah cairan ketuban menggunakan *amniotic fluid index* (AFI) atau *maximum vertical pocket* (MVP). Jika hasilnya menunjukkan jumlah cairan ketuban lebih rendah dibandingkan jumlah yang disarankan, maka ibu hamil didiagnosis mengalami oligohidramnion. Oligohidramnion merujuk pada keadaan berkurangnya volume cairan ketuban di bawah kadar fisiologis normal, yang umumnya diidentifikasi dengan nilai $AFI \leq 5 \text{ cm}$ atau $SDP < 2 \text{ cm}$.

6. Penanganan Oligohidramnion:

Penanganan atau pengobatan oligohidramnion akan disesuaikan dengan kondisi ibu, usia kehamilan, hingga kondisi kesehatan bayi. Jika ibu mengalami kondisi oligohidramnion pada akhir usia kehamilan, maka kesehatan ibu dan bayi akan mendapatkan pantauan secara intermiten atau terus menerus. Jika sehat, ibu dan bayi tidak memerlukan pengobatan apa pun. Namun, jika oligohidramnion menyebabkan kondisi yang berbahaya bagi ibu dan bayi, maka kondisi ini bisa diatasi dengan menggunakan pengobatan, seperti: Pemantauan khusus, membuat ibu terhidrasi menggunakan cairan melalui infus.

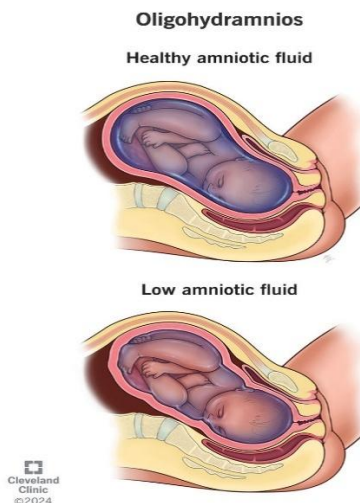
7. Komplikasi Oligohidramnion:

Oligohidramnion dapat terjadi kapan saja. jika kondisi ini terjadi pada enam bulan pertama kehamilan maka menjadi kondisi yang sangat berbahaya karena dapat memicu berbagai komplikasi, seperti: kelainan prematur, cacat pada bayi akibat kompresi Rahim, Keguguran, Kematian pada Rahim dan Infeksi.

Sementara itu, jika ibu hamil mengalami oligohidramnion pada akhir usia kehamilan, kondisi ini dapat menyebabkan komplikasi, seperti: Kompresi tali pusat, Pembatasan pertumbuhan janin, paru-paru yang tidak berkembang optimal sehingga memicu gangguan pernapasan pada bayi setelah lahir, meningkatkan risiko persalinan caesar.

8. Pencegahan Oligohidramnion:

Untuk mencegah terjadinya oligohidramnion selama kehamilan, ibu dianjurkan mengonsumsi cairan yang cukup, mengonsumsi berbagai makanan sehat dan kebutuhan istirahat terpenuhi. Selain itu juga rutin melakukan pemeriksaan ke tenaga Kesehatan bidan atau dokter kandungan. Ibu hamil juga harus waspada terhadap tanda-tanda infeksi pada rahim. (Cleveland Clinic, 2023)



Gambar 9.1 Perbandingan Kadar Cairan Ketuban

H. Dampak Oligohidramnion dan Polihidramnion pada Luarannya Kehamilan

1. Komplikasi Maternal dan Perinatal Akibat Polihidramnion

Polihidramnion berkontribusi terhadap peningkatan risiko

- a. Kelahiran premature
- b. Presentasi abnormal janin
- c. Prolapsus funikulus umbilicalis
- d. Frekuensi induksi persalinan yang lebih tinggi
- e. Peningkatan kebutuhan operasi caesar.
- f. Sindrom gangguan pernapasan pada neonatus.

Hasil dari studi meta-analisis mengindikasikan bahwa polihidramnion berhubungan dengan peningkatan probabilitas kematian dan kesakitan pada bayi baru lahir jika dibandingkan dengan kehamilan yang tidak mengalami komplikasi.

2. Komplikasi pada Ibu dan Bayi Baru Lahir Akibat Oligohidramnion

Oligohidramnion memiliki kaitan dengan:

- a. Probabilitas yang lebih tinggi untuk memerlukan induksi persalinan
- b. Terhambatnya pertumbuhan janin di dalam Rahim
- c. Probabilitas kelahiran premature
- d. Peningkatan kebutuhan intervensi perinatal, misalnya amnioinfusion

Suatu penelitian jangka panjang yang dilakukan di negara berpenghasilan rendah menunjukkan adanya peningkatan risiko kematian bayi baru lahir, berat badan lahir rendah, dan kelahiran prematur pada kasus oligohidramnion.

(Lester Figueroal, et.al, 2020)

I. Strategi Diagnosis dan Pemantauan

1. Ultrasonografi

Penilaian kuantitas cairan amnion menggunakan Amniotic Fluid Index (AFI) atau Single Deepest Pocket (SDP) tetap merupakan metode standar dalam praktik klinis untuk mengidentifikasi kondisi polihidramnion dan oligohidramnion. Pemeriksaan ultrasonografi berulang dapat memfasilitasi identifikasi pola perubahan volume cairan dari waktu ke waktu.

2. Pemantauan Klinis dan Biometrik

Proses pemantauan komprehensif terhadap kondisi ibu dan janin mencakup pengukuran tekanan darah, evaluasi diabetes gestasional, serta pemeriksaan skrining untuk mendeteksi kelainan janin yang mungkin berkaitan dengan volume cairan amnion yang tidak normal.

J. Manajemen Klinis

1. Pendekatan untuk Polihidramnion

Tindakan intervensi meliputi:

- a. Penatalaksanaan kondisi kausatif yang mendasari (contoh: pengelolaan kadar glukosa darah pada kasus diabetes)
- b. Prosedur amnioreduksi pada kasus yang parah untuk mengurangi tekanan di dalam kavum uteri
- c. Penentuan waktu dan metode persalinan yang disesuaikan dengan status kesehatan ibu dan janin secara keseluruhan

2. Pendekatan Oligohidramnion

- a. Jika disebabkan oleh ruptur membran, penatalaksanaan konservatif atau intervensi tergantung usia kehamilan.
- b. Amnioinfusion intrapartum untuk mengurangi komplikasi tali pusat
- c. Pemantauan lebih intensif untuk mencegah mortalitas perinatal

K. Implikasi Praktik WHO dan Pedoman Antenatal

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyarankan pemantauan antenatal yang komprehensif, termasuk evaluasi ultrasonografi untuk deteksi kondisi risiko tinggi seperti polihidramnion dan oligohidramnion. Rekomendasi WHO juga mencakup pendekatan berbasis bukti untuk manajemen kehamilan berisiko tinggi, dukungan perinatal, dan perencanaan persalinan yang tepat sesuai temuan klinis. (*WHO Antenatal Care guidelines*)

L. Kesimpulan

Polihidramnion dan oligohidramnion merupakan manifestasi penting dari gangguan volume cairan ketuban yang berdampak pada hasil kehamilan. Diagnosis klinis yang akurat, pemantauan kontinu, dan intervensi berbasis bukti adalah kunci untuk mengurangi morbiditas maternal serta perinatal. Kolaborasi antara tenaga kesehatan obstetri, perinatologi, dan neonatal sangat penting dalam perawatan kasus risiko tinggi ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Baby Center. Diakses pada 2023. Low Amniotic Fluid (Oligohydramnios).*
- Beall MH, van den Wijngaard JP, van Gemert MJ, Ross MG. (2006), Regulation of amniotic fluid volume. *Placenta*. Pubmed, National Library Of Medicine USA
- Cleveland Clinic. Diakses pada 2023. Oligohydramnios.*
- Cunningham FG, et al (2014), William Obstetric 24th ed. New York. McGraws-Hills Companies Inc
- H. Bakhsh, et al (2021), *Amniotic Fluid Disorders And The Effects On Prenatal Outcome: A Retrospective Cohort Study*, Pubmed, National Library Of Medicine USA
- Julie R Whittington, et.al (2023) *Window to the Womb: Amniotic Fluid and Postnatal Outcomes*, National Library of Medicine, Pubmed
- Lester Figueroal, et.al (2020) *Oligohydramnios: A Prospective Study Of Fetal, Neonatal And Maternal Outcomes In Low-Middle Income Countries*, BMC USA
- Mayo Clinic. Diakses pada 2023. What Are the Treatment Options for Low Amniotic Fluid During Pregnancy?*
- Nurzadeh, Naemi (2024), *The Association between Oligohydramnios and the Risk of Malpresentation: A Meta-Analysis*, Pubmed, National Library Of Medicine USA
- Rabie n, magann e, et al, (2017), Oligohydramnios in complicated and uncomplicated pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Ultrasound obstet gynecol*. Pubmed, National Library Of Medicine USA
- Wang h, yang gx, hu y, et al. (2022), Comprehensive human amniotic fluid metagenomics supports the sterile womb hypothesis. *Sci rep*. Pubmed, National Library Of Medicine USA

BAB 10 | ANEMIA IBU HAMIL

Bdn Siti Fatimah, SST.,MM.,M.Keb

A. Pendahuluan

Anemia pada ibu hamil merupakan masalah kesehatan masyarakat yang signifikan, terutama di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Menurut laporan FIGO/WHO, anemia kehamilan diperkirakan menyerang puluhan juta ibu hamil di seluruh dunia dan tetap menjadi penyebab penting morbiditas serta mortalitas maternal dan perinatal. Diagnosis anemia pada kehamilan dilakukan bila kadar hemoglobin turun kurang dari 11 g/dL di semua trimester, sebagaimana direkomendasikan oleh panduan klinis internasional.

Penyebab utama anemia selama kehamilan adalah defisiensi zat besi, yang menyumbang sekitar setengah dari semua kasus anemia kehamilan. Kebutuhan zat besi meningkat secara signifikan selama kehamilan untuk mendukung pertumbuhan plasenta dan janin, tetapi sering kali asupan zat besi tidak mencukupi, sehingga status besi ibu menurun.

Dampak anemia pada ibu hamil sangat luas dan serius, termasuk peningkatan risiko kelahiran prematur, berat badan lahir rendah (BBLR), dan komplikasi obstetrik lainnya. Sebuah meta-analisis menunjukkan hubungan antara anemia ibu dan hasil kehamilan yang merugikan seperti BBLR dan preterm birth. Upaya pencegahan dan tatalaksana anemia kehamilan meliputi skrining rutin kadar hemoglobin selama pelayanan antenatal serta suplementasi zat besi dan asam folat, yang telah direkomendasikan sebagai strategi pencegahan utama.

Permasalahan anemia pada ibu hamil tidak hanya bersifat klinis, tetapi juga terkait dengan faktor sosial, ekonomi, dan perilaku kesehatan. Oleh karena itu, pemahaman komprehensif mengenai anemia pada ibu hamil penting untuk mendukung praktik kebidanan yang efektif dan responsif terhadap kebutuhan ibu dan bayi.

B. Konsep Dasar Anemia pada Kehamilan

Kehamilan adalah masa penting dalam kehidupan seorang perempuan, di mana tubuh mengalami banyak perubahan untuk mendukung tumbuh kembang janin. Di balik perubahan tersebut, terdapat masalah kesehatan yang sering tidak disadari, salah satunya adalah anemia pada ibu hamil.

Anemia sering dianggap sebagai keluhan biasa karena gejalanya mirip dengan keluhan umum kehamilan, seperti mudah lelah, pusing, atau lemah. Padahal, anemia yang tidak ditangani dengan baik dapat berdampak pada ibu dan bayi, termasuk meningkatkan risiko persalinan prematur dan bayi dengan berat badan lahir rendah.

Bagi bidan, anemia pada kehamilan bukan hanya soal rendahnya kadar hemoglobin, tetapi juga berkaitan dengan pola makan, kepatuhan konsumsi tablet zat besi, kondisi sosial, serta dukungan keluarga. Oleh karena itu, pemahaman yang baik tentang anemia pada kehamilan sangat penting sebagai dasar dalam memberikan asuhan kebidanan yang tepat dan berkesinambungan.

1. Definisi anemia pada ibu hamil

Anemia pada kehamilan adalah kondisi di mana kadar hemoglobin (Hb) ibu hamil berada di bawah nilai normal, sehingga kemampuan darah untuk mengangkut oksigen ke jaringan ibu dan janin menurun. Kondisi ini dapat terjadi akibat peningkatan kebutuhan zat besi selama kehamilan, hemodilusi fisiologis, maupun gangguan status gizi dan kesehatan ibu.

World Health Organization (WHO) menetapkan bahwa anemia pada ibu hamil didefinisikan sebagai kadar hemoglobin kurang dari 11 g/dL (110 g/L) pada semua trimester kehamilan apabila pengukuran dilakukan pada permukaan laut. Batas ini digunakan secara internasional sebagai dasar diagnosis anemia pada kehamilan dalam praktik kebidanan dan pelayanan antenatal.

Dalam konteks kebidanan, anemia pada kehamilan memiliki makna klinis yang penting karena berhubungan dengan peningkatan risiko komplikasi maternal dan perinatal, seperti kelelahan ibu, infeksi, persalinan prematur, perdarahan postpartum, berat badan lahir rendah, serta peningkatan morbiditas dan mortalitas ibu dan bayi.

2. Klasifikasi anemia pada kehamilan

Berdasarkan rekomendasi terbaru FIGO (International Federation of Gynecology and Obstetrics) – yang mensintesis bukti terkini termasuk standar WHO – anemia pada kehamilan diklasifikasikan menurut kadar hemoglobin (Hb) sebagai berikut:

Diagnosa anemia pada kehamilan:

Hemoglobin < 11,0 g/dL di semua trimester (umum dipakai untuk diagnosis).

Derajat anemia menurut kadar Hb:

1. Anemia ringan: Hb 10,0–10,9 g/dL
2. Anemia sedang: Hb 7,0–9,9 g/dL
3. Anemia berat: Hb <7,0 g/dL

Klasifikasi ini penting untuk menentukan pengelolaan klinis, screening tindak lanjut, dan tatalaksana kebidanan selama kehamilan.

3. Perubahan fisiologis kehamilan dan hemodilusi

Selama kehamilan, tubuh perempuan mengalami berbagai adaptasi fisiologis yang penting untuk mendukung pertumbuhan dan perkembangan janin. Salah satu perubahan utama terdapat pada sistem hematologi, yaitu pada jumlah dan komposisi darah. Adaptasi ini merupakan

bagian dari respons normal tubuh terhadap peningkatan kebutuhan metabolik, perfusi jaringan, dan persediaan oksigen untuk ibu dan janin.

Perubahan Volume Darah

Selama kehamilan normal, total volume darah maternal meningkat secara signifikan. Volume plasma darah meningkat lebih besar daripada volume sel darah merah (eritrosit). Secara umum, volume plasma dapat meningkat sekitar 40–50 % (sekitar 1.2–1.6 L) dibandingkan dengan kondisi non-hamil, sedangkan volume sel darah merah meningkat sekitar 20–30 %. Karena peningkatan plasma lebih besar daripada peningkatan eritrosit, terjadi pengenceran darah (hemodilusi) yang ditandai dengan penurunan konsentrasi hemoglobin dan hematokrit meskipun total jumlah eritrosit sebenarnya meningkat.

Hemodilusi Fisiologis

Fenomena ini dikenal sebagai anemia fisiologis atau hemodilusi kehamilan. Peningkatan volume plasma relatif lebih besar menyebabkan penurunan konsentrasi hemoglobin (Hb) tanpa adanya patologi intrinsik sel darah merah. Penurunan Hb biasanya mencapai puncaknya pada trimester II–III kehamilan dan secara bertahap kembali mendekati nilai non-hamil setelah persalinan.

Selain perubahan volume darah, adaptasi hormonal selama kehamilan seperti peningkatan estrogen, progesteron, serta aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron berperan dalam retensi garam dan air, sehingga meningkatkan volume plasma dan total darah. Adaptasi ini secara fisiologis membantu menunjang perfusi uteroplasenta, mempersiapkan tubuh terhadap kehilangan darah saat persalinan, serta mengoptimalkan distribusi nutrisi dan oksigen kepada janin yang sedang berkembang.

Secara klinis, perubahan ini penting dipahami oleh bidan dan tenaga kesehatan karena dapat mempengaruhi interpretasi pemeriksaan laboratorium seperti kadar Hb dan hematokrit. Mengetahui fenomena hemodilusi fisiologis

membantu membedakan antara penurunan Hb yang normal karena adaptasi kehamilan dan anemia patologis yang memerlukan intervensi medis atau nutrisi khusus.

4. Dampak anemia terhadap kesehatan dan janin

Anemia pada kehamilan tidak hanya mencerminkan rendahnya kadar hemoglobin, tetapi juga memiliki konsekuensi klinis yang serius bagi kesehatan ibu dan janin. Kondisi ini merupakan salah satu faktor risiko yang berkaitan dengan berbagai hasil kehamilan yang merugikan, baik secara maternal maupun perinatal.

Dampak terhadap Kesehatan Ibu

Anemia selama kehamilan telah dikaitkan dengan peningkatan risiko berbagai komplikasi maternal, antara lain:

- a. Morbiditas maternal meningkat: Anemia berhubungan dengan peningkatan risiko perdarahan postpartum, infeksi, dan gangguan kardiovaskular akibat kemampuan darah membawa oksigen yang menurun.
- b. Peningkatan risiko komplikasi obstetrik: Risiko preeklampsia, hipertensi gestasional, dan kebutuhan persalinan sesar lebih tinggi pada ibu hamil dengan anemia dibanding yang tidak.
- c. Kelelahan dan penurunan kapasitas fungsional: Penurunan hemoglobin yang berat dapat menyebabkan kelelahan yang signifikan, intoleransi aktivitas, dan dekompensasi kardiopulmoner, terutama saat persalinan dan nifas.

Dampak terhadap Janin dan Perinatal

Anemia ibu juga berdampak langsung terhadap hasil kehamilan dan kesehatan bayi:

- a. Kelahiran prematur: Hubungan antara anemia maternal dan kejadian persalinan prematur telah ditemukan dalam banyak studi, di mana anemia meningkatkan risiko prematuritas.
- b. Berat Badan Lahir Rendah (BBLR): Ibu hamil dengan anemia memiliki risiko lebih tinggi melahirkan bayi dengan berat badan rendah, yang berdampak pada

- mortalitas dan morbiditas bayi baru lahir serta perkembangan jangka panjangnya.
- c. Asfiksia dan masalah neonatal lainnya: Anemia pada ibu juga dikaitkan dengan peningkatan risiko asfiksia neonatal serta gangguan adaptasi neonatal lainnya.
 - d. Kematian neonatal dan perinatal: Meta-analisis sistematis menunjukkan bahwa anemia pada kehamilan berhubungan dengan peningkatan mortalitas perinatal, termasuk kematian neonatal dan kematian intrauterine.

C. Fisiologi dan Patofisiologi Anemia Kehamilan

1. Fisiologi pembentukan sel darah merah

Pembentukan sel darah merah atau eritropoiesis adalah proses biokimia yang kompleks di sumsum tulang yang menghasilkan eritrosit (sel darah merah) dari sel punca hematopoietik. Eritropoiesis dimulai dari hematopoietic stem cells (HSC) yang berdiferensiasi menjadi *common myeloid progenitors* (CMP), kemudian menjadi *burst-forming unit-erythroid* (BFU-E) dan *colony-forming unit-erythroid* (CFU-E), yang akhirnya berkembang menjadi eritroblas, retikulosit, dan eritrosit dewasa. Proses ini diatur oleh berbagai faktor pertumbuhan, terutama hormon eritropoietin (EPO) yang diproduksi oleh ginjal sebagai respons terhadap rendahnya kadar oksigen dalam darah. EPO meningkatkan proliferasi dan diferensiasi progenitor eritroid di sumsum tulang untuk meningkatkan produksi eritrosit. Eritrosit kemudian memasuki sirkulasi untuk membawa oksigen ke jaringan tubuh melalui hemoglobin yang mereka bawa, yang sangat bergantung pada ketersediaan zat besi, vitamin B12, dan folat sebagai kofaktor utama produksi hemoglobin dan sintesis DNA dalam eritrosit.

Selama kehamilan, kebutuhan tubuh terhadap eritropoiesis meningkat karena volume darah ibu bertambah, kebutuhan oksigen meningkat, serta untuk mendukung pertumbuhan janin dan plasenta. Untuk itu, tubuh ibu akan meningkatkan produksi epo dan jumlah retikulosit dalam

sirkulasi guna memenuhi kebutuhan eritrosit yang lebih tinggi.

2. Patofisiologi anemia defisiensi besi

Anemia defisiensi besi (Iron Deficiency Anemia/IDA) merupakan penyebab anemia patologis yang paling sering dijumpai pada ibu hamil. Secara fisiologis, kehamilan menimbulkan peningkatan kebutuhan zat besi yang signifikan—hingga beberapa kali lipat dibanding non-hamil—untuk mendukung ekspansi volume darah maternal, pelayanan oksigen dan nutrisi kepada janin serta pembentukan plasenta. Ketika kebutuhan zat besi ini tidak terpenuhi melalui asupan makanan atau cadangan tubuh, cadangan besi menjadi menipis dan tidak cukup untuk sintesis hemoglobin yang memadai. Akibatnya, keterbatasan besi menghambat produksi hemoglobin dan pembentukan eritrosit baru di sumsum tulang, sehingga terjadi penurunan konsentrasi hemoglobin dan jumlah eritrosit dalam sirkulasi, yang kita kenal sebagai anemia defisiensi besi.

Selain itu, perubahan fisiologis kehamilan seperti hemodilusi (peningkatan volume plasma yang lebih besar daripada peningkatan massa sel darah merah) berkontribusi pada penurunan konsentrasi hemoglobin meskipun total eritrosit meningkat relatif, memperburuk manifestasi anemia. Ketidakseimbangan ini mencerminkan bahwa tubuh memproduksi eritrosit baru, tetapi iron availability yang tidak mencukupi membuat proses eritropoiesis menjadi kurang efisien.

Secara molekuler, kekurangan besi juga mengganggu regulasi hepcidin (hormon utama dalam homeostasis besi) yang menghambat absorpsi dan pelepasan besi dari jaringan simpanan saat tidak diperlukan. Dalam kondisi defisiensi besi, hepcidin biasanya menurun untuk meningkatkan absorpsi besi, tetapi jika asupan tidak mencukupi, tubuh tetap tidak mampu mempertahankan suplai besi yang cukup untuk produksi hemoglobin yang optimal.

Secara klinis, anemia defisiensi besi ditandai dengan mikrositosis (eritrosit kecil), hipokromia (rendahnya hemoglobin dalam sel), dan penurunan nilai zat besi serum dan feritin, dengan meningkatnya transferrin sebagai respons tubuh untuk mencoba memaksimalkan penggunaan besi yang tersedia. Ketika tahap defisiensi besi semakin lanjut, produksi eritrosit menjadi sangat rendah dan anemia menjadi lebih berat serta mempengaruhi kesehatan ibu dan janin.

D. Faktor Resiko dan Determinan Anemia pada Ibu Hamil

Anemia pada ibu hamil merupakan kondisi multifaktorial yang dipengaruhi oleh berbagai aspek biologis, obstetrik, nutrisi, perilaku, sosial, ekonomi, budaya, serta akses dan kualitas layanan antenatal. Keterlibatan faktor-faktor ini saling berinteraksi dan berkontribusi terhadap kejadian anemia selama kehamilan. Bukti ilmiah terbaru menunjukkan bahwa pemahaman terhadap determinan anemia penting untuk perencanaan intervensi yang efektif di layanan kebidanan.

1. Faktor biologis dan obstetrik[22,23]

Faktor biologis dan obstetrik mencakup karakteristik individual ibu dan kejadian reproduksi yang memengaruhi risiko anemia selama kehamilan. Faktor-faktor ini antara lain:

- a. Usia ibu (mis. remaja atau usia lanjut) yang berisiko lebih tinggi mengalami anemia karena cadangan nutrisi yang kurang optimal.
- b. Usia kehamilan (trimester), di mana anemia cenderung meningkat pada trimester lanjut karena kebutuhan zat besi yang lebih tinggi serta hemodilusi fisiologis.
- c. Paritas dan interval kehamilan: multiparitas atau jarak kehamilan pendek (<24 bulan) dapat mengurangi waktu pemulihan status besi antara kehamilan, meningkatkan risiko anemia.

- d. Riwayat obstetrik lain, seperti abortus berulang, perdarahan antenatal atau antepartum hemorrhage, dapat mengakibatkan kehilangan darah dan menurunkan simpanan zat besi.

2. Faktor gizi dan pola konsumsi

Asupan gizi yang tidak adekuat merupakan determinan utama anemia kehamilan, terutama anemia defisiensi besi, karena kebutuhan zat besi ibu meningkat drastis selama kehamilan. Bukti terbaru dari berbagai studi dan review sistematik menunjukkan:

- a. Kekurangan zat besi dan mikronutrien lainnya (seperti folat, vitamin B12) terkait erat dengan kejadian anemia.
- b. Pola makan tidak seimbang, rendah variasi makanan, frekuensi makan kurang dari dua kali per hari, atau konsumsi heme-iron (daging) yang jarang meningkatkan risiko anemia.
- c. Konsumsi minuman yang menghambat penyerapan besi (mis. teh/kopi setelah makan) dapat memperburuk status besi.

3. Faktor psikososial dan perilaku kesehatan

Aspek psikososial dan perilaku kesehatan turut memengaruhi kejadian anemia pada ibu hamil, antara lain:

- a. Pengetahuan tentang anemia dan kepatuhan terhadap suplementasi zat besi/asam folat sangat menentukan kemungkinan anemia. Ibu yang kurang memahami pentingnya ferrous sulfate dan nutrisi cenderung mengalami anemia.
- b. Perilaku kesehatan lain, termasuk kebiasaan makan, dukungan keluarga, dan motivasi mengikuti pemeriksaan antenatal, turut memengaruhi risiko anemia.

4. Faktor sosial, ekonomi dan budaya

Status sosial ekonomi dan budaya dapat memperkuat risiko anemia melalui berbagai mekanisme:

- a. Status ekonomi rendah membatasi kemampuan ibu untuk mengakses makanan bergizi dan layanan kesehatan, sehingga memperbesar risiko anemia.

- b. Tingkat pendidikan yang rendah berkaitan dengan pengetahuan kesehatan yang terbatas, termasuk pemahaman nutrisi dan ancaman anemia.
- c. Norma budaya dan praktik tradisional, seperti pantangan makanan tertentu selama kehamilan, dapat memengaruhi konsumsi gizi ibu dan berkontribusi terhadap anemia.

5. Akses dan kualitas pelayanan antenatal

Ketersediaan dan kualitas layanan antenatal sangat penting dalam pencegahan dan deteksi dini anemia:

- a. Frekuensi kunjungan antenatal (ANC) yang tidak memadai mengurangi kesempatan deteksi dini anemia dan pemberian suplementasi yang tepat.
- b. Ketersediaan layanan edukasi gizi dan pemeriksaan hemoglobin di fasilitas kesehatan meningkatkan kemungkinan intervensi dini terhadap risiko anemia.
- c. Akses layanan kesehatan yang terbatas (mis. jarak jauh, biaya tinggi) memperbesar risiko ibu hamil tidak mendapatkan layanan ANC optimal.

E. Anemia pada Ibu Hamil dalam Perspektif Sosial dan Budaya

Anemia pada ibu hamil tidak hanya dipengaruhi oleh faktor biologis dan gizi, tetapi juga oleh dinamika sosial dan budaya yang membentuk perilaku makan, dukungan keluarga, serta implementasi asuhan kesehatan. Pemahaman aspek sosial-budaya ini penting dalam praktik kebidanan untuk merancang intervensi yang kontekstual dan efektif.

1. Kepercayaan dan mitos terkait makanan kehamilan

Kepercayaan masyarakat terhadap jenis makanan yang “aman” atau “berbahaya” selama kehamilan sangat memengaruhi pola konsumsi ibu hamil. Dalam banyak komunitas, terdapat mitos yang menyatakan bahwa beberapa makanan tertentu dapat menyebabkan keguguran, bayi besar yang sulit lahir, atau gangguan kehamilan lainnya. Akibatnya, ibu hamil cenderung menghindari makanan bernutrisi tinggi, termasuk sumber zat besi seperti daging dan sayuran tertentu, sehingga meningkatkan risiko anemia.

Studi sistematis menunjukkan bahwa pantangan makanan budaya ini berkontribusi pada tingginya prevalensi anemia pada ibu hamil karena mengurangi konsumsi zat gizi penting seperti zat besi dan protein hewani.

2. Pantangan budaya dan dampaknya terhadap status gizi

Pantangan budaya terhadap konsumsi makanan tertentu dapat secara langsung mengurangi keragaman pangan dan asupan zat besi ibu hamil. Sebagai contoh, di beberapa komunitas tradisional, ibu hamil dilarang mengonsumsi buah-buahan tertentu, sayuran, atau sumber heme-iron lainnya karena dianggap memengaruhi bentuk tubuh bayi atau proses persalinan. Meskipun tidak berdasar secara medis, praktik ini mengurangi asupan zat besi yang diperlukan untuk memenuhi kebutuhan kehamilan, sehingga dapat berkontribusi pada anemia defisiensi besi.

3. Peran keluarga dan tokoh masyarakat

Peran keluarga, terutama suami dan orang tua, serta tokoh masyarakat seperti tetua adat, sangat menentukan perilaku kesehatan ibu hamil. Dukungan keluarga yang baik—meliputi bantuan dalam pemilihan makanan sehat, pengingat konsumsi tablet zat besi, dan emosional—telah terbukti berkorelasi dengan perilaku pencegahan anemia yang lebih baik, termasuk kepatuhan pada suplementasi zat besi dan pola makan bergizi. Sebaliknya, jika keluarga dan tokoh masyarakat mendukung mitos atau pantangan budaya yang salah, hal ini dapat memperburuk status gizi ibu hamil.

4. Kearifan lokal dan pencegahan anemia

Kearifan lokal atau bentuk pengetahuan tradisional masyarakat juga dapat dimanfaatkan sebagai basis intervensi budaya-sensitif untuk pencegahan anemia. Misalnya, beberapa komunitas memiliki praktik mengonsumsi makanan lokal yang kaya nutrisi tertentu sebagai bagian dari tradisi kehamilan. Jika kearifan lokal ini diintegrasikan dengan edukasi gizi yang benar, hal tersebut dapat memperkuat asupan zat gizi penting dan membantu mencegah anemia. Pendekatan semacam ini mencerminkan

sinergi antara pengetahuan lokal dan ilmu kesehatan modern.

5. Pendekatan budaya dalam praktik kebidanan

Dalam praktik kebidanan, pendekatan budaya diperlukan untuk mengakomodasi keyakinan dan nilai komunitas sehingga layanan kesehatan lebih diterima. Pendekatan ini bisa berupa pemberian edukasi yang sensitif budaya melalui dialog yang menghormati mitos serta norma setempat, melibatkan tokoh masyarakat dan keluarga dalam penyuluhan gizi, serta pengembangan materi konseling yang relevan secara sosial. Intervensi yang dirancang dengan mempertimbangkan konteks budaya terbukti lebih efektif dalam meningkatkan pemahaman ibu hamil dan perilaku pencegahan anemia dibandingkan pendekatan generik tanpa sensitivitas budaya.

F. Penatalaksanaan Anemia pada Ibu Hamil

1. Prinsip penatalaksanaan anemia kehamilan

Prinsip penatalaksanaan anemia pada ibu hamil adalah pencegahan, deteksi dini, penilaian derajat keparahan, pemberian terapi yang sesuai, dan evaluasi respons terapi sambil mempertimbangkan konteks klinis ibu hamil. Penatalaksanaan harus dilakukan secara bertahap, dimulai dari pemeriksaan hemoglobin, identifikasi etiologi anemia, sampai intervensi nutrisi dan medis yang tepat. Semua ibu hamil perlu mendapatkan pemeriksaan darah rutin pada kunjungan antenatal pertama dan di 28 minggu untuk menilai kadar hemoglobin/hematokrit. Penilaian ini mendasari klasifikasi anemia menjadi ringan, sedang, atau berat serta menentukan intervensi lanjutan. Intervensi manajemen anemia tidak hanya ditujukan untuk menaikkan hb, tetapi juga untuk meningkatkan hasil kehamilan dan mencegah komplikasi maternal serta perinatal.

2. Suplementasi zat besi dan asam folat

Pemberian **suplementasi zat besi dan asam folat** adalah rekomendasi global untuk mencegah dan mengobati anemia defisiensi besi pada ibu hamil. WHO merekomendasikan:

- a. Suplementasi harian oral dengan 30–60 mg zat besi elemental dan 400 µg (0,4 mg) asam folat untuk semua ibu hamil sejak awal kehamilan, karena mampu mengurangi kejadian anemia maternal, persalinan prematur, dan berat badan lahir rendah.
- b. Alternatif suplementasi intermiten (mingguan) dapat dipertimbangkan di populasi dengan prevalensi anemia rendah atau jika suplementasi harian tidak toleransi, dengan dosis sekitar 120 mg zat besi dan 2800 µg asam folat per minggu.

Suplementasi ini juga direkomendasikan sebagai pencegahan sebelum konsepsi untuk mencegah anemia dan cacat tabung saraf, serta memperbaiki status besi ibu sebelum kehamilan.

3. Penatalaksanaan anemia ringan, sedang dan berat

Penatalaksanaan anemia pada ibu hamil disesuaikan dengan derajat keparahan hemoglobin:

- a. Anemia Ringan dan Sedang
 - 1) Terapi lini pertama: suplementasi oral zat besi 60–120 mg elemental iron/hari, yang diberikan hingga kadar Hb normal tercapai dan kemudian dilanjutkan untuk mengisi kembali cadangan besi.
 - 2) Edukasi diet dan gaya hidup: peningkatan makanan kaya zat besi (daging merah, sayuran hijau), vitamin C untuk membantu penyerapan, dan hindari inhibitor penyerapan (mis. teh/kopi dekat waktu konsumsi zat besi).
 - 3) Monitoring respons: ulangan Hb setiap 4–6 minggu untuk menilai perbaikan. Jika tidak ada respons yang memadai setelah 2–4 minggu, evaluasi penyebab lain atau pertimbangkan terapi lanjutan.

b. Anemia Berat

- 1) Pertimbangkan terapi parenteral (intravena): pada ibu yang tidak respon terhadap terapi oral, intoleran, atau anemia berat yang mengancam jiwa serta mendekati persalinan.
- 2) Transfusi darah: diindikasikan pada anemia berat dengan gejala hemodinamik atau ancaman perdarahan serius untuk segera meningkatkan oksigenasi jaringan.
- 3) Pemantauan intensif oleh tim multidisipliner (bidan, dokter) dianjurkan untuk anemia berat.

4. Edukasi kepatuhan konsumsi tablet Fe

Edukasi merupakan bagian penting dari keberhasilan penatalaksanaan anemia pada kehamilan. Pemberian tablet Fe (zat besi) perlu disertai dengan penjelasan yang jelas kepada ibu mengenai:

- a. Tujuan penggunaan: untuk mencegah dan mengatasi defisiensi besi yang dapat meningkatkan risiko komplikasi ibu dan janin.
- b. Cara minum yang benar: sebaiknya diminum pada perut kosong atau dengan vitamin C, dan hindari konsumsi bersamaan dengan kopi/teh yang dapat menghambat penyerapan zat besi.
- c. Efek samping yang mungkin terjadi: seperti konstipasi atau mual, serta strategi mengurangnya (contoh: minum bersama makanan jika mual).
- d. Pentingnya kepatuhan: konsumsi sesuai dosis harian dan durasi yang dianjurkan sangat menentukan keberhasilan meningkatkan Hb dan mengurangi anemia. Studi kohort menunjukkan bahwa konsumsi >180 tablet zat besi/folat selama kehamilan memberikan perlindungan lebih baik terhadap anemia dibanding konsumsi <90 tablet.

Edukasi yang efektif sering melibatkan diskusi multikomponen—pengetahuan tentang anemia, manfaat suplemen, dan dukungan keluarga—yang terbukti meningkatkan kepatuhan dan hasil klinis.

DAFTAR PUSTAKA

- Aldakhil LO, Alobaid S, Almogbel AT, Alfouzan SM. Anemia in Pregnancy: Incidence, Risk Factors, and Outcomes. *Cureus* 2025;17.
- Ardiana M. Skrining Penyakit Kardiovaskular pada Kehamilan. Airlangga University Press; 2024.
- Azizah FK, Dewi YLR, Murti B. The effect of maternal anemia on low birth weight: a systematic review and meta analysis. *Journal of Maternal and Child Health* 2022;7:34–43.
- Azmi U, Puspitasari Y. Literature review: Risk factors of anemia in pregnancy women. *Journal for Quality in Public Health* 2022;6:244–56.
- Dewi RS. Determinan Kejadian Anemia Pada Ibu Hamil Di UPTD Puskesmas Pamboang Tahun 2025. *DELIMA: Jurnal Kajian Kebidanan* 2025;3:58–68.
- Di Renzo GC, Gratacos E, Kurtser M, Malone F, Nambiar S, Sierra N, Yang H, Fuchtner C, Berghella V, Castelazo Morales E. Good clinical practice advice: Thyroid and pregnancy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2019;144:347–51.
- Fadli F, Fatmawati F. Analisis faktor penyebab kejadian anemia pada ibu hamil. *Jurnal Kebidanan Dan Keperawatan Aisyiyah* 2020;15:137–46.
- Geneva S, Organization WH. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System Document Reference WHO 2011.
- Haider BA, Olofin I, Wang M, Spiegelman D, Ezzati M, Fawzi WW. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *Bmj* 2013;346.

- Labib H, Ahmed A, Abdelmoaty M. Effect of moderate iron deficiency anemia during pregnancy on maternal and fetal outcome. *Al-Azhar International Medical Journal* 2021;2021:41-5.
- Obianeli C, Afifi K, Stanworth S, Churchill D. Iron Deficiency Anaemia in Pregnancy: A Narrative Review from a Clinical Perspective. *Diagnostics* 2024;14:2306.
- Organization WH. Daily iron and folic acid supplementation during pregnancy. WHO (Cited 24 Jan 2016) Available from URL: [Http://Www Who Int/Elena/Titles/Guidance_summaries/Daily_iron_pregnancy/En](http://www.who.int/Elena/Titles/Guidance_summaries/Daily_iron_pregnancy/En) 2016.
- Organization WH. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. World Health Organization; 2016.
- Rahman MM, Abe SK, Rahman MS, Kanda M, Narita S, Bilano V, Ota E, Gilmour S, Shibuya K. Maternal anemia and risk of adverse birth and health outcomes in low-and middle-income countries: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2016;103:495-504.
- Rahmati S, Azami M, Badfar G, Parizad N, Sayehmiri K. The relationship between maternal anemia during pregnancy with preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 2020;33:2679-89.
- Rita Noviana S, ST MK, Sendy Pratiwi Rahmadhani S, Siti Komariyah SS, Shohipatul Mawaddah S, Mona Dewi Utari S, Susilawati S. *Buku Ajar Fisiologi Kehamilan, Persalinan, Nifas, Dan Bayi Baru Lahir (BBL)*. Nuansa Fajar Cemerlang; 2024.
- Sazali H, Utami TN. *Komunikasi kebijakan Publik: Penanganan Stunting berbasis Agama dan Budaya di Indonesia*. Merdeka Kreasi Group; 2023.

- Smith C, Teng F, Branch E, Chu S, Joseph KS. Maternal and perinatal morbidity and mortality associated with anemia in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology* 2019;134:1234–44.
- So H, Kwon K, Jung S, Kim K. Physiological Changes and Trimester-Specific Reference Intervals for Complete Blood Count Parameters in Korean Pregnant Women. *Medicina (B Aires)* 2025;61:1665.
- Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy: review articles. *Cardiovasc J Afr* 2016;27:89–94.
- Suku Tengger. *Kesmas* 2014;8:319–24.
- Suriyani A. Cultural Aspects (Food Taboos) and Management of Anaemia in Pregnancy: A Systematic Review. *JOURNAL OF HUMANITIES AND SOCIAL STUDIES* 2023;1:1336–41.
- Tanzihah I, Damanik MRM, Utama LJ, Rosmiati R. Faktor risiko anemia ibu hamil di indonesia. *Jurnal Gizi Dan Pangan* 2016;11:143–52.
- Triharini M, Armini NKA, Pitaloka SA. The correlation between family role and anemia prevention in pregnancy. *Healthc Low Resour Settings* 2023;11.
- Ubom AE, Begum F, Ramasauskaite D, Nieto-Calvache AJ, Oguttu M, Nunes I, Malel ZJ, Beyeza-Kashesya J, Wright A, Hemorrhage FC on C and P. FIGO good practice recommendations on anemia in pregnancy, to reduce the incidence and impact of postpartum hemorrhage (PPH). *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2025;171:993–1007.
- Vega-Sánchez R, Tolentino-Dolores MC, Cerezo-Rodríguez B, Chehaibar-Besil G, Flores-Quijano ME. Erythropoiesis and red cell indices undergo adjustments during pregnancy in response to maternal body size but not inflammation. *Nutrients* 2020;12:975.

- Wang R, Xu S, Hao X, Jin X, Pan D, Xia H, Liao W, Yang L, Wang S. Anemia during pregnancy and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Front Glob Womens Health* 2025;6:1502585.
- Zhang J, Li Q, Song Y, Fang L, Huang L, Sun Y. Nutritional factors for anemia in pregnancy: A systematic review with meta-analysis. *Front Public Health* 2022;10:1041136.

BAB 11

HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Bdn Rini Hayu Lestari, SST., M.Kes

A. Pendahuluan

Masalah yang terus-menerus terjadi dalam perawatan kesehatan ibu, terutama pada trimester pertama, adalah hiperemesis gravidarum, suatu komplikasi kehamilan. Tanda-tanda gangguan ini meliputi keton dalam urin, ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, mual yang tidak kunjung hilang, muntah yang tidak berhenti, dan penurunan berat badan lebih dari 5% dari berat badan sebelum kehamilan. Meskipun mual dan muntah dalam jumlah tertentu adalah normal selama kehamilan, hiperemesis gravidarum adalah keadaan darurat medis yang membutuhkan penanganan medis segera karena dapat membahayakan ibu dan janin.

Secara global, mual muntah pada kehamilan dilaporkan terjadi pada 70-80% ibu hamil, sedangkan hiperemesis gravidarum memiliki prevalensi yang lebih rendah, yaitu sekitar 0,3-3% dari seluruh kehamilan. Meskipun angka kejadiannya relatif kecil, dampak klinis yang ditimbulkan cukup signifikan, termasuk dehidrasi berat, gangguan elektrolit (seperti hipokalemia), gangguan fungsi hati, hingga risiko gangguan pertumbuhan janin apabila tidak ditangani secara adekuat. Di Indonesia, hiperemesis gravidarum masih menjadi salah satu penyebab rawat inap pada trimester pertama dan berkontribusi terhadap peningkatan morbiditas maternal.

Hipoemesis gravidarum memiliki etiologi yang kompleks. Beberapa peneliti percaya bahwa lonjakan estrogen dan human chorionic gonadotropin (hCG) selama trimester pertama kehamilan berkontribusi pada timbulnya mual dan muntah yang parah. Variabel hormonal bukanlah satu-satunya yang dapat membahayakan Anda; kehamilan pertama, kehamilan ganda, mola hidatiform, obesitas, hiperemesis dari kehamilan sebelumnya, serta faktor psikologis dan sosial semuanya dapat berperan. Interaksi antara faktor biologis dan psikologis tersebut menunjukkan bahwa hiperemesis gravidarum tidak hanya merupakan gangguan fisik, tetapi juga melibatkan aspek biopsikososial yang kompleks.

Secara klinis, keterlambatan diagnosis dan penatalaksanaan hiperemesis gravidarum dapat memperburuk kondisi ibu, meningkatkan lama rawat inap, serta menambah beban pembiayaan kesehatan. Oleh karena itu, identifikasi faktor risiko dan karakteristik ibu hamil yang berpotensi mengalami hiperemesis gravidarum menjadi penting sebagai dasar penyusunan strategi pencegahan dan intervensi dini. Pendekatan berbasis bukti dalam tata laksana diharapkan mampu menurunkan angka morbiditas serta meningkatkan kualitas pelayanan antenatal care.

B. Pengertian Hiperemesis Gravidarum

Jika Anda sedang hamil, Anda dapat mengalami hiperemesis gravidarum pada trimester pertama. Mual lebih sering terjadi di pagi hari, meskipun dapat terjadi kapan saja. Sekitar enam minggu setelah hari pertama siklus menstruasi sebelumnya, gejala-gejala ini biasanya mulai muncul dan berlangsung selama sekitar sepuluh minggu. Mual dan muntah memengaruhi antara 40 dan 60% wanita multigravida dan 60 hingga 80% wanita primigravida sepanjang kehamilan mereka. Ketika hormon kehamilan hCG dan estrogen hadir dalam sirkulasi secara berlebihan, hal itu dapat menyebabkan mual.

Mual dan muntah yang dialami wanita selama trimester pertama kehamilan dikenal sebagai emesis gravidarum. Sayangnya, mual dapat menyerang kapan saja, siang atau malam, tetapi biasanya terjadi di pagi hari. Gejala ini biasanya muncul sekitar enam minggu setelah hari terakhir menstruasi dan berlangsung selama sekitar sepuluh minggu. Tiga belas persen wanita hamil melaporkan merasa mual.

Jika seorang wanita hamil mengalami hiperemesis gravidarum, ia akan muntah lebih dari 10 kali dalam periode 24 jam, yang akan berdampak negatif pada kesehatannya dan membuatnya tidak mungkin untuk menjalani aktivitas sehari-hari. Penyakit ini umumnya muncul antara minggu kedelapan dan kedua belas kehamilan. Pada wanita hamil, hiperemesis gravidarum terjadi ketika mual dan muntah berlanjut sepanjang trimester pertama dan hingga trimester kedua, berlangsung hingga 22 minggu. Dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit, dan defisit karbohidrat dan lipid merupakan kemungkinan akibat dari penggunaan yang berkepanjangan. Gejala hiperemesis gravidarum meliputi peningkatan muntah dan mual serta ketonuria dan penurunan berat badan sebesar 5% dari sebelum kehamilan. Rawat inap diperlukan untuk 0,3 hingga 0,2% kasus hiperemesis gravidarum.

Selama kehamilan, hiperemesis gravidarum dapat menyebabkan mual dan muntah parah lebih dari 10 kali sehari. Penyakit ini berpotensi menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit, penurunan berat badan, atau dehidrasi, yang semuanya dapat memiliki konsekuensi serius bagi ibu dan janin. Jika seorang wanita hamil terlalu sering muntah, ia mungkin kehilangan lebih dari lima persen dari berat badan awalnya, mengalami dehidrasi, menderita ketidakseimbangan elektrolit, dan kekurangan nutrisi. Meskipun dapat dimulai antara minggu ke-4 hingga minggu ke-10, penyakit ini seringkali hilang pada minggu ke-20 kehamilan. Meskipun demikian, dalam kasus yang jarang terjadi, kondisi ini diketahui dapat berlanjut hingga trimester ketiga.

Pada sebagian besar kehamilan, hiperemesis gravidarum dimulai antara minggu ke-6 dan ke-12, meskipun dapat berlanjut hingga minggu ke-16 dan ke-20. Selama trimester pertama, Anda mungkin mengalami beberapa episode mual dan muntah. Gejala ini biasanya muncul di pagi hari dan sering dikenal sebagai mual pagi. Meskipun mual pagi memengaruhi 50% wanita hamil, gangguan yang lebih parah yang dikenal sebagai hiperemesis gravidarum memengaruhi 1,2–2% wanita tersebut. Mual memengaruhi sekitar setengah dari wanita hamil dan sering dimulai pada awal kehamilan. Meskipun sering muncul di pagi hari, mual dan muntah selama trimester pertama kehamilan dapat menyerang kapan saja. Meskipun jarang terjadi, terkadang dapat berlanjut hingga trimester kedua dan ketiga.

C. Etiologi Hiperemesis Gravidarum

Hiperemesis gravidarum adalah suatu kondisi yang penyebabnya belum jelas. Kecurigaan adanya "toksin" yang berasal dari janin atau kehamilan menyebabkan kondisi ini sebelumnya diklasifikasikan sebagai toksemia gravidarum. Bersama dengan preeklampsia dan eklampsia, kondisi ini kadang-kadang disebut sebagai gestosis. Gestosis dini merujuk pada hiperemesis gravidarum, sedangkan gestis lanjut menggambarkan hipertensi sepanjang kehamilan (preeklampsia dan eklampsia). Meskipun telah dilakukan beberapa upaya penjelasan, mekanisme hiperemesis gravidarum tetap menjadi misteri. Beberapa teori tersebut antara lain:

1. Teori Endokrin

Menurut anggapan ini, kadar human chorionic gonadotropin (HCG) dan progesteron dapat meningkat selama kehamilan, yang mungkin menyebabkan mual dan muntah. Penurunan motilitas lambung, yang disebabkan oleh peningkatan progesteron, memperlambat pengosongan lambung karena mengendurkan otot polos di saluran pencernaan. Faktor tambahan yang berkontribusi terhadap mual dan muntah meliputi refleks esofagus, penurunan motilitas lambung, dan penurunan produksi asam klorida.

Merasa mual adalah efek samping lain dari mengonsumsi HCG karena merangsang kelenjar tiroid.

2. Teori Metabolik

Menurut hipotesis metabolisme, kekurangan vitamin B6 selama kehamilan dapat menyebabkan mual dan muntah.

3. Teori Alergi

Hiperemesis gravidarum mungkin disebabkan oleh alergi, dan fakta bahwa histamin dapat memicu muntah dan mual memperkuat anggapan ini. Mual dan muntah yang ekstrem juga dapat dialami oleh wanita hamil yang sangat rentan terhadap sekresi dari korpus luteum.

4. Teori Infeksi

Hipotesis bahwa infeksi menyebabkan hiperemesis gravidarum dikembangkan dari penelitian yang menetapkan hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dan kondisi tersebut.

5. Teori Psikomantik

Penjelasan psikosomatik menyatakan bahwa hiperemesis gravidarum adalah penyakit mental dengan manifestasi fisik. Variabel psikologis yang mungkin berkontribusi pada hiperemesis gravidarum meliputi kehamilan yang tidak direncanakan, tekanan finansial dan pekerjaan, serta emosi kehilangan, konflik, dan ambivalensi yang dihasilkan.

D. Klasifikasi Hiperemesis Gravidarum

Hiperemesis gravidarum perlu ditangani jika memengaruhi kesehatan ibu hamil secara keseluruhan, karena menurut F. Runiari, tidak ada batasan yang jelas antara mual normal dan hiperemesis gravidarum. Terdapat tiga tingkatan hiperemesis gravidarum berdasarkan intensitas gejalanya:

Berdasarkan intensitas gejalanya, hiperemesis gravidarum dapat diklasifikasikan menjadi tiga tingkatan:

1. Tingkatan 1

Kesehatan pasien secara keseluruhan terpengaruh oleh muntah yang terus-menerus. Sejumlah gejala, termasuk

kelemahan, kurang nafsu makan, penurunan berat badan, dan ketidaknyamanan epigastrik, memengaruhi ibu.

2. Tingkatan II

Penurunan turgor kulit, lidah kering, denyut nadi cepat dan lemah, demam yang kadang meningkat, dan mata agak kuning memberikan kesan bahwa pasien lebih lemah dan kurang bersemangat.

3. Tingkatan III

Kondisi keseluruhan pasien memburuk ketika mereka mengalami penghentian muntah, penurunan kesadaran secara bertahap dari mengantuk hingga koma, denyut nadi lemah dan cepat, demam tinggi, dan tekanan darah rendah. Nistagmus, diplopia, dan kelainan mental adalah tanda-tanda ensefalopati Wernicke, suatu gangguan neurologis yang parah. Kekurangan vitamin B kompleks yang ekstrem adalah akar penyebab penyakit ini. Gagal hati ditunjukkan oleh munculnya penyakit kuning.

E. Tanda dan Gejala Hiperemesis Gravidarum

Terdapat tiga tingkatan keparahan gejala, sebagaimana dinyatakan oleh Solikhah (2011):

1. Tingkat Pertama

- a. Pasien tetap sakit secara keseluruhan karena muntah dan mual kronis.
- b. Merasa lemah
- c. Kehilangan nafsu makan.
- d. Penurunan massa tubuh.
- e. Ketidaknyamanan epigastrik.

2. Tingkat Kedua

- a. Kekuatan turgor pasien menurun, dan mereka tampak lesu dan lemah.
- b. Mulut terasa kering.
- c. Denyut nadi cepat dan lemah.
- d. Suhu tubuh dapat naik dari waktu ke waktu.
- e. Terlihat sedikit ikterus pada mata.

3. Tingkat Ketiga

- a. Kondisi secara keseluruhan memburuk
- b. Saya tidak lagi muntah.
- c. Kesadaran menurun
- d. Kecepatan dan kedalaman detak jantung meningkat.
- e. Peningkatan suhu tubuh dan penurunan tekanan darah

F. Akibat Hiperemesis Gravidarum

Nyawa klien terancam karena hiperemesis gravidarum, yang juga menimbulkan risiko bagi janin, termasuk keguguran, berat badan lahir rendah, kelahiran prematur, dan cacat bawaan. Durasi perawatan bayi baru lahir di rumah sakit diketahui sangat dipengaruhi oleh hiperemesis gravidarum. Klien dengan hiperemesis gravidarum yang kehilangan lebih dari 5% berat badannya lebih mungkin meninggal karena retardasi pertumbuhan intrauterin (IUGR). Hiperemesis gravidarum memengaruhi pasien dan janin mereka dalam banyak aspek, termasuk fisik, psikologis, sosial, spiritual, dan pekerjaan.

G. Patofisiologi Hiperemesis Gravidarum

Patologi persalinan prematur, yang bermanifestasi sebagai serviks yang melebar dan membesar, mungkin berhubungan dengan peningkatan kapasitas sekresi human chorionic gonadotropin (HCG). Otot polos sistem pencernaan mengendur sebagai respons terhadap peningkatan kadar progesteron, yang memperlambat pengosongan lambung dan mengurangi motilitas. Penyertaan aspek-aspek lain yang berkaitan dengan spiritualitas, lingkungan, masyarakat, dan psikologi memperburuk keadaan. Saat seorang wanita hamil, korpus luteumnya memproduksi hormon progesteron, yang memiliki efek merelaksasi tubuh dan sistem neurologisnya, dan secara tidak langsung, emosinya. Lapisan pelindung untuk plasenta terbentuk di dinding rahim dengan menggunakan hormon ini. Selain itu, hormon ini memiliki kemampuan untuk menghambat kontraksi otot rahim.

Selama kehamilan, Anda mungkin mengalami vertigo karena kemampuan hormon progesteron untuk "melebarkan" pembuluh darah dan menurunkan tekanan darah. Kembung dan sembelit adalah gejala dari efek hormon ini pada saluran pencernaan. Selain meningkatkan suhu tubuh ibu, hormon ini menyebabkan peningkatan laju pernapasan, mual, dan penurunan hasrat seksual selama kehamilan. Ketika seseorang cemas atau stres, sistem saraf simpatiknya akan bekerja berlebihan, melepaskan kortisol dan adrenalin, dua zat kimia penyebab stres. Sistem kekebalan tubuh merupakan bagian penting dari respons adaptif tubuh terhadap stres. Saat Anda cemas, tubuh Anda melepaskan adrenalin, yang membuat Anda lebih responsif, berenergi, dan kuat. Peningkatan kadar adrenalin mengurangi kontraksi otot kantung empedu, mempersempit pembuluh darah di luar jantung, melebarkan arteri koroner, meningkatkan tekanan darah di arteri, dan mempercepat detak jantung serta volume darah. Produksi kolesterol dari lipid yang ditemukan dalam protein densitas rendah dipercepat oleh adrenalin. Kadar HCG yang tinggi dapat disebabkan oleh hipertensi dan peningkatan detak jantung. Sekitar 10 hari setelah pembuahan, darah atau urin wanita hamil akan mengandung hormon HCG, yang merupakan singkatan dari Human Chorionic Gonadotrophin. Pada wanita hamil, HCG dapat menyebabkan mual dan muntah.

Komplikasi kehamilan, yang dikenal sebagai hiperemesis gravidarum, dapat menyebabkan dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit, dan penipisan cadangan karbohidrat dan lemak untuk memenuhi kebutuhan energi jika berlanjut sepanjang kehamilan¹⁹. Oksidasi lemak tidak sempurna, menyebabkan ketosis. Perubahan ini dikaitkan dengan kasus malnutrisi dan dehidrasi yang parah, yang pada gilirannya menyebabkan asam urat, penurunan klorida darah, dan adanya nitrogen non-protein. Anemia dapat berkembang karena kekurangan vitamin B1, B6, atau B12. Kondisi ini dapat berkembang menjadi ensefalopati Wernicke dalam kasus ekstrem.

Menurut penelitian Ali Husein, hiperemesis gravidarum secara signifikan berhubungan dengan depresi. Menurut penelitian Uguz dkk., hiperemesis gravidarum lebih sering terjadi pada wanita hamil yang mengalami kecemasan atau depresi. Wanita yang mengalami kecemasan atau depresi selama kehamilan dapat mengembangkan hiperemesis gravidarum⁹. Menurut penelitian Koken dkk., terdapat korelasi yang signifikan secara statistik antara gejala depresi dan kecemasan dengan frekuensi terjadinya mual dan muntah selama kehamilan. Prevalensi hiperemesis gravidarum dipengaruhi oleh beberapa faktor, seperti⁶;

1. Kehamilan pertama, mola hidatidiform, atau banyak kehamilan merupakan faktor risiko.
2. Komponen organik meliputi hal-hal seperti alergen, infiltrasi villichohyrial, perubahan metabolisme yang disebabkan kehamilan, dan penurunan imunitas ibu.
3. Usia, paritas, profesi, stres, peningkatan kadar progesteron, estrogen, dan HCG, alergi, penyakit, dan diabetes melitus adalah contoh pengaruh psikologis.

H. Penatalaksanaan Hiperemesis Gravidarum

Hiperemesis gravidarum selama kehamilan paling baik ditangani dengan melakukan hal-hal berikut terlebih dahulu: (Solikhah, 2011) Untuk mengurangi terjadinya hiperemesis gravidarum, penting untuk mengedukasi masyarakat tentang aspek fisiologis kehamilan dan persalinan serta meyakinkan mereka bahwa mual dan muntah yang mereka alami selama trimester pertama adalah normal.

1. Obat-obatan

Fenobarbital adalah obat penenang yang sering diberikan. Vitamin B1 dan B termasuk yang direkomendasikan. Degramamine ovomin dan antihistamin lainnya juga disarankan. Penggunaan antiemetik seperti klorvormasin atau dicyclomenthidrazoline juga disarankan dalam kasus yang lebih serius.

2. Isolasi

3. Terapi psikologi

Memberikan keyakinan kepada klien bahwa ada obatnya, menghilangkan ketakutan terkait kehamilan, mengurangi beban kerja, dan menyelesaikan perselisihan dan tantangan sangat penting dalam membantu klien mengatasi penyakitnya.

4. Cairan perenatal

Dua hingga tiga liter larutan garam fisiologis yang mengandung lima persen glukosa harus diberikan kepada bayi baru lahir setiap hari untuk memastikan mereka mendapatkan cukup elektrolit, karbohidrat, dan protein. Jika perlu, berikan suplemen kalium bersama dengan vitamin, terutama kompleks vitamin B dan vitamin C.

5. Penghentian kehamilan

Untuk sebagian kecil orang, keadaan tetap sama atau bahkan memburuk. Jika situasinya memburuk, Anda harus diperiksa oleh dokter dan psikiater.

DAFTAR PUSTAKA

- Elisabeth siwi walyani, a. (2020). Asuhan kebidanan pada kehamilan. Yogyakarta: pustaka baru press.
- Ibrahim, i. A. (2021). Faktor-faktor yang berhubungan dengan hyperemesis gravidarum pada ibu hamil di rsud syekh yususf tahun 2019.
- Mamuaya, t. (2014). Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian hiperemeis gravidarum di puskesmas tompaso kabupaten mina hasa. *Jidan jurnal ilmiah bidan*.
- Pane, h. W. (2020). Hubungan riwayat hiperemesis gravidarum dengan angka kejadian berat badan lahir rendah di klinik hj. Rismala. *Jurnal stindo profesioal*.
- Yulianti, a. (2022). Faktor yag berhubungan dengan hiperemesis gravidarum pada ibu hamil trimester 1 di pmb alicia bogor tahun 2022. *Open access journal of health scien ces*.

BAB 12

PERDARAHAN ANTEPARTUM

Dr. dr. Laksmi Maharani, SpOG., Subsp. KFM

Perdarahan pada kehamilan merupakan kondisi yang dapat mengancam nyawa ibu dan janin. Hal tersebut dapat muncul pada fase awal kehamilan, sebelum kelahiran maupun setelah kehamilan. Perdarahan yang terjadi sebelum kelahiran dikenal sebagai perdarahan antepartum, merupakan kondisi perdarahan yang perlu diwaspadai saat kehamilan.

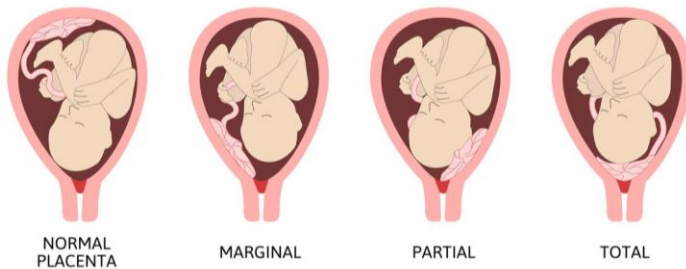
Perdarahan antepartum (PAP) atau *Antepartum Hemorrhage* (APH) merupakan perdarahan dari jalan lahir yang muncul mulai usia kehamilan 24 minggu sampai dengan sebelum masa persalinan atau sebelum bayi lahir (Eastwood, 2024). Penyebab PAP termasuk diantaranya plasenta previa, solutio plasenta, dan beberapa penyebab yang jarang terjadi seperti vasa previa dan beberapa masalah pada servik/vagina seperti infeksi, polip atau keganasan (RCOG, 2011). Secara global, prevalensi PAP pada kehamilan berkisar 2-5% serta berhubungan dengan 20-30% morbiditas dan mortalitas perinatal (Kitil, Shibabaw and Getachew, 2025).

A. Plasenta Previa

Plasenta previa merupakan suatu keadaan plasenta berimplantasi di segmen bawah uterus. Penyebab pastinya tidak diketahui dan bersifat multifaktor seperti multiparitas, usia ibu, riwayat plasenta previa pada kehamilan sebelumnya, tindakan operatif pada rongga uterus seperti kuretase dan miomektomi, serta tindakan operasi sesar berulang (Kothapalli and Kolluru, 2021).

Terdapat 4 tipe plasenta previa berdasarkan letak plasenta terhadap ostium uteri internum (OUI):

1. Plasenta previa totalis: plasenta menutupi seluruh OUI
2. Plasenta previa parsialis: plasenta menutupi sebagian OUI
3. Plasenta marginal: tepi plasenta mencapai OUI tetapi tidak sampai menutupi
4. Plasenta letak rendah: tepi plasenta berjarak 2 cm dari tepi OUI



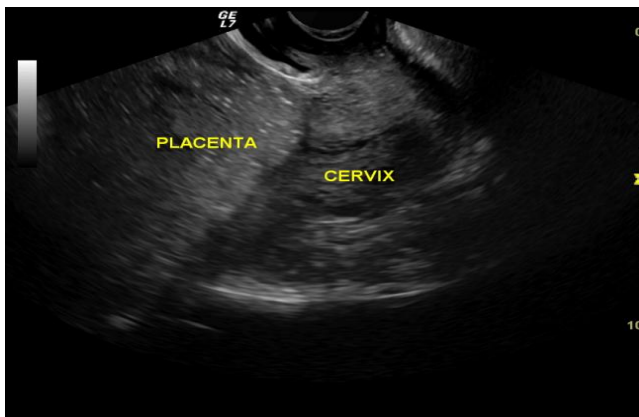
Gambar 12.1 Klasifikasi Plasenta Previa Berdasarkan Hubungan Plasenta dengan Ostium Uteri Internum

Sumber: *The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada*

Secara patogenesis, plasenta previa dapat terjadi akibat kerusakan vaskularisasi desidua yang disebabkan infeksi, peradangan atau atrofi endometrium di daerah segmen bawah uterus. Apabila implantasi embrio terjadi pada bagian desidua yang rusak di daerah segmen bawah uterus maka plasenta dapat berkembang meluas mendekati ostium. Pada pertumbuhannya, plasenta dapat tetap berada di segmen bawah sampai menutupi ostium serviks (Osoti, 2021).

Diagnosis plasenta previa ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis biasanya didapatkan perdarahan pervaginam tanpa rasa nyeri dengan darah berwarna merah segar yang terjadi pada akhir trimester 2 atau memasuki trimester 3. Perdarahan sering kali berulang dengan jumlah darah yang makin lama makin banyak. Dari pemeriksaan fisik Leopold sering teraba malposisi/malpresentasi janin dikarenakan bagian terbawah janin tidak dapat memasuki panggul. HINDARI

PEMERIKSAAN VAGINAL TOUCHERS. Inspekulo hanya untuk menilai keadaan vagina dan servik serta mengidentifikasi asal perdarahan. Pemeriksaan ultrasonografi transvaginal dapat menilai secara lebih tepat letak plasenta dibandingkan ultrasonografi perabdominal (Roni, Waluyo and Pujojati, 2013).

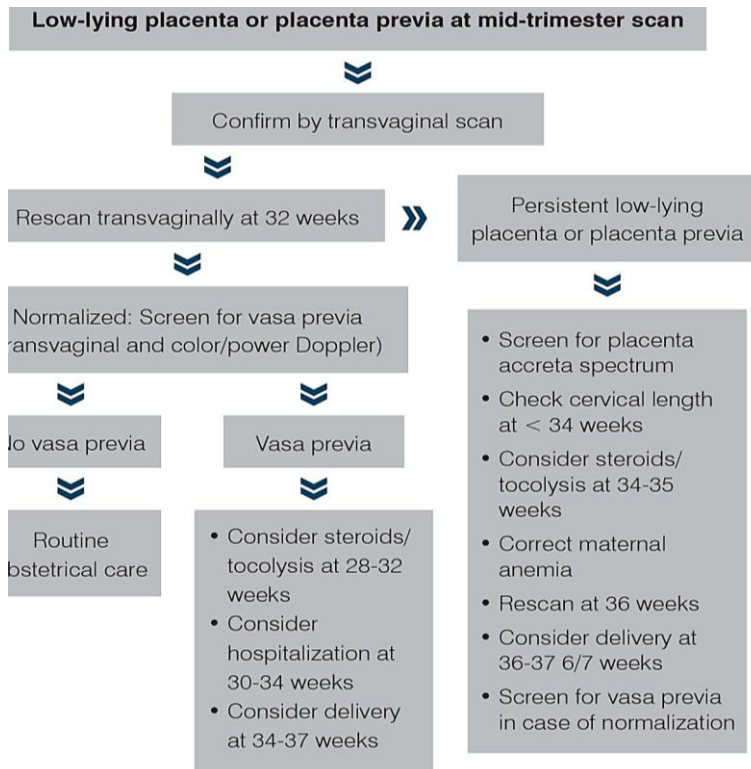


Gambar 12.2 Gambaran Ultrasonografi Transvaginal Plasenta Previa pada Usia Kehamilan 31 Minggu

Sumber: <https://www.researchgate.net/figure/An-ultrasonographic-transvaginal-scan-image-showing-a-placenta-previa-at-31-weeks>

Kehamilan yang terdiagnosis plasenta previa perlu evaluasi secara berkala selama *antenatal care*. Hindari hubungan seksual dan pemeriksaan vaginal touchers. Rujukan dapat dilakukan ke fasilitas kesehatan dengan sarana operasi emergensi, perawatan intensif ibu dan bayi serta bank darah. Jika terjadi perdarahan pervaginam, stabilisasi hemodinamik ibu diikuti pemberian kortikosteroid untuk pematangan paru janin dan tokolisis. Pertimbangkan pemberian transfusi jika terdapat anemia pada ibu. Pemilihan cara persalinan sangat tergantung pada tipe plasenta previa, keadaan hemodinamik ibu dan usia kehamilan. Operasi sesar dilakukan pada hampir semua kasus plasenta previa kecuali pada plasenta letak rendah dimana masih ada kemungkinan dilakukan persalinan pervaginam jika bagian kepala masuk rongga panggul dan perdarahan minimal. Perdarahan yang banyak dapat

menyebabkan tindakan pengakhiran kehamilan segera untuk mencegah morbiditas dan mortalitas ibu dengan kemungkinan kelahiran preterm pada janin (Eastwood, 2026).



Gambar 12.3 Algoritma Tatalaksana Plasenta Previa

Sumber: <https://www.contemporaryobgyn.net/view/placenta-previa-practical-approach-sonographic-evaluation-and-management>

B. Solutio Plasentae

Solutio plasentae adalah suatu keadaan lepasnya sebagian atau seluruh plasenta dari dinding uterus sebelum janin lahir. Kejadian tersebut dapat terjadi mulai usia kehamilan 20 minggu sampai dengan menjelang persalinan. Solutio plasentae merupakan kondisi gawat darurat yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas ibu dan janin. Prevalensi solutio plasentae di negara maju sekitar 0,4-1% dan makin meningkat di

negara-negara berkembang. Tigapuluh persen kasus perdarahan pervaginam di trimester 3 disebabkan solutio plasentae (Tigka *et al.*, 2024). Ibu hamil dengan hipertensi kronik memiliki risiko 3-4 kali kemungkinan mengalami kondisi tersebut, demikian pula riwayat preeklampsia pada kehamilan sebelumnya meningkatkan risiko 4-6 kali lebih tinggi (Brandt, 2023).

Patofisiologi kejadian solutio plasentae didahului oleh inflamasi kronik yang menyebabkan vaskulopati pembuluh darah utero-plasenta dan daerah desidua. Selain itu terdapat akumulasi sitotoksik yang berakibat pada insufisiensi plasenta dan kerapuhan pembuluh darah. Hal ini mempermudah terjadinya ruptur pembuluh darah, memicu pendarahan di antara plasenta dan desidua yang makin lama akan melepaskan plasenta dari implantasinya (Brandt, 2023).

Kondisi solutio plasentae dapat diklasifikasikan berdasarkan luasnya daerah plasenta yang terlepas dan derajat keparahan klinis. Selain itu dapat juga diklasifikasikan berdasarkan lokasi perdarahan (Osoti, 2026). Berdasarkan luas daerah plasenta yang terlepas, solutio plasentae dibagi menjadi:

1. Solutio plasentae ringan

- a. Pelepasan plasenta kurang dari $\frac{1}{4}$ bagian
- b. Perdarahan pervaginam dapat berwarna kehitaman jumlah sedikit, perut terasa nyeri dan tegang terus menerus
- c. Ibu tidak mengalami syok dan janin masih dalam keadaan baik

2. Solutio plasentae sedang

- a. Pelepasan plasenta lebih dari $\frac{1}{4}$ bagian
- b. Perdarahan pervaginam skala ringan sampai berat, nyeri perut terus menerus dan uterus teraba tegang
- c. Denyut jantung janin tidak normal dan ibu dapat mulai mengalami syok

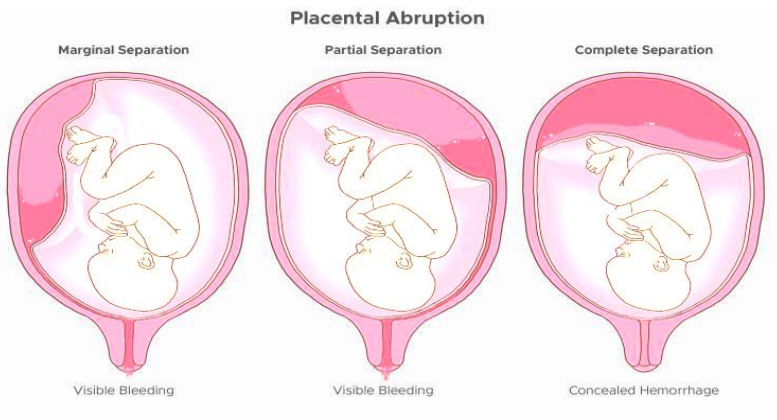
3. Solutio plasentae berat

- a. Pelepasan plasenta lebih dari $\frac{1}{2}$ bagian
- b. Perdarahan pervaginam ataupun tersembunyi jumlah banyak, uterus couvelaire dan sangat tegang

c. Kondisi ibu syok berat dan janin sering kali meninggal

Klasifikasi solutio plasentae berdasarkan lokasi perdarahan:

1. Solutio plasentae tersembunyi, darah terperangkap di belakang plasenta sehingga hanya sedikit yang keluar dari vagina (keadaan klinis lebih berat, tidak sesuai dengan perdarahan pervaginam)
2. Solutio plasentae terbuka, darah terlihat banyak keluar melalui vagina



Gambar 12.4 Jenis Perdarahan pada Solusio Plasenta: Terbuka, Tersembunyi, dan Campuran

Sumber: *National Library of Medicine*

Terdapat beberapa faktor risiko yang dapat meningkatkan kejadian solutio plasentae. Usia ibu yang lebih dari 40 tahun dan penyakit hipertensi kronik meningkatkan risiko 2-3 kali. Kebiasaan merokok dan penggunaan zat berbahaya oleh ibu juga meningkatkan risiko solutio plasentae, demikian pula penyakit sistemik yang menyebabkan kerusakan pembuluh darah seperti diabetes melitus, lupus dan trombofilia (Aparna, 2022).

Diagnosis solutio plasentae dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik yang diperkuat dengan pemeriksaan penunjang ultrasonografi. Data juga diperkuat oleh pemeriksaan laboratorium darah jika didapatkan hemodinamik pasien tidak stabil. Secara klinis didapatkan

perdarahan pervaginam dengan nyeri perut tiba-tiba. Keluhan lain sangat tergantung dengan tingkat keparahan perdarahan atau luasnya bagian plasenta yang terlepas. Pada perdarahan yang tersembunyi, darah terjebak di belakang plasenta menyebabkan darah teroksidasi dan berwarna kehitaman. Terkadang banyaknya perdarahan tidak sesuai dengan gambaran hemodinamik pasien. Sebagian pasien juga mengeluhkan gerakan janin yang berkurang atau menghilang. Tanda vital pasien dapat stabil atau mengalami syok tergantung beratnya perdarahan. Abdomen terasa nyeri terus menerus dan uterus teraba tegang akibat serapan darah diantara otot-otot uterus. Keadaan denyut jantung janin juga sangat tergantung hemodinamik ibu yang disebabkan banyaknya perdarahan akibat solutio plasentae. Janin dapat dalam keadaan stabil, bradikardi bahkan sampai terjadi *intra uterine fetal death* (Osoti, 2026).

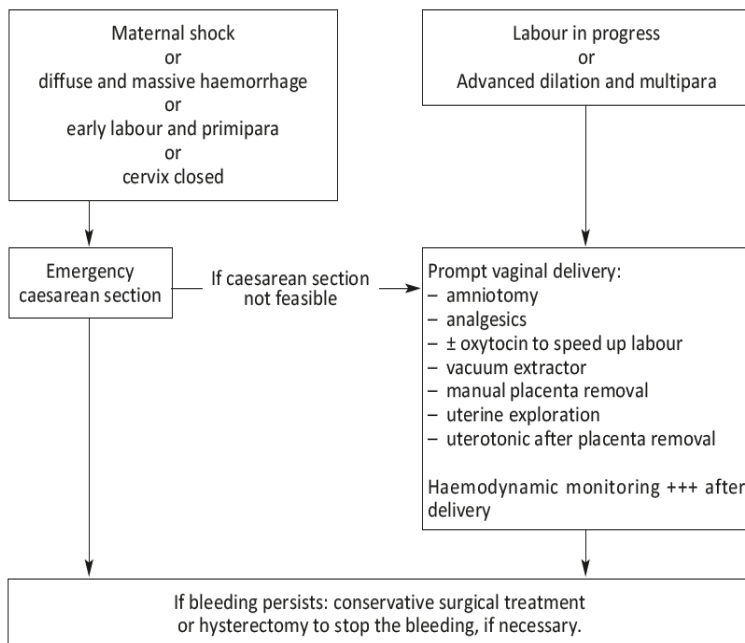
Pemeriksaan ultrasonografi perabdominal memiliki spesifisitas dan nilai prediktif positif yang tinggi dalam mengidentifikasi kumpulan darah abnormal di belakang plasenta (Shinde *et al.*, 2016).



Gambar 12.5 Gambaran Ultrasonografi pada Solusio Plasenta
Sumber: Radiopaedia.org/Cases/Placental Abruption

Tatalaksana konservatif dapat dilakukan pada kasus dengan usia kehamilan kurang dari 34 minggu, ibu dan janin dalam keadaan stabil serta tidak dalam keadaan inpartu. Pematangan paru janin dapat diberikan disertai edukasi bahwa tindakan terminasi kehamilan dapat dilakukan jika perdarahan makin berat. Rujukan ke fasilitas kesehatan tingkat tersier dapat dipertimbangkan untuk penanganan ibu dan bayi secara komprehensif (Osoti, 2026).

Solutio plasentae yang terjadi menjelang persalinan atau mendekati aterm akan ditatalaksana dengan stabilisasi hemodinamik ibu terlebih dahulu dilanjutkan dengan persalinan. Hal ini dilakukan untuk mencegah risiko perdarahan lebih banyak yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas ibu dan janin (Brandt, 2023).



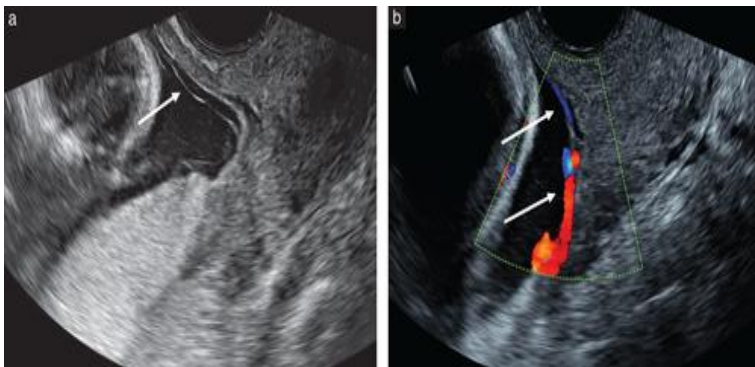
Gambar 12.6 Algoritma Tatalaksana Solutio Plasentae

Sumber: World Health Organization. Managing complications in pregnancy and childbirth. A guide for midwives and doctors. Geneva 2017

C. Vasa Previa

Vasa previa adalah suatu kondisi ketika pembuluh darah janin yang tidak terlindungi oleh tali pusat atau plasenta melewati selaput amnion dan melintasi serviks. Jika selaput amnion pecah dan pembuluh darah robek mengakibatkan perdarahan dari janin yang dapat berakhir pada kematian. Asfiksia janin juga sering terjadi jika terdapat tekanan pada pembuluh darah oleh bagian terbawah janin. Kondisi ini merupakan komplikasi kehamilan yang jarang terjadi. Diperkirakan 1 dari 2500 kehamilan mengalami vasa previa (SMFM, 2015).

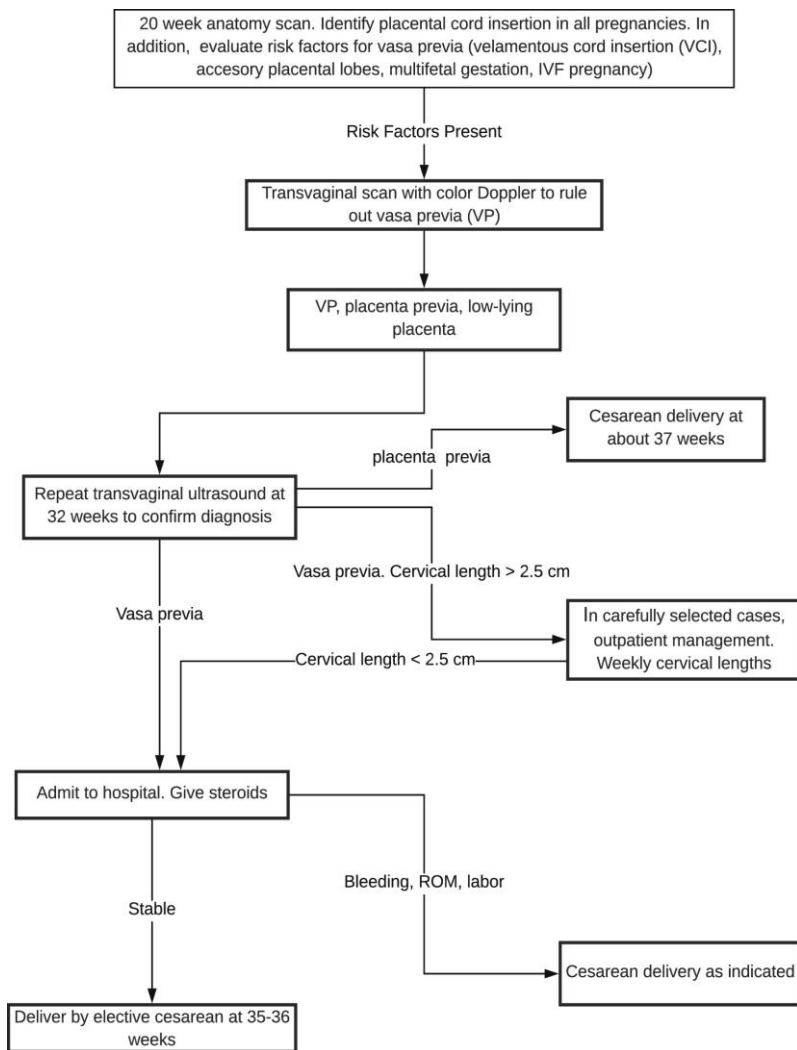
Beberapa faktor risiko kejadian vasa previa adalah insersi talipusat vilamentosa dan plasenta suksenturiata. Plasenta previa dan plasenta letak rendah juga sering diikuti dengan gambaran vasa previa. Pemeriksaan ultrasonografi transvaginal dengan Doppler merupakan golden standar untuk mendiagnosis kondisi ini. Meskipun demikian beberapa kasus vasa previa dapat terlewat karena selama tidak ada selaput amnion yang pecah, pasien sering kali tidak ada keluhan (Schenone *et al.*, 2025).



Gambar 12.7 Gambaran Ultrasonografi Vasa Previa dengan Color Doppler

Sumber: SMFM. Diagnosis and management of vasa previa. Am J Obstet Gynecol 2015

Tatalaksana vasa previa ditujukan untuk mempertahankan kehamilan sampai mendekati cukup bulan tanpa terjadi ketuban pecah atau masuk fase persalinan. Pemberian dexamethason untuk pematangan paru janin dipertimbangkan pada usia kehamilan 28-32 minggu jika terjadi persalinan preterm. Beberapa kasus memerlukan perawatan di rumah sakit untuk observasi tanda-tanda persalinan dan menentukan waktu untuk tindakan operasi sesar (SMFM, 2015). Beberapa penelitian menyatakan 34-36 minggu merupakan waktu yang tepat untuk melakukan tindakan sesar dimana risiko kematian janin karena perdarahan akibat robeknya pembuluh vasa previa lebih besar dibandingkan risiko persalinan preterm (Zhang *et al.*, 2021) (Oyelese, 2019).



Gambar 12.8 Algoritma Skrining dan Tatalaksana Vasa Previa

Sumber: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(19\)31036-1](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(19)31036-1)

DAFTAR PUSTAKA

- Aparna, G., Anupama D. (2022) '*Abruptio Placenta : A Retrospective Study on Risk Factors, Maternal and Fetal Outcome*', International Journal of Health Sciences, 6(S2), pp. 235-240. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS2.4973>
- Brandt, J. S., Ananth, C. V. (2023) '*Placental abruption at near-term and term gestations: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management*', The American Journal of Obstetrics & Gynecology, 228(5), pp. S1313-S1329. doi: 10.1016/j.ajog.2022.06.059.
- Eastwood, F. (2024) '*Antepartum Haemorrhage Guideline*' NHS Foundation Trust.
- Kitil, G. W., Shibabaw, A. A. and Getachew, E. (2025) '*Fetal outcomes and associated factors of antepartum hemorrhage in Ethiopia : A systematic review and meta-analysis*', PLoS ONE, 20(3), pp. 1-13. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0319512>.
- Kothapalli, D. and Kolluru, K. (2021) '*Placenta previa and its effect on maternal and fetal outcome : retrospective observational study*', Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol, 10(7), pp. 2720-2724. <https://dx.doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20212656>.
- Osoti, A. (2026) '*Placenta Previa and Placenta Abruption*', Common Obstetric Conditions, Vol. 10, pp. 1-14. doi: 10.3843/GLOWM.413763.
- Oyelese, Y. (2019) '*Vasa previa: time to make a difference*', The American Journal of Obstetrics & Gynecology. 221(6), pp. 539-541. doi: 10.1016/j.ajog.2019.08.034.
- Roni, R. W., Waluyo, F. and Pujojati, W. (2022) '*Plasenta Previa Totalis dengan Komplikasi Perdarahan Post Partum Pada Multipara di Usia Kehamilan 39 Minggu*', Obgynia, 5(1), pp. 144-149.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. (2011) '*Antepartum Haemorrhage: Green-top guideline no. 63*' <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all>

guidance/green-top-guidelines/antepartum-haemorrhage-green-top-guideline-no-63 [Diakses 21 Februari 2026].

- Schenone, C. V. *et al.* (2025) 'Vasa Previa : Prenatal Diagnosis and the Rationale Behind Using a 5 cm Distance from Internal Os', *J. Clin. Med.* 14, 1009, pp. 1-12. <https://doi.org/10.3390/jcm14031009>.
- Shinde, G. R. *et al.* (2016) '*Diagnostic Performance of Ultrasonography for Detection of Abruption and Its Clinical Correlation and Maternal and Foetal Outcome*', *Journal of Clinical and Diagnostic Research*.10(8), pp. 4-7. doi: 10.7860/JCDR/2016/19247.8288.
- Society for Maternal-Fetal Medicine. (2015) '*Diagnosis and management of vasa previa*', *The American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 213(5), pp. 615-619. doi: 10.1016/j.ajog.2015.08.031.
- Tigka, M. *et al.* (2024) '*Comprehensive management of placental abruption: An interprofessional approach*', *World Journal of Advanced Research and Reviews*, 22(03), pp. 350-356. <https://doi.org/10.30574/wjarr.2024.22.3.1719>
- Zhang, W. *et al.* (2021) '*Perinatal outcome of pregnancies with prenatal diagnosis of vasa previa: systematic review and meta-analysis*', *Ultrasound Obstet Gynecol*, 57, pp. 710-719. doi: 10.1002/uog.22166.

BAB 13

PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT

Prof. Dr. dr. Yusrawati, Sp. OG., Subsp. K-Fm., M.MRS., MH.Kes

A. Pendahuluan

Pertumbuhan janin terhambat (PJT) merupakan masalah kebidanan yang umum terjadi dan kompleks. PJT mempengaruhi sekitar 10-15% dari wanita hamil. Diagnosis IUGR umumnya dibuat pada masa antenatal; Namun, beberapa di antaranya, terutama jika tidak diskriminasi selama kehamilan, mungkin terdeteksi hanya pada masa neonatus. Hal ini sangat penting bagi dokter kandungan dan perinatologists untuk menentukan janin yang mengalami gangguan pertumbuhan, karena kondisi janin ini dikaitkan dengan morbiditas perinatal dan mortalitas yang signifikan.

Risiko morbiditas signifikan meningkat pada bayi baru lahir dengan berat badan di bawah persentil 10. Definisi berat janin < 10% digunakan untuk mendeteksi SGA intrauterine. Ini adalah definisi yang direkomendasikan oleh sebagian besar masyarakat nasional termasuk Amerika Serikat dan Inggris meskipun belum ada pedoman definisi eksplisit SGA atau IUGR atau PJT. IUGR berbeda dari SGA, terlibat satu atau lebih faktor proses patologis yang menghambat pertumbuhan potensial. Perbedaan ini penting, karena neonatus dengan diagnosis prenatal IUGR memiliki morbiditas lebih dibandingkan perinatal dari neonatus yang di diagnosis SGA. Oleh karena itu, IUGR adalah diagnosis diferensial utama SGA, ketika biometri janin pada USG di bawah-10 persentil. (Suhag and Berghella, 2013) SGA merupakan komplikasi kehamilan sebesar 4-8% di

negara-negara maju dan sampai 25% dari kehamilan di negara-negara berkembang.

B. Definisi

Beberapa definisi dan terminologi telah digunakan dalam literatur untuk menentukan IUGR, termasuk tidak terbatas pada perkiraan berat janin <25%, <15%, <10%, <5%, <3%, <2,5%, dan <1% berdasarkan usia kehamilan. Definisi lain IUGR termasuk estimasi berat janin kurang dari 2 standar deviasi di bawah berat rata-rata, lingkaran perut <10% berdasarkan usia kehamilan. Baik ACOG dan RCOG telah mengadopsi definisi IUGR adalah perkiraan taksiran berat janin kurang dari 10 persentil. (Preboth, 2000; King Edward Memorial Hospital, 2001; Lausman *et al.*, 2012; Suhag and Berghella, 2013)

IUGR memiliki konsekuensi yang signifikan pada janin, neonatal, dan kehidupan dewasa. Untuk memahami morbiditas terkait dengan IUGR, penting untuk memahami pertumbuhan dan perkembangan janin yang normal. Pertumbuhan janin dimulai pada awal kehamilan dengan pembagian sel mengakibatkan hiperplasia sel, diikuti oleh peningkatan dalam ukuran sel (hipertrofi sel). Seiring waktu, hiperplasia sel berhenti dan hipertrofi seluler terus berkontribusi pada pertumbuhan janin. Pertumbuhan dan pengembangan plasenta mirip dengan urutan tumbuh kembang janin dari hiperplasia sel dan hipertrofi di tiga trimester kehamilan. Pertumbuhan plasenta mengikuti kurva sigmoid yang memuncak pada pertengahan kehamilan. adaptasi Ibu dan vaskular terjadi untuk mempertahankan sistem pengiriman nutrisi antara plasenta dan janin. Transportasi asam amino dan glukosa menyumbang pertumbuhan janin dengan meningkatkan pembesaran otot dan Pertumbuhan memanjang 1,5% per hari. Setelah 28 minggu kehamilan, sebagian besar lemak janin menumpuk dan terjadi dengan terus meningkat persediaan lemak hingga 16% dalam persiapan untuk kehidupan diluar rahim. (Suhag and Berghella, 2013)

Setiap gangguan yang terjadi pada janin pada masa pertumbuhannya dapat mengakibatkan kelainan pertumbuhan janin. Semakin cepat gangguan tersebut, maka semakin besar kemungkinan mempengaruhi tahap seluler hiperplasia pertumbuhan janin, sehingga menghasilkan pengurangan kesimetrisan ukuran organ dan kesimetrisan Janin IUGR. Sebaliknya, jika gangguan terjadi pada kehamilan lanjut (setelah tahap hiperplasia sel), ukuran sel akan terpengaruh, karena itu mengakibatkan IUGR asimetris. (Malhotra *et al.*, 2010; Suhag and Berghella, 2013)

Penelitian Doppler arteri umbilikal dan pengawasan antenatal adalah prediktor yang sangat baik dari hasil kehamilan di kedua jenis IUGR. Morbiditas dan mortalitas perinatal meningkat secara signifikan pada berat lahir kurang dari persentil ke-10. Setelah prematuritas, IUGR adalah penyebab utama kedua kematian perinatal. IUGR janin memiliki kira-kira lima kali lipat sampai sepuluh kali lipat peningkatan risiko kematian dalam rahim, dengan 23% sampai 65% dari lahir mati. Sekitar setengah dari prematur lahir mati dan seperempat dari aterm lahir mati adalah mengalami pertumbuhan terhambat. (Suhag and Berghella, 2013)

Risiko kematian janin pada janin dengan IUGR dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, tidak terbatas pada etiologi IUGR, usia kehamilan saat diagnosis, dan evaluasi USG Doppler arteri umbilikal. Sebuah meta-analisis oleh Alfievic *et al.* menyimpulkan bahwa penggunaan USG Doppler dalam risiko tinggi kehamilan mengurangi risiko kematian perinatal, induksi persalinan, dan kelahiran sesar. (Militello *et al.*, 2009; Malhotra *et al.*, 2010; Suhag and Berghella, 2013)

IUGR meningkatkan risiko asfiksia intrapartum, kelahiran prematur, dan risiko yang terkait dengan kelahiran prematur, termasuk sindrom gangguan pernapasan, perdarahan intraventrikular, dan necrotizing enterocolitis (NEC), skor Apgar yang rendah, pH tali pusat kurang dari 7.0, perlu untuk intubasi, kejang, sepsis, dan kematian neonatal. Morbiditas

neonatal lainnya termasuk polisitemia, hiperbilirubinemia, hipoglikemia, dan hipotermia.

Pengaruh IUGR juga sering mempengaruhi masa anak-anak dan dewasa. Selama periode masa kanak-kanak, terjadi peningkatan risiko cerebral palsy, pertumbuhan terlambat, perawakan pendek, dan gangguan perkembangan saraf. Angelica et al. menjelaskan fenomena yang mengacu pada dampak negatif dari peristiwa intrauterin atau perinatal pada pengembangan organ janin dengan kemungkinan peningkatan kerentanan penyakit di usia dewasa. Dalam kehidupan dewasa, individu yang memiliki riwayat IUGR tercatat memiliki insiden yang lebih tinggi mengalami hipertensi, diabetes, obesitas, penyakit arteri koroner

C. Etiologi

Tiga penyebab utama IUGR adalah masalah pada ibu, janin, dan plasenta. (Militello *et al.*, 2009; Malhotra *et al.*, 2010; Lausman *et al.*, 2012; Suhag and Berghella, 2013)

1. Faktor Maternal

a. Faktor demografi ibu berhubungan dengan IUGR

Wanita pada usia reproduksi ekstrim, terutama usia muda ibu, memiliki peningkatan risiko untuk IUGR. Wanita pada usia reproduksi ekstrim, terutama usia muda ibu, memiliki peningkatan risiko untuk IUGR. Demikian pula ibu lanjut usia berhubungan dengan berat badan lahir rendah. Penelitian oleh Strobino et al. tidak menemukan hubungan antara usia ibu dan berat badan lahir rendah dan melaporkan efek independen dari faktor-faktor sosial, seperti etnis, status kemiskinan, usia saat menarche, ibu tinggi, berat badan ibu, dan merokok selama kehamilan.

b. Ras ibu, status sosial ekonomi rendah, dan tinggal di negara berkembang sebagai faktor risiko IUGR

Wanita dengan status sosial ekonomi rendah dan mereka yang tinggal di negara-negara berkembang umumnya memiliki status gizi miskin, anemia, perawatan

prenatal yang buruk dan masalah penyalahgunaan obat, yang mempengaruhi pertumbuhan janin. Berat badan ibu saat bersalin, berat badan sebelum hamil rendah, dan penambahan berat badan yang buruk selama kehamilan berhubungan positif dengan peningkatan risiko IUGR. Tidak jelas apakah terjadi kekurangan asupan kalori atau nutrisi tertentu (misalnya, glukosa, seng, folat) mengakibatkan IUGR.

- c. Beberapa faktor risiko lingkungan dan perilaku yang diketahui menyebabkan IUGR

Wanita yang berada di daerah dataran tinggi yang mengalami hipoksia kronis, menghasilkan berat lahir rendah. Penelitian yang dilakukan di Colorado, Peru, dan Tibet menunjukkan hubungan langsung dari dataran tinggi dan berat badan lahir rendah. Merokok saat hamil 3,5 kali lipat peningkatan risiko SGA dibandingkan dengan bukan perokok. Sampai dengan 19% dari berat badan jangka lahir rendah (BBLR) berhubungan dengan merokok selama kehamilan. Merokok berat (> 15 rokok sehari) dan merokok selama kehamilan, terutama di trimester ketiga, berhubungan dengan berat lahir rendah. Berhenti merokok pada kehamilan dapat mencegah 17% dari kelahiran BBLR. Wanita lebih mungkin untuk berhenti selama kehamilan, oleh karena itu, ibu hamil harus didorong untuk berhenti merokok, setiap waktu dalam kehamilan, dan sedini mungkin. Sebuah studi oleh MacArthur et al. menunjukkan bahwa berat badan lahir bayi lahir untuk wanita yang berhenti merokok sebelum usia kehamilan 16 minggu adalah sama dengan bayi lahir dari wanita yang tidak pernah merokok. Sindrom alkohol janin umumnya terkait dengan IUGR. Penggunaan narkoba ibu telah dikaitkan dengan peningkatan kejadian SGA bayi pada ibu dengan heroin 50% dan kecanduan kokain 30%. Paparan berbagai obat-obatan, seperti warfarin, antikonvulsan, agen antineoplastik, dan acid

antagonists folat (Seperti trimetoprim-sulfametoksazol, fenobarbital), dapat mengakibatkan IUGR.

d. Jarak kehamilan terlalu dekat dikaitkan dengan IUGR

Teknik reproduksi buatan (ART) dan infertilitas merupakan faktor risiko independen IUGR. Ada yang beberapa bukti bahwa superovulasi dapat mempengaruhi metilasi DNA, menyebabkan perubahan pencetakan, yang dapat mempengaruhi tumbuh kembang janin. Bayi tunggal yang dihasilkan dari fertilisasi in vitro (IVF) dan superovulasi tanpa ART berada pada risiko tinggi untuk BBLR dan SGA dibandingkan dengan ada pengobatan; Namun, hubungan itu ditemukan dalam kehamilan kembar.

e. Beberapa kondisi penyakit ibu lainnya yang terkait dengan IUGR

Ini penyebab ibu dari IUGR umumnya adalah terkait dengan berkurangnya aliran darah uteroplasenta, kekurangan oksigen, atau penurunan nutrisi ke janin. Kondisi sistemik ibu, seperti hipertensi kronis, preeklamsia, diabetes pregestational (Kelas C, D, R, F), insufisiensi ginjal kronis, sistemik lupus erythematosus (SLE), sindrom antifosfolipid (APS), dapat mempengaruhi mikrosirkulasi janin dan dengan demikian penurunan perfusi janin, menyebabkan hipoksia dan IUGR. Insufisiensi uteroplasenta berhubungan dengan preeklampsia dapat disebabkan oleh kegagalan invasi trofoblas pada segmen miometrium arteri spiral, menyebabkan kegagalan dilatasi pembuluh, atherosclerosis, oklusi, dan infark. Diabetes dapat menyebabkan hiperglikemia berhubungan dengan kerusakan lapisan endotel sistem mikro dan makrovaskular dan perubahan struktural dalam arteri desidua plasenta, sehingga menyebabkan hipoperfusi dan pembatasan pertumbuhan janin pada perempuan diabetes. Penyakit ginjal (sindrom nefrotik, gagal ginjal kronis, transplantasi ginjal, hemodialisis), penyakit autoimun (SLE), dan

thrombophilias diperoleh [APS terutama anticardiolipin antibodi (ACA)] telah dikaitkan dengan IUGR. Sebaliknya, thrombophilias warisan tidak terkait dengan IUGR. Hipoksemia ibu kronis akibat penyakit paru (asma tidak terkontrol, PPOK, fibrosis kistik), jantung (penyakit jantung bawaan sianotik, gagal jantung, atau gangguan hematologi (anemia berat, sel sabit anemia, b-thalassemia, penyakit H hemoglobin) dikaitkan dengan pertumbuhan janin terhambat. kekurangan gizi ibu dan kondisi gastrointestinal (seperti penyakit Crohn, ulcerative colitis, dan operasi bypass gastrointestinal) dapat menyebabkan berat lahir rendah karena penurunan nutrisi janin. Kekurangan protein atau pembatasan dapat dikaitkan dengan IUGR simetris.

2. Faktor Janin

Faktor janin dapat bervariasi dari penyebab genetik, bawaan malformasi, infeksi janin, atau penyebab lainnya, termasuk kehamilan kembar.

- a. Penyebab genetik dapat berkontribusi 5-20% pada IUGR, terutama pada gangguan pertumbuhan janin di awal kehamilan. Genetik menyebabkan berbagai kelainan lebih lanjut, seperti kelainan kromosom, misalnya, trisomi 21, 18, 13, dan 16. Dari jumlah tersebut, trisomi 18 paling sering berhubungan dengan IUGR berat dibandingkan dengan trisomi 21 atau 13. Trisomi 16 dikenal sebagai kelainan kromosom mematikan di nonmosaic state; Namun, dengan adanya mosaicism plasenta, trisomi 16 dapat mengakibatkan IUGR. Kelainan autosom, termasuk penghapusan kromosom 4 (wolf-Hirschhorn syndrome), 5 (Cri du chat sindrom), dan perubahan struktural cincin kromosom 13, 18,, semuanya berhubungan dengan IUGR. Kelainan kromosom lain terkait dengan IUGR termasuk disomy uniparental dari kromosom 6, 14, dan 16. Kelainan kromosom seks, termasuk penghapusan kromosom X mengakibatkan sindrom Turner (45XO), tambahan atau hilang kromosom seks juga telah dikaitkan dengan IUGR.

Gangguan gen tunggal, seperti sindrom Cornelia de Lange, sindrom Russell silver, anemia Fanconi, sindrom Bloom dan beberapa displasia skeletal, berhubungan dengan IUGR. Faktor genetik lainnya termasuk polimorfisme gen matriks metaloproteinase 2 C-1306 gen T pada gen LRP8 janin dan ibu, detoksifikasi enzim gen CYP1A1 ibu, dan mutasi pada gen insulin-like growth factor.

- b. Cacat bawaan, termasuk Penyakit jantung bawaan, hernia diafragma, cacat dinding perut (Omphalocele, gastroschisis), agenesis ginjal atau displasia, anencephaly, dan arteri umbilikalis tunggal, terkait dengan IUGR. Infeksi menyumbang kurang dari 5% dari IUGR. Infeksi umumnya terjadi meliputi virus (rubella, CMV, herpes, varicella, herpes zoster, HIV) dan infeksi parasit (toksoplasmosis, sifilis, malaria).
- c. Infeksi bakteri cenderung menjadi etiologi IUGR; Namun, klamidia, mikoplasma, listeria, dan tuberkulosis telah dilaporkan menyebabkan pertumbuhan janin terhambat. Etiologi infeksi yang paling umum dari IUGR di negara maju adalah CMV. Mekanisme gangguan pertumbuhan janin karena CMV adalah hasil dari sitolisis dan hilangnya fungsi sel di berbagai sistem organ dalam janin. Di negara-negara berkembang, khususnya sub-Sahara Afrika, IUGR biasanya karena Malaria dalam kehamilan. Infeksi malaria pada kehamilan yang menyebabkan berat badan lahir rendah dan IUGR sekunder karena oksigen dan transfer gizi ke janin yang buruk akibat dari penghancuran sel darah merah dan malaria plasenta, yang dihasilkan dari terinfeksi RBC oleh plasmodium menyebabkan obstruksi pembuluh darah. Virus, infeksi parasit, dan bakteri lain yang berhubungan langsung dengan kerusakan sel, atau bagian transplasenta menyebabkan infeksi janin, atau insufisiensi vaskuler plasenta. Beberapa kehamilan diketahui mengalami pertumbuhan janin terhambat sebagai salah satu

komplikasi yang umum hingga 3% dari semua kasus IUGR. Risiko lima kali lipat sampai sepuluh kali lipat lebih tinggi pada kehamilan ganda dibandingkan dengan kehamilan tunggal dengan kejadian 15-30% pertumbuhan janin terhambat pada kehamilan ganda. Risiko pertumbuhan janin terhambat tergantung pada berbagai faktor, termasuk jumlah janin, korionisitas, anomali kongenital atau kelainan tali pusat, seperti Insersi Velamentosa, tidak merata berbagi plasenta pada kehamilan ganda. Kehamilan ganda memiliki tingkat pertumbuhan yang sama dengan tunggal sampai kehamilan 30- 32 minggu, setelah itu kecepatan pertumbuhan lingkaran perut, panjang femur, dan diameter biparietal tercatat menurun. Gangguan pertumbuhan 15-25% atau lebih tinggi dikaitkan dengan peningkatan risiko morbiditas neonatal dan kematian.

3. Faktor Plasenta

- a. Insufisiensi plasenta pada banyak kasus IUGR mempengaruhi hingga 3% atau lebih dari semua kehamilan

Patogenesis IUGR tidak didefinisikan dengan baik; cacat pada sirkulasi dan transportasi plasenta dapat mempengaruhi transportasi gizi ke janin, sehingga terjadi IUGR. Massa dan fungsi plasenta yang menurun dapat mengakibatkan IUGR. Gangguan imunologi pada ibu-janin dapat mengakibatkan IUGR. Aktivasi dendritik sel (DC) ibu-janin memberikan kontribusi respon imun yang optimal pada desidua untuk mendukung perkembangan janin-plasenta. DC ini bisa dengan mudah diakses dalam darah perifer dan status aktivasi mereka dapat ditentukan pada kehamilan normal. Sebuah studi terbaru oleh Cappelletti et al. mencatat penurunan jumlah DC yang beredar, terjadi kurang aktivasi DC pada kehamilan menyebabkan IUGR, dibandingkan dengan kehamilan yang sehat normal.

- b. Abnormal implantasi, seperti plasenta previa, bisa menghasilkan nutrisi suboptimal bagi janin

Penyebab umum lainnya termasuk placental abruption, akreta plasenta, infark plasenta, pemusnahan vili janin, plasenta sirkumvalata, dan hemangioma plasenta. Mosaicism plasenta, satu arteri umbilikalis, dan Inseri Velamentosa juga dapat mengakibatkan pertumbuhan terhambat. Tumor plasenta yang sangat langka, seperti chorioangioma, dapat mengurangi aliran uteroplasenta, yang dapat mengganggu pertumbuhan janin. Villitis kronis etiologi yang tidak diketahui dapat dikaitkan dengan IUGR. Penelitian terbaru oleh Sato *et al.* mencatat prevalensi lebih tinggi infark plasenta, trombosis pembuluh janin, dan kronis villitis pada janin IUGR dibandingkan dengan pertumbuhan normal kehamilan.

D. Patofisiologi

Pada trimester 2 dan 3 hiperplasia dan hipertropi sel tidak terjadi dengan optimal, menyebabkan penambahan ukuran dan berat badan tidak sesuai, tidak sesuai ukuran dan maturasi dari metabolisme janin, inilah yang disebut dengan IUGR. (Malhotra *et al.*, 2010) Temuan patologis yang paling umum pada saat persalinan adalah IUGR kehamilan yang berat dan pada trimester ketiga terjadi stillbirths merupakan bukti kasar dan histopatologis dari insufisiensi vaskular uteroplasenta. USG tidak hanya bisa menilai anatomi janin tetapi juga dapat menjelaskan penyebab IUGR. USG dapat melihat penyebab abnormalitas bentuk plasenta dan suplai darah. Penelitian penggunaan Doppler arteri umbilikalis, bersama-sama dengan USG dapat menilai morfologi plasenta, dan dapat digunakan untuk menetapkan diagnosis insufisiensi plasenta (Neilson, 2007)

Pada banyak definisi, telah ditetapkan bahwa IUGR adalah berat janin < 5%-10% dari berat lahir dengan pengukuran antropometrik seperti Ponderal index (PI), mid arm

circumference (MAC), skin fold thickness, abdominal circumference (AC), dan head circumference (HC). Kondisi multiple yang merugikan dapat menghambat pertumbuhan normal janin. (King Edward Memorial Hospital, 2001)

E. Patomekanisme Hubungan miR-141 dengan cffDNA dengan IUGR

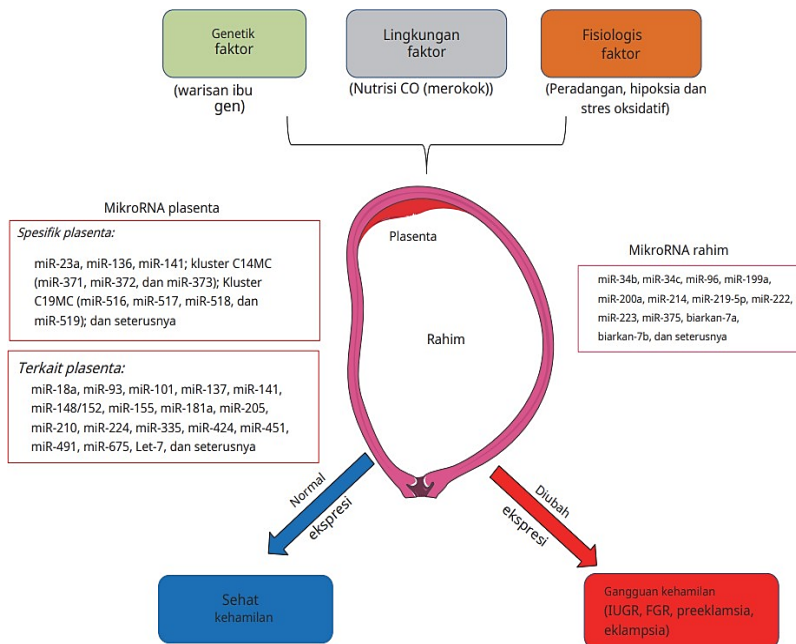
RNA adalah materi genetik beruntai tunggal yang terlibat dalam berbagai peran biologis termasuk pengkodean dan penguraian kode, regulasi ekspresi gen, dan sintesis protein. RNA nonkode (ncRNA) yang tidak diterjemahkan menjadi protein membentuk sebagian besar total RNA seluler (95–98%). NcRNA mencakup beberapa RNA yang sangat melimpah, seperti RNA transfer (tRNA) dan RNA ribosom (rRNA), dan RNA yang secara fungsional penting, termasuk ncRNA panjang dan mikroRNA (miRNA). Biasanya, miRNA ditranskripsi dari gen miRNA oleh RNA polimerase II atau III di dalam nukleus. Transkrip utama gen miRNA (pri- miRNA) adalah molekul RNA beruntai tunggal yang menyusun beberapa ratus nukleotida RNA dan satu atau lebih struktur loop batang. Selanjutnya, struktur stem loop dikenali dan diproses oleh kompleks protein yang mengandung ribonuklease Drosha dan protein pengikat RNA untai ganda DGCR8 untuk membentuk prekursor miRNA (premiRNA). Selanjutnya, pra-miRNA diekspor ke sitoplasma dengan cara mengekspor menggunakan energi yang disediakan oleh Ran-(protein nuklir terkait ras-) GTP kompleks. Dalam sitoplasma, loop dan bagian dari struktur batang pra-miRNA dibelah oleh Dicer untuk membentuk molekul RNA untai ganda (dsRNA) dengan 19-25 nukleotida. Akhirnya, dsRNA berdisosiasi menjadi dua RNA beruntai tunggal (ssRNA) dengan bantuan helicase dan ssRNA kemudian berintegrasi ke dalam kompleks pembungkaman yang diinduksi RNA (RISC), termasuk Dicer, respon transaktivasi protein pengikat RNA (TRBP), dan Argonaute 2 (Ago 2), untuk menargetkan hilir messenger RNA (mRNA) dengan penyelarasan yang tidak lengkap. Secara fungsional,

miRNARISC menghambat ekspresi target mRNA melalui represi translasi atau pembelahan mRNA. Khususnya, miRNA pada manusia diperkirakan menargetkan lebih dari 60% dari total gen pengkode. Mengingat luasnya jangkauan target miRNA di dalam sel, tidak mengherankan jika miRNA mengatur banyak proses fisiologis dan patologis.

Plasenta dan rahim merupakan organ utama dalam kehamilan. Dari keduanya, plasenta adalah yang paling penting dan berhubungan dengan banyak kelainan yang berhubungan dengan kehamilan. Plasenta memfasilitas penyerapan nutrisi dan pertukaran gas ke janin yang sedang berkembang. Ini mengatur suhu, memproduksi hormon, dan memberikan perlindungan dari infeksi internal selama kehamilan. Plasenta terutama terdiri dari trofoblas, sel desidua, sel endotel, dan sel mesenkim. Aktivitas seluler sel-sel ini, seperti proliferasi, diferensiasi, dan invasi trofoblas, serta diferensiasi sel mesenkim, desidualisasi, dan angiogenesis, sangat penting untuk kehamilan yang sehat. Selain itu, kehamilan adalah perubahan kondisi fisiologis yang diatur oleh faktor genetik (misalnya gen yang diturunkan dari ibu), lingkungan (misalnya nutrisi), dan faktor fisiologis (misalnya peradangan, hipoksia). Banyak penelitian menunjukkan bahwa ekspresi miRNA diubah karena respon terhadap perubahan ini. Dengan demikian, miRNA merespons perubahan kondisi fisiologis selama kehamilan dan memfasilitasi keberhasilan proses kehamilan, sedangkan disregulasi miRNA menyebabkan atau berkontribusi terhadap gangguan kehamilan. (Karin-Kujundzic *et al.*, 2019)

Pentingnya miRNA dalam pengaturan kehamilan telah dibuktikan dengan menjatuhkan pemain Dadu pada model tikus atau jaringan manusia. Penghapusan Dicer menyebabkan hipotrofi dan disorganisasi rahim dan saluran telur yang kemudian mengakibatkan kemandulan wanita. Menariknya, pengurangan global miRNA yang disebabkan oleh penghapusan Dicer pada eksplan plasenta manusia meningkatkan proliferasi sitotrofoblas dengan mengaktifkan jalur sinyal promotogenik. Sejumlah besar miRNA telah

diidentifikasi terkait dengan kehamilan dan kelainannya menggunakan PCR kuantitatif, microarray, atau profil sekuensing mendalam. MiRNA ini dapat diklasifikasikan menjadi miRNA yang menetap di jaringan dan bersirkulasi, berdasarkan lokasi fisiologis dan metode transportasinya. MiRNA yang berada di jaringan terletak di jaringan tempat mereka disintesis dan mengatur gen target secara lokal, sedangkan mikroRNA yang bersirkulasi dilepaskan ke dalam darah melalui eksosom dan diangkut ke tipe sel/jaringan lain untuk mengatur gen target dalam aksi parakrin atau telekrin. Pada kehamilan, karena plasenta dan rahim adalah organ utama yang berhubungan dengan kehamilan, miRNA residen jaringan yang dibahas dalam ulasan ini mencakup miRNA plasenta (spesifik plasenta dan terkait) serta sekelompok kecil miRNA uterus. Namun, MiRNA yang bersirkulasi yang dilepaskan dari plasenta akan dibahas secara singkat karena terbatasnya literatur. (Karin-Kujundzic *et al.*, 2019)



1. MicroRNA Spesifik Plasenta

Pengamatan miRNA yang diperkaya plasenta, miR-141, miR-23a, dan miR-136, pertama kali dilaporkan pada tahun 2004. Memanfaatkan pengurutan perpustakaan RNA kecil berskala besar, spesifik/diperkaya dengan plasenta miRNA telah terbukti berlimpah (~100) dalam genom mamalia. Menariknya, banyak dari miRNA spesifik plasenta ini terletak berdekatan pada kromosom masing-masing sebagai sebuah cluster dan diatur oleh promotor yang sama. C19MC, sebuah cluster pada kromosom 19, pertama kali diidentifikasi pada tahun 2009, diikuti oleh C14MC, sebuah cluster pada kromosom 14, dan cluster miR-371-3, juga pada kromosom 19. Ekspresi anggota C19MC sebagian besar terbatas pada sistem reproduksi dan plasenta. Demikian pula, C14MC mengakomodasi 52 gen miRNA di wilayah sekitar 40 kb dan ekspresi anggotanya melimpah dalam pengembangan embrio dan jaringan plasenta, sedangkan cluster miR-371-3 hanya memiliki 3 anggota utama dan diekspresikan secara jelas di plasenta. Yang mengejutkan, beberapa kelompok miRNA spesifik plasenta dapat ditemukan bahkan dalam satu intron gen. ItuSfmbt2cluster, yang terletak di intron ke-10Sfmbt2gen, memiliki 36 miRNA berbeda yang banyak diekspresikan dalam sel induk embrionik dan plasenta. Selain itu, beberapa miRNA spesifik plasenta, yang terletak di kromosom berbeda, berasal dari transposon yang sama. Misalnya, keluarga miR-1302, yang terdiri dari 58 ortolog, berasal dari transposon MER53 dan hanya ditemukan di plasenta mamalia.(Cai, Kolluru and Ahmed, 2020)

Hingga saat ini, penelitian tentang miRNA spesifik plasenta dalam pengaturan kehamilan masih sangat terbatas dan hanya berfokus pada karakteristik biologis dasar. Dengan menggunakan susunan profil throughput tinggi dan PCR kuantitatif, banyak ekspresi anggota C19MC terletak di trofoblas primer manusia. Selain itu, anggota cluster C19MC juga terbukti banyak diekspresikan dalam sel stroma

mesenkim yang diturunkan dari plasenta (PDMSC), menunjukkan potensi peran regulasi dalam sel induk/progenitor. Selain itu, anggota C19MC diperlihatkan untuk sementara waktu. Misalnya, miRNA spesifik plasenta, termasuk keluarga miR-141 dan C19MC, diekspresikan secara berbeda dalam berbagai langkah pengembangan untuk memenuhi tuntutan peraturan kehamilan yang berbeda. Baru-baru ini, sebagian implikasi dan kemungkinan pengaturan miRNA pada kehamilan normal dan kehamilan dengan komplikasi telah terungkap. Telah ditunjukkan bahwa miRNA spesifik plasenta, miR-141 dan miR-519d-3p (anggota C19MC), mengatur proliferasi sel trofoblas, invasi, migrasi, dan komunikasi antar sel. Selanjutnya, Keniry dan rekannya menunjukkan bahwa ekspresi berlebih dari miR-675 eksklusif plasenta menghambat proliferasi sel embrionik dan ekstraembrionik. Khususnya, ekspresi rendah dari empat anggota C19MC, miR-517a, miR-517b, miR-518b, dan miR-519a, diamati pada mola hidatidosa lengkap (CHM). Demikian pula, tujuh anggota cluster C19MC, miR-518b, miR-1323, miR-516b, miR-515-5p, miR-520h, miR-519d, dan miR-526b, secara signifikan diturunkan regulasinya dalam plasenta pasien FGR dan empat di antaranya (miR-518b, miR-1323, miR-520h, dan miR-519d) dikonfirmasi sebagai miRNA spesifik plasenta terkait FGR. Lebih lanjut, miR-141 spesifik plasenta diidentifikasi untuk menargetkan gen adenoma pleiomorfik 1 (PLAG1), suatu regulator penting dari faktor pertumbuhan mirip insulin 1 (IGF-1) yang berkontribusi terhadap FGR. (Al Nakib *et al.*, 2013; Cai, Kolluru and Ahmed, 2020)

2. cffDNA

DNA janin bebas sel yang bersirkulasi (cffDNA) ditemukan pada tahun 1997 dan hanya tiga tahun kemudian, dimungkinkan untuk mengekstraknya dari sel darah ibu. Konsentrasi cffDNA yang lebih tinggi dalam darah wanita hamil yang mengandung anak dengan trisomi 21 (sindrom Down) dibandingkan dengan wanita hamil yang

mengandung anak sehat, membuka jalan baru untuk pengujian prenatal non-invasif. Saat ini, cffDNA banyak digunakan dalam skrining aneuploidi, namun masih belum digunakan dalam evaluasi klinis kehamilan dengan komplikasi kelainan, seperti preeklampsia (PE) atau pembatasan pertumbuhan intrauterin (IUGR), meskipun beberapa penelitian menunjukkan bahwa kadar cffDNA meningkat pada kondisi patologis ini. (Lo *et al.*, 1997)

a. Sirkulasi DNA Janin Bebas Sel

Pada tahun 1997, Lo dkk. mengukur cffDNA sebagai penanda kromosom Y untuk menentukan jenis kelamin janin. Meskipun sumber utama cffDNA adalah plasenta, nama ini diusulkan karena segera setelah melahirkan, DNA janin tidak dapat lagi terdeteksi dalam plasma ibu, sedangkan sel janin dapat dideteksi bahkan beberapa bulan setelah melahirkan. Demikian pula, dalam mosaikisme plasenta, DNA janin menunjukkan karakteristik plasenta dibandingkan janinnya. Saat ini, disebutkan sebelumnya RASSF1 hipermetilasi gen digunakan untuk membedakan antara DNA ibu yang terhipometilasi dan DNA hipermetilasi janin yang bersirkulasi dalam darah ibu. Sumber utama cffDNA adalah trofoblas vili. Selama kehamilan, sel-sel ini menjalani siklus fisiologis yang penting untuk fungsi normal plasenta dan dimulai dengan proliferasi dan diferensiasi sel induk plasenta.

Proses selanjutnya adalah fusi sitotrofoblas yang berdiferensiasi dan pembentukan sinsitiotrofoblas. Setelah itu sinsitiotrofoblas mengalami apoptosis dan akan dilepaskan ke dalam sirkulasi ibu dalam bentuk nodul sinsitium. Mengingat pelepasan nodul syncytial juga dapat disebabkan oleh aponekrosis dan peningkatan apoptosis pada kondisi patologis, seperti PE dan IUGR, peningkatan kadar cffDNA dalam darah ibu dapat disebabkan oleh proses yang sama. Persentase fraksi plasenta dalam sirkulasi ibu sangat penting untuk

mendapatkan hasil yang informatif dan dapat diandalkan. Fraksi janin adalah rasio antara cfDNA dan kadar cfDNA keseluruhan (termasuk cfDNA janin dan ibu). Sementara cfDNA janin berasal dari plasenta, cfDNA ibu berasal dari apoptosis sel hematopoietik. Selain itu, fraksi janin yang lebih rendah dapat disebabkan oleh peningkatan kadar cfDNA ibu.

Akurasi tes yang buruk berhubungan dengan fraksi janin yang rendah. Akibatnya, sebagian besar produsen menghindari menyajikan hasil tes mereka jika fraksi plasenta lebih rendah dari 4%. Fraksi janin mempunyai distribusi bentuk seperti lonceng yang mencapai maksimum 10-20% antara minggu ke-10 dan ke-21 kehamilan. Ini meningkat seiring usia kehamilan, panjang ubun-ubun, bokong janin (CRL), dan kadar β -hCG bebas serum. Angka ini juga lebih tinggi pada perokok, kehamilan yang terkena trisomi 21 (sindrom Down), dan konsepsi alami dibandingkan dengan fertilisasi in vitro (IVF). Di sisi lain, faktor-faktor yang terkait dengan rendahnya fraksi janin termasuk peningkatan indeks massa tubuh (BMI) ibu, usia lanjut, konsepsi IVF, multiparitas, hipertensi kronis, dan diabetes melitus. Khususnya, ukuran plasenta tidak mempengaruhi tingkat fraksi janin. Informasi genetik yang diperoleh dari janin tidak hanya menjadi dasar identifikasi kelainan genetik, tetapi juga menggarisbawahi beberapa patologi yang berhubungan dengan ibu. (Al Nakib *et al.*, 2013) Deteksi cfDNA membuka tempat baru untuk pengujian prenatal non-invasif (NIPT), yang sekarang digunakan untuk deteksi dini berbagai kelainan, termasuk aneuploidi, kelainan gen tunggal (misalnya fibrosis kistik, penyakit Huntington, displasia thanatophoric, dan displasia thanatophoric. akondroplasia), dan kelainan genetik terkait X (misalnya, distrofi otot Duchenne).

NIPT dapat dilakukan mulai minggu ke-9 kehamilan, yaitu lebih awal dari pengujian invasif, yang tidak dapat dilakukan dengan aman sebelum minggu ke-11, dan jauh lebih awal dari pemindaian anomali ultrasonografi. Pemeriksaan ini lebih akurat dibandingkan skrining gabungan konvensional (tembus nukal, protein plasma terkait kehamilan-A (PAPP-A), dan hCG) pada trimester pertama. Selain itu, prosedur ini non-invasif dan menghindari ~1% risiko keguguran yang terkait dengan prosedur pengambilan sampel amniosentesis/chorionic villus. Hal ini juga memungkinkan intervensi terapeutik yang tepat waktu pada kondisi seperti hiperplasia adrenal kongenital (CAH). Seperti telah disebutkan, cffDNA juga dapat digunakan dalam mendeteksi beberapa kelainan terkait kehamilan, seperti PE dan IUGR.

IUGR merupakan suatu kondisi kehamilan dengan berbagai etiologi dan ditandai dengan kegagalan janin mencapai potensi pertumbuhan normalnya. Hal ini terkait dengan morbiditas dan mortalitas perinatal yang besar serta risiko penyakit kardiovaskular di masa dewasa. Sejumlah penyebab berbeda telah dikaitkan dengan perkembangan IUGR, namun disfungsi plasenta diperkirakan memainkan peran kunci. Studi menemukan kadar cffDNA secara signifikan lebih tinggi pada kehamilan dengan komplikasi IUGR dibandingkan pada kehamilan normal. Selain itu, konsentrasi cffDNA ditemukan secara signifikan lebih tinggi pada kehamilan dengan komplikasi hiperemesis gravidarum (HG) dibandingkan dengan kehamilan normal. (Qiu, Chen and Cui, 2012)

b. Perubahan Epigenetik di cffDNA

Seerti disebutkan sebelumnya, RASSF1 Ametilasi gen telah dieksplorasi sebagai strategi yang menjanjikan untuk membedakan cffDNA dari cfDNA ibu. cffDNA dieksplorasi lebih lanjut pada kehamilan dengan

komplikasi IUGR, PE, dan plasenta previa (PP), di mana konsentrasi hipermetilasi RASSF1A secara signifikan lebih tinggi dibandingkan kehamilan normal pada usia kehamilan 15-28 minggu. Kim dkk. menunjukkan bahwa kombinasi cfDNA trimester pertama, cfDNA, dan penanda epigenetik DSCR3 (daerah kritis sindrom Down gen 3), RASSF1A, dan HYP2 (faktor pemanjangan terjemahan eIF-5A) dengan PAPP-A meningkatkan nilai prediktif untuk PE dan gangguan hipertensi kehamilan (HDP).

Biomarker epigenetik lain yang menjanjikan untuk PE adalah CMYC (protoonkogen MYC). Meskipun analisis cfDNA adalah metode non-invasif yang menjanjikan untuk menentukan golongan darah RhD janin, jenis kelamin janin ketika mendiagnosis kelainan terkait seks, penyakit monogenik janin, dan aneuploidi kromosom janin, jenis NIPT ini bukanlah metode yang efisien untuk mendiagnosis penyakit umum. Penyakit kehamilan. Oleh karena itu, NIPT dianggap sebagai tes skrining yang sangat sensitif dan akibatnya, setiap hasil positif harus dikonfirmasi dengan tes invasif, seperti amniosentesis atau kariotipe pada vili korionik yang dikultur untuk menghindari mosaikisme plasenta yang terbatas. Hal ini disebabkan oleh bukti kuat mengenai hasil yang sumbang (sebagian besar positif palsu, namun juga ada yang negatif palsu) antara NIPT menggunakan cfDNA dan kariotipe konvensional setelah prosedur invasif. Hasil yang tidak sesuai ini dapat dikaitkan dengan mosaikisme plasenta yang terbatas dan kematian dini saudara kembar aneuploid (kembar menghilang) yang plasentanya terus melepaskan cfDNA. Selain itu, hal ini dapat disebabkan oleh mosaikisme ibu karena pengurutan menghasilkan cfDNA ibu dan janin, dan cfDNA turunan tumor ibu yang abnormal. Kegagalan NIPT atau hasil yang tidak meyakinkan, biasanya disebabkan oleh rendahnya fraksi cfDNA janin, terjadi

pada hingga 5% kasus. Oleh karena itu, biomarker DNA spesifik janin baru harus diidentifikasi untuk mengoptimalkan kegunaan klinis cffDNA. (Padula *et al.*, 2016)

DAFTAR PUSTAKA

- Al Nakib, M., Desbrière, R., Bonello, N., Bretelle, F., Boubli, L., Gabert, J. and Levy-Mozziconacci, A. (2009) 'Total and fetal cell-free DNA analysis in maternal blood as markers of placental insufficiency in intrauterine growth restriction', *Fetal Diagnosis and Therapy*, 26(1), pp. 24–28. doi: 10.1159/000236355.
- Cai, M., Kolluru, G.K. and Ahmed, A. (2017) 'Small molecule, big prospects: MicroRNA in pregnancy and its complications', *Journal of Pregnancy*, 2017, Article ID 6972732. doi: 10.1155/2017/6972732.
- Everett, T.R. and Chitty, L.S. (2015) 'Cell-free fetal DNA: The new tool in fetal medicine', *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 45(5), pp. 499–507.
- Karin-Kujundzic, V., Sola, I.M., Predavec, N., Potkonjak, A., Somen, E., Mioc, P., Serman, A., Vranic, S. and Serman, L. (2019) 'Novel epigenetic biomarkers in pregnancy-related disorders and cancers', *Cells*, 8(11), Article 1459. doi: 10.3390/cells8111459.
- Lausman, A., McCarthy, F.P., Walker, M. and Kingdom, J. (2012) 'Screening, diagnosis, and management of intrauterine growth restriction', *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 206(4), pp. 300–308. doi: 10.1016/j.ajog.2012.01.022.
- Lo, Y.M.D., Corbetta, N., Chamberlain, P.F., Rai, V., Sargent, I.L., Redman, C.W.G. and Wainscoat, J.S. (1997) 'Presence of fetal DNA in maternal plasma and serum', *The Lancet*, 350(9076), pp. 485–487. doi: 10.1016/S0140-6736(97)02174-0.
- Malhotra, N., Puri, R., Malhotra, J., Malhotra, N. and Rao, J.P. (2010) 'Maternal-fetal work-up and management in intrauterine growth restriction (IUGR)', *Donald School Journal of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 4(4), pp. 427–432. doi: 10.5005/jp-journals-10009-1162.

- Militello, M., Pappalardo, E.M., Ermito, S., Dinatale, A., Cavaliere, A. and Carrara, S. (2009) 'Obstetric management of IUGR', *Journal of Prenatal Medicine*, 3(1), pp. 6–9.
- Preboth, M. (2000) 'ACOG guidelines on antepartum fetal surveillance', *American Family Physician*, 62(5), pp. 1184–1188.
- Sekizawa, A., Sugito, Y., Iwasaki, M., Watanabe, A., Jimbo, M., Hoshi, S., Saito, H. and Okai, T. (2001) 'Cell-free fetal DNA is increased in plasma of women with hyperemesis gravidarum', *Clinical Chemistry*, 47(12), pp. 2164–2165.
- Suhag, A. and Berghella, V. (2013) 'Intrauterine growth restriction (IUGR): Etiology and diagnosis', *Current Obstetrics and Gynecology Reports*, 2, pp. 102–111. doi: 10.1007/s13669-013-0041-z.

BAB 14

KEHAMILAN DENGAN HIV

dr. Reyhan Julio Azwan, Sp. OG

A. Pendahuluan

Berdasarkan estimasi terbaru, Indonesia memiliki sekitar 640.000 orang yang hidup dengan HIV, dengan prevalensi HIV pada populasi dewasa sebesar 0,2%.¹ Epidemi HIV di Indonesia hingga saat ini masih bersifat terkonsentrasi pada kelompok berisiko tinggi, seperti pengguna narkoba suntik (people who inject drugs/PWID), laki-laki yang berhubungan seks dengan laki-laki (men who have sex with men/MSM), serta pekerja seks perempuan. Meskipun demikian, dalam beberapa tahun terakhir terjadi pergeseran pola epidemiologi, ditandai dengan meningkatnya jumlah kasus HIV pada populasi umum, khususnya pada perempuan usia reproduktif.

Prevalensi HIV nasional pada ibu hamil di Indonesia diperkirakan berkisar antara 0,1-0,3%, berdasarkan data pemeriksaan HIV rutin dalam pelayanan antenatal. Namun, angka ini menunjukkan variasi yang cukup signifikan antarwilayah, dengan prevalensi yang lebih tinggi dilaporkan di daerah perkotaan serta provinsi dengan epidemi HIV terkonsentrasi, seperti Papua, Jawa Timur, dan Bali.² Variasi regional ini mencerminkan perbedaan akses layanan kesehatan, karakteristik populasi, serta beban epidemi HIV setempat.

Meskipun pemeriksaan HIV telah menjadi bagian dari standar pelayanan antenatal di Indonesia, cakupan pemeriksaan masih menjadi tantangan, terutama di wilayah pedesaan dan daerah dengan keterbatasan akses layanan kesehatan. Menurut

data Komisi Penanggulangan AIDS Nasional (KPAN), hanya sekitar 60–70% ibu hamil yang menjalani tes HIV selama kehamilan. Kondisi ini menyebabkan sebagian besar ibu hamil tidak teridentifikasi status HIV-nya, sehingga kehilangan kesempatan untuk mendapatkan intervensi penting dalam pencegahan penularan HIV dari ibu ke anak (mother-to-child transmission/MTCT).(National AIDS Commission of Indonesia (KPAN), 2020)

Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan virus yang menyerang sistem imun manusia, terutama dengan menargetkan sel CD4 (sel T) yang berperan penting dalam pertahanan tubuh terhadap infeksi. Penurunan jumlah sel CD4 secara progresif menyebabkan melemahnya sistem imun, sehingga individu menjadi rentan terhadap berbagai infeksi oportunistik dan keganasan. Apabila tidak ditangani, infeksi HIV dapat berkembang menjadi *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS), yaitu stadium akhir penyakit dengan kerusakan sistem imun yang berat. HIV ditularkan melalui kontak dengan cairan tubuh tertentu, seperti darah, semen, cairan vagina, cairan rektal, dan air susu ibu, terutama melalui hubungan seksual tanpa proteksi, penggunaan jarum suntik bersama, serta transmisi vertikal dari ibu ke anak selama kehamilan, persalinan, atau menyusui. Hingga saat ini belum tersedia terapi kuratif, namun terapi antiretroviral (antiretroviral therapy/ART) terbukti efektif dalam menekan replikasi virus dan memungkinkan orang dengan HIV untuk hidup lebih lama dan sehat.(World Health Organization, 2021; UNAIDS, 2023)

Infeksi HIV pada kehamilan masih menjadi masalah kesehatan global yang signifikan karena menimbulkan risiko serius bagi ibu maupun janin. Penularan HIV dari ibu ke anak dapat terjadi selama masa kehamilan, persalinan, atau menyusui, yang dikenal sebagai MTCT. Tanpa intervensi, risiko MTCT berkisar antara 25–30%, namun dengan inisiasi ART yang tepat waktu dan adekuat, risiko tersebut dapat ditekan hingga di bawah 1%. Deteksi dini HIV pada kehamilan, pemberian ART sedini mungkin, serta strategi manajemen obstetri seperti

perencanaan persalinan secara seksio sesarea dan penghindaran menyusui bila diperlukan, merupakan komponen utama dalam pencegahan MTCT. Di negara seperti Indonesia, berbagai upaya perluasan akses terhadap pemeriksaan HIV, ART, dan layanan kesehatan maternal telah berkontribusi pada penurunan angka MTCT. Namun demikian, hambatan berupa keterbatasan akses layanan, stigma, serta masalah kepatuhan terhadap ART masih menjadi tantangan utama dalam upaya eliminasi penularan vertikal HIV. (Kementerian Kesehatan RI, 2023)

Penatalaksanaan HIV reaktif pada kehamilan melibatkan serangkaian langkah komprehensif yang bertujuan untuk mengoptimalkan kesehatan maternal sekaligus mencegah MTCT. Tenaga kesehatan perlu melakukan penilaian menyeluruh terhadap kondisi klinis pasien, termasuk pemeriksaan viral load, jumlah sel CD4, serta identifikasi penyakit penyerta, guna menentukan regimen ART yang paling tepat. Pemilihan ART harus mempertimbangkan keseimbangan antara efektivitas dalam menekan replikasi virus dan keamanan bagi ibu serta janin, termasuk potensi interaksi obat dan risiko teratogenik. Dalam pembahasan ini, akan diuraikan prinsip-prinsip penatalaksanaan HIV pada kehamilan, mencakup inisiasi ART secara dini, pemantauan kesehatan ibu dan janin, serta strategi pencegahan MTCT berdasarkan pedoman berbasis bukti dan praktik klinis terbaik.

B. Definisi

Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan suatu retrovirus yang menyerang dan merusak sistem imun manusia, terutama dengan menginfeksi limfosit T CD4⁺ yang merupakan komponen kunci dalam respons imun. Kerusakan terhadap sel-sel ini menyebabkan penurunan kemampuan tubuh dalam melawan berbagai infeksi dan keganasan tertentu. Seiring waktu, apabila tidak mendapatkan pengobatan, infeksi HIV dapat berkembang menjadi *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS), yaitu stadium paling berat dari infeksi HIV yang ditandai dengan gangguan sistem imun yang berat serta

peningkatan kerentanan terhadap infeksi oportunistik dan penyakit lainnya. Penularan HIV terjadi melalui kontak dengan cairan tubuh tertentu, seperti darah, semen, cairan vagina, cairan rektal, dan air susu ibu. Jalur transmisi yang paling umum meliputi hubungan seksual tanpa proteksi, penggunaan jarum suntik secara bersama, serta transmisi dari ibu ke anak selama persalinan atau menyusui. (Centers for Disease Control and Prevention, 2023)

HIV bereplikasi di dalam sel inang dengan memanfaatkan mesin seluler untuk membentuk partikel virus baru. Proses ini menyebabkan penurunan jumlah sel T CD4⁺ secara bertahap, yang berujung pada melemahnya sistem imun. Penurunan sel CD4⁺ mengakibatkan menurunnya kemampuan tubuh untuk membentuk respons imun yang efektif, sehingga mempermudah terjadinya infeksi oportunistik, seperti tuberkulosis, kandidiasis, dan pneumonia *Pneumocystis jirovecii*, serta keganasan tertentu, termasuk sarkoma Kaposi dan limfoma non-Hodgkin.

Tanpa pengobatan, infeksi HIV dapat berprogresi menjadi AIDS, yang didefinisikan dengan jumlah sel T CD4⁺ kurang dari 200 sel/mm³ atau ditemukannya infeksi oportunistik maupun keganasan tertentu yang bersifat khas. Terapi antiretroviral (antiretroviral therapy/ART), yang terdiri dari kombinasi beberapa obat yang bekerja pada berbagai tahap siklus hidup HIV, terbukti efektif dalam menekan replikasi virus, mempertahankan fungsi imun, serta menurunkan risiko penularan. Kepatuhan yang baik terhadap ART dapat menurunkan viral load hingga tidak terdeteksi, suatu kondisi yang berhubungan dengan risiko penularan yang mendekati nol. (UNAIDS, 2023)

HIV pada kehamilan didefinisikan sebagai kondisi infeksi HIV pada individu yang sedang hamil, yang memerlukan penatalaksanaan khusus untuk mengoptimalkan kesehatan ibu serta mencegah penularan vertikal atau mother-to-child transmission (MTCT). HIV merupakan infeksi kronik yang mengganggu sistem imun melalui kerusakan sel T CD4⁺,

sehingga meningkatkan kerentanan terhadap infeksi oportunistik dan komplikasi lainnya. Tanpa intervensi, risiko MTCT berkisar antara 15–45%; namun risiko ini dapat ditekan hingga kurang dari 1% melalui pemberian ART yang efektif, skrining HIV rutin selama kehamilan, serta strategi persalinan dan perawatan neonatal yang tepat. Penatalaksanaan meliputi inisiasi atau kelanjutan ART untuk menekan viral load, pemantauan berkala kondisi ibu dan janin, serta perencanaan metode persalinan berdasarkan kadar viral load. Pada ibu dengan viral load tidak terdeteksi, persalinan pervaginam umumnya aman dilakukan, sedangkan persalinan seksio sesarea direkomendasikan pada kasus dengan viral load tinggi atau tidak diketahui. Perawatan pascanatal mencakup pemberian profilaksis antiretroviral pada bayi serta konseling terkait pemberian ASI yang disesuaikan dengan pedoman nasional dan ketersediaan sumber daya setempat. (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2021; Centers for Disease Control and Prevention, 2023; World Health Organization, 2023)

C. Etiologi

Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan retrovirus beruntai tunggal RNA yang termasuk dalam genus *Lentivirus* dari famili *Retroviridae*. Virus ini merupakan agen etiologis infeksi HIV yang menyebabkan penurunan fungsi sistem imun secara progresif melalui mekanisme infeksi dan destruksi limfosit T CD4⁺. Kerusakan sel imun tersebut mengakibatkan disfungsi imun dan, apabila tidak ditangani, dapat berkembang menjadi *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS). HIV memiliki kemampuan untuk mengintegrasikan genom virus ke dalam DNA sel inang melalui kerja enzim reverse transcriptase dan integrase, sehingga memungkinkan persistensi infeksi seumur hidup dan replikasi virus yang berkelanjutan. Secara virologis, HIV dibedakan menjadi dua tipe utama.

1. HIV-1 merupakan tipe yang paling dominan dan memiliki virulensi lebih tinggi, serta bertanggung jawab atas pandemi HIV secara global.
2. HIV-2 memiliki tingkat transmisibilitas yang lebih rendah dan progresivitas penyakit yang lebih lambat, serta secara geografis sebagian besar terbatas di wilayah Afrika Barat dan daerah-daerah tertentu yang memiliki hubungan historis dengan kawasan tersebut.

Penularan HIV terjadi melalui kontak dengan cairan tubuh yang terinfeksi, antara lain darah, semen, sekret vagina, cairan rektal, dan air susu ibu. Mekanisme penularan HIV meliputi beberapa jalur utama. Transmisi seksual merupakan rute penularan yang paling sering ditemukan, terutama melalui hubungan seksual vaginal, anal, atau oral tanpa proteksi, khususnya apabila terdapat luka pada mukosa atau infeksi menular seksual yang menyertai. (World Health Organization, 2023) Transmisi vertikal, yaitu penularan dari ibu ke anak (mother-to-child transmission/MTCT), dapat terjadi selama masa kehamilan, persalinan, maupun menyusui dan masih menjadi salah satu jalur penularan yang bermakna. Selain itu, penularan juga dapat terjadi melalui transfusi darah dan produk darah yang terkontaminasi, meskipun kejadian ini semakin jarang seiring dengan peningkatan skrining darah. Paparan akibat pekerjaan (occupational exposure), meskipun jarang, telah dilaporkan pada tenaga kesehatan melalui cedera percutaneous atau paparan mukosa terhadap cairan tubuh yang terinfeksi. (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2021)

D. Epidemiologi

Infeksi Human Immunodeficiency Virus (HIV) hingga saat ini masih merupakan tantangan kesehatan masyarakat global yang signifikan. Pada tahun 2023, diperkirakan terdapat sekitar 39 juta orang yang hidup dengan HIV di seluruh dunia. Meskipun telah terjadi kemajuan dalam upaya pencegahan dan pengobatan, pada tahun 2022 masih dilaporkan sekitar 1,3 juta

infeksi baru serta 630.000 kematian terkait AIDS. Beban epidemi ini menunjukkan variasi antarwilayah yang dipengaruhi oleh perbedaan akses terhadap layanan kesehatan, kondisi sosial ekonomi, serta determinan sosial kesehatan lainnya.(UNAIDS, 2023; World Health Organization, 2023)

Di Indonesia, HIV pada kehamilan menjadi masalah kesehatan masyarakat yang semakin mendapat perhatian seiring dengan meningkatnya prevalensi HIV pada perempuan usia reproduktif. Data Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) memperkirakan bahwa pada tahun 2023 terdapat sekitar 540.000 orang yang hidup dengan HIV di Indonesia, dengan perempuan mencakup hampir 36% dari keseluruhan kasus. Sebagian besar perempuan dengan HIV tersebut berada pada usia reproduktif, sehingga meningkatkan risiko terjadinya penularan vertikal dari ibu ke anak (mother-to-child transmission/MTCT).(Badan Pusat Statistik Sumatera Barat, 2023; Centers for Disease Control and Prevention, 2023)

Epidemiologi HIV di Provinsi Sumatera Barat mencerminkan tren nasional, dengan peningkatan jumlah kasus yang cukup bermakna, khususnya di wilayah perkotaan seperti Kota Padang dan Bukittinggi. Hingga tahun 2023, Sumatera Barat telah melaporkan lebih dari 1.000 kasus HIV secara kumulatif, dengan penambahan kasus baru yang masih terus tercatat setiap tahunnya. Kondisi ini menegaskan pentingnya upaya deteksi dini, pencegahan penularan, serta penguatan layanan kesehatan maternal untuk menekan dampak HIV, khususnya pada ibu hamil dan bayi yang dilahirkan.(Badan Pusat Statistik Sumatera Barat, 2023; Centers for Disease Control and Prevention, 2023; UNAIDS, 2023; World Health Organization, 2023)

E. Transmisi HIV dari Ibu ke Janin

1. Periode Kehamilan

Selama masa kehamilan, risiko penularan HIV dari ibu ke janin relatif kecil. Hal ini disebabkan oleh adanya plasenta yang berfungsi sebagai penghalang biologis, sehingga virus

HIV tidak dapat menembus secara langsung. Plasenta memungkinkan pertukaran oksigen, nutrisi, antibodi, serta beberapa jenis obat dari ibu ke janin, namun secara umum tidak memungkinkan transmisi virus HIV. Dengan demikian, plasenta berperan penting dalam melindungi janin dari infeksi HIV selama kehamilan. Namun, fungsi protektif ini dapat menjadi tidak optimal pada kondisi tertentu, antara lain apabila ibu mengalami infeksi virus, bakteri, atau parasit pada plasenta – terutama malaria – selama kehamilan. Selain itu, infeksi HIV yang baru terjadi selama kehamilan dapat menyebabkan peningkatan viral load maternal secara signifikan, sehingga meningkatkan risiko transmisi. Faktor lain yang turut berkontribusi adalah penurunan status imun ibu serta kondisi malnutrisi selama kehamilan, yang secara tidak langsung dapat meningkatkan risiko penularan HIV dari ibu ke janin.

Tabel 14.1 Tabel Waktu dan Risiko MTCT

WAKTU	RISIKO
Selama hamil	5 – 10%
Bersalin	10 – 20%
Menyusui (ASI)	5 – 20%
Risiko penularan keseluruhan	20 – 50%

2. Periode Persalinan

Periode persalinan merupakan salah satu fase dengan risiko tinggi terjadinya penularan HIV dari ibu ke bayi. Pada saat persalinan, bayi terpapar darah dan sekret vagina ibu yang berpotensi mengandung virus HIV, terutama pada ibu dengan viral load yang tinggi. Tanpa terapi antiretroviral (antiretroviral therapy/ART), berbagai studi menunjukkan bahwa sekitar 25–45% kasus penularan HIV dari ibu ke anak terjadi pada periode intrapartum. Faktor maternal seperti infeksi HIV yang tidak diobati dan tingginya viral load merupakan determinan utama peningkatan risiko transmisi pada fase ini. (Duri *et al.*, 2022)

Pemberian ART yang efektif merupakan strategi utama dalam menurunkan risiko penularan HIV selama persalinan. ART mampu menekan viral load maternal secara signifikan, sehingga menurunkan kemungkinan transmisi virus kepada bayi. Pada ibu dengan viral load yang tidak terdeteksi akibat kepatuhan ART yang baik, risiko penularan HIV selama persalinan dapat ditekan hingga kurang dari 1%. Selain itu, persalinan melalui seksio sesarea direkomendasikan pada ibu dengan viral load tinggi atau pada mereka yang tidak mendapatkan ART secara adekuat, karena metode ini dapat mengurangi paparan bayi terhadap darah dan cairan vagina ibu, sehingga semakin menurunkan risiko transmisi.(Duri *et al.*, 2022; UNAIDS, 2023; World Health Organization, 2023)

Tabel 14.2 Tabel Transmisi Vertikal MTCT

Maternal Factors	Intrapartum Events
up to CD ₄ the low	Artificial premature rupture of membranes
The rate is high <i>viral load</i>	premature rupture of membranes >4 hours
Chorioamnionitis	Use of tools during childbirth
advanced AIDS	Premature birth
Presence of p24 antigen in maternal serum	Usage <i>scalp monitor</i>

3. Periode Pascapersalinan

Penularan HIV melalui pemberian ASI merupakan aspek penting dalam penatalaksanaan ibu dengan HIV, karena tetap menjadi sumber risiko penularan dari ibu ke anak pada periode pascapersalinan. Penelitian oleh De Cock dan kolega menunjukkan bahwa ibu dengan HIV yang menyusui memiliki risiko penularan sebesar 10–15% dibandingkan ibu yang tidak menyusui. Risiko ini dipengaruhi oleh berbagai faktor, termasuk pola menyusui, kondisi kesehatan payudara, durasi menyusui, serta status nutrisi ibu.(De Cock, 2000; Duri *et al.*, 2022)

4. Pola Menyusui

Pola menyusui memiliki peran penting dalam menentukan risiko transmisi HIV. Menyusui eksklusif dikaitkan dengan risiko penularan yang lebih rendah dibandingkan pemberian ASI campuran (mixed feeding). Pemberian ASI campuran, yaitu kombinasi ASI dengan cairan atau makanan lain seperti air, susu formula, atau jus, terbukti meningkatkan risiko transmisi HIV. Hal ini disebabkan oleh meningkatnya kemungkinan terjadinya lesi pada mukosa gastrointestinal dan rongga mulut bayi, yang dapat mempermudah masuknya virus ke dalam sirkulasi. Berbagai studi menunjukkan bahwa menyusui eksklusif memberikan efek protektif melalui komponen imunologis dalam ASI yang membantu menjaga integritas mukosa bayi. (De Cock, 2000; Mofenson, 2016)

5. Kondisi Patologis dari Payudara

Kondisi patologis pada payudara ibu, seperti mastitis, fisura puting, atau perdarahan pada puting, secara signifikan meningkatkan risiko penularan HIV. Kondisi ini dapat merusak integritas jaringan payudara, sehingga memungkinkan virus masuk melalui lesi pada puting atau areola. Mastitis secara khusus dikaitkan dengan peningkatan viral load HIV dalam ASI, yang selanjutnya meningkatkan risiko transmisi kepada bayi. Risiko ini semakin meningkat apabila disertai viral load maternal yang tinggi. (Tan, 2020; Duri *et al.*, 2022)

6. Durasi Menyusui

Durasi menyusui juga berpengaruh terhadap risiko penularan HIV. Semakin lama bayi disusui, semakin besar pula paparan kumulatif terhadap virus. Risiko ini menjadi lebih bermakna pada bulan-bulan awal kehidupan, ketika sistem imun bayi masih belum matang. Namun demikian, pada ibu yang menjalani ART secara efektif dan memiliki viral load yang terkontrol, menyusui dalam jangka waktu lebih panjang dapat dilakukan dengan risiko yang minimal. Risiko tertinggi ditemukan pada kondisi di mana ART tidak

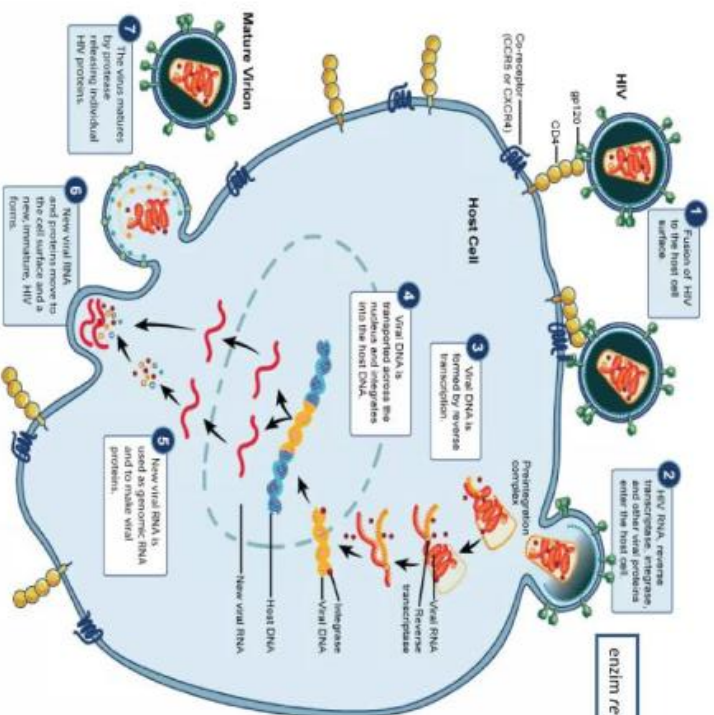
tersedia atau tidak mampu menekan viral load hingga tidak terdeteksi.

7. Status Nutrisi Ibu

Status nutrisi ibu merupakan faktor penting lainnya dalam transmisi HIV pascapersalinan. Malnutrisi pada ibu dengan HIV dapat memperburuk gangguan sistem imun dan meningkatkan replikasi virus, sehingga menyebabkan peningkatan kadar HIV dalam ASI. Selain itu, malnutrisi dapat menurunkan efektivitas ART, yang pada akhirnya meningkatkan risiko penularan kepada bayi. Oleh karena itu, pemenuhan nutrisi yang optimal pada ibu dengan HIV menjadi komponen penting dalam menurunkan risiko morbiditas maternal dan neonatal serta mendukung keberhasilan terapi antiretroviral. (Newell, 2013; Tan, 2020; Duri *et al.*, 2022)

F. Patofisiologi HIV dalam Kehamilan

Patofisiologi infeksi HIV ditandai oleh interaksi dinamis antara virus dan sistem imun inang, yang menyebabkan penurunan progresif jumlah limfosit T CD4⁺ dan berujung pada terjadinya imunodefisiensi. Setelah memasuki tubuh, HIV terutama menargetkan sel T CD4⁺, makrofag, dan sel dendritik. Virus umumnya masuk ke dalam tubuh melalui permukaan mukosa, seperti traktus genital, rektum, atau melalui darah yang terkontaminasi, kemudian berikatan dengan reseptor CD4 pada permukaan limfosit T. Interaksi antara glikoprotein virus gp120 dengan reseptor CD4, bersama dengan ko-reseptor CCR5 atau CXCR4, memfasilitasi terjadinya fusi antara selubung virus dan membran sel inang, sehingga memungkinkan pelepasan genom RNA virus ke dalam sitoplasma sel inang. (Chun, 2018; Zhang, 2020)

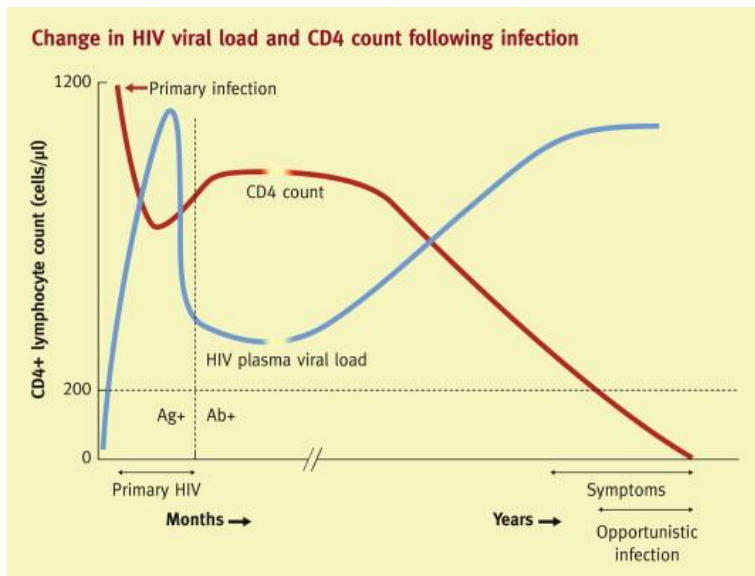


Gambar 14.1 Patofisiologi HIV



Setelah proses fusi, RNA virus mengalami transkripsi balik menjadi DNA melalui kerja enzim reverse transcriptase, suatu enzim kunci yang dikodekan oleh virus. DNA virus yang terbentuk selanjutnya diintegrasikan ke dalam genom sel inang oleh enzim integrase. Proses integrasi ini memungkinkan virus memanfaatkan mesin seluler inang untuk melakukan replikasi, menghasilkan virion baru yang kemudian dilepaskan ke dalam sirkulasi darah dan mempertahankan siklus infeksi. Replikasi HIV yang cepat menyebabkan penurunan jumlah sel T CD4⁺, terutama pada jaringan limfoid, sehingga terjadi penurunan fungsi imun secara progresif. Ketika jumlah sel T CD4⁺ turun di bawah ambang kritis, umumnya kurang dari 200 sel/ μ L, individu menjadi semakin rentan terhadap infeksi oportunistik dan keganasan tertentu, yang menandai transisi dari infeksi HIV menuju acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). (Goulder and Watkins, 2008; Fauci, 2020)

Selain itu, inflamasi kronik yang terjadi pada infeksi HIV merupakan faktor penting dalam progresivitas penyakit. Bahkan selama fase laten klinis, HIV tetap menyebabkan aktivasi imun yang persisten, yang mempercepat deplesi sel T CD4⁺ dan memicu inflamasi sistemik. Kondisi inflamasi ini dapat menyebabkan kerusakan jaringan, terutama pada sistem gastrointestinal, yang merupakan tempat bermukimnya sebagian besar sel imun tubuh, sehingga semakin memperberat disfungsi imun dan meningkatkan replikasi virus.



Gambar 14.2 Perjalanan Penyakit HIV AIDS

Lebih lanjut, tingginya laju mutasi virus serta kemampuannya untuk menghindari pengawasan imun melalui variasi antigenik menimbulkan tantangan besar bagi sistem imun inang. Meskipun respons imun yang kuat, termasuk aktivitas sitotoksik limfosit T (CTL) terhadap sel yang terinfeksi, kemampuan HIV untuk bermutasi secara cepat dan membentuk reservoir virus pada lokasi yang relatif terlindungi secara imunologis, seperti sistem saraf pusat dan kelenjar getah bening, berkontribusi terhadap persistensi infeksi dan kesulitan eradikasi virus.(Walmsley, 2020)

Terapi antiretroviral (antiretroviral therapy/ART), yang menargetkan berbagai tahap dalam siklus hidup virus, seperti transkripsi balik, integrasi, dan pematangan virus, terbukti secara signifikan menurunkan viral load dan memperbaiki fungsi imun, sehingga dapat mencegah atau menunda progresi menuju AIDS. Efektivitas ART sangat bergantung pada inisiasi terapi yang dini dan kepatuhan jangka panjang, dengan tujuan utama menekan replikasi virus hingga mencapai tingkat tidak terdeteksi, sehingga menurunkan risiko penularan dan memperbaiki luaran jangka panjang penderita.(Zhang, 2020)

G. Diagnosis HIV dalam Kehamilan

Diagnosis HIV pada kehamilan merupakan langkah yang sangat penting dalam upaya menurunkan risiko penularan dari ibu ke anak (mother-to-child transmission/MTCT) serta memastikan penatalaksanaan yang tepat guna mengoptimalkan luaran kesehatan ibu dan bayi. Diagnosis HIV terutama ditegakkan melalui pemeriksaan serologis, yaitu dengan mendeteksi antibodi atau antigen HIV dalam darah ibu. Pemeriksaan skrining awal yang paling sering digunakan adalah enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), yang memiliki sensitivitas tinggi dalam mendeteksi antibodi HIV. Hasil ELISA yang reaktif harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan lanjutan, umumnya menggunakan uji Western blot atau pemeriksaan kombinasi antigen/antibodi HIV-1/2, yang mampu mendeteksi antibodi sekaligus antigen p24 sehingga memberikan diagnosis yang lebih akurat, terutama pada fase awal infeksi.(Fauci, 2020; World Health Organization, 2021)

Pemeriksaan HIV sebaiknya diintegrasikan ke dalam pelayanan antenatal rutin, dengan Centers for Disease Control and Prevention (CDC) merekomendasikan skrining universal pada trimester pertama kehamilan. Apabila skrining pada trimester pertama terlewatkan atau ibu hamil datang pertama kali saat persalinan, pemeriksaan HIV harus dilakukan saat persalinan menggunakan tes cepat, seperti Determine HIV-1/2 atau Unigold HIV, yang dapat memberikan hasil dalam waktu sekitar 20 menit. Pemeriksaan ini memungkinkan inisiasi terapi antiretroviral (antiretroviral therapy/ART) secara segera untuk menurunkan risiko transmisi.²¹ Selain itu, pemeriksaan viral load HIV dan jumlah sel T CD4⁺ sangat penting untuk menentukan stadium infeksi dan memandu pemilihan regimen ART, mengingat kadar viral load berkorelasi langsung dengan risiko penularan kepada janin.¹⁷ Pada ibu hamil yang telah menerima ART sebelumnya, pemeriksaan resistensi obat dapat dilakukan untuk mengidentifikasi adanya mutasi resistensi, sehingga terapi yang diberikan selama kehamilan dapat dioptimalkan. (Mofenson, 2016; Sullivan, 2021)

H. Pemantauan *Viral Load*

1. Diagnosis Awal dan Inisiasi ART

Pemeriksaan viral load sangat dianjurkan dalam waktu 2–8 minggu setelah diagnosis HIV untuk menetapkan nilai dasar sebagai pembanding evaluasi selanjutnya. Setelah inisiasi ART, viral load dievaluasi kembali sekitar tiga bulan kemudian untuk menilai respons terhadap terapi. Respons yang adekuat ditandai dengan penurunan viral load secara signifikan, yang umumnya mencapai kadar tidak terdeteksi (<50 kopi/mL) dalam waktu 4–6 bulan (European AIDS Clinical Society (EACS), 2023; U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 2023)

2. Pemantauan Lanjutan

Pada pasien yang mempertahankan viral load tidak terdeteksi selama lebih dari satu tahun, interval pemeriksaan dapat diperpanjang menjadi setiap 6–12 bulan. Namun, pada

kondisi kecurigaan kegagalan terapi, pergantian regimen ART, atau adanya masalah klinis tertentu, pemeriksaan harus dilakukan lebih sering. Viremia persisten dapat mengindikasikan ketidakpatuhan, resistensi obat, atau masalah klinis lain yang memerlukan evaluasi dan penanganan segera.(U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 2023)

3. Pemantauan Jumlah Sel T CD4⁺

a. Saat Diagnosis dan Penilaian Status Imun

Pemeriksaan jumlah sel T CD4⁺ dilakukan pada saat diagnosis HIV untuk menilai status fungsi imun dan menentukan risiko terjadinya infeksi oportunistik. Pada pasien dengan jumlah sel T CD4⁺ di bawah 200 sel/mm³, sering kali diperlukan terapi profilaksis terhadap infeksi oportunistik, seperti pneumonia *Pneumocystis jirovecii* (PCP).¹⁹

b. Selama Terapi ART

Pemeriksaan CD4 secara berkala, biasanya setiap 3–6 bulan selama tahun pertama pengobatan, bertujuan untuk memantau pemulihan fungsi imun. Setelah jumlah sel CD4⁺ meningkat di atas 500 sel/mm³ dan supresi viral load dapat dipertahankan, frekuensi pemeriksaan dapat dikurangi. Pada kondisi fungsi imun yang stabil dan viral load yang konsisten tidak terdeteksi, pemantauan CD4 rutin dapat dihentikan kecuali terdapat indikasi klinis tertentu.

c. Pada Pasien dengan Imunosupresi Berat

Pasien dengan jumlah sel T CD4⁺ di bawah 200 sel/mm³ memerlukan pemantauan yang lebih intensif untuk memastikan pemulihan imunologis dan mencegah komplikasi hingga ART berhasil memulihkan fungsi imun secara adekuat.(Chun, 2018; European AIDS Clinical Society (EACS), 2023; U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 2023)

I. Manajemen HIV/AIDS dalam Kehamilan

1. Manajemen dan Konseling Prakonsepsi

Manajemen dan konseling prakonsepsi pada individu dengan HIV yang merencanakan kehamilan merupakan langkah krusial untuk memastikan kesehatan maternal yang optimal, menurunkan risiko penularan vertikal, serta mencapai luaran kehamilan yang lebih baik. Prinsip utama dalam perawatan prakonsepsi adalah tercapainya supresi virus melalui terapi antiretroviral (antiretroviral therapy/ART). Konseling perlu menekankan pentingnya memulai ART sebelum terjadinya konsepsi agar individu mencapai viral load yang tidak terdeteksi, idealnya selama minimal 3–6 bulan, guna menurunkan risiko penularan HIV dari ibu ke anak. Pada pasangan dengan status HIV tidak serasi (HIV-discordant couples), konseling mengenai metode konsepsi yang lebih aman, seperti sperm washing atau hubungan seksual terjadwal (timed intercourse), menjadi penting untuk melindungi pasangan yang HIV-negatif dari risiko infeksi. Selain itu, penatalaksanaan kondisi komorbid, pembaruan status imunisasi, serta pemberian dukungan psikososial merupakan komponen esensial dalam konseling prakonsepsi untuk menunjang terjadinya kehamilan yang sehat.

Manajemen prakonsepsi melibatkan evaluasi dan persiapan yang menyeluruh sebelum kehamilan direncanakan. Hal ini mencakup penilaian status HIV individu, termasuk pemeriksaan jumlah sel T CD4⁺ dan viral load, untuk memastikan fungsi imun yang optimal dan tercapainya supresi virus. Apabila jumlah sel CD4⁺ rendah atau viral load masih terdeteksi, regimen ART perlu disesuaikan guna memperbaiki status imun sebelum kehamilan. Konseling mengenai perencanaan keluarga dan penggunaan kontrasepsi yang efektif juga sangat penting, terutama bagi individu yang belum siap untuk hamil atau yang belum mencapai supresi virus secara optimal. Dukungan nutrisi serta pemberian asam folat yang adekuat

merupakan aspek penting lainnya dalam mencegah komplikasi selama kehamilan. Dengan penggunaan ART yang efektif dan manajemen prakonsepsi yang tepat, risiko penularan vertikal dapat ditekan hingga kurang dari 2%, sehingga perawatan prakonsepsi memegang peranan penting dalam menurunkan risiko kesehatan pada ibu dan bayi.(De Cock, 2000; Chun, 2018; Duri *et al.*, 2022; European AIDS Clinical Society (EACS), 2023; U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 2023)

2. Manajemen Antepartum

Ibu hamil dengan HIV memerlukan penilaian dan perawatan yang terindividualisasi untuk menjaga kesehatan maternal dan meminimalkan risiko penularan vertikal. Terapi antiretroviral (antiretroviral therapy/ART) merupakan komponen utama dalam penatalaksanaan, karena kepatuhan terhadap ART mampu menurunkan kadar RNA virus maternal dalam darah dan sekret genital, sehingga mencegah penularan perinatal maupun seksual. ART yang efektif dapat menurunkan risiko penularan vertikal hingga kurang dari 2%, dengan viral load maternal sebagai prediktor risiko yang paling penting. Perawatan komprehensif juga mencakup penatalaksanaan koinfeksi, dukungan nutrisi dan psikososial, serta pemantauan jumlah sel T CD4⁺ dan viral load secara berkala selama kehamilan.^{19,22} ART harus segera dimulai setelah diagnosis HIV ditegakkan pada kehamilan, tanpa memandang jumlah CD4⁺ atau kadar viral load, dengan pendekatan terpadu antepartum, intrapartum, dan postpartum untuk semakin menurunkan risiko transmisi.(Duri *et al.*, 2022; UNAIDS, 2023)

Sebelum memulai ART pada kehamilan, pasien perlu mendapatkan konseling mengenai potensi efek samping obat terhadap ibu dan janin, serta kemungkinan interaksi obat dengan terapi lain yang sedang digunakan. Penekanan khusus harus diberikan pada pentingnya kepatuhan yang ketat terhadap ART guna mencegah kegagalan terapi dan

penularan vertikal. Regimen ART kombinasi lebih dianjurkan, dengan memasukkan minimal satu obat golongan nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NRTI) yang memiliki transfer plasenta yang baik untuk memaksimalkan profilaksis pascapajanan dini pada janin. Meskipun prinsip pemilihan regimen ART pada ibu hamil pada dasarnya serupa dengan populasi non-hamil, beberapa regimen dihindari selama kehamilan karena keterbatasan data keamanan dan dosis. (Duri *et al.*, 2022; European AIDS Clinical Society (EACS), 2023; U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 2023; UNAIDS, 2023; World Health Organization (WHO), 2023)

Pada ibu hamil yang belum pernah mendapatkan terapi sebelumnya, regimen ART yang direkomendasikan umumnya terdiri dari dua NRTI yang dikombinasikan dengan satu integrase strand transfer inhibitor (INSTI) atau protease inhibitor (PI) yang diperkuat (boosted). Pemilihan regimen didasarkan pada hasil uji resistensi obat, tolerabilitas pasien, tingkat kepatuhan, serta adanya penyakit penyerta. Kombinasi NRTI yang direkomendasikan meliputi tenofovir disoproxil fumarate–emtricitabine (TDF–FTC) atau abacavir–lamivudine, dengan penghindaran tenofovir pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal bermakna. Zidovudine–lamivudine dapat digunakan sebagai alternatif karena keamanannya yang telah terbukti pada kehamilan, namun kurang disukai karena memerlukan pemberian dua kali sehari serta berpotensi menimbulkan efek samping, seperti anemia maternal dan kemungkinan risiko janin, termasuk kelainan jantung kongenital.

Obat lini ketiga yang sering digunakan antara lain dolutegravir (DTG), yang disukai karena potensi supresi virologi yang kuat, meskipun penggunaannya pada saat konsepsi dikaitkan dengan sedikit peningkatan risiko Neural Tube Defect. Raltegravir juga dapat digunakan, namun memerlukan dosis dua kali sehari dan memiliki risiko resistensi yang lebih tinggi. Protease inhibitor seperti

atazanavir-ritonavir atau darunavir-ritonavir merupakan alternatif yang layak, tetapi berhubungan dengan risiko hiperbilirubinemia maternal atau persalinan prematur, serta sering memerlukan boosting farmakokinetik akibat perubahan metabolisme obat selama kehamilan. Regimen yang mengandung didanosine, stavudine, atau ritonavir dosis penuh dikontraindikasikan pada kehamilan karena profil toksisitasnya dan dampak buruk terhadap ibu maupun janin.

Pada ibu hamil yang telah mencapai supresi virus yang stabil dengan ART, umumnya dianjurkan untuk melanjutkan regimen yang sedang digunakan, meskipun beberapa obat di dalamnya bukan pilihan ideal selama kehamilan. Faktor kepatuhan, tolerabilitas, serta penyesuaian terhadap perubahan farmakokinetik—terutama pada protease inhibitor—perlu diperhatikan secara cermat. Regimen yang mengandung cobicistat sebaiknya diganti karena kadar obat yang menurun selama kehamilan dapat menyebabkan kegagalan supresi virus. Ibu hamil yang menggunakan dolutegravir (DTG) perlu mendapatkan konseling mengenai adanya peningkatan kecil risiko neural tube defect, meskipun pedoman di Amerika Serikat umumnya mendukung kelanjutan penggunaan DTG bila secara klinis dinilai tepat.

Pada ibu hamil yang belum mencapai supresi virus yang adekuat, evaluasi kepatuhan dan hasil uji resistensi harus menjadi dasar dalam penyesuaian regimen ART. Obat-obatan yang biasanya tidak direkomendasikan selama kehamilan dapat dipertimbangkan apabila diperlukan untuk mencapai supresi virus, dengan preferensi pada regimen dosis sekali sehari. Apabila supresi tetap tidak tercapai, uji resistensi perlu diulang untuk menentukan penyesuaian terapi selanjutnya.

Pada ibu hamil yang sebelumnya telah mendapatkan ART tetapi saat ini tidak patuh atau menghentikan pengobatan, diperlukan evaluasi menyeluruh terhadap regimen yang pernah digunakan, respons virologi

sebelumnya, tolerabilitas obat, serta riwayat resistensi. Evaluasi ini penting untuk menentukan pilihan terapi yang paling tepat. Dalam kondisi tertentu, obat yang tidak menjadi pilihan utama selama kehamilan dapat digunakan, dengan penekanan kuat pada peningkatan kepatuhan pasien. Pemantauan respons virologi secara ketat diperlukan untuk memastikan tercapainya supresi virus yang berkelanjutan dan mencegah terjadinya rebound virus.(Duri *et al.*, 2022; European AIDS Clinical Society (EACS), 2023; U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 2023)

Pada ibu hamil dengan viral load tinggi, baik yang belum pernah maupun yang telah mendapatkan ART, khususnya pada kehamilan lanjut, penggunaan integrase inhibitor seperti dolutegravir terbukti mampu menurunkan viral load secara cepat dan menjadi pilihan yang berharga meskipun dalam kehamilan.¹ Namun, apabila ART harus dihentikan sementara akibat efek samping obat, hiperemesis gravidarum, atau keterbatasan ketersediaan obat, seluruh obat dalam regimen harus dihentikan secara bersamaan dan ART harus dimulai kembali sesegera mungkin untuk mencegah rebound virus dan mempertahankan supresi.^{19,22} Pendekatan ini sangat penting dalam menjaga kesehatan ibu dan janin selama kehamilan.

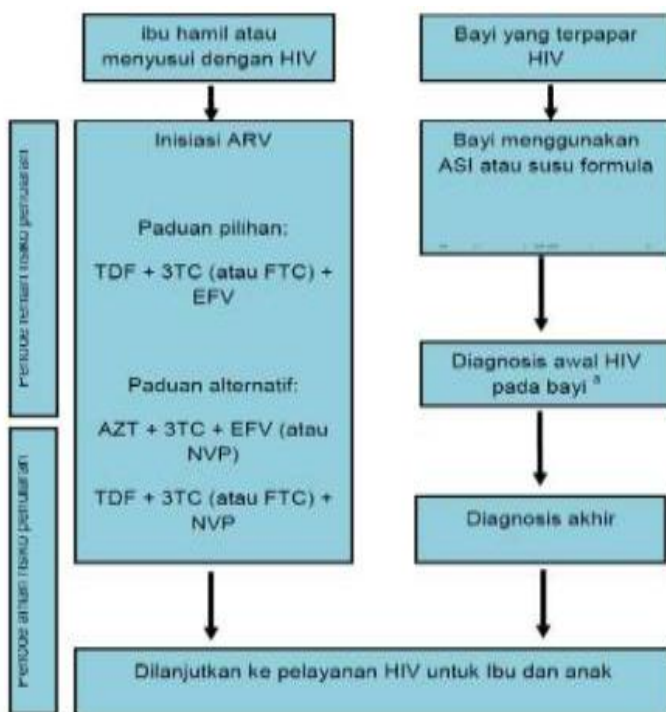
Tabel 14.3 Rekomendasi Pemeriksaan Labor pada Pasien yang Telah Mengonsumsi ARV

HIV management phase	Recommendation	Required (if any or indicated)
While using ARVs	CD4 cell count (every 6 months) ^a	serum creatinine every 6 months on TDF use Hb when using AZT (in the first 3 months requires intensive examination) Liver function (SGPT/SGOT) every 6 months HIV RNA (6 months after ARV initiation, every 12 months afterwards)
Therapy failed	HIV RNA CD4 cell count	HBsAg (if before <i>switch</i> have never been tested, or if previous baseline results were negative)

3. Panduan Terapi Antiretroviral Lini Pertama

Terapi antiretroviral lini pertama diberikan kepada perempuan hamil dengan infeksi HIV yang belum pernah mendapatkan terapi ARV sebelumnya (ARV naïve). Pemilihan regimen lini pertama didasarkan pada efektivitas dalam menekan replikasi virus, keamanan terhadap ibu dan janin, kemudahan penggunaan, serta ketersediaan obat.

Secara umum, terapi yang direkomendasikan pada perempuan hamil dengan HIV adalah terapi kombinasi yang terdiri atas tiga jenis obat, yaitu dua nukleosida/nukleotida reverse transcriptase inhibitor (NRTI) yang dikombinasikan dengan satu non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NNRTI). Penggunaan kombinasi tiga NRTI (“triple nuke”) tidak dianjurkan karena efektivitas virologis yang lebih rendah dan potensi resistensi obat.



Gambar 14.4 Algoritma Pemberian ARV pada Ibu Hamil dan Menyusui

Regimen yang direkomendasikan sebagai terapi lini pertama adalah kombinasi dosis tetap atau fixed dose combination (FDC) yang terdiri atas tenofovir disoproxil fumarat (TDF) 300 mg, lamivudin (3TC) 300 mg, dan efavirenz (EFV) 600 mg. Kombinasi ini dinilai memiliki efektivitas tinggi, profil keamanan yang baik pada kehamilan, serta kepatuhan yang lebih baik karena kemudahan pemberian satu kali sehari.

Tabel 14.4 ARV Lini Pertama

First line ARV for adults	
Guide choice	TDF _s + 3TC (or FTC) + EFV in the form of KDT _c
Alternati ve alloy	THAT _b + 3TC + EFV (atau NVP) TDF _s + 3TC (or FTC) + NVP

Pada perempuan yang telah diketahui status HIV-nya sebelum kehamilan dan telah menjalani terapi ARV, pengobatan antiretroviral dilanjutkan dengan regimen yang sama selama kehamilan, selama tidak terdapat kontraindikasi atau efek samping yang bermakna. Kelanjutan terapi ini penting untuk mempertahankan supresi virus dan mencegah peningkatan viral load selama kehamilan.

Bagi perempuan hamil yang baru diketahui terinfeksi HIV selama masa kehamilan, terapi antiretroviral harus segera dimulai tanpa mempertimbangkan usia kehamilan, kadar CD4, maupun stadium klinis penyakit. Pendekatan ini bertujuan untuk menurunkan viral load maternal secepat mungkin sehingga risiko transmisi vertikal dapat diminimalkan.

Sementara itu, pada perempuan yang baru diketahui status HIV-nya saat persalinan, terapi antiretroviral juga harus segera diberikan. Pemilihan kombinasi obat mengikuti rekomendasi yang sama seperti pada perempuan hamil dengan HIV pada umumnya, dengan tujuan utama menurunkan risiko transmisi HIV dari ibu ke bayi selama proses persalinan.

4. Manajemen Intrapartum

Pada perempuan dengan kadar HIV RNA melebihi 1.000 kopi/mL atau dengan status viral load yang tidak diketahui menjelang persalinan, seksio sesarea terjadwal pada usia kehamilan 38 minggu direkomendasikan untuk meminimalkan risiko penularan HIV perinatal. Pendekatan proaktif ini bertujuan menurunkan risiko transmisi dari ibu ke bayi, terutama pada kondisi supresi virus yang belum optimal. Sebaliknya, pada perempuan dengan kadar HIV RNA <1.000 kopi/mL yang telah mendapatkan terapi antiretroviral (ART) secara efektif, persalinan pervaginam dinilai aman, dan waktu persalinan mengikuti indikasi obstetri standar. Apabila seksio sesarea diperlukan karena indikasi non-HIV, seperti komplikasi obstetri, tindakan tersebut sebaiknya dilakukan pada usia kehamilan 39 minggu untuk mengoptimalkan luaran neonatal.

Pada kasus perempuan dengan HIV RNA >1.000 kopi/mL yang datang sebelum usia kehamilan 37 minggu dengan ketuban pecah dini atau persalinan spontan, diperlukan penatalaksanaan individual dengan melibatkan konsultasi ahli HIV perinatal. Keputusan klinis harus mempertimbangkan secara cermat keseimbangan antara risiko kelahiran prematur dan potensi penularan HIV. Sebaliknya, pada perempuan dengan HIV RNA <1.000 kopi/mL, kejadian ketuban pecah dini atau persalinan spontan tidak secara bermakna meningkatkan risiko penularan perinatal, sehingga seksio sesarea umumnya tidak diperlukan kecuali terdapat indikasi obstetri lain.

Tindakan amniotomi buatan (artificial rupture of membranes/AROM) dapat dilakukan pada pasien dengan HIV hanya bila telah tercapai supresi virus yang stabil dengan ART, namun harus dihindari pada pasien dengan viral load terdeteksi karena meningkatkan risiko transmisi. Prosedur obstetri yang berpotensi meningkatkan paparan janin, seperti pemasangan elektroda kulit kepala janin,

ekstraksi vakum, dan persalinan dengan forsep, tidak dianjurkan pada semua pasien dengan HIV.

Pada kondisi atonia uteri atau perdarahan postpartum, penggunaan methergine tidak dianjurkan pada pasien yang menggunakan regimen ART yang mengandung inhibitor CYP3A4 (misalnya cobicistat) karena risiko toksisitas obat. Sebaliknya, pada pasien yang menggunakan induktor CYP3A4 (misalnya efavirenz), mungkin diperlukan dosis yang lebih tinggi untuk mencapai efek terapeutik. Penyesuaian ini bertujuan menjaga keselamatan maternal sekaligus menurunkan risiko penularan perinatal. (Duri *et al.*, 2022; European AIDS Clinical Society (EACS), 2023; U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 2023)

Selama proses persalinan, regimen ART maternal harus tetap dilanjutkan. Pada ibu dengan kadar HIV RNA >1.000 kopi/mL, pemberian zidovudin intravena (IV ZDV) dianjurkan dimulai setidaknya 3 jam sebelum seksio sesarea, meskipun zidovudin tidak termasuk dalam regimen ART rutin. Pendekatan ini memanfaatkan kemampuan zidovudin untuk melintasi plasenta secara cepat sehingga mencapai kadar protektif pada janin dan menurunkan risiko penularan HIV perinatal. Apabila zidovudin merupakan bagian dari regimen ART oral, pemberian oral dapat dihentikan sementara selama infus IV untuk mempermudah penatalaksanaan.

Tabel 14.5 Pemilihan Metode Persalinan

Vaginal delivery	Labor per abdomen
Requirement : ● Have been taking ARVs for 6 months; and/or ● VL < 1000 copies/μL	Requirement : ● There are obstetric indications; and/or ● VL > 1000 copies/μL

Pada perempuan yang datang dalam persalinan dengan status HIV yang belum diketahui, dianjurkan dilakukan skrining dengan pendekatan opt-out. Pemeriksaan awal mencakup uji imunologi kombinasi HIV-1/2 dan pemeriksaan HIV RNA. Apabila hasil skrining awal

menunjukkan reaktif, infus zidovudin intravena harus segera dimulai tanpa menunggu hasil konfirmasi, yang dilakukan menggunakan uji diferensiasi antibodi HIV-1 dan HIV-2. Strategi ini memungkinkan intervensi dini guna menekan risiko penularan sambil menunggu kepastian diagnosis. (Duri *et al.*, 2022; UNAIDS, 2023)

5. Manajemen Postpartum

Perawatan postpartum pada perempuan dengan HIV memerlukan pendekatan multidisiplin yang melibatkan dokter spesialis obstetri dan ginekologi, spesialis penyakit infeksi, dokter anak, tenaga kesehatan jiwa, serta tim pendukung lainnya. Terapi antiretroviral (ART) pada ibu dan bayi harus tetap dilanjutkan, dengan penjadwalan kunjungan tindak lanjut ke dokter spesialis HIV dalam waktu 2–4 minggu setelah pasien dipulangkan dari rumah sakit. Inisiasi ART secara cepat pada periode postpartum menjadi sangat penting, khususnya pada perempuan yang baru terdiagnosis HIV saat persalinan atau kala nifas, karena dapat meningkatkan peluang tercapainya supresi virus secara optimal.

Skrining terhadap depresi postpartum merupakan hal yang krusial pada perempuan dengan HIV, mengingat kerentanan yang lebih tinggi terhadap gangguan psikologis pada kelompok ini. Menjaga kepatuhan terhadap ART selama periode postpartum merupakan tantangan sekaligus prioritas utama dalam perawatan. Regimen ART perlu disesuaikan dengan mempertimbangkan rencana kehamilan di masa mendatang, pilihan kontrasepsi, serta potensi interaksi obat. Konseling mengenai kontrasepsi menjadi aspek penting, mengingat seluruh metode kontrasepsi pada prinsipnya aman digunakan oleh perempuan dengan HIV. Pada pasangan serodiskordan—yaitu pasangan di mana salah satu pasangan terinfeksi HIV (seropositif) dan pasangan lainnya tidak terinfeksi (seronegatif)—perlu pula dibahas penggunaan profilaksis pra-pajanan (pre-exposure prophylaxis/PrEP) bagi pasangan seronegatif. Pada

perempuan yang tidak menyusui, edukasi mengenai kembalinya ovulasi secara cepat pada periode postpartum sangat diperlukan untuk mencegah kehamilan yang tidak direncanakan.

Di Amerika Serikat, pedoman klinis merekomendasikan agar perempuan dengan HIV tidak menyusui, meskipun telah tercapai supresi virus dengan ART, karena tetap adanya risiko penularan HIV melalui ASI. Selain itu, terdapat kekhawatiran mengenai potensi toksisitas obat ART terhadap bayi. Oleh karena itu, metode pemberian nutrisi alternatif, seperti susu formula, perlu dibahas secara komprehensif dengan ibu. Strategi penatalaksanaan bendungan payudara tanpa menyusui, baik secara farmakologis maupun nonfarmakologis, juga harus diberikan sebagai bagian dari perawatan postpartum.(Goulder and Watkins, 2008; U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 2023)

6. Manajemen Bayi Baru Lahir

Bayi yang lahir dari ibu dengan HIV harus segera mendapatkan profilaksis antiretroviral pascapajanan (post-exposure prophylaxis/PEP) dalam waktu 6–12 jam setelah lahir. Jenis dan durasi profilaksis ditentukan berdasarkan tingkat risiko transmisi yang terutama dipengaruhi oleh kadar viral load maternal. Pada ibu dengan supresi virus yang baik (HIV RNA <50 kopi/mL), pemberian zidovudine (ZDV) tunggal selama 4 minggu dinilai memadai, kecuali terdapat faktor risiko tambahan seperti adanya ulkus genital, perdarahan berlebihan saat persalinan, atau kecurigaan kepatuhan ART yang kurang optimal.

Sebaliknya, pada ibu dengan viral load terdeteksi (HIV RNA >50 kopi/mL), bayi dikategorikan sebagai risiko tinggi dan memerlukan profilaksis yang lebih intensif, berupa regimen dua obat (ZDV dan nevirapine) atau regimen tiga obat (ZDV, lamivudine, serta nevirapine atau raltegravir) yang diberikan selama 6 minggu. Pendekatan ini bertujuan menekan risiko transmisi HIV perinatal secara maksimal.

Apabila status HIV ibu tidak diketahui saat persalinan, maka harus dilakukan tes cepat HIV kombinasi antigen-antibodi pada ibu. Selama status HIV ibu belum dapat dipastikan, bayi harus diperlakukan sebagai kelompok risiko tinggi dan diberikan profilaksis ART. Jika hasil pemeriksaan selanjutnya menyingkirkan infeksi HIV pada ibu, maka pemberian ART pada bayi dapat dihentikan.

Sebelum memulai terapi antiretroviral pada bayi, perlu dilakukan pemeriksaan hitung darah lengkap dengan diferensial sebagai data dasar. Pemantauan lanjutan terhadap kadar hemoglobin dan jumlah neutrofil harus dilakukan secara berkala, terutama pada penggunaan ZDV dan lamivudine, yang diketahui dapat menimbulkan anemia atau neutropenia. Apabila ditemukan kelainan hematologis yang bermakna, penyesuaian regimen harus dilakukan melalui konsultasi dengan dokter spesialis anak yang berpengalaman dalam penatalaksanaan HIV pediatrik.

Profilaksis terhadap *Pneumocystis jirovecii* pneumonia (PCP) menggunakan trimetoprim-sulfamethoxazole (TMP-SMX) diberikan setelah bayi menyelesaikan ART profilaksis selama 4–6 minggu, kecuali infeksi HIV telah disingkirkan. Penegakan diagnosis HIV pada bayi berusia di bawah 18 bulan tidak dapat mengandalkan pemeriksaan serologi, sehingga harus menggunakan pemeriksaan asam nukleat (nucleic acid test/NAT) yang dilakukan pada usia 14–21 hari, 1–2 bulan, dan 4–6 bulan, dengan pemeriksaan tambahan pada bayi berisiko tinggi sesuai indikasi klinis.

Pencatatan riwayat paparan HIV dan ART, baik intrauterin maupun neonatal, harus dilakukan secara cermat dalam rekam medis, termasuk pada bayi yang kemudian terbukti tidak terinfeksi HIV. Hal ini penting karena paparan ART pada periode awal kehidupan berpotensi menimbulkan dampak jangka panjang, seperti disfungsi mitokondria, yang dapat berhubungan dengan gangguan neurologis atau

kardiak di kemudian hari.(Goulder and Watkins, 2008; U.S. Department of Health and Human Services (HHS), 2023)

DAFTAR PUSTAKA

- American College of Obstetricians and Gynecologists (2021) 'ACOG Practice Bulletin No. 234: Prenatal and Perinatal Human Immunodeficiency Virus Testing', *Obstetrics & Gynecology* [Preprint].
- Badan Pusat Statistik Sumatera Barat (2023) *Profil Statistik Kesehatan Provinsi Sumatera Barat 2023*. BPS Sumatera Barat. Available at: <https://sumbar.bps.go.id>.
- Centers for Disease Control and Prevention (2023) 'HIV basics'. Available at: <https://www.cdc.gov>.
- Chun, T.W. (2018) 'HIV reservoirs and pathogenesis: New insights and therapeutic approaches', *Nature Reviews Immunology*, 18(4), pp. 281–296.
- De Cock, K.M. (2000) 'Mother-to-child transmission of HIV: Risk and prevention', *AIDS*, 14(6), pp. 869–876.
- Duri, K. *et al.* (2022) 'Mother-to-Child Transmission of HIV Within 24 Months After Delivery in Women Initiating Lifelong Antiretroviral Therapy Pre / Post-Conception or Postnatally ; Effects of Adolescent Girl and Young Woman Status and Plasma Viremia Late in Pregnancy', 2(July), pp. 1–19. Available at: <https://doi.org/10.3389/fviro.2022.906271>.
- European AIDS Clinical Society (EACS) (2023) *EACS Guidelines Version 11.1*. Available at: <https://eacsociety.org>.
- Fauci, A.S. (2020) 'Human immunodeficiency virus disease: AIDS and related disorders', in *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill Education.
- Goulder, P.J.R. and Watkins, D.I. (2008) 'HIV and the immune response', *Immunology*, 124(4), pp. 435–448.
- Kementerian Kesehatan RI (2023) *Indonesia HIV/AIDS National Strategic Plan 2020–2024*. Kemenkes.

- Mofenson, L.M. (2016) 'Reducing mother-to-child transmission of HIV in the United States and globally: Prevention and treatment strategies', *Journal of Infectious Diseases*, 213(2), pp. 143–152.
- National AIDS Commission of Indonesia (KPAN) (2020) *National report on HIV/AIDS in Indonesia: Progress and challenges*. KPAN.
- Newell, M.L. (2013) 'Strategies to prevent mother-to-child transmission of HIV', *Journal of Global Health*, 3(2), pp. 250–257.
- Sullivan, J.L. (2021) 'Antiretroviral therapy and resistance testing in pregnancy', *The Lancet HIV*, 8(10), pp. e587–e595.
- Tan, H. (2020) 'Breastfeeding and HIV: Global and local perspectives on postnatal transmission', *AIDS Research and Therapy*, 17(1), pp. 1–9.
- U.S. Department of Health and Human Services (HHS) (2023) *Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents with HIV*. Available at: <https://clinicalinfo.hiv.gov>.
- UNAIDS (2023) *Global HIV & AIDS statistics – Fact sheet*. UNAIDS. Available at: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>.
- Walmsley, S.L. (2020) 'Antiretroviral therapy for HIV infection: 2020 guidelines', *The Lancet HIV*, 7(6), pp. e396–e405.
- World Health Organization (2021) *Consolidated guidelines on HIV testing services*. Available at: <https://www.who.int>.
- World Health Organization (2023) *Prevention of mother-to-child transmission of HIV*. WHO. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>.

World Health Organization (WHO) (2023) *HIV and infant feeding: Revised principles and guidelines*. Available at: <https://www.who.int>.

Zhang, L. (2020) 'HIV-1 biology and pathogenesis', *Nature Reviews Microbiology*, 18(6), pp. 385–398.

BAB 15

MANAJEMEN DAN ASUHAN KEBIDANAN (*CONTINUITY OF CARE*)

Sultina Sarita, SKM., M.Kes

A. Pendahuluan

Kesehatan ibu dan anak merupakan salah satu indikator utama dalam menilai derajat kesehatan suatu bangsa. Di Indonesia, upaya peningkatan kesehatan ibu dan bayi terus menjadi prioritas nasional, mengingat Angka Kematian Ibu (AKI) dan Angka Kematian Bayi (AKB) masih menjadi tantangan besar yang perlu mendapatkan perhatian serius dari berbagai pihak, khususnya tenaga kesehatan di bidang kebidanan.

Bidan sebagai tenaga kesehatan profesional memiliki peran yang sangat strategis dalam memberikan pelayanan yang komprehensif kepada perempuan sepanjang siklus kehidupannya. Peran ini tidak hanya terbatas pada saat persalinan, tetapi mencakup seluruh rangkaian pelayanan mulai dari masa kehamilan, persalinan, nifas, hingga pelayanan bayi baru lahir dan keluarga berencana. Pendekatan pelayanan yang menyeluruh dan berkesinambungan inilah yang dikenal dengan istilah *Continuity of Care (CoC)* (Aprianti *et al.*, 2023).

Pelayanan kebidanan merupakan bagian integral dari sistem pelayanan kesehatan yang berfokus pada upaya promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif bagi perempuan sepanjang siklus kehidupannya. Dalam konteks pembangunan kesehatan nasional, peran bidan menjadi sangat strategis dalam menurunkan Angka Kematian Ibu (AKI) dan Angka Kematian Bayi (AKB), meningkatkan derajat kesehatan ibu dan anak, serta

mendukung terwujudnya generasi yang sehat dan berkualitas. Oleh karena itu, diperlukan pendekatan pelayanan yang berkesinambungan, komprehensif, dan terintegrasi melalui manajemen asuhan kebidanan berbasis continuity of care (Aprianti *et al.*, 2023).

Konsep continuity of care dalam kebidanan adalah model pelayanan yang memastikan perempuan mendapatkan asuhan secara berkelanjutan sejak masa prakonsepsi, kehamilan, persalinan, nifas, perawatan bayi baru lahir, hingga pelayanan keluarga berencana. Pendekatan ini menempatkan perempuan sebagai pusat pelayanan (woman-centered care) dengan memperhatikan aspek fisik, psikologis, sosial, kultural, dan spiritual. Asuhan yang berkesinambungan memungkinkan deteksi dini komplikasi, pengambilan keputusan yang tepat, serta peningkatan kualitas hubungan terapeutik antara bidan dan klien (Widyawati and Rosyidah, 2024).

Manajemen asuhan kebidanan dalam kerangka continuity of care menuntut bidan untuk menerapkan proses manajemen secara sistematis, meliputi pengkajian, identifikasi masalah dan diagnosis kebidanan, perencanaan, pelaksanaan, evaluasi, dan dokumentasi asuhan. Pendekatan ini juga harus didukung oleh praktik berbasis bukti (evidence-based practice), standar profesi, serta kolaborasi interprofesional guna menjamin keselamatan dan mutu pelayanan (Krismiyati and Nasifah, 2024).

Di era transformasi pelayanan kesehatan dan tuntutan mutu layanan yang semakin tinggi, implementasi continuity of care menjadi indikator penting dalam praktik kebidanan profesional. Model ini tidak hanya berorientasi pada hasil klinis, tetapi juga pada kepuasan ibu, pengalaman positif selama proses reproduksi, dan keberdayaan perempuan dalam mengambil keputusan terkait kesehatannya (Fitrayeni, Iffah and Ridwan, 2025).

Dengan demikian, pembahasan mengenai manajemen dan asuhan kebidanan berbasis continuity of care menjadi sangat relevan untuk memperkuat kompetensi bidan dalam

memberikan pelayanan yang holistik, bermutu, dan berkesinambungan.

B. Konsep Dasar Manajemen Kebidanan

1. Pengertian Manajemen Kebidanan

Manajemen kebidanan adalah proses pemecahan masalah yang digunakan sebagai metode untuk mengorganisasi pikiran dan tindakan berdasarkan teori ilmiah, penemuan keterampilan dalam rangkaian atau tahapan yang logis untuk pengambilan keputusan yang berfokus pada klien (Syaputra *et al.*, 2022).

Secara lebih luas, manajemen kebidanan dapat diartikan sebagai suatu pendekatan yang digunakan oleh bidan dalam menerapkan metode pemecahan masalah secara sistematis mulai dari pengumpulan data, analisis data, diagnosis, perencanaan, implementasi, dan evaluasi. Proses ini merupakan suatu siklus yang berkelanjutan dan dinamis sesuai dengan perkembangan kondisi klien (Syaputra *et al.*, 2022).

Manajemen kebidanan adalah metode ilmiah yang dipraktikkan oleh bidan dalam memberikan asuhan kebidanan kepada individu, keluarga, dan masyarakat berdasarkan standar profesi, etika, dan kode etik kebidanan yang mengutamakan keselamatan dan kesejahteraan klien.

2. Tujuan Manajemen Kebidanan

Azmy *et al.* (2025), menyebutkan penerapan manajemen kebidanan dalam pelayanan kesehatan memiliki beberapa tujuan yang fundamental, antara lain:

- a. Memberikan asuhan kebidanan yang berkualitas, aman, dan efektif berdasarkan standar profesi
- b. Mengidentifikasi masalah dan kebutuhan klien secara akurat melalui pengkajian data yang komprehensif
- c. Memfasilitasi pengambilan keputusan klinis yang tepat dan berbasis bukti (evidence-based practice)
- d. Meningkatkan keselamatan ibu dan bayi melalui deteksi dini komplikasi dan penanganan yang tepat waktu

- e. Mendokumentasikan seluruh proses asuhan secara sistematis dan dapat dipertanggungjawabkan
- f. Meningkatkan kepuasan klien dan kualitas hubungan terapeutik antara bidan dan klien

3. Prinsip Manajemen Kebidanan

Manajemen kebidanan yang efektif didasarkan pada beberapa prinsip utama yang harus dipahami dan diterapkan oleh setiap bidan (Azmy *et al.*, 2025):

- a. Komprehensif
Pengkajian dan asuhan mencakup seluruh aspek bio-psiko-sosio-spiritual klien secara menyeluruh
- b. Sistematis
Setiap langkah dilakukan secara terstruktur, logis, dan berurutan mengikuti alur yang telah ditetapkan
- c. Berbasis Bukti
Setiap keputusan klinis didasarkan pada bukti ilmiah (evidence-based) yang terkini dan terpercaya
- d. Berpusat pada Klien
Asuhan dirancang sesuai dengan kebutuhan, nilai, dan preferensi klien (woman-centered care)
- e. Kolaboratif
Bidan bekerja sama dengan tenaga kesehatan lain dalam tim multidisiplin untuk hasil terbaik
- f. Akuntabel
Setiap tindakan dapat dipertanggungjawabkan secara profesional, etis, dan hukum
- g. Berkelanjutan
Asuhan diberikan secara berkesinambungan tanpa terputus sepanjang siklus kehidupan Perempuan

4. Metode Manajemen Kebidanan

Metode yang paling umum digunakan dalam manajemen kebidanan adalah Tujuh Langkah Varney yang dikembangkan oleh Helen Varney (1997). Metode ini memberikan kerangka kerja yang sistematis dan komprehensif bagi bidan dalam mengelola setiap kasus kebidanan.

Proses manajemen merupakan suatu metode pemecahan masalah yang digunakan oleh bidan dan perawat terhadap permasalahan yang telah diidentifikasi, yang selanjutnya diterapkan melalui tahapan-tahapan dalam manajemen kebidanan berdasarkan Annisa (2022), diantaranya:

a. Langkah I: Pengumpulan Data Dasar

Pada langkah ini dilakukan pengumpulan seluruh informasi yang akurat dan lengkap dari berbagai sumber yang berkaitan dengan kondisi klien. Pengumpulan data bertujuan untuk memperoleh gambaran menyeluruh mengenai keadaan klien. Data dapat diperoleh melalui:

- 1) Anamnesa
- 2) Pemeriksaan fisik sesuai kebutuhan dan pemeriksaan tanda-tanda vital
- 3) Pemeriksaan khusus
- 4) Pemeriksaan penunjang

Apabila klien mengalami komplikasi yang memerlukan penanganan lebih lanjut, maka perlu dilakukan konsultasi atau kolaborasi dengan dokter dalam proses penatalaksanaan. Langkah ini merupakan tahap awal yang sangat menentukan tahapan berikutnya. Oleh karena itu, kelengkapan dan ketepatan data sesuai dengan kasus yang dihadapi akan memengaruhi ketepatan interpretasi pada tahap selanjutnya. Bidan harus melakukan pendekatan secara komprehensif yang mencakup data subjektif, data objektif, serta hasil pemeriksaan penunjang sehingga dapat menggambarkan kondisi klien secara nyata dan valid. Setelah pengumpulan data, perlu dilakukan pengkajian ulang untuk memastikan bahwa data yang diperoleh sudah tepat, lengkap, dan akurat (Awang, 2024).

b. Langkah II: Interpretasi Data Dasar

Pada langkah ini dilakukan identifikasi diagnosa atau masalah berdasarkan interpretasi yang tepat terhadap data-data yang telah dikumpulkan pada tahap pengumpulan data dasar. Data yang telah diperoleh kemudian dianalisis untuk merumuskan diagnosa dan masalah secara spesifik. Penggunaan istilah diagnosa dan masalah dilakukan karena tidak semua kondisi klien dapat dirumuskan sebagai diagnosa, namun tetap memerlukan penanganan. Masalah sering berkaitan dengan kondisi yang sedang dialami wanita dan diidentifikasi oleh bidan berdasarkan hasil pengkajian, serta kerap menyertai diagnosa. Diagnosa kebidanan merupakan diagnosa yang ditegakkan oleh bidan sesuai dengan lingkup praktik kebidanan dan memenuhi standar nomenklatur diagnosa kebidanan (Awang, 2024). Standar nomenklatur diagnosa kebidanan meliputi:

- 1) Diakui dan telah disahkan oleh profesi
- 2) Berhubungan langsung dengan praktik kebidanan
- 3) Memiliki ciri khas kebidanan
- 4) Didukung oleh clinical judgement dalam praktik kebidanan
- 5) Dapat diselesaikan dengan pendekatan manajemen kebidanan.

c. Langkah III: Mengidentifikasi Diagnosis atau Masalah Potensial

Pada langkah ini dilakukan identifikasi terhadap masalah potensial atau diagnosa potensial yang mungkin terjadi berdasarkan diagnosa atau masalah yang telah ditetapkan sebelumnya. Tahap ini menuntut kemampuan bidan untuk melakukan antisipasi serta upaya pencegahan apabila memungkinkan. Bidan tidak hanya merumuskan kemungkinan masalah atau diagnosa potensial yang dapat muncul, tetapi juga menyusun tindakan antisipatif agar masalah atau diagnosa potensial

tersebut dapat dicegah dan tidak berkembang (Annisa, 2022).

d. Langkah IV: Mengidentifikasi Perlunya Tindakan Segera Oleh Bidan / Dokter

Pada langkah ini dilakukan identifikasi kebutuhan akan tindakan segera yang harus dilakukan oleh bidan atau dokter, serta kemungkinan perlunya konsultasi atau penanganan bersama dengan anggota tim kesehatan lainnya sesuai kondisi klien. Tahap ini mencerminkan kesinambungan proses penatalaksanaan kebidanan. Asuhan kebidanan tidak hanya diberikan pada saat kunjungan tertentu, tetapi berlangsung secara terus-menerus selama klien berada dalam pendampingan bidan. Oleh karena itu, setiap tindakan yang dilakukan harus disesuaikan dengan prioritas masalah atau kebutuhan klien. Selain merencanakan tindakan antisipasi terhadap masalah potensial, bidan juga harus merumuskan tindakan kegawatdaruratan yang perlu dilakukan segera, baik terhadap ibu maupun bayinya. Tindakan tersebut dapat berupa tindakan mandiri, kolaboratif, maupun rujukan (Awang, 2024).

e. Langkah V: Merencanakan Asuhan secara Menyeluruh yang Ditentukan oleh Langkah Sebelumnya

Pada langkah ini dilakukan perencanaan asuhan secara menyeluruh berdasarkan hasil dari langkah-langkah sebelumnya. Tahap ini merupakan kelanjutan dari penatalaksanaan terhadap diagnosa atau masalah yang telah diidentifikasi maupun diantisipasi. Pada tahap ini, data yang dirasa belum lengkap dapat dilengkapi kembali. Rencana asuhan yang disusun tidak hanya mencakup kondisi dan masalah klien yang telah teridentifikasi, tetapi juga berpedoman pada upaya antisipasi terhadap kemungkinan yang akan terjadi selanjutnya. Selain itu, perlu dipertimbangkan kebutuhan penyuluhan, konseling, serta kemungkinan rujukan

apabila terdapat masalah sosial, ekonomi, budaya, atau psikologis. Rencana asuhan harus disepakati bersama oleh bidan dan klien agar dapat dilaksanakan secara efektif, karena klien juga berperan dalam pelaksanaan rencana tersebut. Seluruh keputusan yang diambil harus bersifat rasional, valid, berdasarkan ilmu pengetahuan dan teori yang mutakhir, serta sesuai dengan asumsi mengenai tindakan yang akan dilakukan oleh klien (Awang, 2024).

f. Langkah VI: Pelaksanaan Asuhan

Pada langkah keenam, rencana asuhan menyeluruh yang telah disusun pada langkah kelima dilaksanakan secara aman dan efisien. Pelaksanaan asuhan dapat dilakukan sepenuhnya oleh bidan atau sebagian oleh klien maupun anggota tim kesehatan lainnya. Meskipun demikian, bidan tetap bertanggung jawab dalam mengarahkan dan mengawasi pelaksanaan asuhan tersebut. Dalam kondisi tertentu, apabila bidan berkolaborasi dengan dokter untuk menangani klien dengan komplikasi, bidan tetap memiliki tanggung jawab terhadap terlaksananya rencana asuhan bersama secara menyeluruh. Pelaksanaan yang efisien berkaitan dengan penggunaan waktu dan biaya, serta berperan dalam meningkatkan mutu asuhan kepada klien (Annisa, 2022).

g. Langkah VII: Evaluasi Keefektifan Asuhan

Pada langkah ini dilakukan evaluasi terhadap keefektifan asuhan yang telah diberikan. Evaluasi mencakup penilaian apakah kebutuhan klien telah terpenuhi sesuai dengan diagnosa dan masalah yang telah diidentifikasi. Suatu rencana asuhan dinilai efektif apabila pelaksanaannya benar-benar memberikan hasil sesuai dengan tujuan yang telah ditetapkan. Secara umum, langkah-langkah proses penatalaksanaan merupakan suatu pengkajian yang memperjelas alur berpikir bidan dalam menentukan tindakan dan berorientasi pada proses

klinis. Karena proses penatalaksanaan berlangsung dalam situasi klinik, maka dua langkah terakhir sangat bergantung pada kondisi klien dan situasi klinik yang dihadapi (Annisa, 2022).

C. Konsep Dasar *Continuity of Care*

1. Pengertian *Continuity of Care* (CoC)

Continuity of Care adalah model pelayanan kebidanan yang memberikan asuhan secara menyeluruh dan berkesinambungan kepada perempuan sepanjang siklus kehidupannya, khususnya selama masa reproduksi. Pendekatan ini menempatkan perempuan sebagai pusat pelayanan (*woman-centered care*) dengan memperhatikan aspek fisik, psikologis, sosial, budaya, dan spiritual (Amelia, 2024).

Continuity of Care (CoC) atau kesinambungan asuhan adalah suatu model pelayanan yang menekankan pada pemberian asuhan secara terkoordinasi, komprehensif, dan tidak terputus kepada individu atau kelompok dalam jangka waktu yang panjang. Dalam konteks kebidanan, CoC berarti seorang bidan atau tim kebidanan memberikan asuhan yang berkesinambungan kepada seorang perempuan sepanjang siklus kehidupannya (Podungge, 2020).

World Health Organization (WHO) mendefinisikan Continuity of Care sebagai serangkaian layanan yang saling terhubung dalam suatu rentang waktu dan bersifat konsisten dengan kebutuhan kesehatan dan kondisi klien sesuai dengan standar pelayanan yang berlaku.

2. Prinsip-Prinsip *Continuity of Care*

Prinsip utama dalam CoC meliputi:

- a. Berkelanjutan (*continuity*)
- b. Komprehensif (*comprehensive*)
- c. Terkoordinasi (*coordinated care*)
- d. Berbasis kebutuhan individu
- e. Evidence-Based Practice
- f. Kemitraan antara bidan dan perempuan

Prinsip ini juga sejalan dengan pendekatan pelayanan primer yang menekankan akses pelayanan kesehatan yang berkesinambungan dan berbasis komunitas (Krismiyati and Nasifah, 2024).

3. Filosofi *Continuity of Care*

CoC didasarkan pada keyakinan bahwa setiap perempuan berhak mendapatkan pelayanan kesehatan yang personal, holistik, dan tidak terputus dari seorang tenaga kesehatan yang mereka percaya. Hubungan yang berkelanjutan antara bidan dan klien terbukti meningkatkan kepuasan klien, kepatuhan terhadap anjuran kesehatan, dan hasil kehamilan yang lebih baik (Faizah, Yulistin and Windyarti, 2023).

4. Dimensi *Continuity of Care*

Terdapat tiga dimensi utama dalam *Continuity of Care* yang saling berkaitan dan mendukung satu sama lain (Palimbo, 2021):

a. Continuity of Information (Kesesinambungan Informasi)

Informasi mengenai kondisi, riwayat kesehatan, preferensi, dan kebutuhan klien tersedia dan dapat diakses oleh seluruh tenaga kesehatan yang terlibat dalam pemberian asuhan. Teknologi rekam medis elektronik (RME) sangat berperan dalam dimensi ini.

b. Continuity of Management (Kesesinambungan Manajemen)

Pendekatan asuhan, rencana tindakan, dan tindak lanjut yang diberikan bersifat konsisten meskipun melibatkan berbagai pemberi layanan. Hal ini dicapai melalui protokol terstandar, koordinasi tim, dan sistem rujukan yang baik.

c. Continuity of Relationship (Kesesinambungan Hubungan)

Terjalinnnya hubungan terapeutik yang berkelanjutan antara bidan dan klien. Hubungan ini membangun kepercayaan, rasa nyaman, dan kepuasan klien yang pada akhirnya berdampak pada kepatuhan klien dalam mengikuti anjuran kesehatan.

5. Ruang Lingkup CoC dalam Kebidanan

Dalam praktik kebidanan, Continuity of Care mencakup seluruh siklus kehidupan perempuan yang meliputi fase-fase berikut:

a. Asuhan Pranikah dan Prakonsepsi

Asuhan pranikah bertujuan mempersiapkan calon pasangan memasuki kehidupan pernikahan dalam kondisi kesehatan yang optimal. Asuhan prakonsepsi diberikan untuk mempersiapkan perempuan agar siap secara fisik dan mental sebelum hamil, mencakup:

- 1) Skrining kesehatan reproduksi dan penyakit menular seksual
- 2) Pemberian suplemen asam folat untuk mencegah neural tube defect
- 3) Imunisasi Tetanus Toksoid (TT) bila belum lengkap
- 4) Konseling gizi dan pola hidup sehat
- 5) Manajemen penyakit kronis (DM, hipertensi, tiroid) sebelum kehamilan (Dian Permatasari *et al.*, 2022).

b. Asuhan Antenatal (Kehamilan)

Asuhan antenatal atau Antenatal Care (ANC) adalah pemantauan kehamilan untuk mengoptimalkan kesehatan mental dan fisik ibu hamil, sehingga mampu menghadapi persalinan, nifas, persiapan pemberian ASI, dan kembalinya kesehatan reproduksi secara wajar. Standar ANC minimal menurut Kemenkes RI adalah 6 kali kunjungan dengan distribusi (Ima, Arisanti and Susilowati, 2022):

- 1) Trimester I (0-12 minggu): minimal 1 kali kunjungan
- 2) Trimester II (13-27 minggu): minimal 2 kali kunjungan
- 3) Trimester III (≥ 28 minggu): minimal 3 kali kunjungan

Komponen 10T dalam ANC berkualitas:

10T Asuhan Antenatal Tindakan berdasarkan Herliani *et al.* (2024), adalah:

- 1) T1 – Timbang Berat Badan dan Ukur Tinggi Badan
Deteksi KEK dan pemantauan penambahan BB selama kehamilan

- 2) T2 - Ukur Tekanan Darah
Deteksi dini hipertensi, preeklampsia, eklampsia
- 3) T3 - Nilai Status Gizi Ukur LILA untuk mendeteksi risiko KEK (< 23,5 cm)
- 4) T4 - Ukur Tinggi Puncak Rahim (TFU)
Pemantauan pertumbuhan janin intrauteri
- 5) T5 - Tentukan Presentasi Janin dan DJJ
Deteksi kelainan letak dan penilaian kesejahteraan janin
- 6) T6 - Skrining Status Imunisasi dan Pemberian TT
Pencegahan tetanus neonatorum
- 7) T7 - Pemberian Tablet Tambah Darah
Pencegahan dan penanggulangan anemia defisiensi besi
- 8) T8 - Pemeriksaan Laboratorium Hb, golongan darah, protein urin, glukosa darah, HIV, HBsAg
- 9) T9 - Tatalaksana/Penanganan Kasus
Penanganan kasus sesuai diagnosis yang ditemukan
- 10) T10 - Temu Wicara (Konseling)
KIE tentang perawatan kehamilan, P4K, IMD, ASI eksklusif, KB

c. Asuhan Intranatal (Persalinan)

Asuhan intranatal adalah asuhan yang diberikan selama proses persalinan berlangsung. Persalinan yang aman dan menyenangkan adalah hak setiap ibu. Asuhan persalinan normal mengacu pada 60 langkah Asuhan Persalinan Normal (APN) yang berbasis bukti (Prawirohardjo, 2020).

Komponen asuhan intranatal meliputi:

- 1) Pemantauan kemajuan persalinan menggunakan partograf
- 2) Penilaian kondisi ibu: tanda vital, his, cairan, dan nutrisi
- 3) Penilaian kondisi janin: DJJ, warna air ketuban, penurunan kepala

- 4) Manajemen nyeri persalinan non-farmakologis dan farmakologis
- 5) Pencegahan infeksi dengan prinsip aseptis dan antisepsis
- 6) Manajemen aktif kala III untuk mencegah perdarahan postpartum
- 7) Pemotongan tali pusat dan Inisiasi Menyusu Dini (IMD)
- 8) Pemantauan kala IV minimal 2 jam pasca persalinan

d. Asuhan Bayi Baru Lahir

Asuhan bayi baru lahir dimulai sejak bayi lahir hingga 28 hari pertama kehidupan (periode neonatal). Asuhan ini bertujuan untuk memastikan transisi kehidupan intrauterin ke ekstrauterin berjalan dengan baik dan mencegah komplikasi pada neonatus (Solehah *et al.*, 2021).

Asuhan esensial bayi baru lahir meliputi:

Penilaian APGAR score pada menit pertama dan kelima

- 1) Pembersihan jalan napas dan tindakan resusitasi bila diperlukan
- 2) Inisiasi Menyusu Dini (IMD) minimal 1 jam
- 3) Pencegahan hipotermia: pengeringan, bedong, dan kontak kulit ke kulit
- 4) Pemberian salep mata antibiotik (profilaksis oftalmia neonatorum)
- 5) Pemberian vitamin K1 0,5 mg intramuskular untuk mencegah perdarahan
- 6) Pemberian imunisasi HB0 dalam 24 jam pertama
- 7) Pemeriksaan fisik neonatus lengkap head to toe

Kunjungan neonatal: KN1 (6-48 jam), KN2 (3-7 hari), KN3 (8-28 hari) (Nurulicha *et al.*, 2025).

e. Asuhan Nifas (Postpartum)

Masa nifas (puerperium) adalah masa setelah plasenta lahir sampai alat-alat kandungan kembali seperti keadaan sebelum hamil, berlangsung kurang lebih 6

minggu (42 hari). Tujuan asuhan nifas adalah memastikan pemulihan ibu berjalan dengan baik dan mendukung keberhasilan menyusui.

Jadwal kunjungan nifas:

Kunjungan Waktu Fokus Asuhan

- 1) KF 1 6 jam – 2 hari postpartum
Perdarahan, kontraksi uterus, lochea, vital sign, menyusui, eliminasi
- 2) KF 2 3 – 7 hari postpartum
Kondisi ibu, lochea, perawatan luka perineum, menyusui, KB
- 3) KF 3 8 – 28 hari postpartum
Pemulihan fisik, kondisi psikologis, pemberian ASI eksklusif
- 4) KF 4 29 – 42 hari postpartum
Kesehatan ibu secara menyeluruh, kontrasepsi, rencana kembali bekerja (Azizah and Rosyidah, 2021)

f. Asuhan Keluarga Berencana

Asuhan KB merupakan bagian penting dari CoC pasca persalinan. Konseling KB dimulai sejak masa antenatal dan dilanjutkan pada setiap kunjungan nifas. Bidan berperan dalam memberikan informasi yang komprehensif tentang berbagai metode kontrasepsi sehingga klien dapat membuat keputusan yang tepat berdasarkan kondisi, kebutuhan, dan preferensi mereka (informed choice) (Raraningrum and Yunita, 2021).

D. Faktor yang Mempengaruhi Keberhasilan CoC

Implementasi Continuity of Care yang efektif dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik dari sisi sistem pelayanan kesehatan maupun dari sisi klien (Sunarsih and Pitriyani, 2020):

1. Faktor Sistem Pelayanan

- a. Ketersediaan tenaga bidan yang mencukupi dan kompeten
- b. Sistem informasi kesehatan yang terintegrasi (rekam medis elektronik)

- c. Sistem rujukan yang terstruktur dan terkoordinasi
- d. Kebijakan dan regulasi yang mendukung praktik CoC
- e. Pembiayaan kesehatan yang menjamin akses layanan berkelanjutan

2. Faktor Tenaga Kesehatan

- a. Kompetensi klinis dan komunikasi bidan yang memadai
- b. Komitmen terhadap praktik berbasis bukti (evidence-based practice)
- c. Kemampuan kolaborasi dan kerja tim interdisiplin
- d. Pemahaman tentang etika dan hak-hak klien

3. Faktor Klien

- a. Tingkat pendidikan dan literasi kesehatan klien
- b. Akses terhadap fasilitas kesehatan (jarak, transportasi)
- c. Dukungan keluarga dan sosial
- d. Status ekonomi dan kemampuan finansial
- e. Kepercayaan terhadap tenaga kesehatan dan sistem pelayanan

E. Manfaat *Continuity of Care* Berdasarkan Bukti Ilmiah

Berbagai penelitian telah membuktikan manfaat nyata implementasi *Continuity of Care* dalam pelayanan kebidanan. Beberapa temuan penting berdasarkan Kostania (2020), meliputi:

Evidens Ilmiah CoC (Sandall et al., Cochrane Review)

Perempuan yang menerima asuhan CoC dari bidan yang dikenalnya memiliki kemungkinan 16% lebih rendah mengalami kelahiran prematur, 24% lebih rendah memerlukan analgesia epidural, 19% lebih tinggi kemungkinan melahirkan secara spontan per vaginam, dan memiliki kepuasan pelayanan yang secara konsisten lebih tinggi dibandingkan perempuan yang menerima asuhan rutin.

Manfaat CoC dapat dirangkum dalam tiga kategori utama:

1. Manfaat bagi Ibu

- a. Menurunkan risiko kelahiran prematur dan berat badan lahir rendah (BBLR)
- b. Menurunkan angka seksio sesarea yang tidak diperlukan

- c. Meningkatkan kepuasan ibu terhadap pengalaman persalinan
- d. Menurunkan risiko depresi postpartum
- e. Meningkatkan keberhasilan menyusui eksklusif

2. Manfaat bagi Bayi

- a. Meningkatkan kemungkinan bayi lahir dengan kondisi optimal
- b. Menurunkan angka asfiksia neonatorum
- c. Meningkatkan cakupan imunisasi dasar
- d. Menurunkan angka kematian neonatal

3. Manfaat bagi Sistem Kesehatan

- a. Efisiensi biaya pelayanan kesehatan jangka panjang
- b. Pengurangan kunjungan ke unit gawat darurat yang tidak perlu
- c. Peningkatan cakupan kunjungan antenatal, nifas, dan neonatal
- d. Peningkatan kualitas data kesehatan ibu dan anak

F. Peran Bidan dalam Mewujudkan *Continuity of Care*

1. Bidan sebagai Pemberi Asuhan (*Care Provider*)

Peran utama bidan adalah memberikan asuhan kebidanan yang komprehensif dan berkesinambungan kepada perempuan sepanjang siklus kehidupannya. Sebagai care provider, bidan bertanggung jawab untuk:

- a. Melakukan pengkajian yang komprehensif pada setiap kunjungan
- b. Memberikan asuhan yang dipersonalisasi sesuai kebutuhan individual klien
- c. Mengidentifikasi tanda bahaya dan komplikasi secara dini
- d. Melakukan intervensi sesuai kompetensi dan kewenangan bidan
- e. Melakukan konsultasi, kolaborasi, dan rujukan yang tepat waktu (Raraningrum and Yunita, 2021)

2. Bidan sebagai Pendidik Kesehatan (*Health Educator*)

Edukasi kesehatan adalah komponen kritis dalam CoC. Bidan berperan sebagai pendidik kesehatan dengan:

- a. Memberikan KIE (Komunikasi, Informasi, Edukasi) yang akurat dan mudah dipahami
- b. Menggunakan metode dan media edukasi yang sesuai
- c. Melibatkan keluarga dalam setiap sesi edukasi
- d. Mengevaluasi pemahaman klien setelah pemberian edukasi
- e. Mendorong perilaku hidup sehat dan pencarian layanan proaktif (Amelia, 2024)

3. Bidan sebagai Advokat Klien (*Client Advocate*)

Bidan berperan sebagai advokat yang memperjuangkan hak-hak klien dalam sistem pelayanan kesehatan, termasuk:

- a. Memastikan klien mendapatkan informasi yang lengkap untuk membuat keputusan (informed consent)
- b. Menjaga kerahasiaan dan privasi klien
- c. Memastikan klien mendapatkan akses terhadap pelayanan yang menjadi haknya
- d. Memperjuangkan hak klien dalam situasi konflik dengan institusi (Amelia and Marcel, 2024)

4. Bidan sebagai Koordinator dan Kolaborator

Dalam sistem pelayanan kesehatan yang kompleks, bidan berperan sebagai koordinator yang memastikan kesinambungan asuhan di antara berbagai pemberi layanan:

- a. Mengkoordinasikan asuhan dengan dokter spesialis, dokter umum, dan tenaga kesehatan lain
- b. Memfasilitasi rujukan yang terencana dan terkoordinasi
- c. Berpartisipasi dalam pertemuan tim kesehatan untuk membahas kasus
- d. Memastikan transfer informasi yang akurat saat perpindahan fasilitas pelayanan (Faizah, Yulistin and Windyarti, 2023)

5. Bidan sebagai Peneliti

Bidan profesional juga berperan sebagai peneliti yang berkontribusi pada pengembangan ilmu kebidanan. Dalam konteks CoC, penelitian bidan dapat mencakup:

- a. Evaluasi efektivitas program CoC di fasilitas kesehatan
- b. Identifikasi faktor yang mempengaruhi kepatuhan kunjungan antenatal dan nifas
- c. Pengembangan model CoC yang sesuai dengan konteks lokal
- d. Diseminasi hasil penelitian untuk meningkatkan praktik kebidanan berbasis bukti (Raraningrum and Yunita, 2021).

DAFTAR PUSTAKA

- Amelia, F. (2024) 'Asuhan Kebidanan Continuity Care', *Citra Delima Scientific Journal of Citra Internasional Institute*, 7(2), pp. 128–132. Available at: <https://doi.org/10.33862/citradelima.v7i2.377>.
- Amelia, F. and Marcel, M. (2024) 'Asuhan Kebidanan Continuity Of Care', *Citra Delima Scientific Journal of Citra Internasional Institute*, 7(2), pp. 128–132.
- Annisa, N.H. (2022) 'Dokumentasi Kebidanan', in E. Setiawan and H. Sukma (eds) *Kebidanan*. Eureka Media Aksara, p. 160.
- Aprianti, S.P. et al. (2023) 'Asuhan Kebidanan Berkelanjutan/Continuity Of Care', *Journal on Education*, 5(4). Available at: <https://doi.org/10.31004/joe.v5i4.2159>.
- Awang, M.N. (2024) *Cara Penulisan Diagnosa Kebidanan Dengan Pendekatan Manajemen Kebidanan Varney*. Edited by R. Gunadi. Yogyakarta: Deepublish Digital.
- Azizah, N. and Rosyidah, R. (2021) *Buku Ajar Mata Kuliah Asuhan Kebidanan Masa Nifas Dan Menyusui*. Umsida Press. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.21070/2019/978-602-5914-78-2>.
- Azmy, L.U. et al. (2025) *Buku Manajemen Kebidanan Dalam Praktik Kebidanan*. Edited by D.S.S. Jiddan. Jakarta Selatan: Mahakarya Citra Utama Group.
- Dian Permatasari, D. et al. (2022) 'Asuhan kebidanan pranikah dan pra konsepsi'. Yayasan Kita Menulis.
- Faizah, N., Yulistin, N. and Windyarti, M.L.N.Z. (2023) 'Asuhan kebidanan berkelanjutan (continuity of care) kehamilan, bersalin, bayi baru lahir dan nifas', *Jurnal Pengabdian Masyarakat Bangsa*, 1(7), pp. 1137–1146.

- Fitrayeni, Iffah, U. and Ridwan, L.H. (2025) 'Dampak Continuity Of Care Yang Diberikan Oleh Mahasiswa Kebidanan Terhadap Kepercayaan Perempuan Terhadap Pelayanan Kesehatan', *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 10(3), pp. 174–180.
- Herliani, Y. *et al.* (2024) *Buku Ajar Asuhan Kebidanan Pada Kehamilan*. Edited by I. Zumarano and A. Faisal. Jakarta Barat: Nuansa Fajar Cemerlang Jakarta.
- Ima, I.H., Arisanti, A.Z. and Susilowati, E. (2022) 'Faktor yang Mempengaruhi Pemeriksaan Antenatal Care', Vol.5 No.7. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.56338/mppki.v5i7.2358>.
- Kostania, G. (2020) 'Model Pelaksanaan dan Evaluasi Asuhan Kebidanan Berkesinambungan dalam Praktik Kebidanan Prodi D.IV Kebidanan', *Jurnal Kebidanan dan Kesehatan Tradisional*, 5(1), pp. 1–66.
- Krismiati, A. and Nasifah, I. (2024) 'Asuhan Kebidanan Continuity Of Care', *Citra Delima Scientific journal of Citra Internasional Institute*, 3(2). Available at: <http://jurnalilmiah.ici.ac.id/index.php/>.
- Nurulicha *et al.* (2025) *Buku Ajar Bayi Baru Lahir*. Edited by Z. Zainiyah. Jakarta Barat: PT Optimal Untuk Negeri.
- Palimbo, A. (2021) 'Model Kombinasi Continuity Of Care Dan Interprofessional Collaboration Pada Pelayanan Kesehatan Ibu Di Kabupaten Banjar = Combination Model of Continuity of Care and Interprofessional Collaboration in Maternal Health Services in Banjar District.' Universitas Hasanuddin.
- Podungge, Y. (2020) 'Asuhan Kebidanan Komprehensif', *Jambura Health and Sport Journal*, 2(2), pp. 68–77. Available at: <https://doi.org/10.37311/jhsj.v2i2.7102>.
- Prawirohardjo, S. (2020) *Ilmu Kebidanan*. 4th edn. Edited by A.B. Saifuddin, T. Rachimhadhi, and G. H. Wiknjosastro. Jakarta: PT. Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.

- Raraningrum, V. and Yunita, R.D. (2021) 'Analisis Implementasi Continuity of Care (COC)', *Jurnal Ilmiah Kesehatan Rustida*, 8(1), pp. 11-20.
- Solehah, I. *et al.* (2021) *Asuhan Segera Bayi Baru Lahir Normal*. Edited by Ica Maulina. Probolinggo, Jawa Tengah: Universitas Nurul Jadid.
- Sunarsih, T. and Pitriyani (2020) 'Asuhan Kebidanan Continuity of Care Di Pmb Sukani Edi Munggur Srimartani Piyungan Bantul', *Midwifery Journal: Jurnal Kebidanan UM. Mataram*, 5(1), p. 39. Available at: <https://doi.org/10.31764/mj.v5i1.952>.
- Syaputra, D. *et al.* (2022) *Ilmu Kebidanan (Teori, Aplikasi dan Isu)*. Edited by A. Munandar. Bandung: Media Sains Indonesia.
- Widyawati, N.P. and Rosyidah, R. (2024) 'Asuhan Kebidanan Continuity Of Care Pada Kasus Fisiologi', 7, pp. 62-68.

BAB 16

GANGGUAN HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN

Nasrawati, S.Si.T.,MPH

A. Pendahuluan

1. Latar Belakang

Gangguan hipertensi dalam kehamilan merupakan salah satu masalah utama dalam praktik obstetri modern karena dampaknya yang luas terhadap kesehatan ibu dan janin. Kondisi ini mencakup spektrum klinis mulai dari hipertensi gestasional hingga preeklampsia dan eklampsia, yang dapat berkembang cepat menjadi komplikasi berat bila tidak dikenali secara dini. Secara global, gangguan ini berkontribusi signifikan terhadap morbiditas dan mortalitas maternal, serta berkaitan erat dengan prematuritas, gangguan pertumbuhan janin, dan kematian perinatal (World Health Organization, 2023).

Beban penyakit ini tidak hanya terjadi selama kehamilan. Bukti terbaru menunjukkan bahwa perempuan dengan riwayat hipertensi dalam kehamilan memiliki risiko lebih tinggi mengalami penyakit kardiovaskular di masa depan, meliputi hipertensi kronik, penyakit jantung koroner, stroke, dan gagal jantung. Hal ini menunjukkan bahwa gangguan hipertensi dalam kehamilan merupakan manifestasi awal dari disfungsi vaskular sistemik dengan implikasi jangka panjang yang bermakna (Giorgione et al., 2023). Perspektif ini mengubah cara pandang klinis dari kondisi akut kehamilan menjadi indikator kesehatan kardiovaskular seumur hidup.

Dari sisi patofisiologi, pendekatan modern tidak lagi memandang preeklampsia sebagai kondisi yang hanya ditandai oleh hipertensi dan proteinuria. Preeklampsia kini dipahami sebagai sindrom multisistem yang berakar pada gangguan plasentasi, ketidakseimbangan faktor angiogenik, dan disfungsi endotel. Proses ini memicu respons inflamasi sistemik, stres oksidatif, dan gangguan perfusi organ yang luas (Taylor et al., 2021). Pemahaman mekanistik ini menjadi dasar pengembangan biomarker diagnostik dan strategi terapeutik baru.

2. Tantangan Klinis dan Urgensi Penanganan

Dalam praktik klinis, tantangan utama meliputi deteksi dini, klasifikasi yang akurat, serta penentuan waktu intervensi yang tepat. Diagnosis yang terlambat atau penanganan yang tidak optimal dapat meningkatkan risiko komplikasi berat seperti eklampsia, sindrom HELLP, dan kematian maternal. Sebaliknya, intervensi yang terlalu dini tanpa indikasi yang jelas dapat meningkatkan risiko prematuritas dan morbiditas neonatal (Newman et al., 2024). Keseimbangan antara dua kutub ini memerlukan kompetensi klinis yang tinggi dan protokol yang berbasis bukti ilmiah.

Pedoman internasional seperti ACOG, ISSHP, dan WHO menekankan pentingnya skrining risiko berbasis algoritma, penggunaan aspirin pada kelompok berisiko tinggi, suplementasi kalsium pada populasi tertentu, pengendalian tekanan darah yang ketat, serta pemantauan intensif selama kehamilan dan periode postpartum (Magee et al., 2022). Implementasi pedoman ini di tingkat fasilitas primer maupun rujukan menjadi kunci penurunan angka kesakitan dan kematian akibat gangguan hipertensi dalam kehamilan.

3. Tujuan dan Ruang Lingkup Buku

Buku referensi ini disusun untuk memberikan pemahaman komprehensif mengenai gangguan hipertensi dalam kehamilan, mencakup aspek definisi, epidemiologi, patofisiologi, diagnosis, tata laksana, hingga implikasi jangka

panjang. Pendekatan yang digunakan bersifat integratif dan berbasis evidence, menggabungkan panduan klinis internasional dengan hasil penelitian terkini dari jurnal bereputasi tinggi. Buku ini diharapkan dapat berfungsi sebagai referensi akademik yang dapat diandalkan sekaligus panduan praktis bagi tenaga kesehatan dalam bidang kebidanan dan obstetri (Cunningham et al., 2022).

B. Definisi dan Klasifikasi

1. Definisi Hipertensi dalam Kehamilan

Hipertensi dalam kehamilan didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan/atau diastolik ≥ 90 mmHg yang diukur secara berulang dengan metode yang benar. Pengukuran harus dilakukan setidaknya dua kali dengan interval minimal empat jam, pada posisi duduk dengan lengan setinggi jantung menggunakan sfigmomanometer yang telah dikalibrasi (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020). Standarisasi teknik pengukuran ini kritis untuk menghindari overdiagnosis maupun underdiagnosis, keduanya berpotensi menimbulkan konsekuensi klinis yang serius.

Pendekatan klasifikasi modern menekankan bahwa preeklampsia tidak harus disertai proteinuria. Berdasarkan panduan ACOG terbaru, diagnosis preeklampsia dapat ditegakkan berdasarkan hipertensi yang disertai disfungsi organ maternal—seperti trombositopenia, insufisiensi ginjal, atau gangguan fungsi hati—atau gangguan uteroplacenta, meskipun tanpa proteinuria (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020). Perubahan definisi ini penting agar tidak melewatkan kasus preeklampsia 'atipikal' yang dapat berprogresi cepat.

2. Sistem Klasifikasi

Sistem klasifikasi yang saat ini paling banyak diadopsi secara internasional, termasuk oleh ISSHP dan ACOG, membagi gangguan hipertensi dalam kehamilan (GHK) menjadi lima kategori utama. Masing-masing kategori

memiliki implikasi klinis, prognosis, dan pendekatan tata laksana yang berbeda secara substansial (Magee et al., 2022).

Tabel 16.1 Klasifikasi Gangguan Hipertensi dalam Kehamilan

Jenis HDP	Onset	Proteinuria	Karakteristik	Catatan Klinis
Hipertensi Kronik	< 20 minggu atau pre-eksisting	Tidak wajib	Sudah ada sebelum hamil	Risiko superimposed PE
Hipertensi Gestasional	≥ 20 minggu	Tidak ada	Tanpa disfungsi organ	Biasanya resolusi postpartum
Preeklampsia	≥ 20 minggu	Ada/ disfungsi organ	Sindrom multisistem	Satu-satunya terapi: persalinan
Eklampsia	Kapan saja	Bervariasi	Preeklampsia + kejang	Emergensi obstetrik
Superimposed PE	≥ 20 minggu pada HT kronik	Ada	HT kronik + kriteria PE	Prognosis lebih buruk

Sumber: Diadaptasi dari ACOG (2020) dan Magee et al. / ISSHP (2022)

Hipertensi kronik yang mengalami komplikasi berupa superimposed preeklampsia memiliki prognosis lebih buruk dibandingkan preeklampsia pada perempuan normotensif. Kondisi ini terjadi ketika kriteria preeklampsia baru terpenuhi pada perempuan yang sudah memiliki hipertensi kronik, dan memerlukan kewaspadaan lebih tinggi karena perburukan dapat terjadi lebih awal dan lebih cepat (Taylor et al., 2021). Sementara itu, eklampsia –yang secara historis merupakan komplikasi yang paling ditakuti–kini dapat dicegah secara efektif dengan magnesium sulfat pada sebagian besar kasus preeklampsia berat.

C. Epidemiologi

1. Prevalensi dan Beban Global

Gangguan hipertensi dalam kehamilan terjadi pada sekitar 5-10% dari seluruh kehamilan di dunia, menjadikannya salah satu komplikasi obstetrik tersering (World Health Organization, 2023). Variasi prevalensi antarnegara dipengaruhi oleh faktor demografis, kualitas pelayanan antenatal, prevalensi obesitas dan diabetes, serta kapasitas sistem pelaporan data. Preeklampsia secara khusus menyumbang 10-15% dari seluruh kematian ibu secara global, dan data WHO memperkirakan lebih dari 76.000 perempuan meninggal setiap tahunnya akibat kondisi ini dan komplikasinya.

Kesenjangan yang mencolok antara negara maju dan berkembang dalam hal beban mortalitas akibat GHK mencerminkan ketidaksetaraan akses terhadap pelayanan obstetrik esensial. Di negara-negara berpenghasilan tinggi dengan sistem skrining yang kuat, angka kematian ibu akibat preeklampsia telah menurun drastis dalam dua dekade terakhir, berbanding terbalik dengan situasi di negara-negara Sub-Sahara Afrika dan Asia Selatan yang masih menghadapi angka mortalitas tinggi (Newman et al., 2024).

Tabel 16.2 Prevalensi dan Beban GHK di Berbagai Wilayah

Wilayah/ Negara	Prevalensi	Beban Mortalitas	Konteks
Negara maju (Eropa/ Amerika)	2-5%	Rendah	Skrining & antenatal care optimal
Negara berkembang (Asia Selatan)	7-12%	Tinggi	Akses terbatas, keterlambatan diagnosis

Wilayah/ Negara	Prevalensi	Beban Mortalitas	Konteks
Sub-Sahara Afrika	8–15%	Sangat tinggi	Defisit tenaga kesehatan terlatih
Indonesia	5–10%	Tinggi	Salah satu penyebab utama kematian ibu
Global rata- rata	5–10%	Tinggi	76.000+ kematian ibu/tahun (WHO, 2023)

Sumber: Diadaptasi dari WHO (2023) dan Newman et al. (2024)

2. Tren dan Proyeksi

Beberapa faktor mendorong tren peningkatan kasus GHK secara global. Meningkatnya prevalensi obesitas, diabetes tipe 2, dan sindrom metabolik pada populasi usia reproduksi merupakan kontributor demografis terbesar. Di samping itu, tren kehamilan pada usia lebih tua akibat perubahan sosial dan meningkatnya penggunaan teknologi reproduksi berbantu turut berkontribusi pada peningkatan insiden (Giorgione et al., 2023). Proyeksi epidemiologi menunjukkan bahwa tanpa intervensi pencegahan sistematis, beban GHK global akan terus meningkat dalam dua dekade mendatang, menegaskan urgensi program pencegahan berbasis populasi.

D. Faktor Risiko

1. Identifikasi dan Stratifikasi Risiko

Faktor risiko utama gangguan hipertensi dalam kehamilan meliputi usia maternal ekstrem, primigravida, riwayat preeklampsia sebelumnya, obesitas, hipertensi kronik, diabetes melitus, penyakit ginjal, dan kehamilan

ganda. Faktor-faktor ini berperan melalui berbagai mekanisme yang saling terkait, termasuk inflamasi sistemik, resistensi insulin, disfungsi vaskular, dan gangguan toleransi imunologis terhadap janin (Magee et al., 2022). Identifikasi faktor risiko pada kunjungan antenatal pertama merupakan langkah fundamental dalam strategi pencegahan primer dan stratifikasi pemantauan.

Tabel 16.3 Faktor Risiko GHK dan Mekanisme Patobiologisnya

Kategori	Faktor Risiko	Mekanisme Patobiologis
Obstetri	Primigravida	Belum ada toleransi imunologi terhadap antigen paternal janin
Obstetri	Riwayat preeklampsia	Risiko rekurensi 10–15× lebih tinggi pada kehamilan berikutnya
Obstetri	Kehamilan ganda	Massa plasenta besar → lebih banyak sFlt-1 antiangiogenik
Maternal	Obesitas (BMI ≥ 30)	Lingkungan proinflamasi sistemik dari adipokin berlebih
Maternal	Usia ≥ 35 tahun	Penurunan elastisitas vaskular dan akumulasi disfungsi endotel
Komorbid	Hipertensi kronik	Disfungsi vaskular pre-eksisting memperburuk respons kehamilan

Kategori	Faktor Risiko	Mekanisme Patobiologis
Komorbidi	Diabetes melitus	Resistensi insulin dan disfungsi endotel sistemik
Komorbidi	Penyakit ginjal	Proteinuria baseline dan reduksi GFR mempersulit diagnosis

Sumber: Diadaptasi dari Magee et al. (2022) dan Taylor et al. (2021)

2. Faktor Risiko Obstetri

Primigravida secara konsisten menunjukkan risiko preeklampsia dua hingga tiga kali lebih tinggi dibandingkan multigravida. Mekanisme yang paling banyak diterima adalah hipotesis toleransi imunologis: pada kehamilan pertama, sistem imun ibu belum bernegosiasi dengan antigen paternal yang dibawa janin. Menariknya, risiko ini bersifat sebagian spesifik-pasangan, artinya multiparitas dengan pasangan yang berbeda tidak memberikan perlindungan yang setara (Taylor et al., 2021). Riwayat preeklampsia pada kehamilan sebelumnya merupakan faktor risiko terkuat, dengan risiko rekurensi mencapai 10–15 kali lipat pada kehamilan berikutnya dengan pasangan yang sama.

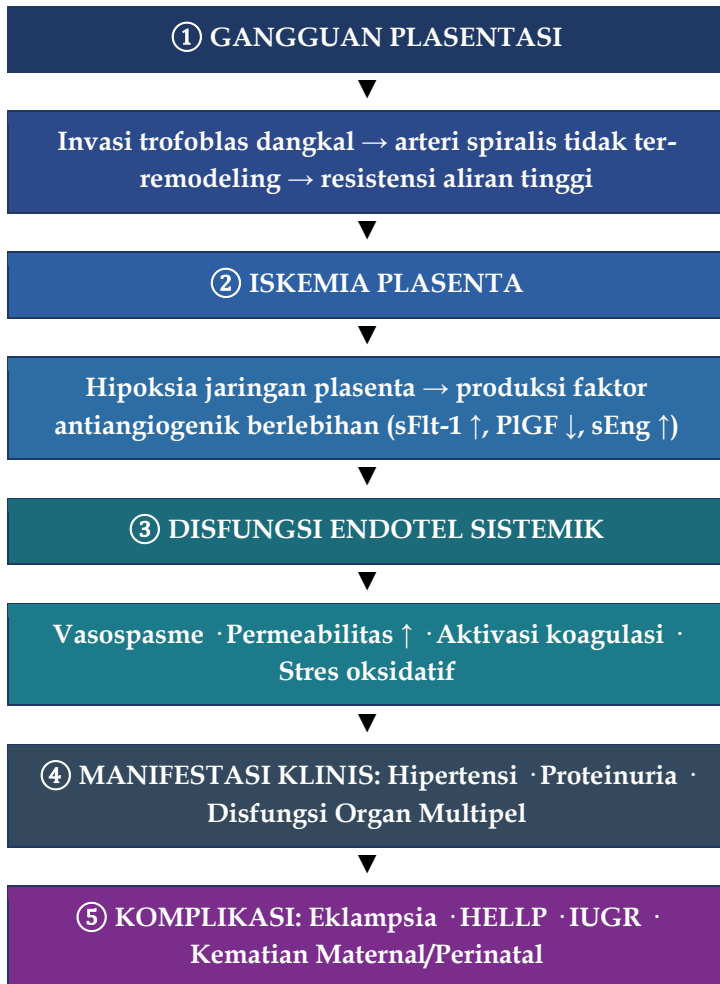
3. Faktor Komorbidi dan Modifikasi Risiko

Obesitas prahamil dengan BMI ≥ 30 kg/m² merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan menjadi target intervensi populasi yang paling potensial. Jaringan adiposa pada individu obes menghasilkan leptin, TNF- α , dan interleukin-6 dalam jumlah berlebih, menciptakan lingkungan proinflamasi sistemik yang mengganggu plasentasi optimal (Tita et al., 2022). Optimasi berat badan sebelum konsepsi, pengendalian diabetes dan hipertensi kronik, serta penghentian merokok merupakan intervensi prekonseptif yang terbukti menurunkan risiko GHK pada kehamilan berikutnya.

E. Patofisiologi

1. Tahapan Patofisiologi Gangguan Placenta hingga Komplikasi Klinis

Gambar di bawah ini mengilustrasikan tahapan patofisiologi dari gangguan plasentasi hingga komplikasi klinis preeklampsia, menghubungkan peristiwa molekuler dengan manifestasi yang dapat diamati secara klinis (Taylor et al., 2021; Giorgione et al., 2023).



Gambar 16.1 Tahapan Patofisiologi Preeklampsia: dari Gangguan Plasentasi hingga Komplikasi Klinis

2. Patofisiology gangguan Hypertensi dalam Kehamilan Model Narrative

Model patofisiology ini menjelaskan bahwa gangguan hipertensi dalam kehamilan dimulai dari faktor risiko maternal yang memicu gangguan plasentasi. Proses ini menghasilkan hipoksia plasenta yang memicu pelepasan faktor anti-angiogenik. Ketidakseimbangan ini menyebabkan disfungsi endotel sistemik yang menjadi dasar manifestasi klinis. Intervensi klinis bekerja pada berbagai titik dalam jalur ini, baik sebagai pencegahan maupun terapi. Outcome akhir mencakup komplikasi akut dan risiko kardiovaskular jangka panjang. (Torres J, et al, 2024)

3. Peran Faktor Angiogenik

Iskemia plasenta memicu pelepasan masif faktor antiangiogenik ke dalam sirkulasi maternal, terutama soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1) dan soluble endoglin (sEng). sFlt-1 bekerja sebagai decoy receptor yang mengikat dan menetralisir VEGF dan PlGF dalam sirkulasi, sehingga endotel sistemik kehilangan stimulus pertumbuhan dan pemeliharaannya. Ketidakseimbangan antara sFlt-1 yang meningkat dan PlGF yang menurun inilah yang kini digunakan sebagai biomarker diagnostik preeklampsia preterm, dengan rasio sFlt-1/PlGF > 38 memiliki nilai prediktif negatif 99,3% dalam menyingkirkan preeklampsia dalam 1 minggu ke depan (Giorgione et al., 2023).

Disfungsi endotel yang meluas menjelaskan mengapa preeklampsia adalah kondisi multisistem, bukan sekadar penyakit hipertensi. Keterlibatan endotel ginjal menyebabkan glomeruloendoteliosis yang menjelaskan proteinuria dan penurunan GFR. Keterlibatan endotel hati menyebabkan iskemia hepatik yang menjelaskan peningkatan transaminase. Keterlibatan endotel serebrovaskuler menyebabkan vasospasme serebral yang menjelaskan nyeri kepala berat, gangguan visual, dan pada akhirnya kejang eklampsia (Taylor et al., 2021).

F. Manifestasi Klinis dan Diagnosis

1. Spektrum Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis GHK bervariasi dari ringan hingga berat, dengan gejala utama meliputi hipertensi, proteinuria, edema, sakit kepala, gangguan penglihatan, dan nyeri epigastrium. Penting untuk dipahami bahwa perjalanan penyakit dapat berubah dengan cepat dan tidak dapat diprediksi—kasus yang tampak ringan dapat berprogresi menjadi berat dalam hitungan jam (Newman et al., 2024). Kewaspadaan klinis yang tinggi dan pemantauan ketat merupakan komponen esensial pada setiap kasus GHK tanpa pengecualian.

Tabel 16.4 Manifestasi Klinis Derajat Ringan versus Berat pada GHK

Parameter	Ringan	Berat	Keterangan
Tekanan darah	140-159 / 90-109 mmHg	≥ 160 / 110 mmHg	2× pengukuran, interval ≥ 4 jam
Proteinuria	+ dipstick	≥ 300 mg/24 jam atau P/K ≥ 0,3	Metode terbaik: urin 24 jam
Nyeri kepala	Ringan, intermiten	Berat, refrakter analgesik	Tanda vasospasme serebral
Gangguan visual	—	Skotoma, fotopsia, diplopia	Iskemia arteriola retina
Nyeri epigastrium	—	Menetap (kapsul Glisson)	Awasi HELLP syndrome

Parameter	Ringan	Berat	Keterangan
Edema	Pretibia ringan	Anasarka/ edema paru	Bukan kriteria wajib
Trombosit	Normal	< 100.000/ μ L	Risiko DIC dan HELLP
Kreatinin	Normal	> 1,1 mg/dL	Disfungsi ginjal

Sumber: Diadaptasi dari ACOG (2020) dan Newman et al. (2024)

2. Pemeriksaan Penunjang Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan tekanan darah dan tanda disfungsi organ. Pemeriksaan penunjang yang diperlukan meliputi protein urin (24 jam atau rasio protein/kreatinin spot urin), fungsi ginjal (kreatinin, ureum), fungsi hati (AST, ALT, LDH), trombosit, dan pemeriksaan kesejahteraan janin melalui USG dan Kardiotokografi (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020). Pada kasus yang dicurigai preeklampsia preterm, pemeriksaan rasio sFlt-1/PlGF memberikan nilai prediktif yang sangat tinggi dan dapat membantu triase pasien.

Pemeriksaan ultrasonografi Doppler arteri umbilikalis merupakan komponen esensial penilaian kesejahteraan janin pada kasus GHK. Peningkatan pulsatility index arteri umbilikalis, absent end-diastolic flow, atau reversed end-diastolic flow merupakan tanda-tanda insufisiensi plasenta berat yang memerlukan pertimbangan terminasi segera tanpa menunggu kematangan paru lebih lanjut (Cunningham et al., 2022).

G. Komplikasi

1. Komplikasi Maternal dan Perinatal

Komplikasi GHK mencakup spektrum yang luas pada ibu maupun janin, mulai dari kondisi yang dapat dikelola dengan tata laksana yang tepat hingga keadaan darurat yang

mengancam jiwa. Pemahaman tentang spektrum komplikasi ini penting tidak hanya untuk manajemen akut, tetapi juga untuk konseling risiko jangka panjang kepada ibu yang pernah mengalami GHK (Giorgione et al., 2023).

Tabel 16.5 Komplikasi Maternal dan Perinatal akibat GHK

Kelompok	Komplikasi	Manajemen Kunci
Maternal	Eklampsia	Kejang tonik-klonik; MgSO ₄ lini pertama; ICU
Maternal	Sindrom HELLP	Hemolisis + ↑ enzim hati + trombosit rendah; emergensi operatif
Maternal	Gagal ginjal akut	Oliguria persisten; dialisis mungkin diperlukan sementara
Maternal	Stroke/ ensefalopati	Kontrol TD agresif; pencitraan otak segera
Maternal	Edema paru	Masuk ICU; batasi cairan; diuretik bila stabil
Perinatal	IUGR	Monitor Doppler arteri umbilikalis + NST ketat
Perinatal	Prematuritas	Komplikasi neonatal multisistem; kortikosteroid pematangan paru
Perinatal	Kematian intrauterin	Akibat hipoksia kronik; konseling dan pendampingan psikologis

Sumber: Diadaptasi dari Taylor et al. (2021) dan Cunningham et al. (2022)

2. Sindrom HELLP

Sindrom HELLP merupakan varian preeklampsia berat yang ditandai oleh tiga serangkai: Hemolysis (H), Elevated Liver enzymes (EL), dan Low Platelet count (LP). Kondisi ini dapat muncul tanpa hipertensi atau proteinuria yang nyata pada hingga 20% kasus, sehingga sering tidak dikenali sampai kondisi ibu memburuk secara bermakna (Cunningham et al., 2022). Morbiditas ibu pada sindrom HELLP sangat tinggi, mencakup risiko DIC, edema paru, gagal ginjal, dan perdarahan hepatis. Pengenalan dini dan terminasi kehamilan segera setelah stabilisasi ibu merupakan kunci penurunan angka kematian.

3. Eklampsia

Eklampsia didefinisikan sebagai timbulnya kejang tonik-klonik baru pada perempuan dengan preeklampsia yang tidak dapat dijelaskan oleh penyebab lain. Meskipun merupakan komplikasi yang paling ditakuti secara historis, eklampsia kini dapat dicegah secara efektif pada sebagian besar kasus dengan pemberian magnesium sulfat profilaktik pada preeklampsia berat (Magee et al., 2022). Studi Magpie Trial, yang merupakan uji klinis acak terbesar dalam bidang ini, membuktikan bahwa magnesium sulfat menurunkan risiko eklampsia hingga 58% dibandingkan plasebo.

H. Tata Laksana

1. Prinsip Umum

Tata laksana GHK harus selalu mempertimbangkan keseimbangan antara keselamatan ibu dan kematangan janin. Prinsip dasar yang tidak boleh dilanggar adalah bahwa persalinan merupakan satu-satunya terapi definitif preeklampsia, karena menghilangkan sumber faktor antiangiogenik, yaitu plasenta yang mengalami iskemia. Namun keputusan waktu persalinan harus didasarkan pada penilaian menyeluruh kondisi ibu, usia gestasi, dan kondisi janin (American College of Obstetricians and Gynecologists,

2020). Stabilisasi ibu – terutama pengendalian tekanan darah dan pencegahan kejang – selalu menjadi prioritas utama.

Tabel 16.6 Modalitas Tata Laksana GHK Berbasis Evidence

Modalitas	Dosis / Protokol	Indikasi	Catatan Klinis
Nifedipine lepas lambat	30–60 mg/hari per oral	TD $\geq$ 160/110 mmHg, lini pertama	Tersedia luas; aman untuk janin
Labetalol	100–400 mg 2×/hari	Tidak respons nifedipine	Hindari pada asma bronkial
Metildopa	250–500 mg 3×/hari	Hipertensi kronik stabil	Data keamanan jangka panjang terbaik
Magnesium sulfat	4 g IV bolus + 1–2 g/jam	Profilaksis & terapi kejang	Monitor refleks, napas, diuresis ketat
Aspirin dosis rendah	75–150 mg/hari, mulai < 16 minggu	Risiko tinggi preeklampsia	Turunkan risiko hingga 24%
Kalsium	1,5–2 g/hari (bila asupan rendah)	Populasi defisiensi kalsium	Efektif menurunkan risiko PE berat
Kortikosteroid	Betametason 12 mg IM × 2 dosis	Usia gestasi 24–34 minggu	Pematangan paru janin preterm

Modalitas	Dosis / Protokol	Indikasi	Catatan Klinis
Terminasi kehamilan	Segera setelah stabilisasi ibu	PE berat ≥ 34 minggu / refrakter	Satu-satunya terapi definitif

Sumber: Diadaptasi dari ACOG (2020), Tita et al. (2022), dan WHO (2023)

2. Tata Laksana Farmakologis

Antihipertensi merupakan terapi simptomatik yang bertujuan mencegah komplikasi serebrovaskuler dan kardiovaskular akibat tekanan darah yang sangat tinggi. Target tekanan darah yang direkomendasikan adalah SBP 130–150 mmHg dan DBP 80–100 mmHg. Penurunan yang terlalu agresif harus dihindari karena dapat mengurangi perfusi uteroplasenta (Tita et al., 2022). Studi CHIPS (Control of Hypertension in Pregnancy Study) yang dipublikasikan di New England Journal of Medicine menunjukkan bahwa pengendalian tekanan darah yang lebih ketat tidak meningkatkan risiko hasil maternal atau neonatal yang buruk, justru menurunkan risiko hipertensi berat.

Magnesium sulfat merupakan standar baku pencegahan dan pengobatan kejang eklampsia yang terbukti superior dibandingkan diazepam dan fenitoin. Monitoring ketat terhadap toksisitas magnesium—yang meliputi penurunan refleks patella, depresi pernapasan ($< 12 \times$ /menit), dan henti jantung—wajib dilakukan selama infus berlangsung. Kalsium glukonat 1 g IV harus selalu tersedia sebagai antidotum (World Health Organization, 2023).

3. Alur Manajemen Klinis

Alur manajemen klinis yang sistematis mencakup empat tahap utama yang saling berkesinambungan, mulai dari skrining dan deteksi dini, penegakan diagnosis, tata

laksana aktif, hingga pemantauan pascapersalinan (Newman et al., 2024; Magee et al., 2022).

SKRINING & DETEKSI	DIAGNOSIS	TATA LAKSANA	FOLLOW-UP
- Kunjungan ANC pertama - Stratifikasi risiko - TD + proteinuria - Biomarker (PlGF, sFlt-1)	- Kriteria ACOG/ ISSHP - Lab: darah & urin - USG + Doppler - Disfungsi organ?	- Stabilisasi ibu - Antihipertensi - MgSO₄ bila perlu - Pertimbangkan terminasi	- TD 1 minggu post - Monitor 6 minggu - Risiko kardiovaskular - Konseling gaya hidup

Gambar 16.2 Alur Manajemen Klinis Gangguan Hipertensi dalam Kehamilan

I. Pencegahan

1. Aspirin Dosis Rendah

Pencegahan berbasis evidence merupakan pendekatan yang paling cost-effective dalam menurunkan beban GHK. Aspirin dosis rendah (75–150 mg/hari) yang dimulai sebelum usia gestasi 16 minggu merupakan intervensi dengan evidensi terkuat untuk perempuan berisiko tinggi preeklampsia (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020). Meta-analisis mencakup lebih dari 40.000 perempuan menunjukkan bahwa aspirin prahamil dapat menurunkan risiko preeklampsia hingga 24% dan risiko preeklampsia preterm hingga 62%. Mekanisme kerjanya melibatkan inhibisi tromboksan A2 yang berperan dalam vasospasme plasenta dan pembentukan trombus di pembuluh darah plasenta.

2. Suplementasi Kalsium

Suplementasi kalsium (1,5–2 g/hari) terbukti efektif menurunkan risiko preeklampsia pada populasi dengan asupan kalsium rendah. Rekomendasi WHO terbaru menganjurkan suplementasi kalsium untuk semua

perempuan hamil di daerah dengan asupan kalsium rendah dalam diet harian (World Health Organization, 2023). Mekanisme yang diusulkan melibatkan pengurangan pelepasan hormon paratiroid, penurunan kalsium intraseluler otot polos vaskular, dan efek vasodilatorik langsung. Di banyak negara berkembang, termasuk Indonesia, defisiensi kalsium merupakan kondisi yang umum pada populasi ibu hamil, menjadikan suplementasi ini relevan secara populasi.

3. Skrining Antenatal

Skrining risiko preeklampsia pada trimester pertama menggunakan model prediktif berbasis algoritma Fetal Medicine Foundation (FMF) yang mengombinasikan faktor ibu, tekanan darah, pulsatility index arteri uterina, dan biomarker serum (PIGF dan PAPP-A) memiliki sensitivitas deteksi preeklampsia preterm di atas 75% dengan tingkat false positive 10% (Cunningham et al., 2022). Pendekatan skrining berbasis risiko yang terindividualisasi ini jauh lebih efektif dibandingkan skrining berbasis faktor risiko konvensional dan memungkinkan identifikasi kandidat aspirin profilaktik secara lebih akurat. Implementasi skrining trimester pertama yang komprehensif merupakan salah satu perubahan terpenting dalam praktik antenatal dekade terakhir.

J. Manajemen Postpartum dan Risiko Jangka Panjang

1. Manajemen Tekanan Darah Postpartum

Hipertensi dapat berlanjut atau bahkan memuncak dalam 48–72 jam pertama setelah persalinan akibat mobilisasi cairan. Monitoring tekanan darah harus dilakukan secara ketat dalam 1 minggu postpartum, dan perempuan yang masih memerlukan antihipertensi harus dipantau setiap minggu selama beberapa pekan (Tita et al., 2022). Perempuan yang tetap hipertensi lebih dari 12 minggu postpartum harus dianggap memiliki hipertensi kronik dan ditatalaksana sesuai panduan hipertensi umum.

Penggunaan obat antiinflamasi non-steroid (NSAID) untuk nyeri postpartum harus dihindari atau diminimalkan pada perempuan dengan GHK karena potensinya meningkatkan tekanan darah. Pilihan analgesik yang lebih aman meliputi parasetamol dan opioid dosis rendah bila diperlukan (Cunningham et al., 2022). Pemberian ASI tidak dikontraindikasikan pada perempuan yang mendapat antihipertensi, namun pilihan obat harus mempertimbangkan keamanan pada bayi yang disusui.

2. Risiko Kardiovaskular Jangka Panjang

Perempuan dengan riwayat preeklampsia memiliki risiko dua kali lebih tinggi untuk mengembangkan penyakit jantung iskemik, stroke, dan hipertensi kronik dalam 10–15 tahun setelah kehamilan yang terkomplikasi (Giorgione et al., 2023). Panduan internasional merekomendasikan evaluasi tekanan darah, profil lipid, kadar gula darah puasa, dan fungsi ginjal pada 6–12 minggu postpartum, dan selanjutnya setiap 1–3 tahun. Modifikasi gaya hidup—termasuk pengendalian berat badan, diet sehat jantung (DASH), aktivitas fisik teratur, dan penghentian merokok—harus dianjurkan kepada semua perempuan dengan riwayat GHK.

K. Model Konseptual

Kerangka Konseptual Terintegrasi

Model konseptual gangguan hipertensi dalam kehamilan menggambarkan alur kausal yang menghubungkan faktor risiko, mekanisme patofisiologi, manifestasi klinis, luaran kehamilan, dan risiko jangka panjang dalam satu kerangka yang terintegrasi (Taylor et al., 2021). Pemahaman tentang kerangka ini penting untuk perencanaan intervensi yang komprehensif di setiap titik dalam kontinum penyakit.



Gambar 16.3 Model Konseptual Terintegrasi Gangguan Hipertensi dalam Kehamilan

Model ini menggarisbawahi bahwa intervensi dapat dilakukan di setiap titik dalam rantai kausal. Modifikasi faktor risiko melalui program prekonseptif menarget titik awal; aspirin dan kalsium menarget fase plasentasi; antihipertensi dan magnesium sulfat menarget fase disfungsi endotel dan manifestasi klinis; sementara program follow-up postpartum menarget fase risiko jangka panjang (Magee et al., 2022). Pendekatan multitingkat ini adalah fondasi strategi penurunan beban GHK yang komprehensif.

L. Kesimpulan

Gangguan hipertensi dalam kehamilan adalah kondisi kompleks dengan dampak yang luas – dari morbiditas akut ibu dan janin selama kehamilan hingga risiko penyakit kardiovaskular jangka panjang. Diagnosis dini, yang didasarkan pada pengukuran tekanan darah terstandarisasi, evaluasi laboratorium komprehensif, dan penerapan kriteria diagnostik terkini, secara konsisten berkorelasi dengan outcome yang lebih baik (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020).

Manajemen berbasis evidence yang mengintegrasikan aspirin profilaktik, pengendalian tekanan darah yang tepat, magnesium sulfat, pemantauan janin ketat, dan terminasi tepat waktu merupakan standar yang harus diterapkan secara konsisten di semua level fasilitas kesehatan (Newman et al., 2024; Tita et al., 2022). Kesenjangan antara panduan dan praktik di lapangan, khususnya di fasilitas primer, masih menjadi hambatan utama yang harus diatasi melalui pendidikan dan penguatan kompetensi berkelanjutan.

Implikasi jangka panjang GHK terhadap kesehatan kardiovaskular ibu menegaskan perlunya pendekatan continuum of care yang melampaui masa kehamilan dan persalinan. Program follow-up postpartum yang terstruktur, didukung oleh modifikasi gaya hidup dan pemantauan faktor risiko kardiovaskular, harus menjadi bagian integral dari layanan kesehatan perempuan (Giorgione et al., 2023). Hanya dengan pendekatan yang komprehensif dan multidisiplin, cita-cita menurunkan morbiditas dan mortalitas akibat GHK dapat diwujudkan secara berkelanjutan.

Tabel 16.7 Ringkasan Kekuatan Bukti Intervensi dalam GHK

Intervensi	Dasar Bukti	Kekuatan	Rekomendasi
Aspirin dosis rendah	RCT besar + meta-analisis	TINGGI	Direkomendasikan untuk risiko tinggi (ACOG, ISSHP)
Magnesium sulfat	RCT multisenter (Magpie)	TINGGI	Standar baku pencegahan & terapi kejang
Antihipertensi (nifedipine/ labetalol)	RCT (CHIPS Trial, ACOG)	TINGGI	Untuk kontrol TD $\geq 160/110$ mmHg
Terminasi kehamilan	Konsensus ahli + kohort	TINGGI	Terapi definitif preeklampsia berat
Suplementasi kalsium	Meta-analisis RCT	SEDANG	Efektif pada populasi asupan rendah (WHO, 2023)
Skrining trimester I (sFlt/PIGF)	Studi kohort prospektif	SEDANG	Sensitivitas tinggi untuk PE preterm

Intervensi	Dasar Bukti	Kekuatan	Rekomendasi
Tirah baring total	RCT kecil	REDAH	Tidak direkomendasikan rutin; risiko tromboemboli

Sumber: Diadaptasi dari ACOG (2020), WHO (2023), Magee et al. / ISSHP (2022), dan Tita et al. (2022)

DAFTAR PUSTAKA

- American College of Obstetricians and Gynecologists (2020) 'Gestational Hypertension and Preeclampsia', *Obstetrics & Gynecology*, 135(6), pp. e237–e260.
<https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003891>
- Cunningham, F.G., Leveno, K.J., Dashe, J.S., Hoffman, B.L., Spong, C.Y. and Casey, B.M. (2022) *Williams Obstetrics*. 26th edn. New York: McGraw-Hill Education.
- Giorgione, V., Bhide, A., Bhide, P., Khalil, A. and Thilaganathan, B. (2023) 'Preeclampsia and cardiovascular disease: a life-long burden for maternal health', *Journal of the American College of Cardiology*, 81(5), pp. 456–468.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.030>
- Magee, L.A., Brown, M.A., Hall, D.R., Gupte, S., Hennessy, A., Karumanchi, S.A., Kenny, L., McCarthy, F., Myers, J., Poon, L.C., Rana, S., Saito, S., Saito, S., von Dadelszen, P. and Wallenius, M. (2022) 'The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis and management recommendations for international practice', *Pregnancy Hypertension*, 27, pp. 148–169.
<https://doi.org/10.1016/j.preghy.2021.09.008>
- Newman, C., Walton, G., Wilkinson, C., Schuit, E., Mol, B.W. and Walker, K.F. (2024) 'Hypertensive disorders of pregnancy', *The Lancet*, 403(10390), pp. 1234–1246.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02672-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02672-0)
- Taylor, R.N., Roberts, J.M., Cunningham, F.G. and Lindheimer, M.D. (eds) (2021) *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*. 5th edn. Amsterdam: *Elsevier*
- Tita, A.T.N., Szychowski, J.M., Boggess, K., Dugoff, L., Sibai, B., Lawrence, K., Hughes, B.L., Bell, J., Aagaard, K. and Edwards, R.K. (2022) 'Treatment for mild chronic hypertension during pregnancy', *New England Journal of*

Medicine, 386(19), pp. 1781–1792.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2201295>

Torres J, S. Espino-Y-Sosa, R. Martínez Portilla (2024) A Narrative Review on the Pathophysiology of Preeclampsia, *International Journal of Molecular Sciences*

World Health Organization (2023) Calcium supplementation during pregnancy for prevention of pre-eclampsia and its complications. Geneva: WHO. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

TENTANG PENULIS



Rina Inda Sari, S.ST., M.Keb kelahiran 1995, Buton Selatan, Sulawesi Tenggara. Penulis menamatkan pendidikan D-III kebidanan di Akademi kebidanan YKN Baubau (Politeknik Baubau) pada tahun 2016, lalu pendidikan D-IV Bidan Pendidik di Universitas Mega rezky Makassar pada tahun 2018. Pendidikan Magister Kebidanan (S2) di Universitas Hasanuddin Makassar tahun 2021. Saat ini penulis bekerja sebagai salah satu Dosen tetap Prodi D-III Kebidanan STIKES IST Buton, Kota Baubau Sulawesi Tenggara dan mulai aktif dalam kegiatan menulis buku sejak awal tahun 2023 hingga sekarang. Penulis berharap semoga dengan adanya buku ini dapat memberi manfaat bagi pembaca dan menjadi sumber informasi pengetahuan mengenai Manajemen Kehamilan dengan komplikasi. Email: bidanrinaindasari@gmail.com



Nining Frianti, S.ST., M.Keb. Lahir Tanggal 23 Desember 1992, di Olo, Kecamatan Kaledupa, Kabupaten Wakatobi. Lahir dari pasangan, Ayah tercinta Burhanuddin dan Ibunda tercinta Juhati. Anak ke 2 dari 2 bersaudara. Menyelesaikan Pendidikan D-III Program Studi Kebidanan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKES) IST Buton pada tahun 2013. Pada tahun 2014 bekerja di Puskesmas Buranga, Kecamatan Kaledupa, Kabupaten Wakatobi. Tahun 2015 melanjutkan Pendidikan ke jenjang D-IV Bidan Pendidik di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKES) Mega Rezky Makassar. Kemudian tahun 2018 melanjutkan Pendidikan ke jenjang S2 Magister Ilmu Kebidanan di Universitas Hasanuddin Makassar. Sejak tahun 2023 menjadi dosen tetap di Prodi D-III Kebidanan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKES) IST Buton hingga saat ini. Penulis juga aktif dalam menghasilkan karya buku bersama team yaitu buku Komunikasi Kesehatan, Hukum Kesehatan, Konsep Kebidanan Dan

Standar Profesi Kebidanan, Asuhan Kehamilan Normal. Email Penulis: nining.frianti9@gmail.com



Endah Wijayanti, S.ST., M.Keb. Dosen Program Studi D III Kebidanan Balikpapan Poltekkes Kemenkes Kaltim Penulis lahir di Samarinda tanggal 21 April 1981. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D III Kebidanan Balikpapan, Poltekkes Kemnekes Kaltim. Menyelesaikan pendidikan D4 Kebidanan pada Poltekkes

Kemenkes Kaltim dan melanjutkan Program Pascasarjana Universitas Brawijaya Malang pada tahun 2017. Dari Tahun 2002 sampai dengan sekarang penulis bekerja sebagai staf pada Prodi D-3 Kebidanan Balikpapan Poltekkes Kemenkes Kaltim. Penulis lahir di Samarinda tanggal 21 April 1981. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D III Kebidanan Balikpapan, Poltekkes Kemnekes Kaltim. Menyelesaikan pendidikan D4 Kebidanan pada Poltekkes Kemenkes Kaltim dan melanjutkan Program Pascasarjana Universitas Brawijaya Malang pada tahun 2017. Dari Tahun 2002 sampai dengan sekarang penulis bekerja sebagai staf pada Prodi D-3 Kebidanan Balikpapan Poltekkes Kemenkes Kaltim. Mata kuliah yang diampu selama ini adalah Asuhan Kebidanan Pada Kehamilan; Asuhan Kebidanan Pada Bersalin dan Bayi Baru Lahir; Asuhan Kebidanan Neonatus Bayi, Balita dan Anak Prasekolah; Asuhan Kebidanan Pada Keluarga; Keterampilan Dasar Praktik Klinik; Asuhan kebidanan Kolaborasi dan Patologi pada Kebidanan; dan Asuhan Kegawatdaruratan Maternal dan Neonatal.



Walhidal S., S.Si.T., M.Keb. Lahir di Benteng 31 Desember 1969. Riwayat pendidikan mulai dari SPK tahun lulus 1989, Akademi Bidan tahun Lulus 2000, Diplomal IV Bidan pendidik tahun lulus 2004, Magister kebidanan tahun lulus 2014. Sudah menikah dan dikaruniai dua orang anak putra dan putri dan sekarang bekerja di

Poltekkes Kemenkes Kendari sebagai dosen di jurusan Kebidanan sampai sekarang.
wahidaazis5@gmail.com



Melania Wahyuningsih, SKp., MSN. Riwayat Pendidikan SD, SMP, SMA di Yogyakarta. D III Keperawatan di Akademi Perawatan St. Carolus Jakarta tahun 1986. Sarjana Keperawatan (S1) di Universitas Indonesia tahun 1998. Master Science in Nursing majoring in maternal and child nursing dari Concordia College Manila Phillipine tahun 2011. Pengalaman pekerjaan sebagai perawat di RS Sint Carolus Jakarta 1986-2008, dan tahun 1998 – 2008 sebagai kepala ruang di Keperawatan penyakit Dalam RS Sint Carolus Jakarta. Sejak 2008 sebagai dosen tetap di Universitas Respati Yogyakarta mengampu keperawatan maternitas.



dr. Atut Cicih Mayasari, SpOG. Lahir di Sleman Yogyakarta, pada 13 Juni 1977. Lulus Dokter Umum tahun 2001 dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Lalu melanjutkan program spesialis 1 Obstetri dan Ginekologi pada tahun 2004 di Universitas yang sama. Mulai mengabdikan diri sebagai dokter Obsgyn di tahun 2008. Wanita yang kerap disapa Atut ini adalah anak dari pasangan Drs. Wardani (ayah) dan Sutimah (ibu). Karena senang mengajar, ia bergabung di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti di tahun 2011. Email: atutcicimayasari@trisakti.ac.id



dr. Fransiska A. Sihotang, M.Res., Sp.JP. Lahir di Samarinda, pada 17 Juli 1987 dan menamatkan pendidikan profesi dokter di Universitas Mulawarman, Magister di bidang *Cardiovascular Health and Disease* di The University of Manchester, dan pendidikan spesialis jantung dan pembuluh darah di Universitas Brawijaya.

Saat ini bekerja sebagai staf pengajar di Universitas Mulawarman dalam bidang fisiologi dan penyakit jantung dan pembuluh darah. Surel: f.sihotang@fk.unmul.ac.id



dr. Andi Alief Utama Armyn, M.Kes., Sp.JP (K) adalah seorang spesialis Jantung konsultan Jantung Anak dan Penyakit Jantung Bawaan, yang berpengalaman di bidang Intervensi Jantung Bawaan. Ia meraih gelar dokter kedokteran dari Universitas Hasanuddin, diikuti pendidikan spesialis kardiologi di sana pula. Dr

Andi Alief melanjutkan pendidikan menjadi konsultan jantung anak dan penyakit jantung bawaan di National Cardiovascular Center Harapan Kita, dan ia pernah menjalani pelatihan sebagai trainee elektrofisiologi dan pencitraan jantung di National Heart Center Singapore. Saat bekerja sebagai dosen di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan menangani pasien di RS. Wahidin Sudirohusodo Makassar, dan RS. Siloam Makassar. Dr. Andi Alief saat ini aktif sebagai anggota Indonesian Medical Association (IDI), Asian Medical Association (AMDA), Indonesian Heart Association (PERKI), dan Indonesian Society of Pediatric Cardiology (PERKANI). Dr. Andi Alief selalu berkomitmen dalam pengembangan Ilmu dan mengatasi masalah Kesehatan Jantung Anak di Indonesia. Email: andi.alief@med.unhas.ac.id



Sari Rahma Fitri, S. ST, M. Keb lahir di Kota Pariaman, Sumatra Barat pada 21 Juli 1988. Memiliki jenjang pendidikan linier dan tercatat sebagai lulusan Magister Kebidanan Universitas Padjadjaran Bandung pada 14 Juni tahun 2016. Wanita yang kerap disapa Ayi ini adalah anak dari pasangan Armen Abbas (ayah) dan Rismawati (ibu). Memulai karirnya di bidan pendidikan kebidanan pada November 2010. Penulis menekuni bidang pendidikan, penelitian dan pengabdian masyarakat terkait kebidanan dalam

wanita disepanjang daur kehidupan. Email:
ayirahma2014@gmail.com



Bdn Siti Fatimah, SST.,MM.,M.Keb lahir di Ciamis, pada 29 Juli 1986. Riwayat Pendidikan: lulus DIV Bidan Pendidik di Politeknik Kesehatan Kemenkes Tasikmalaya pada tahun 2009, lulus S2 Manajemen di STIE ISM Jakarta tahun 2011, pada tahun 2015 lulus S2 Kebidanan dari Universitas Padjajaran Bandung dan 2025 lulus Pendidikan Profesi Bidan di Stikes Guna Bangsa Yogyakarta. Saat ini penulis adalah dosen tetap Program Studi Profesi Bidan di Universitas Galuh. Penulis pernah lolos hibah pendanaan Pengabdian Masyarakat dari Kemendikbud Ristek Dikti pada tahun 2020 dan lulus hibah pendanaan penelitian dari Kemendikbud Ristek Dikti pada tahun 2024 dan 2025. Selain sebagai dosen tetap penulis juga sebagai Pengurus di PC IBI Kabupaten Ciamis.



Bdn Rini Hayu Lestari SST.,M.Kes lahir di Surabaya, pada 18 Juli 1982. Penulis adalah Dosen Profesi Bidan Stikes Pemkab Jombang. Penulis pernah mendapatkan hibah dari Kemenristek Dikti, penulis juga memiliki artikel terkait penelitian yang dilakukan & sudah terpublikasi pada jurnal penelitian serta jurnal abdimas. Selain itu penulis mempunyai karya buku antara lain: Buku Ajar Penatalaksanaan Gizi Kurang pada Balita, Buku Jobsheet & checklist laboratorium postnatal care, Modul Taman Pemulihan Gizi dan Modul Patologi Kebidanan Tata Laksana Pre Eklamsi Berat, Buku Ante Natal Care Terpadu, Buku Gizi pada Ibu Hamil, Buku Jobsheet dan Check List Skill Laboratorium Post Natal Care, Buku Komunikasi Dalam Praktik Kebidanan, Buku Kesehatan Reproduksi Masyarakat, Buku Kesehatan dan Keselamatan Kerja dan Patient Safety, Buku Asuhan Kebidanan Pasca Persalinan dan Menyusui. Buku Komunikasi Kesehatan Interpersonal, Buku Manajemen Kehamilan dan Persalinan, Buku Perawatan Nifas

untuk Ibu dan Bayi Pendekatan Komprehensif, Asuhan Kebidanan Kehamilan dan Persalinan, Buku Kegawatdaruratan dan Kebencanaan Dalam Kebidanan, Buku Komunikasi Dakam Praktik Kebidanan.



Dr. dr. Laksmi Maharani, SpOG., Subsp. KFM lahir di Palembang, pada 6 Februari 1974. Ia menyelesaikan pendidikan strata 1 di Universitas Trisakti serta melanjutkan pendidikan spesialis Obstetri Ginekologi dan Subspesialis Fetomaternal di Universitas Indonesia. Saat ini tercatat sebagai staf Departemen Obstetri Ginekologi Universitas Trisakti sejak tahun 2002. Email: lmaharani@trisakti.ac.id



Prof. Dr. dr. Yusrawati, Sp. OG., Subsp, K-Fm., M.MRS., MH.Kes. Lahir di Sungai Nanning pada tanggal 24 Juni 1965. Menyelesaikan pendidikan Sarjana Kedokteran dan Profesi Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. Melanjutkan pendidikan Dokter Spesialis Obstetri dan Ginekologi di Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, kemudian Subspesialis Obstetri dan Ginekologi dengan peminatan Kedokteran Fetomaternal di Universitas Indonesia. Menyelesaikan pendidikan Magister Manajemen Rumah Sakit dan Magister Hukum Kesehatan di Universitas Islam Bandung. Pendidikan doctoral bidang Biomedik diselesaikan di Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. Saat ini beliau aktif sebagai dosen dan peneliti di Departemen Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, dengan fokus kajian pada kedokteran fetomaternal. Email: yusrawati_65@yahoo.co.id



dr. Reyhan Julio Azwan, Sp. OG. Penulis menyelesaikan pendidikan Dokter dan Dokter spesialis Obstetri dan Ginekologi di Universitas Andalas. Saat ini penulis merupakan Dokter dan pengajar di RS Pendidikan Universitas Andalas. Reyhan94.medan@gmail.com



Sultina Sarita, SKM, M.Kes lahir di Moramo, pada tanggal 2 Juni 1968. Penulis adalah dosen tetap pada Jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Kendari. Menyelesaikan pendidikan S2 Kesehatan di Universitas Diponegoro Pada Tahun 2011.



Nasrawati, S.Si.T., MPH Lahir di Usuku, pada 28 Mei 1974. Lulusan Magister Kesehatan Ibu dan Anak / Kesehatan Reproduksi pada prodi IKM fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Madah pada tahun 2015. Saat ini bekerja sebagai dosen di jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Kendari. Jika ingin berkolaborasi untuk menulis buku atau artikel, bisa langsung kontak melalui Email:watinasra5@gmail.com
WA : 0885256187618/081356006970