

Panduan Penatalaksanaan Hipertensi pada Periode Peripartum 2025

140 ¹⁶⁰ 180

20

Indonesian Society of Hypertension Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia

PANDUAN PENATALAKSANAAN HIPERTENSI PADA PERIODE PERIPARTUM

Editor:

Ni Made Hustrini

Indonesian Society of Hypertension Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia **Jakarta 2025**

Judul:

PANDUAN PENATALAKSANAAN HIPERTENSI PADA PERIODE PERIPARTUM

Penulis:

AAG Raka Budayasa

Afiatin

Ario Soeryo Kuncoro

Cep Juli

Eka Harmeiwaty

Muhammad Adrianes Bachnas

M. Alamsyah Aziz

Ni Made Hustrini

Rarsari Soerarso Pratikto Rossana Barack

Editor:

Ni Made Hustrini

Katalog Dalam Terbitan

100 halaman, 15 cm x 21 cm

ISBN: 978-623-99494-4-0

Copyright @2025

Publisher: Indonesian Society of Hypertension (InaSH)

All rights reserved.

Reproduction, printing and publishing of part or all of the contents in this book in any form is prohibited without the permission of the author and publisher

KONTRIBUTOR

Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia (PERHI)

Mengucapkan terima kasih kepada
para kontributor buku

"Panduan Penatalaksanaan Hipertensi
Pada Periode Peripartum 2025"

AAG Raka Budayasa

Divisi Fetomaternal KSM Obstetri dan Ginekologi FKIK UNWAR/RSUD Sanjiwani Gianyar

Afiatin

Divisi Ginjal Hipertensi KSM/Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNPAD/RS Hasan Sadikin Bandung

Ario Soeryo Kuncoro

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI/RS Pusat Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita Jakarta

Cep Juli

Divisi Neurovaskular Departemen Neurologi FK UNPAD/RS. Hasan Sadikin Bandung

Eka Harmeiwaty

Spesialis Neurologi SMF RS Pusat Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita Jakarta

Muhammad Adrianes Bachnas

Divisi Fetomaternal KSM/Bagian Obstetri dan Ginekologi FK UNS/RSUD Dr. Moewardi Solo

M. Alamsyah Aziz

Divisi Fetomaternal
KSM/Departemen Obstetri dan Ginekologi
FK UNPAD/RS Hasan Sadikin Bandung

Ni Made Hustrini

Divisi Ginjal Hipertensi KSM/Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta

Rarsari Soerarso Pratikto

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI/RS Pusat Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita Jakarta

Rossana Barack

SMF Klaster Kardiovaskular RS MMC - Jakarta

DAFTAR ISI

Kontribu	utor		iii	
Daftar Is	si		V	
Daftar G	amba	ar	vii	
Daftar Tabelv				
Daftar Is	tilah (dan Singkatan	ix	
		ar	X	
BAB 1.	LATA	AR BELAKANG, TUJUAN, DAN SASARAN	1	
		Latar Belakang	1	
	1.2. 1.3.	Tujuan Sasaran	2	
BAB 2.	EPID	DEMIOLOGI HIPERTENSI PERIPARTUM	3	
BAB 3.	DIA	GNOSIS DAN KLASIFIKASI HIPERTENSI PERIPARTUM	6	
	3.1.	Pengukuran tekanan darah	6	
	3.2.	Diagnosis hipertensi	9	
	3.3.	Klasifikasi hipertensi peripartum	10	
BAB 4.		UBAHAN TEKANAN DARAH SELAMA PERIODE PARTUM	13	
BAB 5.	STR	ATEGI PENCEGAHAN HIPERTENSI PERIPARTUM	17	
	5.1.	Identifikasi faktor risiko hipertensi peripartum	17	
	5.2.	Gejala preeklamsia	19	
	5.3.	Obat antiplatelet	20	
	5.4.	Suplemen nutrisi	23	
	5.5.	Diet dan aktivitas fisik	23	
BAB 6.	EVAL	UASI PROTEINURIA PADA HIPERTENSI PERIPARTUM	27	
BAB 7.	PENG	ELOLAAN HIPERTENSI PERIPARTUM	34	
	7.1.	Target tekanan darah peripartum	34	
	7.2.	Obat antihipertensi peripartum	43	
	7.3.	Pengelolaan hipertensi ringan-sedang selama periode	43	
		peripartum	4.3	

PENATALAKSANAAN HIPERTENSI PADA PERIODE PERIPARTUM 2025

	7.4.	Pengelolaan hipertensi emergensi selama periode peripartum	44
		7.4.1. Faktor risiko hipertensi emergensi peripartum	44
		7.4.2. Anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang	45
		7.4.3. Pengobatan hipertensi emergensi	46
	7.5.	Manajemen hipertensi postpartum	50
		7.5.1. Identifikasi hipertensi postpartum	50
		7.5.2. Tatalaksana hipertensi postpartum	51
BAB 8.		JADWALAN LAYANAN ANTENATAL DAN ENTUAN WAKTU PERSALINAN	53
BAB 9.		KASI DAN FOLLOW-UP SAAT KEMBALI KE LAYANAN NUNITAS	1 62
	9.1.	Monitoring postpartum	62
	9.2.		64
		9.2.1. Interval inter-kehamilan dan risiko rekurensi	
			64
		hipertensi peripartum	64 65
	9.3.	hipertensi peripartum	
	9.3. 9.4.	hipertensi peripartum	65
		hipertensi peripartum	65 65

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1A-B	Perubahan kardiovaskular sejak prakonsepsi hingga	
	postpartum	13

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Rangkuman Tatalaksana Preeklamsia	24
Tabel 2	Rekomendasi pemeriksaan proteinuria sebelum kehamilan ataupun pada kunjungan prenatal pertama	32
Tabel 3	Pemeriksaan penunjang pada kecurigaan hipertensi emergensi dalam kehamilan	46
Tabel 4	Daftar jenis obat-obat yang digunakan pada hipertensi emergensi dalam kehamilan	48
Tabel 5	Obat antihipertensi yang aman untuk wanita menyusui	51

DAFTAR ISTILAH DAN SINGKATAN

ABPM Ambulatory Blood Pressure Measurement

AC Abdominal Circumference

ACOG The American College of Obstetricians and Gynecologists

ADPKD Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease

AFI Amniotic Fluid Index
AFV Amniotic Fluid Volume
ALT Alanine Aminotransferase

ANC Antenatal Care

AREDF Absent atau reversed end-diastolic flow

ASI Air Susu Ibu

AST Aspartate Aminotransferase
ATL-4 Aspirin-Triggered Lipoxin

BPD Biparietal Diameter,
BPM Beat Per Minute
BPP Biophysical Profile

CCB Calcium channel blocker

CHAP Chronic Hypertension and Pregnancy

CHIPS Control of Hypertension in Pregnancy Study

CO Cardiac Output
COX Siklooksigenase

CPR Cerebroplacental Ratio
DHA Docosahexaenoic Acid

DIC Disseminated Intravascular Coagulation

EFW Estimated Fetal Weight

EKG Elektrokardiografi

eNOS endothelial NO synthase EPA Eicosapentaenoic Acid

ESC European Society of Cardiology

FL Femur Length

FL/AC Ratio Femur Length/Abdominal Circumference Ratio

GITS Gastrointestinal Therapeutic System

PANDUAN

PENATALAKSANAAN HIPERTENSI PADA PERIODE PERIPARTUM 2025

HBPM Home Blood Pressure Measurement

HC Head Circumference

HC/AC Ratio Head Circumference/Abdominal Circumference Ratio

HD Hemodialisis

HDK Hipertensi Dalam Kehamilan

HELLP Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count

HIV Human Immunodeficiency Virus

HMOD Hypertensive Mediated Organ Damage

IL-6 Interleukin-6

IMT Indeks Massa Tubuh

ISSHP International Society for the Study of Hypertension in

Pregnancy

IUGR Intra-Uterine Growth Retardation

KIA Kesehatan Ibu dan Anak
LDH Lactate Dehydrogenase
LES Lupus Eritematosus Sistemik

LFG Laju Filtrasi Glomerulus
LILA Lingkar Lengan Atas
MAP Mean Arterial Pressure

NAPZA Narkoba, Psikotropika dan Zat Adiktif lainnya NICE National Institute for Health and Care Excellence

NMDA N-methyl-D-aspartate

NO Nitrit Oksida NST Non-Stress Test

OAINS Obat Anti-Inflamasi Non Steroid

PERHI Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia

PCOS Polycystic Ovarian Syndrome

PGI2 Prostacyclin

PGK Penyakit Ginjal Kronik

PRES Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome

PI Pulsatility Index

RCOG The Royal College of Obstetricians and Gynaecologists

RCVS Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome

PENATALAKSANAAN HIPERTENSI PADA PERIODE PERIPARTUM 2025

RISKESDAS Riset Kesehatan Dasar

RI Resistive Index

sHLA Soluble Human Leukocyte Antigen SRAA Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron

SVR Systemic Vascular Resistance
TDD Tekanan Darah Diastolik

TDS Tekanan Darah Sistolik

TNF-a Tumor Necrosis Factor-Alpha

TXA2 Tromboxan A2

uACR Urine Albumin Creatinine Ratio
uPCR Urine Protein Creatinine Ratio
WHO World Health Organization

KATA PENGANTAR KETUA PERHIMPUNAN DOKTER HIPERTENSI INDONESIA

Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia (PERHI) selalu berkomitmen untuk mendukung upaya peningkatan derajat kesehatan masyarakat, terutama dalam pencegahan dan pengendalian penyakit akibat tekanan darah tinggi, termasuk hipertensi pada peripartum.

Pemerintah Indonesia terus berupaya untuk menurunkan angka kematian ibu untuk mencapai target kurang dari 70 kematian ibu per 100.000 kelahiran hidup, dan kurang dari 12 kematian bayi baru lahir per 1000 kelahiran hidup di tahun 2030. Hipertensi peripartum termasuk preeklamsia/eklamsia merupakan salah satu penyebab kematian ibu tertinggi di Indonesia dan erat hubungannya dengan berbagai komplikasi serebro-kardiovaskular jangka panjang. Hipertensi peripartum merupakan keadaan yang kompleks, sehingga keseragaman dalam diagnosis, tatalaksana, serta monitoring selanjutnya, mulai di fasilitas kesehatan tingkat pertama hingga tingkat lanjut sangat dibutuhkan untuk menurunkan dampaknya terhadap morbiditas dan mortalitas ibu dan anak. Keterlibatan berbagai disiplin ilmu dalam pengelolaan hipertensi peripartum pun menjadi landasan dalam penyusunan panduan ini. Tahun 2025 ini PERHI berkolaborasi dengan Perhimpunan Dokter Spesialis Obstetri dan Ginekologi Indonesia (POGI) membuat buku Penatalaksanaan Hipertensi pada Periode Peripartum dan berharap buku ini dapat dipakai menjadi panduan praktis dan disebar luaskan kepada para dokter yang terlibat dalam penanganan hipertensi peripartum di seluruh wilayah Indonesia.

PERHI sangat mengapresiasi upaya editor beserta semua kontributor penulisan buku Penatalaksanaan Hipertensi pada Periode Peripartum sehingga dapat diselesaikan dalam waktu yang ditetapkan. PERHI mengucapkan terimakasih kepada POGI atas kesediaannya menjalin kerjasama dalam pembuatan buku pedoman ini dan berharap buku ini bisa melengkapi panduan yang ada sebelumnya.

Jakarta Februari 2025

Ketua Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia

Dr. Eka Harmeiwaty, Sp.N

KATA PENGANTAR KETUA UMUM PB PERHIMPUNAN OBSTETRI DAN GINEKOLOGI INDONESIA

Hipertensi peripartum, termasuk preeklamsia dan eklamsia, masih menjadi salah satu penyumbang utama angka kematian ibu dan bayi di Indonesia. Mortalitas ibu pada hipertensi peripartum sebagian besar disebabkan karena komplikasi serebral dan kardiovaskular. Selain itu dalam jangka panjang, perempuan dengan riwayat hipertensi peripartum berisiko terhadap kejadian hipertensi, penyakit jantung koroner, gagal jantung stroke termasuk gagal ginjal. Sering kali dalam penatalaksanaan hipertensi peripartum para dokter spesialis obstetri dan ginekologi perlu bekerjasama dengan dokter dari berbagai disipilin ilmu terkait terutama untuk mengatasi komplikasi dalam upaya menyelamatkan pasien.

Perhimpunan Obstetri dan Ginekologi Indonesia (POGI) menyambut baik gagasan dari Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia (PERHI) untuk bekerjasama membuat buku Penatalaksanaan Hipertensi pada Periode Peripartum. Buku ini disusun oleh akademisi dan praktisi yang mendalami fetomaternal dan hipertensi. Buku ini bisa menjadi panduan praktis bagi para dokter yang terlibat dalam penanganan hipertensi peripartum karena isinya ringkas dan lengkap, disusun berdasarkan bukti ilmiah terakhir dari berbagai panduan, konsensus dan publikasi terkini.

Mudah-mudahan buku Penatalaksanaan Hipertensi pada Periode Peripartum ini dapat meningkatkan pengetahuan dan dimanfaatkan seoptimal mungkin oleh para dokter yang terlibat dalam penatalaksanaan hipertensi peripartum sehingga dapat meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan ibu di Indonesia.

Ketua Umum PB POGI

Prof.Dr.dr. Yudi Mulyana Hidayat,SpOG, Subsp.Onk.,D.MAS.Mkes

BAB 1 LATAR BELAKANG, TUJUAN, DAN SASARAN

1.1. Latar Belakang

Menurut World Health Organization (WHO), angka kematian ibu di dunia pada tahun 2017 diperkirakan mencapai 211 kematian per 100.000 kelahiran hidup. Angka ini dilaporkan lebih tinggi lagi di negara berkembang, yaitu sekitar 415 kematian per 100.000 kelahiran hidup. Meskipun telah mengalami penurunan yang cukup signifikan (sekitar 35%), angka kematian ibu di Indonesia masih terbilang cukup tinggi, yaitu 177 per 100.000 kelahiran hidup.

Kehamilan merupakan periode yang penting untuk kehidupan baru sang janin. Pada masa ini, terjadi adaptasi fisiologis dan psikologis ibu yang dipengaruhi oleh berbagai faktor ibu, meliputi faktor genetik, nutrisi, serta inflamasi/infeksi. Sebagian masalah pada ibu hamil dan janin pada masa kehamilan disebabkan oleh tekanan darah tinggi. Hipertensi selama periode kehamilan dapat mengenai 10% wanita hamil dan merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas ibu dengan luaran kelahiran yang buruk, termasuk gangguan fungsi organ (gangguan ginjal, gagal jantung, bahkan edema paru) serta memicu terjadinya sindrom HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). Selain itu, gangguan aliran darah ke plasenta akibat tekanan darah tinggi pada ibu dapat mengurangi suplai oksigen dan nutrisi ke janin, sehingga janin berisiko untuk mengalami gangguan pertumbuhan intrauterin, berat badan lahir rendah, dan kelahiran prematur.

Preeklamsia telah diketahui memiliki dampak yang besar terhadap kesehatan ibu ataupun bayi di masa depan kehidupannya. Sang ibu dapat menderita penyakit kardiovaskular, hipertensi kronik, penyakit jantung koroner, gagal jantung, demensia vaskular, kematian akibat kardiovaskular, stroke, penyakit ginjal kronik hingga gagal ginjal, diabetes, sindrom metabolik dan hipotiroidisme. Adapun pada bayi dapat menyebabkan penyakit kardiovaskular, stroke, hipertensi kronik, obesitas dan berkurangnya fungsi kognitif. Hal ini mencerminkan bahwa upaya penanggulangan hipertensi peripartum merupakan pengelolaan yang kompleks dan melibatkan berbagai disiplin ilmu.

Pemahaman yang belum memadai dari tenaga kesehatan dan juga rendahnya kesadaran masyarakat untuk melakukan pemeriksaan kehamilan rutin, ditambah dengan sarana dan prasarana di fasilitas kesehatan yang belum optimal di seluruh Indonesia mengakibatkan pengelolaan hipertensi peripartum dan komplikasinya menjadi suatu tantangan sekaligus menciptakan peluang untuk perbaikan bagi semua stakeholders. Sehingga, berbagai upaya untuk deteksi dini serta pengobatan yang tepat untuk wanita hamil dengan hipertensi merupakan prioritas untuk meningkatkan luaran yang baik untuk ibu dan bayi.

1.2. Tujuan

Naskah ini disusun sebagai panduan untuk deteksi dini, diagnosis dan tatalaksana hipertensi pada periode peripartum dalam rangka meningkatkan kesejahteraan ibu dan bayi, serta menekan angka morbiditas dan mortalitas ibu dan bayi.

1.3. Sasaran

- 1. Wanita yang menderita hipertensi selama kehamilan.
- 2. Wanita yang menderita hipertensi dan merencanakan kehamilan.
- 3. Wanita yang pernah mengalami kehamilan dengan komplikasi hipertensi.

RINGKASAN:

Hipertensi peripartum adalah salah satu komplikasi kehamilan yang serius, yang masih sering diabaikan dalam penanganannya. Kurangnya deteksi dini dan pengelolaan yang tepat dapat berdampak buruk, mulai dari risiko gagalnya fungsi organ tubuh hingga kematian ibu dan juga luaran buruk bagi bayi. Tidak hanya itu, tantangan terkait tatalaksana hipertensi peripartum seperti fasilitas kesehatan yang terbatas, minimnya kesadaran dan pengetahuan ibu juga menambah permasalahan pencegahan dan penanganan hipertensi postpartum. Tingginya angka kematian ibu dan bayi di Indonesia, membutuhkan pendekatan tatalaksana yang efektif untuk menekan angka morbiditas dan mortalitas akibat hipertensi peripartum.

BAB 2 EPIDEMIOLOGI HIPERTENSI PERIPARTUM

Data WHO menunjukkan bahwa hipertensi dalam kehamilan adalah salah satu penyebab utama kematian ibu. WHO melaporkan bahwa sekitar 80% kematian ibu, yang diklasifikasikan sebagai kematian langsung terkait kehamilan, disebabkan oleh lima penyebab, yaitu perdarahan postpartum (25%), preeklamsia dan eklamsia (20%), abortus (13%), dan penyebab lainnya (7%). Diketahui bahwa jumlah kematian ibu di seluruh dunia pada tahun 2013 hampir mencapai 210.000 kasus, dimana kematian ibu akibat hipertensi mencapai 14.000 kasus. Angka ini menunjukkan beban besar yang disebabkan oleh hipertensi dalam kehamilan, terutama di negaranegara dengan sistem kesehatan yang terbatas.

Prevalensi global hipertensi dalam kehamilan diperkirakan sekitar 10-15%, sementara preeklamsia memengaruhi 2-8% dari semua kehamilan. Prevalensi hipertensi dalam kehamilan di negara maju bervariasi, hanya sekitar 2,3-3% dalam rentang waktu 2015-2020. Angka kejadian hipertensi pada ibu hamil memiliki angka yang lebih rendah dikarenakan upaya deteksi dini serta akses ke fasilitas pelayanan kesehatan yang lebih baik. Di Amerika Serikat, angka kejadian hipertensi dalam kehamilan, meningkat dari 13% pada tahun 2017 menjadi 16% pada tahun 2019, dengan kejadian preeklamsia sekitar 3% dari semua kehamilan.

Di negara berkembang, termasuk Indonesia, dampak hipertensi dalam kehamilan lebih terlihat akibat keterbatasan akses layanan kesehatan antenatal dan rendahnya deteksi dini terhadap kondisi ini. Data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2018 menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi pada ibu hamil mencapai 6,18%. Prevalensi tertinggi tercatat di Provinsi Jawa Barat, yaitu sebesar 10,57%, yang bertanggung jawab atas 32,16% kematian maternal di Jawa Barat.

Berdasarkan data Kementerian Kesehatan Indonesia (2017), hipertensi menyumbang 28% dari penyebab kematian ibu, diikuti oleh eklamsia sebesar 24%, dan perdarahan selama kehamilan 11%. Laporan Profil Kesehatan Indonesia tahun 2019 menunjukkan bahwa sebanyak 1.066 kematian ibu diakibatkan oleh hipertensi, dengan jumlah terbanyak terjadi di Jawa Barat (218 kasus) dan Jawa Timur (162 kasus). Di Aceh, angka

kematian ibu menunjukkan peningkatan dari tahun 2015 hingga 2019. Pada tahun 2017, angka kematian ibu tercatat sebesar 143 per 100.000 kelahiran hidup, kemudian menurun menjadi 139 per 100.000 kelahiran hidup pada tahun 2018, sebelum akhirnya naik lagi menjadi 172 per 100.000 kelahiran hidup pada 2019. Penyebab utama kematian ibu di Aceh pada tahun 2019 adalah perdarahan, yang mencapai 29,9%, diikuti oleh hipertensi dalam kehamilan yang berkontribusi sebesar 24,2%. Dan dilaporkan bahwa faktor-faktor yang terkait dengan kejadian hipertensi pada ibu hamil di Provinsi Jawa Barat antara lain usia, depresi, dan tingkat aktivitas fisik. Selain itu, faktor-faktor lain seperti status pekerjaan, frekuensi kunjungan antenatal care (ANC), tingkat pendidikan yang rendah, konsumsi garam yang tinggi, serta lingkar lengan atas (LILA) lebih dari 30 cm juga berkontribusi terhadap peningkatan risiko hipertensi pada ibu hamil.

Sebaran angka kejadian hipertensi juga terlihat di wilayah Indonesia bagian timur, khususnya di dataran tinggi Papua menunjukkan bahwa angka kematian ibu akibat hipertensi selama kehamilan mencapai 6,4% dari total kejadian hipertensi pada kehamilan di Indonesia. Risiko ini sangat tinggi, dipengaruhi oleh beberapa faktor, termasuk kondisi sosial-ekonomi, keterbatasan akses terhadap layanan kesehatan, serta meningkatnya prevalensi penyakit lain seperti obesitas dan diabetes.

Dilaporkan bahwa pada wanita sehat tanpa riwayat hipertensi sebelumnya, dengan kehamilan tunggal memiliki risiko yang rendah (<10%) untuk terjadi hipertensi dalam kehamilan. Namun, wanita dengan riwayat hipertensi dalam kehamilan sebelumnya atau hipertensi kronik, memiliki risiko 25-50% untuk mengalami onset hipertensi dalam kehamilan. Oleh karena itu, manajemen terhadap wanita berisiko tinggi sangat penting.

RINGKASAN:

Hipertensi dalam kehamilan, bagian dari hipertensi peripartum, merupakan salah satu penyebab utama kematian ibu di seluruh dunia, terutama di negara berkembang seperti Indonesia, di mana keterbatasan akses terhadap layanan kesehatan dan deteksi dini memperburuk kondisi ini. Faktor-faktor seperti usia, kesehatan mental, pola hidup, dan kondisi sosial-ekonomi berkontribusi terhadap peningkatan risiko hipertensi

pada ibu hamil. Wilayah dengan fasilitas kesehatan yang terbatas, seperti beberapa provinsi di Indonesia, menunjukkan angka kematian ibu yang lebih tinggi akibat komplikasi hipertensi, sehingga manajemen dan pencegahan kondisi ini menjadi sangat penting untuk menekan angka kematian maternal.

BAB 3 DIAGNOSIS DAN KLASIFIKASI HIPERTENSI PERIPARTUM

3.1. Pengukuran Tekanan Darah

Pemantauan tekanan darah selama kehamilan biasanya dilakukan pada kunjungan antenatal, yang bervariasi tergantung pada periode kehamilan (dengan peningkatan frekuensi menjelang persalinan). Pada kehamilan normal, tekanan darah turun ke titik terendah antara minggu ke-20 dan ke-24 kehamilan. Tekanan darah cenderung meningkat menjelang persalinan pada usia kehamilan 40 minggu. Tekanan darah biasanya turun segera setelah melahirkan, lalu meningkat secara progresif dengan puncaknya antara hari ke-3 dan ke-6 setelah melahirkan.

Padawanita dengan hipertensi dalam kehamilan, rekomendasi pemantauan ketat tekanan darah dilakukan mulai sesaat setelah persalinan hingga 6 jam setelahnya. Selanjutnya, pengukuran tekanan darah disarankan dilakukan setiap hari selama minimal satu minggu setelah pasien dipulangkan dari rumah sakit. Hipertensi postpartum umumnya muncul pada minggu pertama pasca persalinan dan sering kali berhubungan dengan readmisi ke rumah sakit.

Pengukuran tekanan darah standar yang diharapkan selama kehamilan adalah dengan menggunakan *sphygmomanometer*, sedangkan pemantauan tekanan darah mandiri di rumah belum terbukti efektif. Saat ini direkomendasikan untuk menggunakan tensimeter standar atau alat pengukur tekanan darah otomatis/semi-otomatis (biasanya osilometrik) yang tervalidasi (khusus untuk kehamilan dan preeklamsia). Pengukuran tekanan darah menggunakan perangkat di pergelangan tangan tidak direkomendasikan.

Dalam keadaan hipertensi emergensi, tekanan darah juga harus diukur di kedua lengan dan tungkai bawah jika ada kecurigaan klinis diseksi aorta.

Beberapa hal penting yang perlu diperhatikan dalam pengukuran tekanan darah:

A. Persiapan pasien.

Pengukuran tekanan darah dilakukan dengan pasien duduk nyaman setelah 5 menit beristirahat. Pasien diharapkan menghindari stimulan (kafein, tembakau) atau berolahraga setidaknya 30 menit sebelum pengukuran. Kandung kemih dikosongkan. Pasien duduk dengan kaki terbuka, lengan dan punggung disangga. Pakaian yang tebal di lokasi pemasangan manset dilepas; menggulung lengan baju dihindari karena dapat menyebabkan efek torniket.

B. Pemilihan dan posisi manset tekanan darah.

Manset dipilih dengan ukuran yang tepat; manset berukuran terlalu kecil atau terlalu besar akan menyebabkan bias pengukuran (meningkatkan atau menurunkan tekanan darah). Panjang manset sekitar 75%-100% dan lebar 35%-50% dari lingkar lengan. Lingkar lengan dapat diukur di titik tengah olekranon dan akromion, tetapi banyak manset yang menyertakan indikator ukuran. Manset diposisikan di lengan atas setinggi jantung dengan tepi bawah manset beberapa sentimeter di atas fosa antekubiti. Stetoskop tidak boleh diletakkan di bawah manset. Pada mereka yang mengalami obesitas berat dan tidak ada manset ukuran yang pas, pengukuran di lengan bawah atau pergelangan tangan dapat dipertimbangkan sebagai alternatif.

C. Perbedaan tekanan darah antar lengan.

Pada kunjungan awal, tekanan darah diukur pada kedua lengan untuk mendeteksi adanya perbedaan antar lengan. Pengukuran pada lengan kontralateral dilakukan setelah tiga pengukuran pada lengan indeks dilakukan, dan jika ditemukan perbedaan, dilakukan pengukuran lebih lanjut pada lengan awal untuk memastikan perbedaannya konsisten. Jika tekanan darah sistolik berbeda >10 mmHg antara lengan, pengukuran selanjutnya dilakukan dengan menggunakan lengan dengan nilai tekanan darah yang lebih tinggi.

D. Hipotensi postural/ortostatik.

Penilaian hipotensi ortostatik dilakukan pada kunjungan awal dan/atau jika disertai gejala klinis. Setelah 5 menit istirahat dalam posisi duduk atau berbaring, tekanan darah diukur pada 1 menit dan/atau 3 menit setelah berdiri, dengan ambang batas untuk hipotensi ortostatik adalah jika tekanan darah sistolik/diastolik ≥20/10 mmHg.

E. Ambulatory blood pressure measurement (ABPM).

Merupakan pengukuran tekanan darah diluar pusat pelayanan kesehatan menggunakan perangkat yang sepenuhnya otomatis, biasanya selama periode 24 jam. Alat ini menggunakan metode osilometrik dan diprogram untuk mengukur tekanan darah pada interval yang telah ditetapkan. Pemantauan ini lebih unggul daripada pengukuran tekanan darah rutin untuk memprediksi hasil kehamilan. ABPM dapat membantu menyingkirkan hipertensi jas putih, fenomena yang cukup sering ditemukan dalam kehamilan, dan dapat mengidentifikasi hipertensi nokturnal, temuan yang sering dilaporkan pada preeklamsia.

F. Home blood pressure measurement (HBPM).

Pengukuran tekanan darah di rumah (HBPM) lebih sesuai untuk pemantauan jangka panjang, terutama pada pasien yang menggunakan obat antihipertensi, dengan transmisi data tekanan darah jarak jauh, HBPM mungkin menjadi solusi masa depan yang menghemat kunjungan dokter dan rawat inap di rumah sakit.

Berikut langkah-langkah pemeriksaan tekanan darah:

Pengukuran tekanan darah di pelayanan kesehatan:

- 1. Pengukuran dilakukan setelah 5 menit beristirahat, sambil duduk dengan nyaman di lingkungan yang tenang.
- Gunakan alat yang tervalidasi dengan ukuran manset yang sesuai berdasarkan lingkar lengan; letakkan manset tekanan darah setinggi jantung dengan punggung dan lengan pasien disangga (meja).
- 3. Ukur tekanan darah tiga kali (dengan jarak 1-2 menit) dan ambil rerata tekanan darah pada 2 pembacaan terakhir.
- 4. Lakukan pengukuran lebih lanjut jika pembacaan berbeda >10 mmHg.
- 5. Ukur tekanan darah pada kedua lengan pada kunjungan pertama untuk mendeteksi perbedaan antar lengan.
- 6. Catat denyut jantung dan singkirkan aritmia dengan palpasi denyut nadi.

7. Nilai hipotensi ortostatik pada kunjungan pertama dan setelahnya berdasarkan gejala klinis.

Pengukuran tekanan darah diluar klinik menggunakan teknik ABPM:

- 1. Gunakan alat yang tervalidasi.
- Alat umumnya diatur untuk mencatat tekanan darah pada interval 15-30 menit pada siang hari (biasanya pukul 7 pagi hingga 11 malam) dan 30-60 menit pada malam hari (biasanya pukul 11 malam hingga 7 pagi).
- 3. Diperlukan minimal 70% dari hasil rekaman tekanan darah yang valid untuk dianalisis (biasanya ≥27 pembacaan selama 24 jam, dengan minimal 7 pembacaan nokturnal).
- 4. Lengkapi dengan catatan harian aktivitas pasien, asupan obat, dan waktu tidur.
- 5. Didiagnosis sebagai hipertensi jika: rerata tekanan darah ≥130/80 mmHg selama 24 jam atau ≥135/85 mmHg di siang hari atau ≥120/70 mmHg di malam hari.

Pengukuran tekanan darah di rumah (HBPM):

- 1. Gunakan alat yang tervalidasi.
- 2. Ukur tekanan darah di ruangan yang tenang setelah beristirahat selama 5 menit dengan lengan dan punggung disangga (meja).
- 3. Ukur minimal dua kali setiap kali, dengan jarak 1-2 menit.
- 4. Ukur dua kali sehari (pagi dan sore) selama minimal 3 hari dan idealnya 7 hari.
- 5. Catat dan rerata hasil pengukuran dibagikan dengan dokter.
- 6. Didiagnosis sebagai hipertensi jika: rerata tekanan darah ≥135/85 mmHg.

3.2. Diagnosis Hipertensi

Hipertensi peripartum didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik (TDS) ≥140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik (TDD) ≥90 mmHg, diukur menggunakan pembacaan tekanan darah berulang di pelayanan kesehatan pada dua waktu terpisah atau dengan interval ≥15 menit pada hipertensi berat (≥160/110 mmHg).

3.3. Klasifikasi Hipertensi Peripartum

Tatalaksana hipertensi peripartum yang tepat dan benar tidak lepas dari penentuan klasifikasi hipertensi peripartum yang tepat. Pengukuran tekanan darah yang benar dan berkelanjutan seperti yang telah dijelaskan di bab sebelumnya, merupakan dasar dari penentuan klasifikasi hipertensi peripartum.

Hipertensi peripartum dapat disebabkan karena beberapa hal, yaitu:

- 1. Penghentian obat hipertensi saat hamil pada:
 - a. Pasien dengan hipertensi sebelumnya (tekanan darah yang tetap tinggi >6 bulan postpartum).
 - Hipertensi dalam kehamilan, termasuk preeklamsia (yang didefinisikan sebagai hipertensi dalam kehamilan dengan proteinuria yang signifikan; seharusnya hilang dalam waktu 6-12 minggu postpartum).
- 2. Preeklamsia baru (dapat disertai gejala pusing, nyeri ulu hati, gangguan penglihatan dan kejang).
- 3. Penyebab iatrogenik, seperti obat-obatan (anti inflamasi nonsteroid, derivat ergotamin untuk perdarahan postpartum atau efedrine yang digunakan untuk tatalaksana hipovolemia paska anestesia regional).
- 4. Nyeri.
- 5. Rasa cemas.

Klasifikasi hipertensi peripartum secara garis besar dibagi berdasarkan onset diagnosis hipertensi:

- 1. Pra-kehamilan atau masa kehamilan <20 minggu (hipertensi kronik)
 - 1.1. Primer: hipertensi tanpa penyebab yang jelas.
 - 1.2. Sekunder: hipertensi dengan penyebab yang diketahui (misalnya penyakit ginjal).
 - 1.3. Hipertensi jas putih (*white coat hypertension*): TDS ≥140 mmHg dan atau TDD ≥90 mmHg pada pengukuran tekanan darah di klinik, tetapi bila menggunakan pengukuran tekanan darah di rumah (HBPM)/ambulatori (ABPM), TD

<135/85 mmHg.

- 1.4. Hipertensi terselubung (*masked hypertension*): TD <135/85 mmHg pada pengukuran tekanan darah di klinik, tetapi bila menggunakan pengukuran tekanan darah di rumah (HBPM) atau ambulatori (ABPM), TDS ≥140 mmHg dan atau TDD ≥90 mmHg.
- 2. Masa kehamilan ≥20 minggu
 - 2.1. Gestasional: hipertensi yang baru terjadi pada masa kehamilan ≥20 minggu, tanpa disertai proteinuria ataupun gejala atau tanda yang mengarah ke preeklamsia.
 - 2.2. Gestasional yang tidak menetap (temporer): hipertensi yang baru terjadi masa kehamilan ≥20 minggu pada pengukuran di klinik, dan akan kembali normal pada pengukuran berulang berikutnya.
 - 2.3. Preeklamsia baru: hipertensi gestasional yang disertai salah satu atau lebih kondisi yang baru timbul yaitu:
 - Proteinuria
 - Disfungsi organ target maternal lainnya:
 - Komplikasi neurologis (gangguan status mental, pandangan kabur hingga kebutaan, stroke, kejang, nyeri kepala atau scotomata visual persisten).
 - Edema paru.
 - Komplikasi hematologis (trombosit <150.000/ μL, disseminated intravascular coagulation (DIC), hemolisis).
 - Gangguan ginjal akut (kreatinin ≥90 μmol/L atau 1 mg/dL).
 - Gangguan fungsi hati (misalnya: ALT atau AST >40 IU/L) dengan atau tanpa nyeri epigastrik atau nyeri perut kuadran kanan atas).
 - Disfungsi uteroplasenta (misalnya: ruptur plasenta, ketidakseimbangan angiogenik, gangguan pertumbuhan janin, kelainan gelombang Doppler arteri umbilikalis atau kematian janin intrauterin).

2.4. Preeklamsia *superimposed*: hipertensi yang terjadi pada wanita hamil dengan riwayat hipertensi kronik, yang disertai proteinuria dan/atau disfungsi organ target maternal dan/atau disfungsi uteroplasenta.

Istilah "Eklamsia Berat" sudah tidak dianjurkan lagi untuk dipergunakan pada praktek klinis, hal ini dikarenakan semua wanita hamil dengan preeklamsia memiliki risiko yang sama untuk menjadi eklamsia berat.

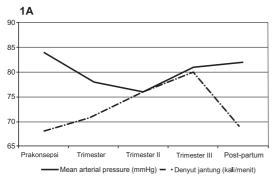
RINGKASAN:

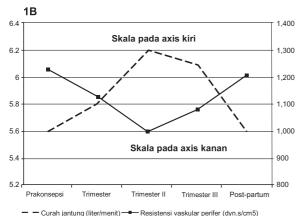
Pengukuran tekanan darah yang tepat dilakukan dengan menggunakan alat yang tervalidasi serta metode pengukuran yang tepat. Hasil pengukuran tekanan darah yang tepat akan mendukung kearah diagnosis yang tepat.

Setiap kategori hipertensi peripartum memiliki pengaruh terhadap prognosis ibu dan/atau janin, dan akan mempengaruhi tatalaksana selanjutnya, baik intervensi medikamentosa maupun tindakan operatif.

BAB 4 PERUBAHAN TEKANAN DARAH SELAMA PERIODE PERIPARTUM

Pemahaman mengenai perubahan fisiologis selama kehamilan sangat penting untuk mengidentifikasi dan menangani masalah hipertensi yang mungkin muncul atau memburuk seiring bertambahnya usia kehamilan. Penelitian pada periode prakonsepsi dan awal masa kehamilan telah menunjukkan bahwa perubahan hemodinamik pada ibu dapat terjadi sejak 5-6 minggu setelah konsepsi (**Gambar 1A-B**).





Gambar 1A-B. Perubahan kardiovaskular sejak prakonsepsi hingga postpartum: perubahan pada MAP, denyut jantung, CO, dan SVR sejak prakosepsi hingga selama kehamilan sampai post-partum.

Pada kehamilan normal, rerata tekanan arteri brakhialis (*mean arterial pressure*, MAP) mengalami penurunan yang signifikan dari fase pertengahan siklus menstruasi hingga 6 minggu kehamilan, dengan titik terendah terjadi antara 16 dan 20 minggu kehamilan. Kemudian, tekanan darah meningkat secara bertahap hingga mendekati kondisi sebelum kehamilan. Sebaliknya, curah jantung (*cardiac output*, CO) mengalami peningkatan yang signifikan pada minggu ke-6 kehamilan jika dibandingkan dengan sebelum konsepsi, disertai dengan penurunan resistensi pembuluh darah sistemik (*systemic vascular resistance*, SVR) secara bersamaan, yang kemudian menurunkan MAP. Peningkatan CO berlanjut pada trimester kedua dan ketiga, mencapai hampir 40% lebih tinggi dibandingkan dengan kondisi sebelum kehamilan; komponen dari lonjakan ini termasuk peningkatan volume sekuncup (*stroke volume*) sebesar 20% dan denyut jantung, serta bertambahnya massa ventrikel kiri.

Hipertrofi jantung ringan dan eksentrik muncul selama kehamilan akibat dari peningkatan volume dan perubahan hormonal. Berbeda dengan hipertrofi patologis yang terlihat pada hipertensi arterial, perubahan yang terjadi selama kehamilan pada ukuran ruang dan ketebalan dinding jantung bersifat reversibel, meskipun proses pemulihan ini bisa memakan waktu hingga satu tahun setelah melahirkan. Pada trimester kedua, rahim yang gravid bisa menyebabkan penekanan pada vena cava inferior ketika berbaring telentang, dimana posisi ini dapat menyebabkan penurunan preload. Dalam kondisi tersebut, tekanan arteri tetap dipertahankan oleh mekanisme vasokonstriksi, yang berujung pada penyempitan tekanan nadi (pulse pressure). Kondisi ini dapat meningkatkan tekanan pada sistem kardiovaskular dan kontrol tekanan darah ibu, yang berpotensi menyebabkan gejala hipotensi saat berbaring telentang. Volume plasma dan darah meningkat dengan signifikan, sekitar 40% lebih banyak dibandingkan sebelum kehamilan, dan mencapai puncaknya sekitar kehamilan 36 minggu. Peningkatan volume intravaskular dan perubahan yang terjadi pada sistem neurohormonal menyebabkan penurunan tonus otot polos pembuluh darah serta vasodilatasi menyeluruh jika dibandingkan dengan kondisi sebelum hamil. Hal ini mungkin membantu meningkatkan perfusi plasenta, sistem tekanan rendah yang memerlukan aliran darah tinggi untuk menjaga aliran darah ke janin.

Selain itu, kehamilan ditandai dengan peningkatan aktivitas sistem reninangiotensin-aldosteron (SRAA), yang dipicu oleh penurunan volume

plasma, bukan peningkatan volume plasma. Kondisi ini disertai dengan vasodilatasi ginjal dan hiperfiltrasi. Peningkatan *compliance* arteri serta kapasitas vena yang ditengarai sebagai dasar dari munculnya respons unik ini, sehingga kehamilan digambarkan sebagai kondisi dengan 'penurunan volume plasma efektif.' Menariknya, respons yang tampak bertentangan ini justru berlawanan dalam keadaan preeklamsia.

Patomekanisme terjadinya hipertensi dalam kehamilan

Kejadian hipertensi dalam kehamilan sebagian besar dipicu oleh adanya penyakit dasar kardiometabolik pada ibu, termasuk obesitas, resistensi insulin, dislipidemia, polycystic ovarian syndrome (PCOS), gaya hidup, dan predisposisi genetik. Stres fisiologis akibat kehamilan umumnya dapat ditoleransi terutama di trimester pertama, sehingga kejadian hipertensi dalam kehamilan jarang ditemukan pada periode ini. Kecuali pada mereka dengan komorbid seperti penyakit ginjal, kelainan endokrin, dan penyakit jantung yang memicu hipertensi kronik. Selain itu, kondisi malnutrisi terutama defisiensi kalsium juga dikaitkan dengan peningkatan risiko hipertensi dalam kehamilan. Periode paling penting untuk terjadinya hipertensi dalam kehamilan, termasuk preeklamsia dan hipertensi gestasional, adalah selama trimester ketiga.

Patofisiologi hipertensi dalam kehamilan, terutama preeklamsia, awalnya dipicu akibat gangguan pada perkembangan plasenta yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke plasenta. Hal ini akan memicu pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan disfungsi endotel luas dan berujung pada vasokonstriksi sistemik dan hipertensi pada ibu. Kondisi ini ditandai dengan adanya gangguan invasi trofoblast kedalam arteri spiralis uterina sehingga terjadi iskemia plasenta.

Beberapa mekanisme utama terjadinya hipertensi dalam kehamilan adalah:

Iskemia plasenta. Pencetus utama penurunan aliran darah plasenta adalah gangguan pada invasi trofoblast pada arteri spiralis uterina, yang pada kondisi normal akan melalui proses remodelling sehingga terjadi peningkatan suplai darah selama kehamilan.

Disfungsi endotel. Proses iskemia plasenta akan melepaskan zat

soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1) yang akan merusak endotel pembuluh darah ibu, sehingga disfungsi endotel ini akan memicu proses vasokontriksi.

Zat vasoaktif. Sel endotel yang rusak akan memicu pelepasan berbagai substansi yang bersifat sebagai vasokonstriktor seperti *endothelin* dan *thromboxane*, dan menghambat produksi vasodilator seperti nitrit oksida (NO), sehingga terjadi kenaikan tekanan darah.

Dampak sistemik. Disfungsi endotel sistemik dapat terjadi pada banyak organ, termasuk ginjal (ditandai dengan proteinuria), hati, dan otak; yang dapat ditemukan pada kondisi preeklamsia berat.

Respon imun. Berbagai studi memperlihatkan peranan faktor inflamasi, dimana plasenta berperan sebagai faktor pemicu respon imun yang mengakibatkan disfungsi endotel.

RINGKASAN:

Sistem kardiovaskular mengalami perubahan struktural dan hemodinamik yang bermakna selama kehamilan. Terjadi peningkatan curah jantung yang signifikan dan penurunan resistensi pembuluh darah sistemik, peningkatan sistem RAA, serta remodeling jantung dan pembuluh darah. Perubahan ini memungkinkan pertumbuhan dan perkembangan janin yang optimal. Respon maladaptif yang dimulai dari gangguan invasi trofoblast akan berujung pada hipertensi dalam kehamilan, termasuk preklamsia/eklamsia. Pemahaman terhadap perubahan kardovaskular normal selama kehamilan serta pengenalan terhadap faktor risiko hipertensi dalam kehamilan adalah esensial.

BAB 5 STRATEGI PENCEGAHAN HIPERTENSI PERIPARTUM

Preeklamsia merupakan salah satu masalah obstetri utama di negaranegara berkembang. Penyebab preeklamsia masih belum diketahui, sehingga pencegahan primer yang efektif sulit untuk dilakukan. Penelitian dalam dekade lalu telah mengidentifikasi beberapa faktor risiko utama yang menyebabkan preeklamsia, dan manipulasi faktor-faktor ini dapat menurunkan prevalensi kejadian penyakit.

Pencegahan preeklamsia adalah tindakan penting dalam perawatan prenatal; meliputi pencegahan primer, sekunder, dan tersier. Pencegahan primer ditujukan untuk menghindari terjadinya preeklamsia, sedangkan pencegahan sekunder bertujuan untuk menghentikan proses penyakit sebelum munculnya kelainan yang lebih berat. Dan pencegahan tersier berarti mencegah terjadinya komplikasi yang berat apabila telah timbul gejala preeklamsia.

Pencegahan Primer

5.1. Identifikasi Faktor Risiko Hipertensi Peripartum

Hipertensi peripartum merupakan salah satu komplikasi kehamilan yang sering terjadi dan memiliki dampak signifikan terhadap kesehatan ibu dan janin. Preeklamsia, sebagai salah satu manifestasi utama dari hipertensi peripartum, diketahui berkembang pada sekitar 15-25% wanita dengan hipertensi gestasional. Oleh karena itu, identifikasi faktor risiko sejak dini menjadi langkah penting dalam upaya pencegahan dan pengelolaan kondisi ini. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Guideline dan KIA 2024 merekomendasikan untuk menilai risiko preeklamsia pada kunjungan antenatal pertama dengan mengidentifikasi faktor-faktor risiko berikut:

- 1) Risiko Tinggi:
 - Multipara dengan riwayat preeklamsia sebelumnya
 - Kehamilan multipel
 - Diabetes dalam kehamilan

PENATALAKSANAAN HIPERTENSI PADA PERIODE PERIPARTUM 2025

- Hipertensi kronik
- Penyakit ginjal
- Penyakit autoimun seperti lupus eritematosus sistemik
- Sindrom antifosfolipid

2) Risiko Sedang:

- Multipara dengan kehamilan oleh pasangan baru
- Kehamilan dengan teknologi reproduksi berbantu: bayi tabung, obat induksi ovulasi
- Umur >35 tahun
- Nulipara
- Multipara yang jarak kehamilan sebelumnya >10 tahun
- Riwayat preeklamsia pada ibu atau saudara perempuan
- Obesitas sebelum hamil (indeks massa tubuh (IMT) >30 kg/m²)
- Mean arterial presure (MAP) >90 mmHg
- Proteinuria (urin celup +1 atau secara kuantitatif >300 mg/24 jam)

Ibu hamil dilakukan rujukan bila ditemukan sedikitnya:

- 2 risiko sedang dan/atau,
- 1 risiko tinggi

Paparan sperma, faktor ayah, dan usia menunjukkan strategi pencegahan primer yang potensial karena dapat dimanipulasi. Salah satu hipotesis populer mengenai penyebab preeklamsia adalah terjadinya maladaptasi kekebalan tubuh. Studi epidemiologi menunjukkan bahwa paparan berulang terhadap cairan mani dan sperma dari pasangan yang sama dapat memberikan efek perlindungan terhadap preeklamsia. Sebaliknya, kehamilan yang terjadi dari pasangan pria baru, terutama tanpa riwayat hubungan seksual sebelumnya, berisiko lebih tinggi mengalami preeklamsia akibat respons imunologis maternal. Mekanisme ini berkaitan dengan proses desensitisasi imunologis yang belum terbentuk dengan baik. Demikian pula, program kehamilan yang melibatkan donor oosit atau donor sperma cenderung meningkatkan risiko preeklamsia

karena adanya reaksi imunologis maternal sehingga memicu respon imun berlebihan terhadap kehamilan dan mengakibatkan rejeksi dan gangguan pembentukan plasenta serta remodeling vaskular pada *maternal-fetal interface*. Mekanisme di balik efek perlindungan dari paparan sperma tidak diketahui; peran faktor *soluble human leukocyte antigen (sHLA)* dan growth factor β -1 dalam cairan sperma sedang diteliti sebagai penyebabnya. Paparan sperma yang lebih lama (setelah penggunaan kondom yang awalnya ditujukan untuk mencegah infeksi HIV) dapat menjadi tindakan prakonsepsi, yang serupa dengan peningkatan asupan folat prakonsepsi.

Preeklamsia dianggap sebagai penyakit pada kehamilan pertama. Riwayat kehamilan normal sebelumnya dikaitkan dengan frekuensi preeklamsia yang lebih rendah. Akan tetapi, efek perlindungan dari multiparitas akan hilang seiring dengan pergantian pasangan.

Obesitas adalah salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi selama kehamilan, termasuk preeklamsia, dengan odds ratio sekitar 3. Obesitas memiliki kaitan yang kuat dengan resistensi insulin. Dislipidemia dan peningkatan stress oksidatif yang terjadi akibat obesitas ditengarai mengakibatkan hiperdinamik dari sirkulasi, yang diperantarai oleh sitokin dan efek hemodinamik langsung dari hiperinsulinemia (peningkatan aktivitas simpatis dan peningkatan resorpsi natrium tubular). Peningkatan obesitas di seluruh dunia cenderung menyebabkan peningkatan frekuensi kejadian preeklamsia. Pencegahan dan atau pengobatan obesitas yang efektif dapat menurunkan kejadian hipertensi peripartum secara bermakna.

Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder berfokus pada deteksi dini dan intervensi untuk mengurangi risiko preeklamsia berkembang menjadi kondisi yang lebih berat. Pencegahan sekunder yang dapat dilakukan antara lain deteksi dini, intervensi farmakologi, manajemen nutrisi serta aktivitas fisik.

5.2. Gejala dan Tanda Preeklamsia

Gejala dan tanda klinis preeklamsia yang dapat ditemukan pada pasien antara lain:

a. Peningkatan tekanan darah: tekanan darah sistolik ≥140 mmHg

atau diastolik ≥90 mmHg setelah usia kehamilan 20 minggu.

- b. Kenaikan berat badan yang tidak proporsional terhadap usia kehamilan.
- c. Gangguan penglihatan: penglihatan kabur atau sensitivitas terhadap cahaya.
- d. Sesak napas: akibat edema paru.
- e. Nyeri epigastrium atau kuadran kanan atas: menunjukkan keterlibatan hati.
- f. Edema: pembengkakan, terutama pada wajah dan tangan.
- g. Proteinuria: protein dalam urin ≥300 mg/24 jam atau rasio protein kreatinin urin ≥30 mg/mmol.
- h. Kadar hemoglobin dan hematokrit tinggi.
- i. Trombositopenia: hitung trombosit <100.000/µL.
- j. Disfungsi hati: peningkatan enzim hati dua kali lipat dari batas normal.
- k. Gangguan fungsi ginjal: serum kreatinin >1,1 mg/dL atau peningkatan dua kali lipat dari nilai dasar.
- I. Abnormalitas pada pemeriksaan ultrasonografi Doppler arteri uterina.

5.3. Obat Antiplatelet

Aspirin dosis rendah telah terbukti efektif dalam mencegah preeklamsia pada wanita hamil yang berisiko tinggi. Mekanismenya melibatkan beberapa jalur, termasuk modulasi prostaglandin, sintesis nitrit oksida (NO), dan keseimbangan mediator pro- dan anti-inflamasi. Berikut penjelasan bagaimana aspirin berhubungan dengan ATL-4 (Aspirin-Triggered Lipoxin), nitrit oksida, dan preeklamsia:

- 1) Jalur prostaglandin dan keseimbangan tromboxan-prostacyclin
 - Tromboxan A2 (TXA2): Merupakan vasokonstriktor kuat dan pemicu agregasi trombosit yang meningkat pada preeklamsia.
 - *Prostacyclin* (PGI2): Merupakan vasodilator dan penghambat agregasi trombosit yang menurun pada preeklamsia.

Pada preeklamsia, keseimbangan ini bergeser menuju dominasi tromboxan, menyebabkan vasokonstriksi, hipertensi, dan agregasi trombosit. Aspirin dosis rendah secara selektif menghambat enzim siklooksigenase-1 (COX-1), sehingga produksi tromboxan berkurang tetapi produksi prostacyclin tetap terjaga. Ini membantu memulihkan keseimbangan tersebut.

2) Aspirin-Triggered Lipoxins (ATL-4)

Aspirin mengasetilasi siklooksigenase-2 (COX-2), yang menyebabkan produksi *aspirin-triggered lipoxins* (ATL-4), seperti *15-epi-lipoxin A4*. Lipoxin adalah mediator anti-inflamasi dan pro-resolusi yang:

- Mengurangi rekrutmen dan aktivasi neutrofil.
- Mengurangi disfungsi endotel dan stres oksidatif.
- Meningkatkan aliran darah plasenta dan mengurangi peradangan yang terkait dengan preeklamsia.

Peran ATL-4: Pada preeklamsia, terdapat respons inflamasi yang berlebihan. ATL-4 membantu meredakan peradangan dan memperbaiki fungsi vaskular, sehingga mencegah disfungsi endotel, yang merupakan ciri utama preeklamsia.

3) Sintesis nitrit oksida (NO)

Nitrit oksida adalah vasodilator penting yang diproduksi oleh sel endotel untuk mengatur tekanan darah dan tonus vaskular.

- Pada preeklamsia, produksi NO menurun, yang berkontribusi pada vasokonstriksi dan hipertensi.
- Aspirin dosis rendah dapat meningkatkan aktivitas endothelial NO synthase (eNOS) secara tidak langsung dengan mengurangi peradangan dan stres oksidatif. Ini meningkatkan ketersediaan NO, yang menyebabkan vasodilatasi yang lebih baik dan perfusi plasenta yang meningkat.

PENATALAKSANAAN HIPERTENSI PADA PERIODE PERIPARTUM 2025

- 4) Dampak keseluruhan dalam pencegahan preeklamsia Dengan menggabungkan efek-efek ini, maka diperoleh manfaat penggunaan antiplatelet sebagai berikut:
 - a. Memulihkan keseimbangan tromboxan-prostacyclin mengurangi vasokonstriksi dan agregasi trombosit.
 - b. Produksi ATL-4 membantu meredakan peradangan dan melindungi sel endotel.
 - c. Peningkatan sintesis nitrit oksida meningkatkan vasodilatasi dan menurunkan tekanan darah.

Mekanisme ini secara keseluruhan membantu mengurangi risiko insufisiensi plasenta dan hipertensi, yang merupakan ciri utama preeklamsia.

Aplikasi Klinis

Aspirin dosis rendah dianjurkan untuk dimulai antara minggu ke-12 hingga 16 kehamilan pada wanita dengan risiko tinggi, dan dilanjutkan hingga sekitar minggu ke-36. Dosis yang biasa digunakan adalah 75-150 mg per hari.

Roberge et al. (2017) melakukan meta-analisis terhadap 45 studi yang melibatkan lebih dari 20.000 wanita berisiko preeklamsia. Analisis tersebut menunjukkan bahwa inisiasi aspirin dosis rendah sebelum usia kehamilan 16 minggu mengurangi risiko onset dini preeklamsia hingga 90%. Wanita dengan lebih dari satu faktor risiko sedang juga disarankan mengonsumsi aspirin dosis rendah. Demikian pula, tinjauan Cochrane (2019) mendukung temuan ini, menyoroti penurunan signifikan dalam kejadian preeklamsia ketika aspirin diberikan sejak awal kehamilan.

Penggunaan aspirin dosis rendah umumnya aman selama kehamilan. Namun efek samping seperti perdarahan gastrointestinal dapat terjadi. Kontraindikasi meliputi alergi terhadap aspirin, riwayat asma yang dipicu oleh obat anti-inflamasi non steroid (OAINS), dan gangguan perdarahan tertentu.

5.4. Suplemen Nutrisi Suplementasi kalsium

Suplementasi kalsium terbukti efektif mengurangi risiko preeklamsia, terutama pada wanita dengan asupan kalsium rendah (<600 mg/hari) dan mereka yang berisiko tinggi mengalami hipertensi. Mekanisme kerja kalsium melibatkan pengurangan kontraktilitas otot polos vaskular, sehingga menurunkan tekanan darah. Berdasarkan pedoman ESC 2024 dan NICE, dosis yang direkomendasikan adalah 1,5-2 gram per hari, dimulai sejak kunjungan antenatal pertama hingga akhir kehamilan. Suplementasi ini umumnya aman, tetapi efek samping seperti gangguan pencernaan dapat terjadi, dan penggunaannya dikontraindikasikan pada kondisi seperti hiperkalsemia. Konsultasi dengan tenaga medis sangat dianjurkan untuk menyesuaikan suplementasi dengan kebutuhan individu.

Minyak ikan

Eicosapentaenoic acid (EPA) dan docosahexaenoic acid (DHA), yang merupakan asam lemak omega-3, diketahui dapat menurunkan risiko preeklamsia melalui beberapa mekanisme biologis. EPA dan DHA memiliki efek anti-inflamasi yang signifikan dengan mengurangi produksi sitokin proinflamasi seperti interleukin-6 (IL-6) dan tumor necrosis factoralpha (TNF-α), yang berperan dalam patogenesis preeklamsia. Selain itu, asam lemak ini meningkatkan produksi prostasiklin dan menurunkan tromboksan A2, yang membantu menjaga vasodilatasi dan mencegah hipertensi. Omega-3 juga memperbaiki fungsi endotel dengan meningkatkan bioavailabilitas NO, sehingga meningkatkan aliran darah uteroplasenta. Efek ini secara keseluruhan mengurangi stres oksidatif dan disfungsi vaskular, yang merupakan faktor kunci dalam perkembangan preeklamsia.

5.5. Diet dan Aktivitas Fisik

Diet. Berdasarkan panduan ESC 2024 dan NICE, wanita hamil disarankan untuk menjalani pola makan yang sehat dan seimbang guna mendukung kesehatan ibu dan janin serta mencegah komplikasi kehamilan. Diet yang dianjurkan mencakup konsumsi buah, sayuran, biji-bijian utuh, protein rendah lemak, dan lemak sehat, dengan membatasi asupan

gula, garam, serta makanan olahan. Meskipun pembatasan garam tidak direkomendasikan secara rutin untuk semua wanita hamil, hal ini dapat dipertimbangkan pada individu dengan risiko hipertensi yang lebih tinggi, sesuai anjuran dokter.

Aktivitas Fisik. Olahraga berintensitas ringan hingga sedang yang dilakukan secara teratur selama kehamilan, terutama jika dimulai sejak trimester pertama, terbukti menurunkan risiko hipertensi gestasional. Panduan ESC 2024 dan NICE merekomendasikan aktivitas seperti berjalan, berenang, atau yoga prenatal, yang aman dan dapat meningkatkan kesehatan ibu. Semua wanita hamil dianjurkan untuk berkonsultasi dengan dokter kebidanan sebelum memulai program olahraga guna memastikan tidak adanya kontraindikasi, seperti kondisi medis tertentu yang dapat membahayakan kesehatan ibu atau janin.

Pencegahan Tersier

Antenatal care (ANC) yang tepatadalah bagian terpenting dari pencegahan tersier. Sehingga upaya untuk pengembangan sistem ANC yang meliputi pengawasan ketat dan rujukan yang mudah bagi semua wanita hamil yang berisiko sangat direkomendasikan. Tujuan penatalaksanaan wanita hamil dengan preeklamsia adalah pencegahan komplikasi. **Tabel 1** menunjukkan ringkasan tatalaksana preeklamsia.

Tabel 1. Rangkuman Tatalaksana Preeklamsia

Tatalaksana	Penjelasan
Kontrol tekanan darah	Pilihan obat antihipertensi selama kehamilan adalah terbatas. Obat yang paling sering digunakan meliputi labetalol, hidralazin, dan nifedipin. Labetalol dan hidralazin tersedia dalam sediaan oral dan intravena, sehingga pemberian intravena menjadi pilihan dalam kondisi hipertensi berat. Labetalol dan nifedipin umumnya dikenal sebagai obat antihipertensi lini pertama untuk kondisi hipertensi dalam kehamilan.

Tatalaksana	Penjelasan
Pencegahan kejang	Magnesium adalah obat pilihan untuk mencegah kejang pada kasus preeklamsia dan eklamsia. Obat ini terbukti lebih baik dibandingkan antikonvulsan lain dengan profil efek samping yang lebih minimal. Mekanisme kerjanya terutama akibat efek antagonis kalsium dan sebagai penghambat reseptor N-methyl-D-aspartate (NMDA). Pemberian awal diberikan dengan loading dose dan dilanjutkan infus kontinyu. Monitoring ketat dilakukan selama pemberian untuk mencegah toksisitas obat terutama dengan menilai adanya gejala neurologis dan pola napas.
Persalinan dan terminasi kehamilan	Satu-satunya cara untuk menghentikan dan mengembalikan proses terjadinya preeklamsia adalah dengan persalinan. Oleh karena itu, persalinan segera diindikasikan setelah pasien mencapai usia kehamilan cukup bulan. Untuk wanita hamil prematur dengan kondisi klinis yang berat, maka dipertimbangkan terminasi kehamilan, namun risiko morbiditas dan mortalitas janin menjadi lebih tinggi. Pada kasus tersebut, pemberian kortikosteroid dianjurkan untuk pematangan paru janin sebelum persalinan jika waktu masih memungkinkan.
Tatalaksana cairan	Wanita yang mengalami preeklamsia umumnya disertai dengan klinis hipervolemia, yang bisa mengarah pada edema paru. Sehingga, pemberian cairan haruslah berhati-hati.
Diet	Sebagian besar bukti dampak pengelolaan diet terhadap preeklamsia tidak meyakinkan. Namun, tatalaksana yang meliputi kontrol berat badan ibu, asupan tinggi serat, penggunaan probiotik, suplementasi kalsium dan vitamin D, suplemen multivitamin dan multimineral, serta menghindari diet tinggi garam dan makanan mentah dilaporkan bermanfaat. Pola diet Mediterania yang kaya akan sayuran, buah, dan lemak sehat juga terbukti menurunkan risiko preeklamsia.

Tatalaksana	Penjelasan
Latihan fisik	Latihan aerobik dikaitkan dengan penurunan risiko hipertensi dalam kehamilan akibat dampaknya terhadap proses plasentasi dan secara umum meningkatkan imunitas. Frekuensi, intensitas, jenis, dan waktu latihan fisik ditentukan berdasarkan kebutuhan dan kondisi setiap individu dan didiskusikan dengan dokter.
Monitoring jangka panjang	Meskipun proses persalinan dan pemulihan pasca preeklamsia telah terlewati, seorang wanita masih memiliki risiko tinggi untuk terjadinya komplikasi kardiovaskular, ginjal, dan liver, serta penyakit kronik lainnya. Sehingga, monitoring jangka panjang terhadap kondisi kesehatan pasien sangat dianjurkan.

RINGKASAN:

Hipertensi dalam kehamilan, termasuk preeklamsia, merupakan komplikasi kehamilan yang serius, sehingga identifikasi faktor risiko sejak dini sangat penting. Pencegahan primer meliputi skrining faktor risiko preeklamsia yang dilakukan sejak kunjungan antenatal pertama untuk selanjutnya menentukan kriteria rujukan pada ibu hamil yang berisiko. Pencegahan sekunder melibatkan deteksi dini gejala dan tanda preeklamsia dan intervensi farmakologis untuk menghambat progresivitas preeklamsia termasuk pemberian antiplatelet, suplementasi nutrisi (kalsium, minyak ikan), serta implementasi pola makan seimbang dengan aktivitas fisik yang tepat. Pencegahan tersier dilakukan dengan pengobatan preeklamsia mencakup pemantauan tekanan darah, terapi antihipertensi, intervensi farmakologis untuk mencegah komplikasi berat, serta penentuan waktu persalinan yang tepat. Pendekatan holistik ini bertujuan melindungi kesehatan ibu dan janin selama kehamilan.

BAB 6 EVALUASI PROTEINURIA PADA HIPERTENSI PERIPARTUM

Latar belakang

Saat ini, proteinuria tidak lagi dianggap sebagai parameter mutlak untuk menegakkan diagnosis preeklamsia. Diagnosis preeklamsia dapat ditegakkan berdasarkan adanya hipertensi baru yang muncul setelah usia kehamilan 20 minggu, disertai dengan tanda-tanda disfungsi organ lain seperti trombositopenia, gangguan fungsi hati, insufisiensi ginjal, edema paru, atau gejala neurologis seperti sakit kepala berat dan gangguan penglihatan, meskipun tanpa adanya proteinuria. Pendekatan ini menekankan bahwa preeklamsia adalah kondisi sistemik yang melibatkan disfungsi endotel dan inflamasi multisistem, bukan sekadar gangguan ginjal yang ditandai oleh kebocoran protein. Oleh karena itu, terapi dan manajemen preeklamsia kini dapat difokuskan pada kontrol tekanan darah dan pemantauan fungsi organ lain, tanpa harus menunggu munculnya proteinuria.

Meskipun bukan lagi kriteria mutlak, pemeriksaan proteinuria tetap penting karena dapat menunjukkan tingkat keparahan preeklamsia. Semakin berat preeklamsia, semakin parah kebocoran endotel vaskular yang terjadi, menyebabkan gangguan fungsi glomerulus ginjal dan peningkatan ekskresi protein dalam urin. Derajat proteinuria yang tinggi menandakan disfungsi ginjal yang lebih serius dan risiko komplikasi yang lebih besar, seperti sindrom HELLP (Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count) atau gagal ginjal akut. Oleh karena itu, meskipun diagnosis preeklamsia bisa ditegakkan tanpa proteinuria, evaluasi proteinuria tetap diperlukan untuk menilai progresi penyakit, membantu stratifikasi risiko, dan menentukan intervensi yang lebih agresif jika diperlukan.

Fisiologi ginjal dalam menangani protein selama kehamilan

Pemeriksaan urinalisis adalah salah satu tes skrining antenatal yang paling umum dilakukan untuk menilai adanya protein didalam urin. Selama kehamilan, proteinuria merupakan penanda preeklamsia yang khas, tetapi bukan merupakan indikator yang spesifik dari penyakit ginjal. Pada prinsipnya, proteinuria dapat disebabkan oleh peningkatan konsentrasi

protein plasma, peningkatan permeabilitas glomerulus, penurunan reabsorpsi protein tubular, dan perubahan hemodinamik ginjal.

Sejak pedoman American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) tahun 2013 diperbarui, proteinuria tidak lagi dianggap sebagai syarat mutlak untuk diagnosis preeklamsia. Diagnosis kini dapat ditegakkan berdasarkan munculnya hipertensi setelah usia kehamilan 20 minggu yang disertai dengan satu atau lebih tanda disfungsi organ, seperti trombositopenia, gangguan fungsi hati, insufisiensi ginjal, edema paru, atau gejala neurologis. Meskipun demikian, evaluasi proteinuria tetap penting dalam menilai derajat keparahan preeklamsia, karena peningkatan proteinuria sering kali mencerminkan tingkat disfungsi endotel dan gangguan ginjal yang lebih serius.

Perdebatan masih berlangsung mengenai peran proteinuria dalam stratifikasi risiko, terutama pada wanita dengan hipertensi kronik atau penyakit ginjal kronik, di mana ekskresi protein sudah meningkat sebelum kehamilan. Studi terbaru menunjukkan bahwa derajat proteinuria yang tinggi berkorelasi dengan peningkatan risiko komplikasi maternal dan fetal, seperti sindrom HELLP, insufisiensi plasenta, dan persalinan prematur. Oleh karena itu, meskipun tidak esensial untuk diagnosis, monitoring proteinuria tetap dianjurkan sebagai bagian dari evaluasi menyeluruh untuk menentukan prognosis dan strategi manajemen yang optimal.

Dalam kehamilan yang sehat, dapat ditemukan proteinuria hingga dua kali nilai normal. Adaptasi ginjal pada periode awal kehamilan mencakup peningkatan aliran darah ginjal sebesar 75% pada usia kehamilan 16 minggu dan peningkatan laju filtrasi glomerulus (LFG) sebesar 50% pada usia kehamilan 5-7 minggu dibandingkan saat periode tidak hamil. Selanjutnya, LFG akan tetap berada diatas 50% sepanjang kehamilan dibandingkan periode non-gravida. Klirens kreatinin adalah metode yang paling sering digunakan untuk mengestimasi filtrasi glomerulus, meskipun tidak akurat. Ini disebabkan karena selain difiltrasi di glomerulus, kreatinin juga disekresikan oleh tubulus. Bersihan kreatinin akan meningkat secara moderat selama kehamilan (hingga 110-150 mL/menit).

Peningkatan ekskresi protein selama kehamilan diduga disebabkan oleh peningkatan LFG. Perubahan dalam kapasitas reabsorpsi tubulus juga mungkin berperan dalam peningkatan ekskresi protein selama kehamilan.

Beberapa tahun terakhir, patofisiologi kerusakan ginjal pada preeklamsia telah bergeser dari sel endotel glomerulus ke podosit.

Definisi Proteinuria Patologis Selama Kehamilan

Pada kehamilan yang normal, ekskresi protein urin akan meningkat dibandingkan kondisi tanpa kehamilan. Pada wanita hamil yang sehat, nilainya dapat mencapai 200-260 mg per hari di trimester ketiga.

Rekomendasi pengukuran proteinuria pada preeklamsia telah mengalami perubahan seiring perkembangan pemahaman tentang kondisi ini. Berdasarkan pedoman terbaru dari organisasi seperti American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) dan International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP), pengukuran proteinuria tidak lagi harus bergantung pada metode pengumpulan urin 24 jam, yang sebelumnya dianggap sebagai baku emas.

- 1. Metode yang direkomendasikan:
 - Rasio Protein/Kreatinin Urin (Urine Protein to Creatinine Ratio, uPCR)

Pedoman terbaru, termasuk ACOG 2020, merekomendasikan penggunaan rasio protein/kreatinin urin sebagai metode yang cepat, akurat, dan lebih praktis dibandingkan urin tampung 24 jam. Nilai ≥0,3 mg/g (30 mg/mmol) dianggap diagnostik untuk proteinuria signifikan. PCR memiliki korelasi yang baik dengan hasil urin 24 jam dan lebih nyaman bagi pasien. Penting untuk menekankan bahwa produksi dan ekskresi kreatinin bergantung pada fungsi ginjal dan massa otot sehingga hasil dapat bervariasi dalam 24 jam. Maka standar pengambilan sampel urin adalah urin di pagi hari.

Protreinurin kuantitatif 24 Jam.

Meskipun uPCR lebih banyak digunakan, urin tampung 24 jam tetap dipertimbangkan sebagai metode konfirmasi jika hasil uPCR tidak konsisten atau jika ada keraguan diagnostik. Proteinuria yang terjadi saat kehamilan didefinisikan jika ditemukan protein urin >300 mg/24 jam. Metode ini kurang praktis karena membutuhkan waktu lebih lama dan lebih sulit untuk kepatuhan pasien.

• Tes dipstick urin (uji carik celup)

Metode ini tidak direkomendasikan sebagai teknik utama untuk diagnosis preeklamsia karena tingkat akurasinya yang rendah dan sensitivitas yang bervariasi. Hasil ≥1+ pada *dipstick* hanya dapat digunakan sebagai skrining awal di fasilitas dengan sumber daya terbatas, tetapi harus dikonfirmasi dengan uPCR atau protreinurin kuantitatif 24 jam.

2. Konteks Penggunaan:

- Layanan kesehatan dengan fasilitas lengkap: uPCR adalah pilihan utama karena cepat dan akurat.
- Fasilitas terbatas: uji carik celup bisa digunakan sebagai alat skrining, tetapi hasil positif harus diikuti dengan konfirmasi lebih lanjut jika memungkinkan.
- Ketidakpastian diagnosis: jika ada hasil yang meragukan atau tidak konsisten, urin tampung 24 jam tetap relevan sebagai metode konfirmasi.

Proteinuria pada kehamilan didefinisikan jika ditemukan protein dalam urin wanita hamil >300 mg/24 jam atau rasio protein kreatinin urin setidaknya 0,3 mg/g. Menggunakan batas ini, isolated proteinuria dapat ditemukan pada 8% kehamilan, sedangkan preeklamsia mencapai 3-8% kehamilan. Meskipun ambang batas ini telah diterima secara luas namun kaitannya dengan luaran kehamilan yang buruk hanya didasarkan pada pendapat ahli dan hasil dari studi kecil. Dengan demikian, berdasarkan bukti yang ada saat ini, faktor terpenting yang mempengaruhi luaran ibu dan janin adalah tingkat keparahan tekanan darah dan adanya kerusakan organ target, bukan dari ekskresi protein urin yang berlebih.

Diagnosis preeklamsia pada wanita dengan penyakit ginjal kronik (PGK) tetap menjadi tantangan, mengingat proteinuria bukan lagi kriteria mutlak untuk menegakkan diagnosis preeklamsia. Menurut pedoman terbaru dari ACOG dan ISSHP, evaluasi ekskresi protein dasar tetap penting, tetapi harus dikombinasikan dengan penilaian klinis lainnya, seperti peningkatan tekanan darah baru atau memburuk, disfungsi organ (trombositopenia, gangguan fungsi hati), atau manifestasi neurologis. Kondisi seperti hipertensi kronik, diabetes, dan gangguan ginjal autoimun dapat mempersulit interpretasi perubahan proteinuria, karena pasien

ini mungkin sudah memiliki ekskresi protein yang meningkat sebelum kehamilan.

Definisi terbaru mengenai preeklamsia superimposed (preeklamsia yang ditumpangkan pada hipertensi kronik atau PGK) menekankan pentingnya pemantauan biomarker angiogenik seperti sFlt-1/PIGF ratio, yang telah terbukti membantu membedakan preeklamsia dari progresi penyakit ginjal kronik atau hipertensi kronik. Rasio ini, jika meningkat secara signifikan, lebih konsisten dengan preeklamsia daripada eksaserbasi PGK. Selain itu, penilaian fungsi ginjal secara serial, pemantauan tekanan darah ketat, serta pencitraan Doppler arteri uterina untuk menilai aliran darah plasenta dapat memberikan petunjuk tambahan dalam membedakan kedua kondisi tersebut. Dengan pendekatan multimodal ini, diagnosis preeklamsia pada wanita dengan penyakit ginjal kronik dapat dilakukan dengan lebih akurat, meskipun tantangan diagnostik tetap ada.

Nilai klinis proteinuria pada hipertensi peripartum

Hanya dengan adanya proteinuria akan membantu membedakan antara wanita dengan hipertensi gestasional dan terjadinya preeklamsia. Walaupun sekitar 10% wanita akan mengalami hipertensi dan tanda sistemik preeklamsia (trombositopenia, gangguan fungsi hati, gangguan fungsi ginjal, dan gangguan pernapasan atau kesadaran) tanpa adanya proteinuria. Dan sekitar 50% wanita dengan hipertensi gestasional pada akhirnya akan mengalami proteinuria atau gangguan organ target dengan diagnosis preeklamsia.

Beberapa studi melaporkan luaran yang sama antara wanita yang mengalami preeklamsia dengan atau tanpa proteinuria, sedangkan studi lain melaporkan luaran yang lebih buruk pada mereka dengan preeklamsia dan proteinuria.

Berdasarkan data yang ada saat ini, prognosis pasien dengan hipertensi peripartum tergantung kepada tingginya tekanan darah dan adanya kerusakan target organ, dan bukan semata dari kadar proteinurianya saja. Sehingga, wajar jika kita tidak dituntut untuk membedakan antara hipertensi gestasional dan preeklamsia yang tidak disertai manifestasi klinis yang berat sebagai dua kelainan yang berbeda karena evaluasi dan penentuan waktu persalinannya kurang lebih sama. Perbedaan

tatalaksana antara hipertensi gestasional dan preeklamsia hanya terdapat pada evaluasi proteinuria mingguan pada wanita dengan hipertensi gestasional.

Berdasarkan rekomendasi pengelolaan terbaru dan data terkini terhadap progresivitas penyakit, tidak ada bukti kuat manfaat evaluasi proteinuria kecuali pada kondisi klinis berikut:

- 1. Evaluasi kondisi proteinuria *baseline* pada wanita dengan komorbiditas seperti hipertensi kronik, diabetes, dan penyakit autoimun (**Tabel 2**).
- 2. Wanita dengan gejala preeklamsia seperti sakit kepala, penglihatan kabur, dan nyeri epigastrik dengan tekanan darah normal atau normal tinggi. Pemeriksaan proteinuria bermanfaat untuk menegakkan diagnosis preeklamsia.
- 3. Wanita yang menunjukkan tanda atau gejala proteinuria dalam rentang nefrotik seperti edema anasarka.

Tabel 2. Rekomendasi pemeriksaan proteinuria sebelum kehamilan ataupun pada kunjungan prenatal pertama

Kondisi medis:
Semua wanita dengan abnormalitas kadar kreatinin sebelum melahirkan
Hipertensi kronik
Diabetes mellitus tipe 1 atau 2
Lupus eritematosus sistemik (LES)
Glomerunefritis akut atau kronik
Gagal jantung kronik
Polyarteritis nodosa
Sklerosis sistemik
Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD)
Single kidney atau pasien pasca transplantasi ginjal

RINGKASAN:

Ekskresi proteinurin yang disebut abnormal selama kehamilan adalah jika mencapai > 300 mg/24 jam. Proteinuria yang ditemukan sebelum kehamilan atau sebelum kehamilan 20 minggu dapat mengarah pada kecurigaan penyakit ginjal yang sudah ada sebelumnya. Penilaian proteinuria dianjurkan dengan pemeriksaan proteinurin 24 jam atau dengan uPCR atau jika tidak tersedia dapat dengan uji carik celup. Preeklamsia adalah kondisi utama yang harus dipikirkan jika seorang wanita hamil datang dengan proteinuria yang pertama ditemukan pada usia kehamilan >20 minggu. Hipertensi atau proteinuria bisa tidak ditemukan pada 10% pasien dengan sindrom HELPP dan hingga 50% pada pasien dengan eklamsia. Onset akut proteinuria dan perburukan hipertensi pada pasien dengan hipertensi kronik menunjukkan adanya preeklamsia superimposed. Karena proteinuria bukanlah satu-satunya faktor prediktor luaran yang buruk, maka penentuan indikasi persalinan preterm pada kondisi preeklamsia tidak dianjurkan hanya berdasarkan pada kriteria proteinuria semata. Diagnosis preeklamsia pada pasien dengan PGK dapat didasarkan pada perubahan pada ekskresi protein urin, sehingga evaluasi protein urin baseline pada kondisi hipertensi kronik, diabetes, dan penyakit autoimun atau gangguan ginjal lain sangatlah penting.

BAB 7 PENGELOLAAN HIPERTENSI PERIPARTUM

Intervensi modifikasi pola hidup (pendekatan non farmakologi) seperti penurunan berat badan serta mengurangi asupan garam pada hipertensi peripartum memberikan manfaat besar untuk mencegah terjadinya kelahiran prematur. Penambahan berat badan pada ibu hamil yang mempunyai kelebihan berat badan (*overweight*) hanya diperbolehkan bertambah sebesar 7-9 kg, dibandingkan mereka yang memiliki berat badan normal sebelum hamil (IMT 18,5-24,9 kg/m²) diharapkan penambahan berat badan sebesar 11-15 kg. Sementara itu pada ibu hamil dengan obesitas (IMT >30 kg/m²) penambahan berat badan dianjurkan berkisar 5-9 kg.

Pendekatan farmakologi selama masa kehamilan dapat mencegah terjadinya komplikasi akibat hipertensi termasuk komplikasi pada ibu, seperti gagal jantung maupun kejadian serebrovaskular, disamping pengaruh pada maturitas janin.

Berdasarkan laporan dari berbagai penelitian, kejadian hipertensi peripartum meningkat dari tahun ke tahun. Hal ini disebabkan antara lain akibat usia yang lebih lanjut saat kehamilan pertama, meningkatnya prevalensi obesitas serta faktor risiko kardiometabolik lainnya. Kejadian penyulit kardiovaskular termasuk kejadian penyakit serebrovaskular dan kardiomiopati menyumbang setengah dari seluruh kematian ibu. Laporan dari *Control of Hypertension in Pregnancy Study* (CHIPS), kontrol ketat terhadap tekanan darah sampai 135/80 mmHg menurunkan risiko kelahiran prematur. Suatu studi pada perempuan kulit hitam yang diberikan terapi antihipertensi sebelum usia kehamilan 20 minggu dan tekanan darah bisa mencapai <140/90 mmHg, insiden preeklamsia dan kelahiran <35 minggu menurun dibandingkan dengan ibu hamil dengan tekanan darah >140/90 mmHg.

7.1. Target Tekanan Darah Peripartum

Berdasarkan laporan dari berbagai uji klinis, studi meta-analisis maupun post-hoc analysis, maka rekomendasi guideline ESC tahun 2024 untuk

target tekanan darah pada populasi wanita hamil dengan hipertensi kronik maupun hipertensi dalam kehamilan adalah \leq 140/90 mmHg dengan tekanan darah diastolik tidak boleh <80 mmHg.

Tekanan darah <120/70 mmHg tidak dianjurkan karena keamanan belum bisa dibuktikan dengan sedikitnya bukti-bukti ilmiah yang ada.

Beberapa studi registri melaporkan bahwa wanita hamil dengan hipertensi mempunyai risiko tinggi untuk mengalami kejadian kardiovaskular dibandingkan dengan perempuan hamil tanpa hipertensi.

Bagi wanita dengan hipertensi selama kehamilan, tekanan darah harus diukur dalam waktu 6 jam setelah melahirkan dan, jika mungkin, setiap hari setidaknya selama seminggu setelah keluar dari rumah sakit. Hipertensi pasca persalinan sering terjadi pada minggu pertama dan berhubungan dengan rawat inap yang berkepanjangan.

Saat menggunakan obat untuk mengatasi hipertensi pada kehamilan, usahakan agar target tekanan darah <140/90 mmHg.

Konseling Sebelum Kehamilan

Hampir 50% kehamilan di negara maju tidak dilakukan konseling prakonsepsi akibat kehamilan yang tidak direncanakan. Pada perempuan dengan hipertensi kronik, penilaian sebelum konsepsi memungkinkan untuk menyingkirkan penyebab sekunder hipertensi misal gangguan ginjal atau masalah endokrin. Konseling prakonsepsi bisa mencegah atau mengurangi risiko preeklamsia dengan melakukan kontrol yang optimal terutama pada perempuan dengan hipertensi kronik. Kehamilan dengan hipertensi kronik harus dalam pengawasan dan pengelolaan ketat.

Pengawasan Antenatal

Perlu dilakukan pengawasan secara berkala bagi ibu hamil. Pengukuran tekanan darah secara seksama dan menilai ada tidaknya proteinuria merupakan ujung tombak *antenatal care* dalam semua kehamilan. Jika didapatkan kecurigaan *white coat hypertension* maka pemeriksaan ABPM perlu dilakukan.

Penilaian Ultrasonografi Doppler Arteri Uterina

Pemeriksaan Doppler arteri uterina secara teknis dilakukan dengan mengukur indeks tahanan atau resistensi (*Resistive Index*/RI) dan indeks pulsatilitas (*Pulsatility Index*/PI), yang mencerminkan resistensi aliran darah di arteri uterina menuju plasenta. Pemeriksaan ini biasanya dilakukan pada usia kehamilan 11-14 minggu, bersamaan dengan skrining trimester pertama. Pada tahap ini, remodeling arteri spiralis oleh trofoblas mulai terjadi untuk memastikan perfusi plasenta yang adekuat. PI atau RI yang tinggi menunjukkan adanya resistensi aliran darah yang abnormal, mengindikasikan gangguan pada proses remodeling vaskular. Secara spesifik, PI arteri uterina ≥95 persentil untuk usia kehamilan dianggap meningkatkan risiko preeklamsia, terutama preeklamsia onset dini dan restriksi pertumbuhan intrauterin (*intra-uterin growth retardation*, IUGR). Selain itu, *notching* diastolik bilateral pada Doppler juga merupakan tanda abnormalitas aliran darah yang signifikan.

Pemeriksaan ini dilakukan pada trimester pertama karena intervensi preventif seperti pemberian aspirin dosis rendah (75-150 mg/hari) paling efektif jika dimulai sebelum usia kehamilan 16 minggu, saat proses angiogenesis dan remodeling arteri spiralis masih berlangsung. Pemeriksaan pada 20-24 minggu tidak memberikan manfaat yang sama karena proses vaskularisasi sudah hampir selesai, sehingga intervensi tidak seefektif bila diberikan lebih awal. Identifikasi dini terhadap PI atau RI yang tinggi memungkinkan dokter melakukan monitoring ketat, serta menerapkan langkah pencegahan yang sesuai, untuk mengurangi risiko komplikasi preeklamsia dan meningkatkan hasil kehamilan.

Pengawasan Janin

Doppler velocimetry adalah teknik ultrasonografi non-invasif yang digunakan untuk mengevaluasi aliran darah di berbagai pembuluh darah janin dan maternal, khususnya pada kehamilan dengan risiko tinggi seperti preeklamsia. Pada ibu dengan preeklamsia, terdapat disfungsi endotel dan gangguan remodeling arteri spiralis, yang menyebabkan peningkatan resistensi vaskular di sirkulasi uteroplasenta. Hal ini berdampak pada aliran darah yang tidak optimal ke plasenta, menyebabkan hipoperfusi dan hipoksia janin.

1. Sirkulasi uteroplasenta dan perburukan pada preeklamsia:

Pada preeklamsia, arteri uterina menunjukkan peningkatan Indeks Pulsatilitas (PI) atau Indeks Resistensi (RI), yang menandakan resistensi aliran darah yang tinggi ke plasenta. Doppler arteri uterina akan menunjukkan pola abnormal seperti early diastolic notch atau absent/reversed end-diastolic flow pada arteri umbilicalis, yang menunjukkan peningkatan resistensi plasenta. Ini merupakan tanda adanya placental insufficiency, yang menyebabkan hipoksia janin kronik dan restriksi pertumbuhan intrauterin (IUGR).

2. Brain sparing effect

Sebagai responsterhadap hipoksia kronik akibat perfusi plasenta yang buruk, janin akan mengalihkan aliran darah ke organ vital, terutama otak. Fenomena ini dikenal sebagai *brain sparing effect*. Doppler pada arteri serebri media janin akan menunjukkan penurunan Indeks Pulsatilitas (PI), yang mencerminkan vasodilatasi serebral untuk meningkatkan aliran darah ke otak sebagai mekanisme kompensasi. Meskipun awalnya bersifat protektif, penurunan PI yang signifikan menunjukkan hipoksia berat dan merupakan tanda dekompensasi janin.

3. Hipoksia janin dan tanda-tanda perburukan:

Jika hipoksia janin berlanjut, Doppler pada vena ductus venosus dapat menunjukkan perubahan aliran, seperti pulsasi pada gelombang A atau bahkan reversed flow, yang menandakan gagal jantung kanan akibat asidosis janin. Absent atau reversed end-diastolic flow (AREDF) pada arteri umbilikalis juga merupakan tanda hipoksia berat dan indikasi untuk persalinan segera, terutama jika disertai dengan hasil non-reassuring pada non-stress test (NST).

Doppler velocimetry pada ibu dengan preeklamsia berfungsi untuk memantau status hemodinamik janin, mendeteksi gangguan sirkulasi uteroplasenta, dan mengidentifikasi hipoksia janin sejak dini. Pola aliran abnormal di arteri uterina, umbilikalis, dan serebri media menjadi indikator penting untuk menentukan waktu persalinan yang optimal dan mencegah komplikasi lebih lanjut seperti asidosis janin, IUGR, dan kematian perinatal.

Selain Doppler *velocimetry*, pemantauan kesejahteraan janin pada ibu dengan preeklamsia juga dilakukan menggunakan *Biophysical Profile* (BPP) yang dikembangkan oleh Manning. Kriteria Manning merupakan alat skrining non-invasif yang mengevaluasi kesejahteraan janin berdasarkan lima parameter biokfisik yang mencerminkan oksigenasi janin dan fungsi sistem saraf pusat, yang sensitif terhadap hipoksia. Setiap parameter dinilai dengan skor 0 (abnormal) atau 2 (normal), dengan skor total maksimum 10. Semakin rendah skor, semakin besar risiko distres janin dan asidosis intrauterin, yang mengindikasikan perlunya intervensi, termasuk persalinan segera.

1) Parameter kriteria Manning:

- a. Gerakan janin (fetal movement):
 - Normal (skor 2): ≥3 gerakan tubuh janin dalam 30 menit pengamatan.
 - Abnormal (skor 0): <3 gerakan atau tidak ada gerakan sama sekali.
 - Penurunan gerakan janin menunjukkan hipoksia kronik yang memengaruhi tonus otot dan aktivitas janin.

b. Tonus janin (fetal tone):

- Normal (skor 2): ≥1 episode ekstensi dan fleksi cepat pada tungkai/anggota tubuh atau gerakan tangan membuka-menutup.
- Abnormal (skor 0): Tidak ada atau lambatnya gerakan fleksi-ekstensi.
- Tonus janin terganggu lebih awal dalam hipoksia dan mencerminkan gangguan sistem saraf pusat.
- c. Pernapasan janin (fetal breathing movements):
 - Normal (skor 2): ≥1 episode gerakan pernapasan janin (gerakan diafragma) selama ≥30 detik dalam 30 menit pengamatan.
 - Abnormal (skor 0): Tidak ada atau <30 detik gerakan pernapasan.
 - Gerakan pernapasan janin sensitif terhadap hipoksia akut dan kronik.

- d. Volume cairan ketuban (Amniotic Fluid Volume AFV):
 - Normal (skor 2): 1 kantong cairan ≥2 cm atau Indeks
 Cairan Ketuban (Amniotic Fluid Index AFI) ≥5 cm.
 - Abnormal (skor 0): Tidak ada kantong cairan ≥2 cm atau AFI <5 cm (oligohidramnion).
 - Oligohidramnion merupakan tanda hipoperfusi plasenta kronik yang memengaruhi produksi urin janin.
- e. Non-Stress Test (NST):
 - Normal (skor 2): Variabilitas denyut jantung janin yang baik dengan ≥2 akselerasi (kenaikan ≥15 beat per minute - bpm selama ≥15 detik) dalam 20 menit.
 - Abnormal (skor 0): Tidak ada akselerasi atau pola variabilitas yang tidak reassuring.
 - NST yang abnormal menunjukkan disfungsi otonom akibat hipoksia janin.
- 2) Interpretasi skor Biophysical Profile (BPP):
 - Skor 8-10 (Normal): Menunjukkan janin dalam kondisi baik, dan pemantauan rutin dapat dilanjutkan.
 - Skor 6 (Ambigu): Mengindikasikan kemungkinan hipoksia kronik. Pemantauan ketat diperlukan, dan jika cairan ketuban rendah, persalinan segera mungkin dipertimbangkan.
 - Skor 4 atau lebih rendah (Abnormal): Menunjukkan hipoksia janin yang signifikan dan risiko asidosis tinggi, biasanya membutuhkan intervensi segera, seperti persalinan prematur jika janin sudah cukup matang.
- 4. Integrasi Doppler velocimetry dan kriteria Manning:
 - Pada kasus preeklamsia, kombinasi Doppler *velocimetry* dan kriteria Manning memberikan gambaran komprehensif mengenai status janin. Misalnya, Doppler arteri umbilikalis yang menunjukkan *absent/reversed end-diastolic flow* bersamaan dengan skor BPP rendah (≤4) menandakan hipoksia janin berat dan biasanya menjadi indikasi untuk persalinan segera, terlepas dari usia kehamilan. *Brain sparing effect* yang terdeteksi pada arteri serebri media dengan penurunan PI dapat didukung oleh penurunan gerakan janin, tonus, atau

pernapasan pada BPP.

Kriteria Manning melalui *Biophysical Profile* adalah alat penting dalam pemantauan kesejahteraan janin pada ibu dengan preeklamsia, terutama ketika dikombinasikan dengan Doppler *velocimetry*. Pendekatan ini memungkinkan deteksi dini hipoksia janin, membantu menentukan waktu persalinan yang optimal, dan mengurangi risiko komplikasi seperti asidosis janin, IUGR, dan kematian perinatal. Pemantauan yang teratur dan interpretasi yang tepat dari kedua alat ini sangat penting untuk manajemen preeklamsia yang efektif.

Pemantauan Intrauterine Growth Restriction (IUGR) dengan Trajectory Growth dan Indeks Biometrik

Intrauterine Growth Restriction (IUGR) adalah kondisi di mana pertumbuhan janin terhambat akibat berbagai faktor, termasuk insufisiensi plasenta yang sering terjadi pada preeklamsia. Pemantauan janin dengan IUGR membutuhkan pendekatan komprehensif yang menggabungkan trajectory growth (lintasan pertumbuhan janin) dan evaluasi indeks biometrik melalui ultrasonografi.

1) Trajectory Growth dalam pemantauan IUGR:

Trajectory growth adalah pemantauan pola pertumbuhan janin secara serial dengan ultrasonografi untuk mendeteksi deviasi dari kurva pertumbuhan normal. Pertumbuhan janin dievaluasi menggunakan estimated fetal weight (EFW) dan percentile pertumbuhan janin berdasarkan standar seperti World Health Organization (WHO) atau INTERGROWTH-21st.

- Pemantauan Serial:
 - Pengukuran EFW dilakukan setiap 2-4 minggu untuk memantau tren pertumbuhan. Penurunan pertumbuhan lebih dari 2 kurva persentil atau kecepatan pertumbuhan yang melambat menunjukkan IUGR
- Definisi IUGR Berdasarkan *Trajectory*:
 - o IUGR Simetris: Pertumbuhan semua parameter biometrik (BPD [Biparietal Diameter, yaitu diameter kepala janin], HC [Head Circumference, yaitu lingkar kepala janin], AC [Abdominal Circumference, yaitu lingkar perut janin], FL [Femur Length, yaitu panjang tulang paha janin]) terhambat

- secara proporsional sejak awal kehamilan, biasanya karena kelainan genetik atau infeksi kongenital.
- o IUGR Asimetris: Terjadi keterlambatan pertumbuhan AC lebih awal dibanding HC, yang merupakan tanda khas insufisiensi plasenta dan hipoksia janin kronik.
- 2) Indeks biometrik dalam deteksi IUGR:

Indeks biometrik digunakan untuk mengevaluasi proporsi pertumbuhan janin dan mendeteksi pola pertumbuhan abnormal.

- a. Head Circumference/Abdominal Circumference Ratio (HC/AC Ratio):
 - Normal: HC/AC ratio menurun seiring dengan bertambahnya usia kehamilan karena pertumbuhan abdomen yang lebih cepat.
 - o Abnormal (IUGR): HC/AC ratio >95 persentil menunjukkan pertumbuhan janin asimetris. Kepala tetap tumbuh normal, tetapi lingkar perut lebih kecil akibat redistribusi aliran darah ke otak (fenomena brain sparing).
 - o Interpretasi: HC/AC ratio yang tinggi adalah indikator kuat insufisiensi plasenta dan hipoksia kronik.
- b. Femur Length/Abdominal Circumference Ratio (FL/AC Ratio):
 - o Normal: Rasio ini membantu membedakan antara IUGR dan janin kecil sehat (SGA).
 - o Abnormal: FL/AC ratio meningkat pada IUGR karena lingkar perut lebih kecil dibanding panjang femur. Ini menandakan hipoksia kronik dan pengurangan cadangan energi janin.
- c. Cerebroplacental Ratio (CPR):
 - o Definisi: Rasio antara PI arteri serebri media dan PI arteri umbilikalis.
 - o Normal: CPR ≥1 menunjukkan aliran darah normal ke otak dan plasenta.
 - o Abnormal (IUGR/hipoksia): CPR <1 menunjukkan redistribusi aliran darah ke otak (brain sparing) sebagai respons terhadap hipoksia janin.
 - o Interpretasi: CPR yang rendah berhubungan dengan

peningkatan risiko distres janin, persalinan prematur, dan kematian perinatal.

- 3) Integrasi *Trajectory Growth*, Indeks Biometrik, dan Doppler *Velocimetry*:
 - a. Pola Pertumbuhan:

Pengukuran EFW secara berkala untuk memantau penurunan persentil atau stagnasi pertumbuhan.

- b. Indeks Biometrik:
 - o HC/AC ratio tinggi menandakan IUGR asimetris akibat insufisiensi plasenta.
 - o CPR rendah menunjukkan redistribusi aliran darah janin (*brain sparing*) yang mengindikasikan hipoksia janin.
- c. Doppler Velocimetry:
 - o Peningkatan PI arteri umbilikalis menunjukkan resistensi vaskular plasenta.
 - o Penurunan PI arteri serebri media mengindikasikan vasodilatasi otak sebagai respons terhadap hipoksia.
- d Kombinasi Parameter:

Penurunan EFW, HC/AC ratio yang meningkat, dan CPR yang rendah menunjukkan risiko tinggi distres janin dan dapat menjadi indikasi untuk persalinan dini.

Pemantauan janin dengan IUGR pada preeklamsia harus dilakukan secara menyeluruh dengan menggunakan *trajectory growth* untuk memantau pola pertumbuhan janin, serta indeks biometrik seperti HC/AC ratio, FL/AC ratio, dan CPR untuk mendeteksi ketidakseimbangan pertumbuhan yang menandakan insufisiensi plasenta dan hipoksia janin. Integrasi dengan Doppler *velocimetry* memberikan gambaran komprehensif tentang status hemodinamik janin, memungkinkan deteksi dini risiko komplikasi, dan membantu menentukan waktu persalinan optimal untuk meminimalkan risiko perinatal.

7.2. Obat Antihipertensi Peripartum

Studi meta-analisis tidak menemukan bukti meningkatnya risiko melahirkan bayi berukuran kecil untuk usia kehamilan yang sesuai pada wanita hamil dengan hipertensi ringan yang mengonsumsi obat penurun tekanan darah.

Rekomendasi untuk memulai terapi antihipertensi pada wanita hamil dengan hipertensi kronik dan hipertensi dalam kehamilan yang memiliki tekanan darah sistolik >140 mmHg atau tekanan darah diastolik >90 mmHg.

Dalam studi *Chronic Hypertension and Pregnancy* (CHAP), pengobatan wanita hamil dengan hipertensi kronik dan tekanan darah ≥140/90 mmHg mengurangi kejadian preeklamsia dengan gejala berat, dan mengurangi kelahiran prematur <35 minggu dengan indikasi medis, dibandingkan dengan hanya mengobati hipertensi berat (tekanan darah ≥160/105 mmHg). Kontrol tekanan darah yang ketat (target tekanan darah diastolik <85 mmHg) dibandingkan dengan kontrol tekanan darah yang kurang ketat (target tekanan darah diastolik <100 mmHg) mengurangi kejadian hipertensi berat pada ibu (TD ≥160/110 mmHg), namun tidak menurunkan kematian janin atau ibu dengan hipertensi ringan (diastolik 85-105 mmHg).

7.3. Pengelolaan Hipertensi Ringan-Sedang Selama Periode Peripartum

Terapi non farmakologi seperti pengaturan asupan makanan dan modifikasi pola hidup tidak banyak memberikan dampak positif. Sehingga pengelolaan utama hipertensi peripartum didasari pada intervensi farmakologis, yang selanjutnya pada panduan ini disesuaikan dengan ketersediaan obat di Indonesia pada saat buku ini disusun.

Pilihan utama antihipertensi pada hipertensi peripartum adalah terapi dengan CCB dihidropiridin yaitu nifedipin GITS.

Pilihan lain untuk antihipertensi pada hipertensi peripartum adalah metildopa (centrally acting alpha-2 agonist) dan beta blockers (metoprolol dan bisoprolol) dimana obat-obat ini banyak digunakan dan cukup aman. Sebagai catatan penggunaan atenolol harus dihindari karena dikaitkan

dengan gangguan pertumbuhan janin akibat efek samping reduksi sirkulasi uteroplasenta.

Perlu diketahui bahwa penghambat SRAA tidak dianjurkan pada kehamilan karena berdampak buruk pada janin dan neonatal.

Sebuah meta-analisis menunjukkan bahwa beta-blocker dan CCB lebih efektif dibandingkan metildopa dalam mencegah hipertensi berat. Metildopa telah dikaitkan dengan peningkatan risiko depresi pasca melahirkan dan oleh karena itu disarankan untuk berhati-hati baik intrapartum maupun pasca melahirkan. Hidralazin dapat sangat efektif untuk hipertensi berat pada kehamilan dan dapat diberikan secara intravena pada pasien hipertensi. Meskipun diuretik thiazid pada kehamilan memiliki data keamanan yang terbatas dan harus digunakan dengan hatihati, diuretik lain seperti furosemid tidak merupakan kontraindikasi dan mungkin diperlukan dalam beberapa situasi.

7.4. Pengelolaan Hipertensi Emergensi Selama Periode Peripartum

7.4.1. Faktor risiko hipertensi emergensi peripartum

Faktor risiko hipertensi emergensi pada kehamilan meliputi:

- 1. Preeklamsia.
- 2. Penyakit jantung.
- 3. Penyakit ginjal kronik.
- 4. Penggunaan NAPZA seperti kokain, metamfetamin.
- 5. Penggunaan obat-obat yang dapat menaikkan tekanan darah seperti eritropoietin, steroid anabolik dan beberapa jenis obat herbal.
- 6. Ketidaktaatan penggunaan obat antihipertensi.
- 7. Penggunaan obat uterotonika seperti ergonovine dan metilergometrin maleat (biasanya digunakan untuk mencegah dan menatalaksana perdarahan postpartum akibat atonia uteri).
- 8. Status sosial ekonomi rendah.
- 9. Ras tertentu.

7.4.2. Anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang

Proses anamnesis hendaknya meliputi hal-hal penting sebagai berikut:

- 1. Gejala dan/atau tanda kegawatan seperti nyeri kepala, gangguan visual, nyeri dada, sesak napas, gejala neurologis, nyeri abdomen, mual maupun anoreksia.
- 2. Kemungkinan penyebab seperti kurang patuh terhadap penggunaan obat antihipertensi (apabila sudah mengonsumsi obat antihipertensi sebelumnya), pemakaian obat yang dapat meningkatkan tekanan darah (obat antiinflamasi, steroid, kokain, dan lain-lain).
- 3. Riwayat putus obat antihipertensi.
- 4. Kemungkinan hipertensi sekunder.
- 5. Durasi atau lamanya menderita hipertensi serta nilai tekanan darah sebelumnya.

Pemeriksaan fisik hendaknya mencari tanda-tanda timbulnya komplikasi seperti:

- Impending eklamsia (mual muntah hebat, nyeri ulu hati, nyeri kepala hebat, pandangan kabur)
- Edema papil
- Tanda pembengkakan hepar dan risiko ruptur
- Edema paru yang merupakan tanda gagal jantung atau gangguan ginjal
- Risiko peripartum kardiomiopati (risikonya meningkat pada preeklamsia)

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang pada keadaan hipertensi emergensi secara umum terdiri dari pemeriksaan diagnostik dasar, pemeriksaan lanjutan atau spesifik, dan pemeriksaan kesehatan janin (**Tabel 3**). Pemeriksaan penunjang lanjutan dilakukan tergantung kepada presentasi klinis pasien yang bertujuan menilai tanda-tanda komplikasi serta etiologi.

Penilaian kesehatan janin merupakan bagian penting dari evaluasi pasien hipertensi emergensi. Pemeriksaan ini meliputi monitor denyut janin,

ultrasonografi serta penilaian cairan amnion. Pemeriksaan *Doppler* arteri uterina bermanfaat untuk mendeteksi tanda preeklamsia.

Tabel 3. Pemeriksaan penunjang pada kecurigaan hipertensi emergensi dalam kehamilan.

Pemeriksaan penunjang dasar	Funduskopi Elektrokardiografi (EKG) Hemoglobin Hitung platelet Enzim transaminase (AST, ALT) Fibrinogen Fungsi ginjal: kreatinin serum, estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) Elektrolit serum Lactate dehydrogenase (LDH), haptoglobin Urinalisis: sedimen eritrosit, leukosit, silinder, protein Urine albumin:creatinine ratio (uACR)
Pemeriksaan penunjang lanjutan	Hs Troponin (pada nyeri dada akut) NT-proBNP (gejala gagal jantung) Plasma atau urin fractionated metanephrines (untuk menyingkirkan feokromositoma) Ekokardiografi (tanda diseksi aorta, gagal jantung atau iskemia) CT atau MRI kepala Ultrasonografi ginjal (penyakit parenkim renal) dan duplex renal artery Doppler (penyakit renovaskular) Skrining urin untuk penyalahgunaan obat (pada dugaan methamphetamin atau kokain)
Penilaian kesehatan janin	Monitor denyut jantung janin Evaluasi perkembangan janin dengan ultrasonografi Penilaian cairan amnion Doppler velocimetry

7.4.3. Pengobatan hipertensi emergensi

Pengobatan hipertensi emergensi periode peripartum memerlukan deteksi awal tanda-tanda atau parameter abnormal maternal secara cepat seperti:

- 1. Tekanan darah sistolik > 160 mmHg
- 2. Tekanan darah diastolik >100 mmHg
- 3. Denyut nadi <50 atau >130 kali permenit
- 4. Saturasi oksigen ruangan <95%
- 5. Oliguria
- 6. Agitasi maternal, bingung atau tidak responsif (perubahan status mental)
- 7. Nyeri kepala hebat
- 8. Sesak napas

Target pengobatan segera pada keadaan hipertensi emergensi adalah menurunkan *mean arterial pressure* (MAP) sampai 15-25% dalam 30 menit dengan target tekanan darah sistolik 140-150 mmHg dan tekanan diastolik 90-100 mmHg.

Tabel 4 adalah daftar obat-obat yang dapat digunakan pada keadaan tekanan darah lebih dari 160/100mmHg pada kehamilan.

Pada keadaan dimana nifedipin oral tidak tersedia, dapat diberikan methyldopa dosis 1-1,5 g dapat diberikan secara oral. Bila terjadi edema paru, obat utama yang dapat diberikan adalah nitrogliserin secara intravena dan dosis titrasi setiap 3-5 menit sampai maksimal 100 ug/menit.

Pada kondisi gagal jantung yang cukup berat ataupun gawat janin, maka persalinan segera merupakan satu-satunya pilihan. Obat gagal jantung akut pada kehamilan akan mengikuti panduan tata laksana gagal jantung akut yang umum dipakai. Obat diuretik relatif aman dalam kehamilan meskipun berkurangnya volume intravaskular sebaiknya dihindari. Obat penghambat reseptor angiotensin dikontraindikasikan pada kehamilan meskipun dapat digunakan pada keadaan dimana sangat dibutuhkan.

¬ Tabel 4. Daftar jenis obat-obat yang digunakan pada hipertensi emergensi dalam kehamilan.

	Jenis obat antihipertensi	Mekanisme kerja	Rute pemberian	Onset kerja	Lama kerja	Dosis awal	Dosis titrasi	Dosis maksimal	Efek perinatal	Kontra- indikasi	Efek samping
	Nicardipin (naik ke baris pertama)	Penyekat kanal Intravena kalsium (kontinyu) dihidropiridin		1-5 menit 4-6 jam		5 mg/jam	Titrasi 2,5 mg/jam setiap 5-15 menit	15 mg/jam		Gangguan fungsi hati	Takikardia, flushing, nyeri kepala
	Nifedipine	Penyekat kanal Oral kalsium dihidropiridin		5-10 menit	2-4 jam	10-20 mg	Diulang dalam 30 mg 30 menit bila diperlukan	30 mg	Fetal distress Akibat hipotensi maternal, peningkatan klirens hepar membutuhkan dosis lebih tinggi		Hipotensi tidak terkontrol (terutama bila kombinasi dengan MgSO4, stroke, nyeri kepala, flushing, refleks takikardia
DEDLUM	Nitrogliserin	Vasodilator Iangsung	Intravena (kontinyu)	1-5 menit	3-5 menit	1-5 menit 3-5 menit 5 ug/menit	Titrasi 5 ug/menit setiap 5 menit	200 ug/ menit			Nyeri kepala, refleks takikardia
ADLINIAN DOV	Sodium nitropruside	Penghambat NO langsung, non selektif	Intravena (kontinyu)	<1 menit	2-3 menit	<1 menit 2-3 menit 0,25 ug/kgBB/ menit	Titrasi 0,25-0,5 ug/kgBB/ menit setiap 2-3 menit	5 ug/KgBB/ menit	Titrasi 0,25-0,5 5 ug/KgBB/ Toksik sianida dan ug/kgBB/ menit thiocyanide bila menit setiap digunakan >4 jam 2-3 menit		Mual dan muntah
TED LIDEDTENCI INDONE	Hydralazine	Vasodilator direk	Intermiten	10 menit 12 jam		5mg/IV setiap 20-40 menit	5-10mgIV setiap 20-40 menit	30 mg	Fetal distress Akibat hipotensi maternal, sectio cesarea, skor APGAR < 7, trambositopenia neonatal dan lupus neonatal (jarang)		Pusing, palpitasi, takikardia, mual/ muntah, flushing, hipotensi, gejala mirip lupus, gejala bisa mirip seperti perburukan

Jenis obat antihipertensi	Mekanisme kerja	Rute pemberian	Onset kerja	Lama kerja	Dosis awal	Dosis titrasi	Dosis maksimal	Efek perinatal	Kontra- indikasi	Efek samping
Labetalol *belum tersedia di Indonesia	Alfa 1 dan beta Intravena bloker non Intermiten selektif Kontinyu		5-10 menit	2-6 jam	10-20 mg N (dalam 2 menit) 1-2mg/menit	20-80 mg N tiap 20-30 menit Titrasi 1 mg/ menit setiap 10 menit	300 mg	Fetal distress akibat hipotensi maternal, neonatal bradikardia dan hipoglikemia	Blok AV derajat 11-111, gagal jantung sistolik, asma, bradikardia	Bronkokonstriksi, bradikardia fetus, hipotensi postural, gangguan tidur, hipoglikemia tersamar, rebound hypertension
Esmolol *belum tersedia di Indonesia	Penghambat Lntravena <1 menit 15:30 beta-1 (kontinyu) menit	Lntravena (kontinyu)	<1 menit	15-30 menit	Bolus 500 ug/ kbBB, dosis pemeliharaan 50 ug/kgBB/menit	Titrasi 50 ug/ 300 ug/ kgBB/menit kgBB/ setiap 4 menit menit	300 ug/ kgBB/ menit	Fetal bradikardia, Blok AV derajat Blok AV derajat resistensi terhadap 11-111, gagal I, bradikardia penghambat jantung sistolik, matemal, reseptor beta bradikardia gagal jantung, bronkospasme	Blok AV derajat 11-111, gagal jantung sistolik, bradikardia	Blok AV derajat I, bradikardia matemal, gagal jantung, bronkospasme
Urapidil *belum tersedia di Indonesia	Penghambat alfa 1 dan agonis 5- hydroxytripta mine central yang lemah	Lntravena 3-5 menit 4-6 jam (kontinyu)	3-5 menit	4-6 jam	Bolus 12,5- 25 mg, dosis pemeliharaan 5-40 mg/jam		40 mg/jam			

7.5. Manajemen Hipertensi Postpartum

Penatalaksanaan klinis hipertensi postpartum terutama berfokus pada pengendalian tekanan darah melalui penggunaan obat antihipertensi sebelum dan sesudah pasien pulang, pengurangan risiko bagi pasien dengan hipertensi dalam kehamilan melalui penggunaan diuretik postpartum, pertimbangan pemberian magnesium untuk profilaksis kejang, dan pengawasan klinis untuk meningkatkan diagnosis selama periode postpartum, khususnya setelah pasien pulang.

Hipertensi postpartum merupakan tantangan diagnostik karena cukup sulit untuk memprediksi pasien mana yang akan berlanjut menjadi hipertensi kronik. Mengingat tantangan dalam memprediksi pasien yang berisiko, langkah tepat bagi semua pasien adalah dengan melakukan pemantauan tekanan darah selama periode postpartum awal ketika sebagian besar kasus hipertensi postpartum terjadi.

Beberapa penelitian telah menemukan bahwa pemberian diuretik postpartum dapat mengurangi prevalensi hipertensi postpartum. Dilaporkan bahwa pasien hipertensi dalam kehamilan yang menerima furosemid 20 mg per hari selama 5 hari, terdapat pengurangan prevalensi tekanan darah tinggi persisten sebesar 60% hari ke-7, meskipun tidak ada perbedaan dalam readmisi postpartum atau kebutuhan untuk obat antihipertensi dibandingkan dengan pasien yang menerima plasebo.

7.5.1. Identifikasi hipertensi postpartum

Bagi wanita yang mengalami hipertensi selama kehamilan, penting untuk memeriksa tekanan darah dalam waktu enam jam setelah melahirkan dan, jika memungkinkan, setiap hari setidaknya selama satu minggu setelah keluar dari rumah sakit. Hipertensi setelah melahirkan sering muncul pada minggu pertama dan terkait dengan lama perawatan di rumah sakit.

Wanita dengan hipertensi saat kehamilan memiliki kemungkinan lebih besar untuk mengalami hipertensi kronik, penyakit ginjal kronik, dan penyakit kardiovakular. Risiko tinggi untuk berkembang menjadi hipertensi kronik paling sering terjadi dalam enam bulan pertama setelah melahirkan, sehingga penting untuk melakukan pemeriksaan rutin pada kelompok ini. Wanita dengan hipertensi gestasional, terutama yang mengalami preeklamsia, juga memiliki risiko yang lebih tinggi untuk

menderita hipertensi terselubung (*masked hypertension*). Pemeriksaan rutin meliputi pengukuran tekanan darah (yang sebaiknya mencakup pengukuran tekanan darah diluar klinik, urinalisis, dan evaluasi risiko penyakit kardiovaskular, dilaksanakan setidaknya dalam rentang waktu 6-12 minggu, 6 bulan, dan 12 bulan setelah melahirkan, dan setelahnya, dilakukan setiap tahun. Seperti halnya semua individu dengan hipertensi yang berusia di bawah 40 tahun, wanita yang mengalami hipertensi pasca melahirkan perlu menjalani pemeriksaan untuk mengidentifikasi penyebab sekunder dari hipertensi tersebut. Penelitian terakhir menunjukkan bahwa pemantauan tekanan darah secara mandiri bisa bermanfaat selama periode awal setelah melahirkan.

7.5.2. Tatalaksana hipertensi postpartum

Semua obat yang disarankan untuk mengatasi hipertensi postpartum dapat diberikan sesuai dengan panduan pengobatan hipertensi. Semua obat penurun tekanan darah disekresikan kedalam ASI. Kecuali propranolol, atenolol, acebutolol, dan nifedipine, sebagian besar obat disekresikan dalam konsentrasi yang sangat rendah kedalam ASI (**Tabel 5**).

Tabel 5. Obat antihipertensi yang aman untuk wanita menyusui

Klas Antihipertensi	Obat
Penghambat ACE	Captopril
	Enalapril
	*Benazepril
	*Quinapril
Penghambat kanal kalsium	Diltiazem
	Nifedipine
	Verapamil
Penghambat beta	Propanolol
	*Labetalol
	*Metoprolol
	*Nadolol
	*Oxprenolol
	*Timolol

Diuretik	Furosemid
	Hidrokhlorothiazid
	Spironolakton
Lainnya	Klonidin
	Hidralazin
	Metildopa
	*Minoksidil
and the state of t	

^{*}belum tersedia di Indonesia

RINGKASAN:

Rekomendasi tatalaksana hipertensi peripartum:

- Jika tekanan darah mencapai ≥140/90 mmHg
- Pilihan obat antihipertensi oral adalah CCB dihidropiridin (nifedipin GITS)
- Pilihan obat antihipertensi intravena adalah nicardipin

Follow-up jangka panjang setelah melahirkan pada pasien yang mengalami hipertensi peripartum sangat penting. Risiko komplikasi hipertensi kronik, penyakit kardio-serebrovaskular dan ginjal menjadi perhatian penting dalam pengelolaan postpartum.

BAB 8 PENJADWALAN LAYANAN ANTENATAL DAN PENENTUAN WAKTU PERSALINAN

Tujuan utama perawatan antenatal pada kelompok wanita ini adalah untuk menjaga kesehatan ibu, mengoptimalkan perkembangan janin, dan menentukan waktu persalinan yang tepat.

Perawatan Antenatal pada Hipertensi Peripartum

Perawatan antenatal (antenatal care, ANC) pada kehamilan dengan hipertensi berfokus pada deteksi dini, pemantauan ketat, dan manajemen yang ditujukan untuk mengoptimalkan luaran ibu dan janin. Wanita dengan hipertensi kronik, hipertensi gestasional, atau preeklamsia memerlukan pemantauan tekanan darah secara rutin, evaluasi fungsi organ maternal, dan pengawasan kesejahteraan janin menggunakan alat seperti ultrasonografi dan Doppler velocimetry. Frekuensi kunjungan meningkat seiring dengan tingkat keparahan kondisi, mulai dari pemeriksaan dua minggu sekali pada kasus ringan hingga rawat inap untuk hipertensi berat atau preeklamsia dengan komplikasi. Manajemen mencakup modifikasi gaya hidup, terapi antihipertensi yang tepat, dan pada kasus preeklamsia, profilaksis kejang dengan magnesium sulfat. Perencanaan persalinan menjadi krusial, dengan rekomendasi persalinan lebih awal pada kondisi maternal atau janin yang parah atau tidak stabil untuk mencegah komplikasi yang mengancam jiwa. Perawatan multidisiplin memastikan koordinasi yang efektif dalam mengelola risiko sekaligus meminimalkan hasil yang merugikan.

Hipertensi Kronik

Untuk wanita dengan hipertensi kronik, frekuensi perawatan antenatal bervariasi berdasarkan klasifikasi risiko:

- Risiko Rendah: wanita dengan tekanan darah yang terkontrol dengan baik dan tanpa faktor risiko tambahan dapat mengikuti jadwal antenatal rutin:
 - o Kunjungan setiap 4 minggu hingga usia kehamilan 28 minggu.

- Kunjungan setiap 2 minggu dari usia kehamilan 28 hingga 36 minggu.
- o Kunjungan setiap minggu dari usia kehamilan 36 minggu hingga persalinan.
- Risiko Tinggi: wanita dengan tekanan darah yang sulit dikendalikan atau komplikasi tambahan, seperti riwayat preeklamsia atau restriksi pertumbuhan janin, memerlukan pengawasan lebih intensif:
 - o Kunjungan setiap 2 minggu mulai usia kehamilan 20 minggu.
 - o Kunjungan setiap minggu dari usia kehamilan 28 minggu.
 - o Pemeriksaan pertumbuhan janin dengan ultrasonografi setiap 4 minggu dan studi Doppler untuk mengevaluasi fungsi plasenta jika dicurigai adanya restriksi pertumbuhan janin.

Hipertensi Gestasional

Jadwal perawatan antenatal untuk hipertensi gestasional ditentukan oleh tingkat keparahan kondisi:

- Kasus Ringan:
 - o Kunjungan awal dijadwalkan setiap 2 minggu, kemudian meningkat menjadi setiap minggu mulai usia kehamilan 32 minggu.
 - Pemantauan tekanan darah dan evaluasi kesejahteraan janin, seperti ultrasonografi dan profil biofisik, dilakukan setiap 2-4 minggu.
- Kasus Berat:
- Pemantauan intensif diperlukan, dengan jadwal kunjungan mingguan atau dua kali seminggu sejak diagnosis.
- o Hospitalisasi mungkin diperlukan untuk kasus dengan tekanan darah sangat tinggi atau kekhawatiran tentang stabilitas ibu atau janin.
- o Penilaian meliputi pemeriksaan tekanan darah secara teratur, analisis urin, serta pengawasan janin melalui tes tanpa stres dan ultrasonografi.

Preeklamsia Tanpa Kriteria Pemberat

Untuk wanita dengan preeklamsia tanpa kriteria pemberat, frekuensi perawatan meningkat seiring dengan perkembangan kehamilan untuk mencegah komplikasi:

- Kunjungan mingguan direkomendasikan hingga usia kehamilan 34 minggu.
- Setelah usia kehamilan 34 minggu, kunjungan meningkat menjadi dua kali seminggu untuk memantau tanda-tanda perkembangan penyakit.
- Penilaian maternal meliputi pengukuran tekanan darah, skrining proteinuria, dan pemantauan enzim hati. Kesejahteraan janin dievaluasi melalui tes tanpa stres dan ultrasonografi pertumbuhan janin yang dilakukan setiap 2-4 minggu.

Preeklamsia Dengan Kriteria Pemberat

Wanita dengan preeklamsia dengan kriteria pemberat memerlukan perawatan segera dan pemantauan berkelanjutan karena peningkatan risiko komplikasi bagi ibu dan janin:

- Pemantauan Maternal:
 - o Tekanan darah, proteinuria, dan gejala maternal dinilai setiap hari atau dua kali sehari.
 - Tes laboratorium rutin, termasuk tes fungsi hati dan jumlah trombosit, sangat penting untuk mendeteksi kondisi yang memburuk.
- Pemantauan Janin:
 - Evaluasi rutin meliputi studi Doppler janin, ultrasonografi untuk pertumbuhan, dan tes tanpa stres untuk menilai kesejahteraan.

Kriteria Pemberat Preeklamsia

Menurut The Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), dan International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP), kriteria pemberat pada preeklamsia mencakup:

A. Hipertensi Berat

Tekanan darah ≥160/110 mmHg yang diukur pada dua kesempatan berbeda dengan jarak minimal 4 jam, kecuali pasien sudah mendapatkan terapi antihipertensi.

B. Disfungsi Organ

- 1. Gangguan hematologi:
 - o Trombositopenia: jumlah trombosit <100.000/μL, menunjukkan adanya gangguan koagulasi.
 - o Hemolisis mikroangiopati: sel darah merah yang terfragmentasi terlihat pada sindrom HELLP.

2. Gangguan ginjal:

- Serum kreatinin >1,1 mg/dL atau dua kali lipat dari nilai dasar tanpa adanya penyakit ginjal lain.
- o Oliguria: Produksi urin <500 mL dalam 24 jam.

3. Gangguan hati:

- o Peningkatan enzim hati (AST atau ALT) hingga dua kali lipat dari batas normal.
- o Nyeri berat dan persisten di kuadran kanan atas atau epigastrium yang tidak respon terhadap pengobatan, mengindikasikan distensi kapsul hati atau ruptur.

4. Gejala neurologis:

- o Sakit kepala berat baru yang tidak respon terhadap analgetik.
- o Gangguan penglihatan seperti pandangan kabur, fotofobia, atau skotoma.
- Hiperrefleksia dan klonus, yang menunjukkan peningkatan rangsangan neurologis.

5. Edema paru:

o Onset sesak napas akut akibat kelebihan cairan atau gangguan fungsi ventrikel kiri.

Waktu Persalinan Untuk Hipertensi Peripartum

Menentukan waktu persalinan pada kehamilan dengan komplikasi hipertensi sangat penting dalam upaya untuk menekan risiko komplikasi maternal dan janin sementara memperpanjang waktu kehamilan demi perkembangan janin. Waktu persalinan berbeda berdasarkan klasifikasi dan tingkat keparahan gangguan hipertensi, dengan pedoman spesifik yang disesuaikan untuk mengoptimalkan luaran bagi ibu dan bayi.

1. Hipertensi Kronik

Untuk wanita dengan hipertensi kronik, waktu persalinan bergantung pada kendali tekanan darah dan ada tidaknya komplikasi:

- Tekanan darah yang terkontrol dengan baik tanpa komplikasi:
 - o Persalinan direkomendasikan pada usia kehamilan 38-39 minggu, sesuai pedoman ACOG dan ISSHP.
 - o Waktu ini mengurangi risiko komplikasi maternal dan janin sambil menghindari persalinan prematur yang tidak perlu.
- Tekanan darah tidak terkontrol atau preeklamsia superimposed:
 - o Persalinan dapat direkomendasikan lebih awal, sekitar 36-37 minggu, tergantung pada stabilitas ibu dan janin.
 - Persalinan lebih dini juga dipertimbangkan pada kasus restriksi pertumbuhan janin, insufisiensi plasenta, atau memburuknya kondisi maternal.

2. Hipertensi Gestasional

Pada wanita dengan hipertensi gestasional, keputusan waktu persalinan ditentukan oleh tingkat keparahan kondisi:

- Tanpa kriteria pemberat:
 - Persalinan direkomendasikan pada usia kehamilan 37 minggu untuk meminimalkan risiko komplikasi maternal, seperti progresi menjadi preeklamsia atau solusio plasenta.
- Dengan Kriteria pemberat:
 - Persalinan umumnya direkomendasikan pada usia kehamilan
 34 minggu atau lebih awal jika kondisi maternal atau janin memburuk.

 Kortikosteroid dapat diberikan sebelum 34 minggu untuk pematangan paru janin jika diantisipasi terjadinya persalinan prematur.

3. Preeklamsia Tanpa Kriteria pemberat

Pada kehamilan dengan preeklamsia tanpa kriteria pemberat, waktu persalinan terutama dipengaruhi oleh usia kehamilan dan kesejahteraan ibu atau janin:

- Pada 37 minggu:
 - o Persalinan direkomendasikan untuk mencegah progresi penyakit dan komplikasi yang merugikan.
- Sebelum 37 minggu:
 - o Manajemen ekspektatif (konservatif) dengan pemantauan ketat dapat dilakukan jika kondisi maternal dan janin stabil.

4. Preeklamsia dengan Kriteria pemberat

Pada kasus preeklamsia dengan kriteria pemberat, perhatian segera diperlukan karena peningkatan risiko komplikasi berat pada ibu dan janin:

- Pada atau setelah 34 minggu:
 - Persalinan direkomendasikan terlepas dari stabilitas maternal atau janin, karena risiko melanjutkan kehamilan lebih besar daripada manfaatnya.
- Sebelum 34 minggu:
 - Persalinan dilakukan jika terdapat bukti ketidakstabilan maternal atau janin, seperti disfungsi organ yang memburuk, restriksi pertumbuhan berat, atau pola detak jantung janin yang abnormal.
 - Kortikosteroid diberikan untuk meningkatkan perkembangan paru janin jika persalinan diperkirakan terjadi sebelum 34 minggu.

5. Eklamsia

Bagi wanita yang mengalami eklamsia, persalinan diperlukan terlepas dari usia kehamilan:

- Prioritas utama adalah menstabilkan ibu, mengendalikan kejang (misalnya dengan magnesium sulfat), dan mengelola tekanan darah sebelum melanjutkan persalinan.
- Persalinan pervaginam lebih disukai jika memungkinkan, tetapi persalinan sesar mungkin diperlukan dalam kasus kegawatan maternal atau janin.

6. Pertimbangan Umum untuk Waktu Persalinan

- Kematangan janin:
 - o Jika memungkinkan, usaha dilakukan untuk mencapai usia kehamilan 34-37 minggu demi mengoptimalkan hasil neonatal.
- Stabilitas maternal:
 - Persalinan tidak boleh ditunda jika kesehatan ibu berisiko, meskipun usia kehamilan kurang dari 34 minggu.
 - Indikasi janin:
 - Adanya bukti penurunan kondisi janin, seperti abnormalitas pemeriksaan Doppler atau oligohidramnion, dapat memerlukan persalinan lebih awal.

Menentukan waktu persalinan pada gangguan hipertensi selama kehamilan adalah keputusan kompleks yang menyeimbangkan risiko maternal dan janin. Menyesuaikan indikasi perawatan, dipandu oleh klasifikasi dan tingkat keparahan gangguan hipertensi, sangat penting untuk mencapai hasil yang optimal. Persalinan dini sering kali diperlukan pada kasus berat, sementara manajemen ekspektatif (konservatif) dengan pemantauan ketat dipertimbangkan pada kondisi yang lebih ringan untuk memperpanjang kehamilan dan mengoptimalkan perkembangan janin.

Pemantauan Komplikasi Postpartum

A. Kunjungan Postpartum

- 1. Tindak lanjut segera:
 - Dalam 72 jam postpartum untuk wanita dengan gangguan hipertensi peripartum.
 - Pemeriksaan tekanan darah pada hari ke-7-10 postpartum atau lebih awal jika ada gejala.

2. Pemantauan berkelanjutan:

- Pengulangan pengukuran tekanan darah dan tes laboratorium (fungsi ginjal, enzim hati, trombosit) pada 6 minggu postpartum.
- Skrining proteinuria persisten untuk menyingkirkan penyebab penyakit ginjal.

B. Identifikasi Hipertensi Kronik

- Wanita dengan hipertensi postpartum yang bertahan lebih dari
 12 minggu postpartum didiagnosis sebagai hipertensi kronik.
- Mulai dilakukan manajemen pengelolaan jangka panjang yang sesuai, termasuk modifikasi gaya hidup dan pemberian antihipertensi.

Mengatasi Risiko Kehamilan Selanjutnya

- 1. Konseling prakonsepsi:
 - Wanita dengan riwayat hipertensi dalam kehamilan harus menjalani penilaian risiko sebelum kehamilan berikutnya.
 - Optimalkan kontrol hipertensi dan komorbiditas yang sudah ada.
- 2. Upaya pencegahan:
 - Aspirin dosis rendah (75-150 mg/hari) dimulai pada usia kehamilan 12 minggu pada kehamilan berikutnya.
 - Perawatan antenatal dini dan rutin untuk memantau kemungkinan kekambuhan.

RINGKASAN:

Pilihan waktu persalinan dan interval waktu pemeriksaan ditentukan berat ringannya kondisi dalam kehamilan, sehingga memungkinkan intervensi yang optimal untuk luaran ibu dan janin yang lebih baik.

BAB 9 EDUKASI DAN FOLLOW-UP SAAT KEMBALI KE LAYANAN KOMUNITAS

9.1. Monitoring Postpartum

Sekitar 10% kehamilan di seluruh dunia mengalami komplikasi akibat peningkatan tekanan darah ibu yang tidak normal, dan sepertiga dari individu yang terkena hipertensi selama kehamilan memulai pengobatan hipertensi dalam waktu 10 tahun. Tekanan darah yang lebih tinggi selama periode kehidupan dewasa muda ini dikaitkan dengan risiko 2 kali lipat lebih tinggi terkena penyakit vaskular berikutnya termasuk infark miokard dan stroke. Hingga saat ini, tidak ada bukti pasti mengenai intervensi yang dapat mencegah atau menunda hipertensi tersebut, sehingga pedoman internasional terbatas pada saran tentang pemantauan rutin untuk memfasilitasi pengobatan yang tepat waktu.

Penelitian sebelumnya telah menunjukkan bahwa individu yang tekanan darahnya tetap tinggi 6 minggu setelah melahirkan lebih mungkin mengalami tekanan darah tinggi 5 hingga 10 tahun kemudian. Lebih jauh, tekanan darah pascanatal yang tinggi lebih umum terjadi pada mereka yang mengalami remodeling jantung abnormal yang persisten postpartum. Kehamilan menyebabkan perubahan signifikan pada ukuran dan fungsi ventrikel kiri untuk mengatasi tuntutan hemodinamik plasenta dan janin. Keadaan tersebut lebih berisiko terjadi pada individu dengan hipertensi kehamilan, dan perubahan jantung lebih jelas dibandingkan dengan kelompok kontrol normotensi. Selama 6 minggu setelah kehamilan, yang dikenal sebagai masa nifas, remodeling ini dengan cepat berbalik seiring dengan menghilangnya kebutuhan hemodinamik pada kehamilan.

Tindak lanjut postpartum merupakan komponen penting dari perawatan kehamilan, karena setengah dari semua kematian ibu terjadi setelah melahirkan. Gangguan hipertensi menyebabkan 6,9% kematian ibu di Amerika Serikat antara tahun 2011 dan 2016, dan lebih dari 60% kematian akibat penyakit hipertensi gestasional terjadi selama 6 minggu pertama postpartum. Namun, hanya 52% wanita dengan preeklamsia berat yang datang untuk tindak lanjut postpartum 6 minggu, dan dari mereka yang

dapat mengakses perawatan postpartum, satu dari lima wanita mengalami hipertensi persisten.

Minggu-minggu setelah melahirkan merupakan periode kritis bagi seorang wanita dan bayinya, yang menjadi tahap awal untuk kesehatan dan kesejahteraan jangka panjang. Untuk mengoptimalkan kesehatan wanita dan bayi, perawatan postpartum harus menjadi proses yang berkelanjutan, bukan sekadar pertemuan tunggal, dengan layanan dan dukungan yang disesuaikan dengan kebutuhan masing-masing wanita. Disarankan agar semua wanita berkonsultasi dengan dokter kandunganginekolog atau penyedia layanan kebidanan lainnya dalam 3 minggu pertama postpartum. Penilaian awal ini harus ditindaklanjuti dengan perawatan berkelanjutan sesuai kebutuhan, diakhiri dengan kunjungan postpartum komprehensif paling lambat 12 minggu setelah melahirkan.

Morbiditas yang signifikan terjadi pada periode postpartum awal; lebih dari separuh kematian ibu terkait kehamilan terjadi setelah kelahiran bayi. ACOG merekomendasikan pemantauan tekanan darah di rumah sakit selama 72 jam pertama setelah melahirkan. Setelah keluar dari rumah sakit, pemeriksaan tekanan darah antara 7 dan 10 hari postpartum di rumah sakit atau fasilitas rawat jalan yang sebanding disarankan, sebelum kunjungan rutin pada 6 minggu. Pemantauan tekanan darah jarak jauh dapat berfungsi sebagai cara untuk meningkatkan kepatuhan terhadap rekomendasi di atas setelah melahirkan. Tinjauan sistematis telehealth dalam obstetri dan ginekologi menemukan bahwa pemantauan jarak jauh tidak hanya mengatasi hambatan perawatan tetapi juga memiliki hasil kesehatan yang sangat bermanfaat bagi wanita dengan diabetes gestasional dan hipertensi. Di antara wanita postpartum, pemantauan jarak jauh dapat mengidentifikasi mereka yang memiliki hipertensi berat dan dengan inisiasi awal terapi antihipertensi dapat mengurangi rawat inap kembali di rumah sakit dan komplikasi terkait. Pengukuran tekanan darah di rumah (HBPM) lebih sesuai untuk pemantauan jangka panjang, terutama pada pasien yang menggunakan obat antihipertensi, dengan transmisi data tekanan darah jarak jauh, HBPM mungkin menjadi solusi masa depan yang menghemat kunjungan dokter dan rawat inap di rumah sakit.

9.2. Risiko Rekurensi Pada Hipertensi Dalam Kehamilan

Perempuan yang memiliki riwayat hipertensi dalam kehamilan (HDK) cenderung mengalami HDK berulang pada kehamilan berikutnya. Hipertensi dalam kehamilan berulang pada 20,7% kehamilan, dan penelitian di negara berkembang menunjukkan risiko hipertensi dalam kehamilan berulang 4-7 kali lipat.

Risiko hipertensi dalam kehamilan berulang dipengaruhi oleh jenis hipertensi dalam kehamilan yang terjadi sebelumnya, onset hipertensi dalam kehamilan, berat badan, interval inter-kehamilan, gejala klinis, dan kelahiran prematur. Sindrom HELLP akan meningkatkan risiko hipertensi dalam kehamilan berulang. Selain itu usia maternal, status sosial ekonomi, dan diabetes juga dapat mempengaruhi risiko rekurensi hipertensi dalam kehamilan.

Perempuan dengan riwayat hipertensi kronik pada kehamilan pertama mempunyai risiko hipertensi dalam kehamilan berulang lebih tinggi daripada perempuan dengan riwayat preeklamsia atau hipertensi gestasional. Risiko rekuensi preeklamsia menjadi lebih tinggi bila ada hipertensi inter-kehamilan. Sebuah penelitian pada primipara menunjukan perempuan dengan riwayat preeklamsia dan hipertensi gestasional berpotensi besar menjadi hipertensi kronik dalam tahun-tahun pertama postpartum. Pada primipara, riwayat preeklampsi berat dan onset hipertensi dalam kehamilan sebelum masa kehamilan 34 minggu berhubungan erat dengan hipertensi dalam kehamilan berulang pada kehamilan kedua. Gejala klinis pada rekurensi hipertensi dalam kehamilan biasanya lebih ringan daripada sebelumnya.

9.2.1. Interval inter-kehamilan dan risiko rekurensi hipertensi peripartum

Interval inter-kehamilan adalah jarak waktu persalinan terakhir dan konsepsi kehamilan berikutnya. Interval inter-kehamilan yang pendek akan memberikan dampak buruk bagi ibu dan janin, demikian pula pada interval inter-kehamilan yang panjang. Metaanalisis menunjukkan bahwa interval inter-kehamilan <6 bulan dan ≥60 bulan akan berdampak negatif. Secara umum interval inter-kehamilan 18-24 bulan memberi risiko yang lebih rendah bagi ibu dan bayi.

Risiko rekurensi preeklamsia meningkat bila interval inter-kehamilan kurang dari 18-24 bulan atau lebih dari 5 tahun. Risiko rekurensi preeklamsia dengan interval inter-kehamilan panjang (>5 tahun) lebih tinggi dibandingkan dengan interval pendek (<18-24 bulan).

ACOG merekomendasikan untuk menghindari interval inter kehamilan <6 bulan dan perlunya perhatian khusus bila interval inter-kehamilan <18 bulan.

9.2.2. Indeks massa tubuh dan risiko rekurensi hipertensi peripartum

Kegemukan dan perubahan indeks massa tubuh (IMT) interkehamilan akan mempengaruhi risiko HDK pada kehamilan berikutnya. Perempuan dengan riwayat hipertensi dalam kehamilan dengan kelebihan berat badan (IMT 25-<30 kg/m²), dan obesitas (IMT ≥30 kg/m²) berisiko menjadi hipertensi kronik dalam 1 tahun pertama postpartum yang akan meningkatkan risiko hipertensi dalam kehamilan berulang.

Perubahan IMT inter-kehamilan adalah perbedaan antara IMT sebelum hamil pada kehamilan pertama dan IMT pada kehamilan berikutnya. Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan dan penurunan IMT akan mempengaruhi risiko rekurensi preeklamsia.

Perempuan dengan riwayat hipertensi dalam kehamilan dengan kenaikan berat badan minimal 0,6 kg/m²/tahun berisiko mengalami hipertensi dalam kehamilan pada kehamilan berikutnya. Perempuan tanpa riwayat hipertensi dalam kehamilan dengan kenaikan berat badan minimal 1,0 kg/m²/tahun berisiko mengalami hipertensi dalam kehamilan pada kehamilan berikutnya. Penurunan IMT 2 poin pada perempuan dengan obesitas dapat mengurangi risiko preeklamsia berulang.

9.3. Risiko Penyakit Serebrovaskular Jangka Panjang

Hipertensi peripartum dapat menyebabkan stroke, ganguan kognitif dan demensia di kemudian hari. Preeklamsia dianggap sebagai faktor risiko spesifik terhadap kejadian stroke. Risiko stroke pada perempuan dengan hipertensi peripartum berkisar 12 %, meningkat lebih 2 kali lipat

dibandingkan risiko stroke pada perempuan tanpa riwayat hipertensi peripartum.

Hipertensi peripartum terutama preeklamsia akan menyebabkan gangguan pada unit neurovasular yang menyebabkan gangguan autoregulasi dan kerusakan sawar darah otak sehingga dapat menyebabkan terjadinya stroke iskemik akut, perdarahan intraserebral, perdarahan subarahnoid, edema serebri, posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), dan reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS).

Walaupun gejala komplikasi hipertensi peripartum di serebral membaik setelah persalinan, namun proses inflamasi di serebral masih berlangsung. Hal ini ditandai dengan kadar biomarker serebral seperti NSE, S100 B, Nfl dan protein tau yang masih tinggi pada 1 tahun postpartum. Sebuah penelitian retrospektif menunjukan risiko stroke pada perempuan dengan hipertensi peripartum persisten hingga 17 tahun.

Pada perempuan dengan riwayat eklamsia terjadi penebalan tunika intima media arteri karotis 3 kali lipat lebih besar dibandingkan perempuan tanpa riwayat preeklamsia. Penebalan tunika intima media merupakan pertanda aterosklerosis dan meningkatkan risiko stroke iskemik.

Selain itu pemeriksaan MRI pada perempuan dengan riwayat preeklamsia ditemukan gambaran white matter lesion yang merupakan penanda cerebral small vessel disease dan berhubungan erat dengan insidens stroke, gangguan kognitif dan demensia. Risiko stroke iskemik meningkat pada tahun 1-3 setelah persalinan, dan risiko stroke hemoragik mulai meningkat di tahun kelima dan terus meningkat hingga tahun ke-15. Demensia vaskular lebih sering berhubungan dengan meningkatnya faktor risiko vaskular pada hipertensi peripartum. Saat ini belum ada rekomendasi untuk melakukan upaya preventif primer penyakit serebrovaskular pada perempuan dengan riwayat hipertensi peripartum kecuali bila ada peningkatan faktor risiko vaskular atau metabolik.

9.4. Risiko Penyakit Kardiovaskular Jangka Panjang

Pada sebagian besar wanita dengan hipertensi gestasional dan preeklamsia, tekanan darah, gejala dan parameter laboratorium akan kembali normal dalam waktu 6 minggu hingga 3 bulan setelah melahirkan. Tetapi normalisasi ini bisa terjadi lebih dari 6-12 bulan setelah melahirkan,

tergantung dari derajat keparahan hipertensi dan proteinuria yang terjadi. Bagi wanita dengan hipertensi yang menetap setelah 6-12 bulan paska melahirkan, perlu dipertimbangkan mencari penyebab hipertensi sekunder dan terapi hipertensi disesuaikan dengan indikasi khusus setiap pasien, risiko kardiovaskular dan rencana kehamilan berikutnya.

Wanita dengan hipertensi peripartum harus dikonsulkan ke berbagai disiplin ilmu terkait untuk pencegahan maupun tatalaksana risiko kardiovaskular. Beberapa studi populasi menyatakan bahwa wanita dengan hipertensi gestational ringan atau preeklamsia memiliki risiko mengalami hipertensi yang menetap, stroke, penyakit jantung koroner, gagal jantung dan penyakit tromboemboli di masa yang akan datang.

Wanita yang mengalami preeklamsia memiliki risiko empat kali lipat lebih tinggi untuk menjadi gagal jantung dan hipertensi menetap, dan juga dua kali lebih tinggi untuk menjadi penyakit jantung koroner, stroke dan kematian akibat kardiovaskular. Ekokardiografi pada wanita dengan hipertensi peripartum yang menjadi hipertensi dalam waktu satu dekade paska melahirkan, akan menunjukan disfungsi diastolik dan remodelling ventrikel kiri yang lebih jelas, dibandingkan dengan wanita hipertensi tanpa riwayat hipertensi peripartum. Hipertensi peripartum juga berhubungan dengan kejadian peningkatan risiko kejadian kardiomiopati peripartum.

Selain itu, wanita dengan hipertensi gestasional bisa mengalami disfungsi endotel serta gangguan awal metabolisme karbohidrat dan lipid. Mereka juga bisa mengalami kondisi hiperandrogenisme relatif, yang bersamaan dengan gangguan metabolik, dapat menyebabkan risiko penyakit kardiovaskular di masa yang akan datang.

Hampirsemua panduan internasional mengenai hipertensi pada kehamilan, menekankan pentingnya skrining paska partus dan mengontrol faktor risiko kardiovaskular pada wanita dengan riwayat preeklamsia. Namun, sampai saat ini belum ada pemeriksaan sistematis yang direkomendasikan. Sangat direkomendasikan untuk melakukan monitoring tekanan darah pada beberapa bulan pertama pasca melahirkan, dengan pengukuran mandiri di rumah dan melaporkan hasilnya ke dokter.

Sampai saat ini juga belum ada rekomendasi jadwal waktu pemeriksaan atau penilaian ulang bagi wanita dengan hipertensi peripartum, selain

yang diajukan oleh perangkat "My health beyond pregnancy", sebagai berikut:

- 6 12 minggu paska melahirkan: untuk penapisan kardiovaskular sederhana dengan dokter umum atau SpOG, untuk menilai risiko kardiovaskular, berdasarkan faktor risiko, aktivitas fisik dan tekanan darah. Perlu dicatat, bahwa definisi tekanan darah normal berbeda-beda, dari usia muda sampai lanjut. Saat ini masih banyak penelitian yang sedang berjalan untuk menentukan definisi kisaran tekanan darah 'normal' yang baru untuk wanita muda tanpa preeklamsia.
- 6 bulan paska melahirkan: Tekanan darah harus <120/80 mmHg; bila tekanan darah lebih tinggi dari ini, maka pasien harus memahami bawah tekanan darah mereka di atas normal dan harus didorong untuk melakukan perubahan gaya hidup untuk menurunkan tekan darahnya.
- 1 tahun paska melahirkan: hampir sama dengan kontrol pada 6-12 minggu, tetapi dengan penambahan pemeriksaan profil lipid, gula darah puasa - HbA1C, CRP dan rasio albumin kreatinin urin, dan bila didapatkan nilai abnormal, dirujuk ke dokter spesialis untuk tatalaksana pencegahan primer penyakit kardiovaskular.
- Kontrol rutin setiap tahun dengan dokter umum bagi wanita dengan risiko tinggi (seperti riwayat penyakit kardiovaskular di keluarga atau dengan riwayat preeklamsia berulang), terutama selama masa 5-10 tahun setelah hipertensi peripartum.

9.5. Risiko Penyakit Ginjal Jangka Panjang

Penyakit ginjal kronik sebagai akibat dari hipertensi peripartum jarang disebut dalam pengelolaan postpartum populasi dengan HDK. Beberapa studi menyatakan pasien dengan hipertensi dalam kehamilan terutama preeklamsia mempunyai risiko lebih tinggi menjadi PGK bahkan sampai pada stadium akhir yang membutuhkan terapi pengganti ginjal seperti dialisis. Sebuah studi observasi menunjukkan 37% pasien gagal ginjal yang menjalani hemodialisis (HD) memiliki riwayat hipertensi peripartum, dimana 12,5% adalah preeklamsia dan 12,5% lainnya eklamsia. Kelompok wanita tersebut juga masih menderita hipertensi sampai dengan lebih dari 1 tahun postpartum. Hipertensi gestasional terbukti berhubungan dengan

kejadian PGK, dengan odd ratio 2,76. Studi metaanalisis menunjukkan wanita dengan riwayat preeklamsia mempunya risiko untuk berkembang menjadi PGK (OR 2,11) dan menjadi gagal ginjal (OR 4,9). Studi lain menunjukkan risiko relatif meningkat hingga 4,7 kali untuk menjadi gagal ginjal pada pasien dengan riwayat preeklamsia. Preeklamsia sendiri lebih sering terjadi pada pasien dengan kehamilan berulang, maka deteksi tekanan darah dan kelainan ginjal harus dilakukan pada semua wanita dengan riwayat hipertensi peripartum sebelum kehamilan berikutnya.

Mekanisme preeklamsia menjadi PGK terjadi melalui kerusakan endotel pada ginjal terutama pada sel glomerulus yang menyebabkan proteinuria. Proteinuria sendiri selanjutnya akan merusak sel ginjal lainnya seperti tubulus. Kerusakah lain pada struktur filtrasi di ginjal berhubungan dengan kehilangan podosit dan gangguan aliran darah ke ginjal karena efek preeklamsia sendiri seperti adanya gangguan perkembangan plasenta dan inflamasi sistemik yang berdampak pada perburukan fungsi ginjal jangka panjang.

Untuk mengevaluasi kemungkinan terjadinya PGK, kunjungan postpartum sangat diperlukan. Saat ini kunjungan postpartum pada pasien hipertensi peripartum masih sangat rendah, dimana data dari Amerika Serikat menunjukkan hanya 18% pasien dengan hipertensi peripartum melakukan follow-up rutin hingga 6 bulan. Pada umumnya kelompok wanita ini belum menyadari risiko penyakit kardiovaskular di masa yang akan datang, padahal seharusnya 3 bulan setelah melahirkan adalah waktu terpenting bagi fasilitas pelayanan kesehatan untuk berkoordinasi dalam upaya pencegahan kejadian kardiovaskular dan komplikasi lainnya. Kunjungan postpartum pada umumnya dijadwalkan dalam 6 minggu setelah persalinan. Panduan terbaru saat ini merekomendasikan kunjungan postpartum lebih awal yaitu pada minggu ke 3 yang kemudian transisi menjadi perawatan normal dalam 12 minggu.

Sebuah studi di Amerika Serikat menunjukkan pada kunjungan 6-8 minggu sudah terdeteksi adanya gangguan ginjal pada 32% pasien, dan 46% diantaranya memiliki riwayat preeklamsia dan hanya 22% pasien tanpa riwayat preeklamsia. Gangguan ginjal yang dimaksud berupa penurunan LFG <60 ml/menit/1,73m² atau proteinuria >150 mg dalam 24 jam atau uPCR >30 mg/mmol. Selain itu pada kelompok dengan gangguan ginjal ini tidak melakukan kontrol postpartum yang baik.

Panduan ESC 2024 merekomendasikan bahwa pada pasien dengan tekanan darah di atas normal maka harus ditentukan risikonya termasuk risiko spesifik hipertensi peripartum. Kemudian dilakukan evaluasi hypertensive mediated organ damage (HMOD) termasuk fungsi ginjal untuk menentukan prognosis dan jenis terapi.

Merujuk data di atas maka penilaian fungsi ginjal pada pasien dengan hipertensi peripartum perlu dilakukan, terutama pada 12 minggu setelah melahirkan. Hal yang perlu dinilai adalah ada tidaknya penyakit ginjal kronik yang ditandai dengan penurunan LFG <60 ml/menit/1,73 m² dan/atau adanya albuminuria.

Maka pemeriksaan yang perlu dilakukan pada kunjungan postpartum adalah:

- 1. Tekanan darah.
- Pemeriksaan urinalisis dengan pemeriksaan urine albumin creatinine ratio sebagai standar atau bila tidak ada bisa diperiksa dengan cara yang lebih praktis seperti pemeriksaan urine dipstick.
- Pemeriksaan estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) berdasarkan nilai kreatinin darah dengan cara terstandar (metode enzimatik dengan automated analyzer atau high-performance liquid chromatography).

RINGKASAN:

Monitoring postpartum sangat penting karena sekitar 10% kehamilan mengalami komplikasi akibat hipertensi, dengan sepertiga wanita memulai pengobatan hipertensi dalam 10 tahun setelah persalinan. Tekanan darah tinggi yang bertahan hingga 6 minggu postpartum berkorelasi dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular seperti infark miokard dan stroke di kemudian hari. Preeklamsia juga dapat menyebabkan remodeling jantung yang persisten setelah melahirkan, meningkatkan risiko hipertensi jangka panjang. Sayangnya, hanya 52% wanita dengan preeklamsia berat yang menjalani tindak lanjut postpartum, dan dari mereka, 20% mengalami hipertensi persisten. Oleh karena itu, pemantauan tekanan darah yang ketat dianjurkan, termasuk selama 72 jam pertama di rumah sakit, diikuti pemeriksaan antara 7-10 hari, dan kunjungan rutin pada 6 minggu postpartum. Pemantauan tekanan darah jarak jauh (telehealth)

juga terbukti efektif dalam mendeteksi hipertensi berat dan mengurangi rawat inap ulang.

Risiko rekurensi hipertensi dalam kehamilan cukup signifikan, dengan angka kejadian mencapai 20,7% pada kehamilan berikutnya, dan meningkat hingga 4-7 kali lipat di negara berkembang. Faktor-faktor yang memengaruhi risiko ini meliputi jenis hipertensi sebelumnya, berat badan, interval inter-kehamilan, dan riwayat sindrom HELLP. Interval interkehamilan yang terlalu pendek (<6 bulan) atau terlalu panjang (≥60 bulan) meningkatkan risiko preeklamsia berulang. Selain itu, kenaikan indeks massa tubuh (IMT) antar kehamilan juga berkontribusi terhadap risiko hipertensi berulang. Wanita dengan riwayat preeklamsia memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipertensi kronik, penyakit ginjal kronik (PGK), stroke, dan penyakit kardiovaskular di masa mendatang. Oleh karena itu, pemantauan rutin tekanan darah, fungsi ginjal, dan skrining kardiovaskular sangat dianjurkan untuk mencegah komplikasi jangka panjang. Sehingga penilaian risiko kardiovaskular termasuk pemantauan rutin tekanan darah, fungsi ginjal, profil metabolik, skrining kardiovaskular, dan modifikasi gaya hidup direkomendasikan untuk semua wanita dengan hipertensi dalam kehamilan untuk mencegah komplikasi pada kehamilan berikutnya dan mengurangi risiko kardiovaskular ibu di masa yang akan datang.

DAFTAR PUSTAKA

- 1. Alatas H. Hipertensi pada Kehamilan. Herb-Medicine Journal. 2019;2(2):27.
- 2. Carolin BT, Safitri L, Rukmaini R, Novelia S. Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertensi pada ibu hamil. Menara Medika. 2024;4;6(2):196-206.
- 3. Antza C, Cifkova R, Kotsis V. Hypertensive complications of pregnancy: A clinical overview. Metabolism. 2018;86:102-11.
- 4. Traub A, Sharma A, Gongora MC. Hypertensive disorders of pregnancy: A literature review -pathophysiology, current management, future perspectives, and healthcare disparities. US Cardiology Review. 2024;12:18.
- 5. Makmur NS, Fitriahadi E. Faktor-faktor terjadinya hipertensi dalam kehamilan di Puskesmas X. Journal of Health Studies. 2020;4(1):66-72.
- 6. Tjandraprawira KD, Kusumah AY, Kamilah AY, Putri DI, Ananta MR, Sari SP, et al. Management and perinatal outcomes of hypertensive disorders of pregnancy in a low-resource setting in Indonesia. SAGE Open Med. 2021;23:9.
- 7. Ishikuro M, Obara T, Metoki H, Ohkubo T, Yamamoto M, Akutsu K, et al. Blood pressure measured in the clinic and at home during pregnancy among nulliparous and multiparous women: the BOSHI study. Am J Hypertens 2013;26:141–8. https://doi.org/10.1093/ajh/hps002
- 8. Podymow T, August P. Perjalanan hipertensi gestasional dan preeklamsia pascapersalinan. Hypertens Pregnancy 2010;29:294-300.
- 9. Stergiou GS, Palatini P, Asmar R, Ioannidis JP, Kollias A, Lacy P, McManus RJ, Myers MG, Parati G, Shennan A, Wang J, O'Brien E; European Society of Hypertension Blood Pressure Monitoring Working Group. Recommendations and Practical Guidelines for conducting and reporting validation studies according to the Universal Standards for validation of blood pressure monitors by the Association for the Advancement of Medical Instrumentation/European Society of Hypertension/International Organization for Standardization (AAMI/ESH/ISO). J Hypertens 2019;37:459-66.

- 10. Davis GK, Roberts LM, Mangos GJ, Brown MA. Comparison of hybrid auscultatory and automated sphygmomanometers with mercury sphygmomanometers in hypertensive and normotensive pregnant women: a parallel validation study. J Hypertens 2015;33:499-506.
- 11. Mounier-Vehier C, Amar J, Boivin JM, Denolle T, Fauvel JP, Plu-Bureau G, Tsatsaris V, Blacher J. Hypertension and pregnancy: an expert consensus statement from the French Society of Hypertension, an affiliate of the French Society of Cardiology. Fundam Clin Pharmacol 2017;31:83–103.
- 12. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, Mahfoud F, Amraoui F, Persu A, Kahan T, Agabiti Rosei E, de Simone G, Gosse P, Williams B. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacotherapy 2019;5:37-46.
- 13. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, Clement D, de la Sierra A, de Leeuw P, Dolan E, Fagard R, Graves J, Head GA, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Ogedegbe G, Ohkubo T, Omboni S, Palatini P, Redon J, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, vanMontfrans G, Verdecchia P, Waeber B, Wang J, Zanchetti A, Zhang Y; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertension 2013;31:1731-68.
- Ditisheim A, Wuerzner G, Ponte B, Vial Y, Irion O, Burnier M, Boulvain M, Pechère-Bertschi A. Prevalence of hypertension phenotypes after preeclampsia: a prospective cohort study. Hypertension 2018;71:103-9.
- 15. Cairns AE, Tucker KL, Leeson P, Mackillop LH, Santos M, Velardo C, Salvi D, Mort S, Mollison J, Tarassenko L, McManus RJ; SNAP-HT investigators. Self-management of postnatal hypertension: the SNAP-HT trial. Hypertension 2018;72:425-32.
- 16. ACOG Committee Opinion Summary No. 767: emergency therapy for sudden onset of severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol 2019;133:409-12.

- 17. Fagius J, Karhuvaara S. Sympathetic activity and blood pressure increases with bladder distension in humans. Hypertension 1989;14:511-7. https://doi.org/10.1161/01. hyp.14.5.511
- 18. Manning DM, Kuchirka C, Kaminski J. Miscuffing: inappropriate blood pressure cuff application. Circulation 1983;68:763-6. https://doi.org/10.1161/01.cir.68.4.763
- 19. Irving G, Holden J, Stevens R, McManus RJ. Which cuff should I use? Indirect blood pressure measurement for the diagnosis of hypertension in patients with obesity: a diagnostic accuracy review. BMJ Open 2016;6:e012429. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012429
- 20. Clark CE. Inter-arm blood pressure difference, when is it a useful risk marker for cardiovascular events? J Hum Hypertens 2022;36:117-9. https://doi.org/10.1038/s41371-021-00629-x
- 21. Clark CE, Steele AM, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Campbell JL. Interarm blood pressure difference in people with diabetes: measurement and vascular and mortality implications: a cohort study. Diabetes Care 2014;37:1613-20. https://doi.org/10.2337/dc13-1576
- Juraschek SP, Appel LJ, Mitchell CM, Mukamal KJ, Lipsitz LA, Blackford AL, et al. Comparison of supine and seated orthostatic hypotension assessments and their association with falls and orthostatic symptoms. J Am Geriatr Soc 2022;70:2310-9. https://doi.org/10.1111/jgs.17804
- 23. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, O'Brien E, Januszewicz A, Lurbe E, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. J Hypertens 2021;39:1293-302. https://doi.org/10.1097/hjh.00000000000002843
- 24. Parati G, Stergiou GS, Bilo G, Kollias A, Pengo M, Ochoa J, et al. Home blood pressure monitoring: methodology, clinical relevance and practical application: a 2021 position paper by the working group on blood pressure monitoring and cardiovascular variability of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2021;39:1742-67. https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000002922

- Bradlev CK, Choi E, Abdalla M, Mizuno H, Lam M, Cepeda M, et al. 25. Use of different blood pressure thresholds to reduce the number of home blood pressure monitoring days needed for detecting 2023;80:2169-77. hypertension. Hypertension https://doi. org/10.1161/hypertensionaha.123.21118
- 26. Hodgkinson JA, Lee MM, Milner S, Bradburn P, Stevens R, Hobbs FDR, et al. Accuracy of blood-pressure monitors owned by patients with hypertension (ACCU-RATE study): a cross-sectional, observational study in central England. Br J Gen Pract 2020; 70:e548-54. https:// doi.org/10.3399/bjap20X710381
- 27. Niiranen TJ, Asayama K, Thijs L, Johansson JK, Ohkubo T, Kikuya M, et al. Outcome-driven thresholds for home blood pressure measurement: international database of home blood pressure in relation to cardiovascular outcome. Hypertension 2013;61:27-34. https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.111.00100
- Parati G. Stergiou G. O'Brien E. Asmar R. Beilin L. Bilo G. et al. 28. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens 2014;32:1359-66. https:// doi.org/10.1097/hjh.0000000000000221
- 29. Yang WY, Thijs L, Zhang ZY, Asayama K, Boggia J, Hansen TW, et al. Evidence-based proposal for the number of ambulatory readings required for assessing blood pressure level in research settings: an analysis of the IDACO database. Blood Press 2018;27: 341-50. https://doi.org/10.1080/08037051.2018.1476057
- 30. Asayama K, Stolarz-Skrzypek K, Yang WY, Hansen TW, Brguljan-Hitij J, Odili AN, et al. What did we learn from the international databases on ambulatory and home blood pressure in relation to cardiovascular outcome? Hypertens Res 2023;46:934-49. https:// doi.org/10.1038/s41440-023-01191-4
- 31. Cífková R. Johnson MR. Kahan T. Broulian J. Williams B. Coca A. et al. Peripartum management of hypertension: a position paper of the ESC Council on Hypertension and the European Society of Hypertension. Eur Hear J - Cardiovasc Pharmacother. 2020;6(6):384-93.

- 32. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. 2022;27:148-69. https://doi.org/10.1016/j.preghy.2021.09.008
- 33. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia—Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020;76(14):1690-702.
- 34. Foo L, Tay J, Lees CC, McEinery CM, Wilkinson IB. Hypertension in pregnancy: Natural history and treatment options. Curr Hypertens Rep. 2015;17:36. https://doi.org/10.1007/s11906-015-0545-1
- 35. Chapman AB et al. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. Kidney Int. 1998;54(6):2056-63.
- 36. Duvekot JJ et al. Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic vascular tone. Am J Obstet Gynecol. 1993;169(6):1382-92.
- 37. Mahendru AA et al. Maternal cardiovascular changes from prepregnancy to very early pregnancy. J Hypertens. 2012;30(11):2168-72.
- 38. Hibbard JU, Shroff SG, Lang RM. Cardiovascular changes in preeclampsia. Semin Nephrol. 2004;24(6):580-7.
- 39. MacGillivray I, Rose GA, Rowe B. Blood pressure survey in pregnancy. Clin Sci. 1969;37(2):395-407.
- 40. Fujime M et al. Central aortic blood pressure and augmentation index during normal pregnancy. Hypertens Res. 2012;35(6):633-8.
- 41. Simmons LA, Gillin AG, Jeremy RW. Structural and functional changes in left ventricle during normotensive and preeclamptic pregnancy. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2002;283(4):H1627-33.
- 42. Robson SC et al. Haemodynamic changes during the puerperium: a Doppler and M-mode echocardiographic study. Br J Obstet Gynaecol. 1987;94(11):1028-39.

- 43. Chung E, Leinwand LA. Pregnancy as a cardiac stress model. Cardiovasc Res. 2014;101(4):561-70.
- 44. Lees MM et al. The circulatory effects of recumbent postural change in late pregnancy. Clin Sci. 1967;32(3):453-65.
- 45. Yoder SR, Thornburg LL, Bisognano JD. Hypertension in pregnancy and women of childbearing age. Am J Med. 2009;122(10):890-5.
- 46. Brown MA, Gallery ED. Volume homeostasis in normal pregnancy and pre-eclampsia: physiology and clinical implications. Baillieres Clin Obstet Gynaecol. 1994;8(2):287-310.
- 47. Mustafa R et al. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. J Pregnancy. 2012;2012:105918.
- 48. Ward K et al. A molecular variant of angiotensinogen associated with preeclampsia. Nat Genet. 1993;4(1):59-61.
- 49. Dekker GA, Sibai BM, Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. Am J Obstet Gynecol 1998;179:1359-75.
- 50. Dekker GA. Risk factors for preeclampsia. Clin Obstet Gynecol 1999;42:422-35.
- 51. Robillard PY, Hulsey TC, Perianin J, Janky E, Miri EH, Papiernik E. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception. Lancet. 1994;344:973-75.
- 52. Dekker GA, Robillard PY, Hulsey TC. Immune maladaptation in the etiology of preeclampsia. A review of corroborative epidemiologic studies. Obstet Gynecol Survey. 1998;58:377-82.
- 53. Robillard PY, Hulsey TC, Alexander GR, Keenan A, de Caunes F, Papiernik E. Paternity patterns and risk of preeclampsia in the last pregnancy in multiparae. J Reprod Immunol. 1993;24:1-12.
- 54. Trupin LS, Simon LP, Eskenazi B. Change in paternity: a risk factor for pre-eclampsia in multiparas. Epidemiology. 1996;7:240-44.
- 55. Tubbergen P, Lachmeijer AMA, Althuisius SM, Vlak MEJ, van Geijn HP, Dekker GA. Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparous women? J Reprod Immunol. 1999;45:81-8.

- 56. Koelman CA, Coumans AB, Nijman HW, Doxiadis II, Dekker GA, Glaas FH. Correlation between oral sex and a low incidence of preeclampsia: a role for soluble HLA in seminal fluid? J Reprod Immunol. 2000;46:155-66.
- 57. Tremellen KP, Seamark RF, Robertson SA. Seminal transforming growth factor beta1 stimulates granulocyte-macrophage colony stimulating factor production and inflammatory cell recruitment in the murine uterus. Biol Reprod. 1998;58:1217-25.
- 58. Robillard PY, Dekker GA, Hulsey TC. Revisiting the epidemiological standard of preeclampsia: primigravidity or primipaternity. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1999;84:37-41.
- 59. Stone JL, Lockwood CJ, Berkowitz GS, Alvares M, Lapinski R, Berkowitz RL. Risk factors for severe preeclampsia. Obstet Gynecol. 1994;83:357-61.
- 60. Sibai BM, Gordon T, Thom E, et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicentre study. Am J Obstet Gynecol. 1995;172:642-48.
- 61. Conde-Agudelo A, Belizan JM. Risk factors for pre-eclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women. Br J Obstet Gynaecol. 2000;107:75-83.
- 62. Bosio PM, McKenna PJ, Conroy R, O'Herlihy ??. Maternal central hemodynamics in hypertensive disorders of pregnancy. Obstet Gynecol. 1999;94:978-84.
- 63. Madretsma GS, Donze GJ, van Dijk AP, Tak CJ, Wilson JH, Zijlstra FJ. Nicotine inhibits the in vitro production of interleukin 2 and tumor necrosis factor-alpha by human mononuclear cells. Immunopharmacology. 1996;35:47-51.
- 64. Villar MA, Sibai BM. Clinical significance of elevated mean arterial blood pressure in second trimester and threshold increase in systolic or diastolic blood pressure during the third trimester. Am J Obstet Gynecol. 1989;160:419-23.
- 65. Conde-Agudelo A, Belizan JM, Lede R, Bergel EF. What does an elevated mean arterial pressure in the second half of pregnancy predict: gestatonal hypertension or preeclampsia? Am J Obstet Gynecol.1993;169:509-14.

- 66. Dekker GA, Sibai BM. Early detection of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 1991;165:160-72.
- 67. Masse J, Forest J-C, Moutquin J-M, Marcoux S, Brideau N-A, Belanger M. A prospective study of several potential biologic markers for early prediction of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 501-08.
- 68. Halligan AW, Bell SC, Taylor DJ. Dipstick proteinuria: caveat emptor. Br J Obstet Gynecol 1999; 106: 1113-15.
- 69. Dawes MG, Grudzinskas JG. Repeated measurement of maternal weight during pregnancy: is this a useful practice? Br J Obstet Gynaecol 1991; 98: 189-94.
- 70. van Rijn M, van der Schouw YT, Hagenaars AM, Visser GHA, Christiaens GC. Adverse obstetric outcome in low-and high risk pregnancies: predictive value of maternal serum screening. Obstet Gynecol 1999; 94: 929-34.
- 71. Walton DL, Norem CT, Schoen EJ, Ray T, Colby CJ. Second-trimester serum chorionic gonadotrophin concentrations and complications and outcome of pregnancy. N Engl J Med 1999; 341: 2033–38.
- 72. Halligan A, Bonnar J, Sheppard B, Darling M, Walshe J. Haemostatic, fibrinolytic and endothelial variales in normal pregnancies and preeclampsia. Br J Obstet Gynaecol 1994; 101: 488-92.
- 73. Murphy JF, Newcombe RG, O'Riordan JO, et al. Relation of haemoglobin levels in first and second trimesters to outcome. Lancet 1986; 1: 992-94.
- 74. Harrington K, Carpenter RG, Goldfrad C, Campbell S. Transvaginal Doppler ultrasound of the uteroplacental arteries in the early prediction of pre-eclampsia and intrauterine growth retardaton. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104: 674-81.
- 75. CLASP Collaborative Group. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. Lancet 1994; 343: 619-29.
- 76. Dekker GA, Sibai BM. Low-dose aspirin in the prevention of preeclampsia and fetal growth retardation: rationale, mechanisms, and clinical trials. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 214-27.

- 77. Knight M, Duley L, Henderson-Smart DJ, King JF. Antiplatelet agents and pre-eclampsia (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford, Uptade Software, 2000.
- 78. Leaf A, PC Weber. Cardiovascular effects of n-3 fatty acids. N Engl J Med 1988; 318: 549-57.
- 79. Leeda M, Riazi N, de Vries JIP, Jakobs C, van Geijn HP, Dekker GA. Effects of folic acid and vitamin B6 on women with hyperhomocysteinemia and a history of preeclampsia or fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 135-39.
- 80. Chappell LC, Seed PT, Briley AL, et al. Effects of antioxidants on the occurrence of pre-eclampsia in women at increased risk: a randomised trial. Lancet 1999; 354: 810-16.
- 81. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Management of hypertension in pregnancy. BMJ 1999; 318: 1332-36.
- 82. Many A, Kupferminc MJ, Pausner D, Lessing JB. Treatment of severe preeclampsia from term: a clinical dilemma. Obstet Gynecol Survey 1999; 54: 723-27.
- 83. Duley L, Carroli G, Belizan J, et al. Which anticonvulsant for women with eclampsia: evidence from the collaborative eclampsia trial. Lancet 1995; 345: 1455-63.
- 84. Moodley J, Moodley VV. Prophylactic anticonvulsant therapy in hypertensive crisis of pregnancy: the need for a large, randomized trial. Hypertens Pregnancy 1994; 13: 245-52.
- 85. Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Management of hypertension in pregnancy. BMJ 1999; 318: 1332-36.
- 86. Bartal MF, Lindheimer MD, Sibai BM. Proteinuria during pregnancy: definition, pathophysiology, methodology, and clinical significance .American Journal of Obstetrics & Gynecology, 2022:S819-34.
- 87. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. The American College of Obstetricians and Gynecologists' in collaboration with Jimmy Espinoza, MD, MSc; Alex Vidaeff, MD, MPH; Christian M. Pettker, MD; and Hyagriv Simhan, MD. Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstetrics & Gynecology. 2020; 135(6):E237.

- 88. John William McEvoy, Cian P. McCarthy, Rosa Mario Bruno, Sofie Brouwers, Michelle D. Canavan, Claudio Ceconi at al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. European Heart Journal; 2024;45:3912-4018.
- 89. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry S, Magee LA, at al. Hypertension in pregnancy: Diagnosis, blood pressure goals, and pharmacotherapy. A scientific statement from the American Heart Association. Hypertension. 2022;79(2):e21-41.
- 90. Kattah AG, Garovic VD. The management of hypertension in pregnancy. Adv Chronic Kidney Dis; 2013;20(3):229-39.
- 91. Sanusi AA, Sinkey RG, Tita ATN. Clinical trials that have changed obstetric practice: The Chronic Hypertension and Pregnancy (CHAP) Trial. Clin Obstet Gynecol. 2024;67(2):411-7.
- 92. Hirshberg A, Levine L, Srinivas S. Clinical factors associated with readmission for postpartum hypertension in women with pregnancy-related hypertension: a nested case control study. J Perinatol. 2016;36(5):405-9. https://doi.org/10.1038/jp.2015.209.
- 93. Perdigao JL, Hirshberg A, Koelper N, Srinivas SK, Sammel MD, Levine LD. Postpartum blood pressure trends are impacted by race and BMI. Pregnancy Hypertens. 2020;20:14-18. https://doi.org/10.1016/j.preghy.2020.02.006.
- 94. Levine LD, Nkonde-Price C, Limaye M, Srinivas SK. Factors associated with postpartum follow-up and persistent hypertension among women with severe preeclampsia. J Perinatol. 2016;36(12):1079-82. https://doi.org/10.1038/jp.2016.137.
- 95. Goel A, Maski MR, Bajracharya S, Wenger JB, Zhang D, Salahuddin S, et al. Epidemiology and mechanisms of de novo and persistent hypertension in the postpartum period. Circulation 2015;132:1726-33. https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.015721
- 96. Behrens I, Basit S, Melbye M, Lykke JA, Wohlfahrt J, Bundgaard H, et al. Risk of post- pregnancy hypertension in women with a history of hypertensive disorders of pregnancy: nationwide cohort study. BMJ 2017;358:j3078. https://doi.org/10.1136/bmj.j3078

- 97. Barrett PM, McCarthy FP, Evans M, Kublickas M, Perry IJ, Stenvinkel P, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and the risk of chronic kidney disease: a Swedish registry-based cohort study. PLoS Med 2020;17:e1003255. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003255
- 98. Giorgione V, Ridder A, Kalafat E, Khalil A, Thilaganathan B. Incidence of postpartum hypertension within 2 years of a pregnancy complicated by pre-eclampsia: a systematic review and meta-analysis. BJOG 2021;128:495-503. https://doi.org/10.1111/1471-0528.16545
- 99. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational hypertension and preeclampsia: Practice bulletin no. 222. 2020. Available at: https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practicebulletin/articles/2020/06/ gestational-hypertension-and-preeclampsia.
- 100. American College of Obstetricians and Gynecologists. Chronic hypertension in pregnancy: Practice bulletin no. 203. 2019. Available at: https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-bulletin/articles/2019/01/ chronic-hypertension-in-pregnancy.
- 101. International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. ISSHP classification, diagnosis & management recommendations. 2021. Available at: https://isshp.org/quidelines
- 102. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. (Pre-eclampsia: Patient information leaflet. 2019. Available at: https://www.rcog.org.uk/for-the-public/browse-our-patient-information/pre-eclampsia
- 103. World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. 2011. Available at: https://www.who.int/publications/i/item/9789241548335
- 104. International Federation of Gynecology and Obstetrics. FIGO releases new guidelines to combat pre-eclampsia. 2019. Available at: https://www.figo.org/figo-releases-new-guidelines-combat-pre-eclampsia
- 105. Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran: Diagnosis dan Tata Laksana Preeklampsia. 2016. Available at: https://www.pogi.or.id/document/6/detail

- 106. Benschop L, Duvekot JJ, Versmissen J, van Broekhoven V, Steegers EAP, Roeters van Lennep JE, et al. Blood pressure profile 1 year after severe preeclampsia. Hypertension 2018;71:491-8. https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.117.10338
- 107. Kitt J, Fox R, Frost A, Shanyinde M, Tucker K, Bateman PA, et al. Long-term blood pressure control after hypertensive pregnancy following physician-optimized self- management: the POP-HT randomized clinical trial. JAMA 2023;330:1991-9. https://doi.org/10.1001/jama.2023.21523
- 108. Chung E, Leinwand LA. Pregnancy as a cardiac stress model. Cardiovasc Res 2014.
- 109. Damp JA, Arany Z, Fett JD, Blauwet L, Elkayam U. Imbalanced Angiogenesis in Peripartum Cardiomyopathy (PPCM). Circ J. 2018;82(10):2689.
- 110. Glover AV, Tita A, Biggio JR, Anderson SB, Harper LM. Incidence and risk factors for postpartum severe hypertension in women with underlying chronic hypertension. Am J Perinatol. 2019;36(7):737-41. https://doi.org/10.1055/s-0038-1675153.
- 111. van Oostwaard MF, Langenveld J, Schuit E, Papatsonis DNM, Brown MA, Byaruhanga RN, et al. Recurrence of hypertensive disorders of pregnancy: an individual patient data metaanalysis. Am J Obstet Gynecol 2015;212:624.e1-17. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.01.009
- 112. Brown MA, Mackenzie C, Dunsmuir W, Roberts L, Ikin K, Matthews J, et al. Can we predict recurrence of pre-eclampsia or gestational hypertension? BJOG 2007;114: 984-93. https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2007.01376.x
- 113. Hauspurg A, Countouris M E, Catov J M. Hypertensive disorders of pregnancy and future maternal health: how can the evidence guide postpartum management? Curr Hypertens Rep. 2019;21(12):96. https://doi.org/10.1007/s11906-019-0999-7.
- 114. ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstet Gynecol. 2019;133(01):211-214. https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000000018.

- 115. Cairns A E, Pealing L, Duffy J MN. Postpartum management of hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review. 2017:7(11):e018696. BMJ Open. https://doi.org/10.1136/ bmiopen-2017-018696.
- 116. Hoppe K K, Williams M, Thomas N. Telehealth with remote blood pressure monitoring for postpartum hypertension: a prospective single-cohort feasibility study. Pregnancy Hypertens. 2019;15:171-176. https://doi.org/10.1016/j.preghy.2018.12.007.
- 117. Ebing C, Rassmusen S, Skjaerven R, Irgnaz LM. Risk factors for recurrence of hypertensive disorders of pregnancy, a populationbased cohort study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2017;96(2):243-250. https://doi.org/10.1111/aogs.13066
- 118. Lailler G, Grave C, Gabet A, Regnault N, C. Deneux-Tharaux, Kretz S, et al. Recurrence of hypertensive disorders of pregnancy: results from a nationwide prospective cohort study (CONCEPTION). B J Obstet Gyncol 2023:130(8):902-12. https://doi.org/10.1111/1471-0528.17424
- 119. van Oostwaard MF, Langenveld J, Schuit E, Papatsonis DN, Brown MA, Byaruhanga RN, Bhattacharya S, et al. Recurrence of hypertensive disorders of pregnancy: an individual patient data metaanalysis.Am J Obstet Gynecol 2015 May; 212(5):624.e1-17.
- 120. Ragnarsdóttir IB 'Akhter T,Junus K,Lindström L, Lager S,Wikström AK,et al. Does Developing Interpregnancy Hypertension Affect the Recurrence Risk of Preeclampsia? A PopulationBased Cohort Study. American Journal of Hypertension, 2024, 37, 523-530 https://doi. org/10.1093/ajh/hpae034
- 121. Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2014; 348: q2301
- 122. Boucheron P, Lailler G, Moutengou, Regnault N, Gabet A, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and onset of chronic hypertension in France: the nationwide CONCEPTION study. Eur Heart J 2022:43, 3352-3361. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ ehab686

- 123. Anguzu R, Livergood CM, Hoppe KK, Kulinski J, Fritzgerald GD, Palatnik A. Association between body mass index and chronic hypertension in patients with hypertension disorders of pregnancy one-year postpartum. Pregnancy hypertension 2024: 3532-6.
- 124. Tabet M, Banna S, Luong L, Kirby R, Chang JJ. Pregnancy Outcomes after Preeclampsia: The Effects of Interpregnancy Weight Change. Am J Perinatol 2021; 38(13): 1393-1402.
- 125. Tano S, Kotani T, Ushida T, Yoshihara M, Imai K, Nakano-Kobayashi T, et al. Annual body mass index gain and risk of hypertensive disorders of pregnancy in a subsequent pregnancy. Sci Rep.2021;11(1):22519. https://doi.org/10.1038/s41598-021-01976-y
- 126. Ni W, Gao X, Su X, Cai J , Zhang S. Birth spacing and risk of adverse pregnancy and birthoutcomes: A systematic review and dose-response meta-analysis. Acta Obstet Gynecol Scand. 2023;102:1618-33.
- 127. Louis JM, Bryant A, Ramos D, Stuebe A, Blackwell SC. Interpregnancy care. Am J Obstet Gynecol. 2019; 220(1): B2-b18.
- 128. Ogunwole SM, Mwinnyaa G, Wang X, Hong X, Henderson J, Bennett WL. Preeclampsia Across Pregnancies and Associated Risk Factors: Findings From a High-Risk US Birth Cohort. J Am Heart Ass 2021;10(7). https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019612
- 129. Ni W, Gao X, Su X, Cai J , Zhang S. Birth spacing and risk of adverse pregnancy and birthoutcomes: A systematic review and dose-response meta-analysis. Acta Obstet Gynecol Scand. 2023;102:1618-33.
- 130. Louis JM, Bryant A, Ramos D, Stuebe A, Blackwell SC. Interpregnancy care. Am J Obstet Gynecol. 2019; 220(1): B2-b18.
- 131. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. Stroke. 2014;45:1545-88. https://doi.org/10.1161/01.str.0000442009.06663.48

- 132. Brohan MP, Daly FP, Kelly L, McCarthy FP, Khashan AS, Kublickiene K,Barrett PM. Hypertensive disorders of pregnancy and longterm risk of maternal stroke-asystematic review and meta-analysis. Am J Obst Gyn 2023;229(3):248-68. https://doi.org/10.1016/j. ajog.2023.03.034
- 133. Bergman L, Zetterberg H, Kaihola H, Hagberg H, Blennow K, Akerud H. Blood-based cerebral biomarkers in preeclampsia: plasma concentrations of NfL, tau, S100B and NSE during pregnancy in women who later develop preeclampsia - A nested case control study. PLoS One. 2018;13:e0196025
- 134. Bergman L, Åkerud H, Wikström AK, Larsson M, Naessen T, Akhter T. Cerebral biomarkers in women with preeclampsia are still elevated 1 year postpartum. Am J Hypertens. 2016;29:1374-1379. https:// doi.org/10.1093/ajh/hpw097
- 135. Hung SK, Lee MS, Lin HY, Chen LC, Chuang C, Chew CH, Clinical and population sciences: Impact of hypertensive disorders of pregnancy on the risk of stroke stratified by subtypes and followup time. Stroke. 2022;53(2):338-44. https://doi.org/10.1161/ STROKEAHA.121.034109
- 136. Garovic VD, Milic NM, Weissgerber TL, Mielke MM, Bailey KR, Lahr B, Jayachandran M, White WM, Hodis HN, Miller VM. Carotid artery intima-media thickness and subclinical atherosclerosis in women with remote histories of preeclampsia: results from a rochester epidemiology project-based study and meta-analysis. Mayo Clin Proc. 2017;92:1328-40.
- 137. Carey C, Mulcahy E, McCarthy FP, Jennings E. Kublickiene K. Hypertensive disorders of pregnancy and the risk of maternal dementia: a systematic review and meta-analysis. Am J Obst Gyn 2024:196-219 https://doi.org/10.1016/j.ajog.2024.01.013
- 138. Magee LA, Smith GN, Bloch C, Côté AM, Jain V, Nerenberg K, et al. Guideline No. 426: Hypertensive Disorders of Pregnancy: Diagnosis, Prediction, Prevention, and Management. J Obstet Gynaecol Canada. 2022;44(5):547-71.e1. https://doi.org/10.1016/j. jogc.2022.03.002

- 139. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. 2022;27:148-69. https://doi.org/10.1016/j.preghy.2021.09.008
- 140. Paradisi G, Biaggi A, Savone R, Ianniello F, Tomei C C, L et al. Cardiovascular risk factors in healthy women with previous gestational hypertension. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(4):1233-8.
- 141. Cífková R Hypertension in Pregnancy: A diagnostic and therapeutic overview. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2023;30(4):289-303. https://doi.org/10.1007/s40292-023-00582-5
- 142. Lewey J, Levine LD, Yang L, Triebwasser JE, Groeneweld PW. Patterns of postpartum ambulatory follow-up care among women with hypertensive disorders of pregnancy. J Am Heart Assoc. 2020;9:e016357.
- 143. Carvaliho BTB, Pinheior AB, Morais SS, GUida JP, Surita FG. Braz. J. Nephrol. 2023,45(3):294-301

