

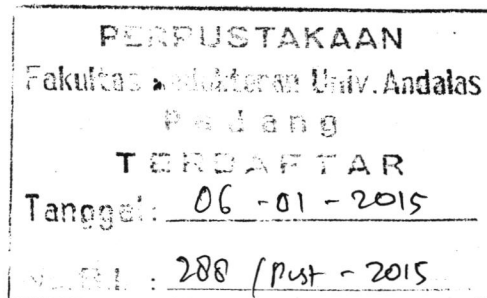
**Gambaran Kematian Ibu Akibat Penyebab langsung
(direct obstetric deaths) di Bagian Obstetri Ginekologi
RSUP Muhammad Jamil Padang
Tahun 2011-2012**

Makalah Nasional



Oleh:

Dr. H. Ariadi, SpOG



**BAGIAN/SMF OBSTETRI GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT MUHAMMAD JAMIL
PADANG
2013**

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI	i
DAFTAR GAMBAR	iii
DAFTAR TABEL	iv
DAFTAR LAMPIRAN	v
DAFTAR SINGKATAN	vi
BAB I PENDAHULUAN	7
A. Latar Belakang	7
B. Rumusan Masalah	7
C. Tujuan Penelitian	7
D. Manfaat Penelitian.....	2
BAB II TINJUAN PUSTAKA	3
A. Kematian Ibu Akibat Penyebab Langsung (<i>direct obstetric death</i>).....	3
B. Penyebab Dasar Kematian Ibu Akibat Penyebab Langsung (<i>direct obstetric death</i>).....	Error! Bookmark not defined.
C. Komplikasi Obstetri Langsung (<i>direct obstetric</i>).....	8
BAB III METODE PENELITIAN	38
A. Rancangan.....	38
B. Lokasi dan Waktu.....	38
C. Subjek.....	38
D. Teknik Pengumpulan Data	38
E. Pengolahan Data	38
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	39
A. Hasil Penelitian	39
B. Pembahasan.....	43
BAB IV KESIMPULAN	49
DAFTAR PUSTAKA	50
LAMPIRAN	53

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Penurunan AKI di Indonesia.....	4
Gambar 2. Komplikasi Neurologis Preeklampsia/Eklampsia	12
Gambar 3. Perdarahan Jaringan Perifer Hepar.....	15
Gambar 4. Endoteliosis Glomerulus Ginjal pada Preeklampsia	16
Gambar 5. Klasifikasi Kehamilan Ektopik.....	18
Gambar 6. Manifestasi Klinis KET.....	19
Gambar 7. Gambaran USG Kehamilan Ektopik	20
Gambar 8. Klasifikasi Abortus Spontan.....	21
Gambar 9. Klasifikasi Plasenta Previa	22
Gambar 10. Diagnosa Plasenta Previa	23
Gambar 11. Tipe Perdarahan Solusio Plasenta	24
Gambar 12. Tanda Solusio Plasenta	26
Gambar 13. Atonia Uteri	30
Gambar 14. Retensio Plasenta	31
Gambar 15. Inversio Uteri.....	32
Gambar 16. Laserasi Jalan Lahir	33
Gambar 17. Ruptur Uteri.....	34
Gambar 18. Fasitis Nekrotikan.....	37
Gambar 19. Jenis Penyebab Kematian.....	Error! Bookmark not defined.
Gambar 20. Kelompok Diagnosa Penyebab Kematian	41
Gambar 21. Diagnosa Penyebab Dasar Kematian.....	42
Gambar 22. Komplikasi Utama Penyebab Kematian.....	43

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Rumus Angka Kematian Ibu.....	4
Tabel 2. Pencapaian MDGs 5 Indonesia Tahun 2010.....	5
Tabel 3. Penyebab Dasar Kematian Ibu (<i>Underlying Cause of Death</i>).....	6
Tabel 4. AKI di 5 Wilayah Indonesia Berdasarkan Jenis Penyebab Kematian	7
Tabel 5. Penyebab Kematian Ibu di Indonesia Menurut ICD-10. Error! Bookmark not defined.	
Tabel 6. Kriteria Diagnosa Hipertensi dalam Kehamilan	9
Tabel 7. Tanda dan Gejala Kehamilan Ektopik	19
Tabel 8. <i>Sonographic Landmarks of Early Pregnancy</i>	20
Tabel 9. Klasifikasi Klinis Abortus Spontan	21
Tabel 10. Gambaran Klinis Syok Hemoragik/Hipovolemik.....	29
Tabel 11. Derajat Laserasi Perineum.....	33
Tabel 12. Penyebab Infeksi Pelvik Postpartum	36
Tabel 13. Antimikroba Infeksi Pelvik Setelah Tindakan SC	36
Tabel 14. Karakteristik Subjek Penelitian	40
Tabel 15. Jenis Penyebab Kematian..... Error! Bookmark not defined.	
Tabel 16. Kelompok Diagnosa Penyebab Kematian	40
Tabel 17. Penyebab Dasar Kematian	41
Tabel 18. Komplikasi Utama Penyebab Kematian.	42

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Kematian Ibu di RSUP M Jamil Padang Tahun 2011-2012	54
Lampiran 2. Hasil Analisis Deskriptif SPSS 15.....	57

DAFTAR SINGKATAN

AKI	: Angka Kematian Ibu
AFLP	: <i>Acute Fatty Liver of Pregnancy</i>
BAPPENAS	: Badan Perencanaan Pembangunan Nasional
BPS	: Badan Pusat Statistik
DIC	: <i>Disseminated Intravascular Coagulopathy</i>
HDK	: Hipertensi dalam Kehamilan
HELLP	: <i>Hemolytic, Elevated Liver Enzyme, Low Platelet Count</i>
HAP	: Hemoragik Ante-Partum
HPP	: Hemoragik Post-Partum
ICD	: <i>International Statistical Classification of Diseases</i>
Kemendes RI	: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia
KET	: Kehamilan Ektopik Terganggu
KH	: Kelahiran Hidup
MDGs	: <i>Millennium Development Goals</i>
PEB	: Preeklampsia Berat
PIS	: Perdarahan Intra Serebral
RSMJ	: Rumah Sakit Dr. Muhammad Jamil
SBR	: Segmen Bawah Rahim
SC	: Seksio Caesaria
TSS	: <i>Toxic Shock Syndrome</i>
USG	: Ultrasonografi
WHO	: <i>World Health Organization</i>

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Menurut hasil riset tentang kematian maternal di Indonesia yang dilakukan oleh Kemenkes RI tahun 2012, penyebab obstetrik langsung (direk) masih menjadi penyebab utama kematian ibu. Namun demikian, penyebab-penyebab kematian ibu tersebut sebenarnya adalah komplikasi yang dapat dicegah. (DEPKES, 2012) Oleh sebab itu, perlu diketahui gambaran penyebab dasar kematian ibu (*underlying cause of death*) agar intervensi untuk mencegah kejadian kematian ibu dapat lebih difokuskan. Makalah ini disusun untuk mengetahui gambaran kematian ibu penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) di RS Muhammad Jamil Padang (RSMJ) untuk periode tahun 2011-2012.

Laporan terakhir pencapaian MDGs Indonesia, AKI pada tahun 2007 masih 228/100.000 KH. Oleh sebab itu, target penurunan AKI untuk tahun 2015, yaitu 102/100.000 KH termasuk ke dalam kategori yang akan sulit dicapai (*off-track*) di Indonesia. Akibat komplikasi kehamilan atau persalinan yang belum sepenuhnya dapat tertangani dengan baik, masih terdapat 20.000 ibu yang meninggal setiap tahunnya di Indonesia. (BAPPENAS, 2010).

B. Rumusan Masalah

Gambaran kematian ibu akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) di RSMJ Padang tahun 2011-2012.

C. Tujuan Penelitian

Menyimpulkan gambaran kematian ibu akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) di RSMJ Padang tahun 2011-2012.

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Menurut hasil riset tentang kematian maternal di Indonesia yang dilakukan oleh Kemenkes RI tahun 2012, penyebab obstetrik langsung (direk) masih menjadi penyebab utama kematian ibu. Namun demikian, penyebab-penyebab kematian ibu tersebut sebenarnya adalah komplikasi yang dapat dicegah. (DEPKES, 2012) Oleh sebab itu, perlu diketahui gambaran penyebab dasar kematian ibu (*underlying cause of death*) agar intervensi untuk mencegah kejadian kematian ibu dapat lebih difokuskan. Makalah ini disusun untuk mengetahui gambaran kematian ibu penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) di RS Muhammad Jamil Padang (RSMJ) untuk periode tahun 2011-2012.

Laporan terakhir pencapaian MDGs Indonesia, AKI pada tahun 2007 masih 228/100.000 KH. Oleh sebab itu, target penurunan AKI untuk tahun 2015, yaitu 102/100.000 KH termasuk ke dalam kategori yang akan sulit dicapai (*off-track*) di Indonesia. Akibat komplikasi kehamilan atau persalinan yang belum sepenuhnya dapat tertangani dengan baik, masih terdapat 20.000 ibu yang meninggal setiap tahunnya di Indonesia. (BAPPENAS, 2010).

B. Rumusan Masalah

Gambaran kematian ibu akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) di RSMJ Padang tahun 2011-2012.

C. Tujuan Penelitian

Menyimpulkan gambaran kematian ibu akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) di RSMJ Padang tahun 2011-2012.

D. Manfaat Penelitian

1. Pendidikan

- a. Menambah pengetahuan mengenai gambaran penyebab kematian ibu khususnya akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) pada kasus-kasus obstetri yang ditangani di RSMJ Padang.
- b. Sumber kepustakaan bagi penelitian lebih lanjut mengenai kematian ibu dan faktor-faktor risiko yang mempengaruhinya.

2. Pelayanan

Menjadi sumber bagi penyusunan Standar Pelayanan Medik (SPM) bagi peningkatan kualitas pelayanan kesehatan ibu di RSMJ Padang.

BAB II TINJUAN PUSTAKA

A. Kematian Ibu (*Maternal Death*)

1. Definisi Kematian Ibu Akibat Penyebab Langsung (*direct obstetric deaths*).

Kematian obstetrik akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*), yaitu kematian yang diakibatkan oleh komplikasi obstetrik kehamilan, persalinan, dan nifas, maupun akibat intervensi, kelalaian, kesalahan penatalaksanaan, serta rangkaian peristiwa yang diakibatkan oleh masing-masing hal tersebut

Secara umum definisi kematian ibu berdasarkan *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems Tenth Revision* (ICD-10) adalah; "A maternal death is the death of a woman while pregnant or within 42 days of termination of pregnancy, irrespective of the duration and the site of the pregnancy, from any cause related to or aggravated by the pregnancy or its management, but not from accidental or incidental causes". (Kematian seorang wanita ketika hamil atau dalam waktu 42 hari setelah kehamilan berakhir, tidak tergantung dari durasi dan lokasi kehamilan, yang disebabkan oleh setiap hal yang berhubungan dengan atau yang diperberat oleh kehamilan atau penanganannya, namun bukan disebabkan oleh kecelakaan atau penyebab insidental). (WHO, 2012)

2. Angka Kematian Ibu

Angka Kematian Ibu (AKI) adalah suatu rasio yang diperoleh dengan cara membandingkan jumlah kematian ibu (nominator) dengan jumlah kelahiran hidup (denominator) selama setahun dikalikan konstanta (100.000). (Tabel.1) (DEPKES, 2012).

Secara internasional, AKI telah digunakan sebagai salah satu indikator untuk menggambarkan tingkat kesehatan ibu. Menurut MDGs, salah satu sasaran dalam bidang kesehatan ibu yang harus dicapai adalah menurunkan AKI menjadi 102/100.000 KH pada tahun 2015 nanti. (BAPPENAS, 2010)

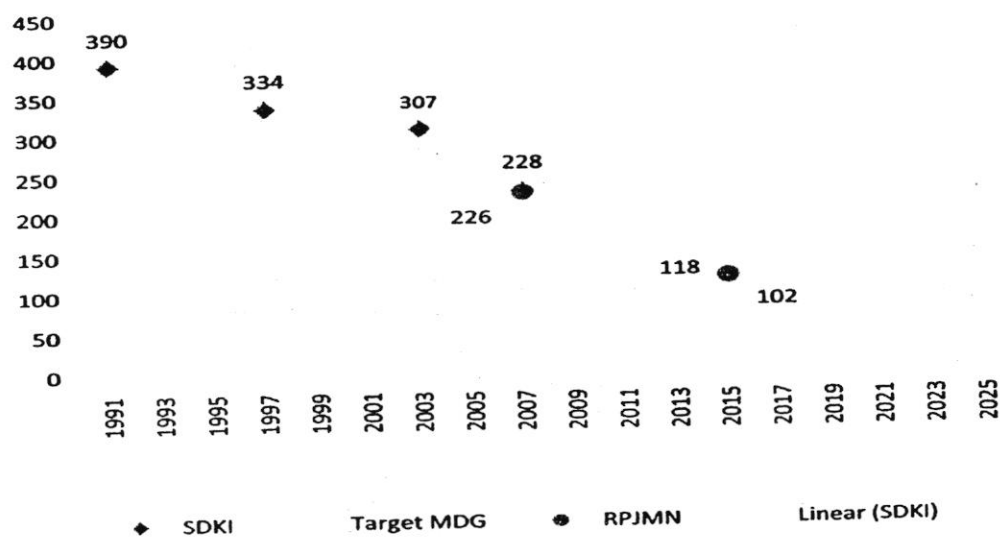
Tabel 1. Rumus Angka Kematian Ibu. (DEPKES, 2012)

$$\left\{ \frac{\text{Maternal Death (Direct and Indirect)}}{\text{Live Birth}} \right\} \times (100.000)$$

Kinerja penurunan AKI secara global memang masih rendah, termasuk di Indonesia (laporan pencapaian target MDGs / ESCAP, 2011). AKI di Indonesia telah mengalami penurunan dari tahun ke tahun. Pada tahun 1991, AKI masih berada pada level 390/100.000 KH. Angka ini terus mengalami penurunan menjadi 334/100.000 KH (1995) dan 307/100.000 KH (2002-2003). Menurut laporan terakhir, AKI pada tahun 2007 kembali turun menjadi 228/100.000 KH (**Gambar 1**).

(BAPPENAS, 2010) Namun demikian, akibat komplikasi kehamilan atau persalinan yang belum sepenuhnya dapat ditangani, masih terdapat 20.000 ibu yang meninggal setiap tahunnya. Berdasarkan proyeksi BPS, penurunan AKI di Indonesia baru mencapai angka 163/100.000 KH pada tahun 2015 nanti. (BAPPENAS, 2007) Melihat kondisi seperti ini, pencapaian target penurunan AKI di Indonesia akan sulit tercapai (*off-track*)

(Tabel 2). (BAPPENAS, 2010)



Gambar 1. Penurunan AKI di Indonesia. Penurunan AKI di Indonesia dari tahun 1991 (390/100.000 KH) sampai laporan terakhir pada tahun 2007 (228/100.000 KH). Target tahun 2015 adalah (102/100.000 KH) diprediksi akan sulit tercapai (*off-track*) (BAPPENAS, 2010)

B. Penyebab dasar Kematian ibu akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*).

Masih tingginya AKI, baik secara global maupun nasional, membutuhkan perhatian dari semua pihak dalam merumuskan langkah-langkah untuk menurunkannya. Agar intervensi yang dilakukan dapat lebih terfokus, dibutuhkan gambaran yang akurat mengenai penyebab dasar kematian ibu (*underlying cause of death*). Sebagai standar dan panduan dalam pengumpulan data, pengkodean, tabulasi, serta pelaporan kematian ibu secara statistik, sebagian besar negara di dunia menggunakan sistem menurut ICD-10. Penyebab dasar kematian ibu akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) menurut sistem ini secara umum dapat dibagi menjadi 6 kelompok (Tabel.3) (WHO, 2012)

Tabel 2. Pencapaian MDGs 5 Indonesia Tahun 2010. (BAPPENAS, 2010)

Indikator	Acuan Dasar	Saat Ini	Target MDG 2015	Status	Sumber
TUJUAN 5: MENINGKATKAN KESEHATAN IBU					
<i>Target 5A: Menurunkan Angka Kematian Ibu hingga tiga per empat dalam kurun waktu 1990-2015</i>					
5.1	Angka Kematian Ibu per 100.000 kelahiran hidup	390 (1991)	228 (2007)	102	BPS, SDKI 1993, 2007
5.2	Proporsi kelahiran yang ditolong tenaga kesehatan terlatih	40,70% (1992)	77,34% (2009)	Meningkat	BPS, Susenas 1992-2009

Status: ● Sudah tercapai ◐ Akan tercapai ○ Perlu perhatian khusus

Tabel 2. Penyebab Dasar Kematian Ibu (Underlying Cause of Death). (WHO, 2012)

Type	Group Name	Underlying Causes of Death	ICD-10 Code
Direct	1. Pregnancies with abortive outcome	Abortion, miscarriage, ectopic pregnancy and other conditions leading to maternal death and a pregnancy with abortive outcome	000 - 007
	2. Hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium	Oedema, proteinuria and hypertensive disorders in pregnancy, childbirth and the puerperium	011 - 016
	3. Obstetric haemorrhage	Obstetric diseases or conditions directly associated with haemorrhage	020, 043 - 046, 067, 071, 072
	4. Pregnancy-related infection	Pregnancy-related, infection-based diseases or conditions	023, 085, 086, 091
	5. Other obstetric complications	All other direct obstetric conditions not included in groups to 1-4	021, 022, 071, 073, 087, 088, 090, X60-X84
	6. Unanticipated complications of management	Severe adverse effects and other unanticipated complications of medical and surgical care during pregnancy, childbirth or the puerperium	029, 074, 089

Dibutuhkan gambaran yang akurat mengenai penyebab dasar kematian ibu (*underlying cause of death*). Sebagai standar dan panduan dalam pengumpulan data, pengkodean, tabulasi, serta pelaporan kematian ibu secara statistik, sebagian besar negara di dunia menggunakan sistem menurut ICD-10.

1. Penyebab Kematian Ibu Akibat Penyebab Langsung (*direct obstetric deaths*) di Indonesia

Penyebab dasar kematian ibu akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) di Indonesia yang memiliki proporsi paling tinggi adalah dari kelompok *hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium*. Selanjutnya, penyebab kematian ibu ke-2 tertinggi adalah kelompok *pregnancy-related infection* dan ke-3 kelompok *obstetric haemorrhage*. (Tabel 6) (DEPKES, 2012)

Tabel 6. Penyebab Kematian Ibu di Indonesia Menurut ICD-10. (DEPKES, 2012)

Penyebab	Regional					INA
	SUM	JWB	KAL	SUL	IBT	
1. <i>Hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium</i>	33,2	33,2	34,9	32,6	25,7	32,4
2. <i>Pregnancy-related infection</i>	27,5	34,4	27,1	24,2	29,9	30,4
3. <i>Obstetric haemorrhage</i>	20,8	19,4	32,4	28,5	33,3	23,6
4. <i>Non-obstetric complications</i>	11,1	5,9	2,9	7,7	5,9	7,0
5. <i>Pregnancies with abortive outcome</i>	3,9	4,2	2,7	5,6	4,1	4,2
6. <i>Other obstetric complications</i>	3,5	2,9	0	1,4	1,1	2,4
Total	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Ket: SUM (Sumatera); JWb (Jawa-Bali); KAL (Kalimantan); SUL (Sulawesi); IBT (Indonesia Bagian Timur; INA (Indonesia)

Kemendes RI pada tahun 2012 melakukan penelitian yang mengkaji tentang AKI di Indonesia pada 5 wilayah regional. Hasil penelitian tersebut mengindikasikan bahwa kematian ibu di seluruh wilayah Indonesia lebih sering diakibatkan oleh penyebab langsung. (Tabel.4) (DEPKES, 2012).

2. Penyebab Dasar Kematian Ibu Akibat Penyebab Langsung (*direct obstetric deaths*) di Propinsi Sumbar

Sulin et al (2012) melakukan penelitian tentang AKI di Propinsi Sumbar dengan metode *direct household survey* melalui penghitungan langsung di lapangan bukan dengan metode prediksi seperti yang didapatkan pada angka nasional. Penyebab utama kematian ibu di Sumber berdasarkan hasil survei tersebut adalah akibat hemoragik post-partum (HPP) yang termasuk ke dalam kelompok *obstetric haemorrhage*. (Sulin, et al., 2012)

C. Komplikasi Obstetri Langsung (*direct obstetric*)

Komplikasi obstetri langsung yang menjadi penyebab dasar sebagian besar kematian ibu secara umum terdiri dari 3 kelompok diagnosa menurut ICD-10, yaitu; (a) *hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium*, (b) *obstetric haemorrhage*, dan (c) *pregnancy-related infection*. (Tabel 5) (WHO, 2012).

1. *Hypertensive Disorders in Pregnancy, Childbirth, and the Puerperium*

Hipertensi merupakan komplikasi pada 5-10% dari seluruh kehamilan. Kelainan ini bersama *perdarahan dan infeksi menjadi trias penyebab utama mortalitas dan morbiditas ibu*. Namun hasil penelitian terdahulu, dinyatakan bahwa lebih dari separuh kematian ibu yang diakibatkan oleh hipertensi dalam kehamilan merupakan kasus yang bisa dicegah (*preventable*).

Hipertensi yang menjadi komplikasi kehamilan terbagi ke dalam 4 kategori diagnosa menurut kesepakatan yang dihasilkan oleh *the Working Group of the National High Blood Pressure Education Program-NHBPEP* (2000). (Tabel.6) (Cunningham, et al., 2010)

Mortalitas dan morbiditas ibu pada kasus-kasus dalam kelompok hipertensi dalam kehamilan, terutama yang sudah jatuh ke dalam kondisi preeklampsia atau eklampsia, diakibatkan perubahan patologis yang terjadi pada hampir seluruh sistem tubuh, baik kardiovaskular, hematologis, endokrin metabolik, ginjal, bahkan otak. Risiko kematian ataupun sekuel jangka panjang sangat tinggi pada kasus-kasus yang tidak tertangani dengan baik.

a. *Komplikasi Serebrovaskuler*

Secara fisiologis, aliran darah serebral diatur melalui suatu mekanisme yang disebut dengan proses autoregulasi. Mekanisme ini bertujuan untuk mempertahankan aliran darah serebral agar relatif konstan meskipun terjadi perubahan tekanan perfusi serebral. Pada wanita yang tidak hamil, mekanisme ini menjaga jaringan otak dari kondisi hiperperfusi hingga tekanan arteri rata-rata (*Mean Arterial Pressures/ MAP*) maksimal mencapai 160 mmHg. Namun demikian,

pada sebagian besar pasien eklampsia, telah terjadi hiperperfusi jaringan otak pada MAP yang jauh lebih rendah dari tekanan maksimal tersebut. Oleh sebab itu, untuk menjelaskan terjadinya kejang pada eklampsia, muncul teori bahwa telah terjadi gangguan dalam proses autoregulasi ini. (Cunningham, et al., 2010)

Tabel 3. Kriteria Diagnosa Hipertensi dalam Kehamilan. (Cunningham, et al., 2010)

Diagnosis	Criteria
Gestational Hypertension	<ul style="list-style-type: none"> • Systolic BP \geq 140 or diastolic BP \geq 90 mm Hg for first time during pregnancy • No proteinuria • BP returns to normal before 12 weeks postpartum • Final diagnosis made only postpartum • May have other signs or symptoms of preeclampsia, for example, epigastric discomfort or thrombocytopenia
Preeclampsia	<p>Minimum criteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • BP \geq 140/90 mm Hg after 20 weeks' gestation • Proteinuria \geq 300 mg/24 hours or \geq 1+ dipstick <p>Increased certainty of preeclampsia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • BP \geq 160/110 mm Hg • Proteinuria 2.0 g/24 hours or \geq 2+ dipstick • Serum creatinine $>$1.2 mg/dL unless known to be previously elevated • Platelets $<$ 100,000^u/L • Microangiopathic hemolytic—increased LDH • Elevated serum transaminase levels—ALT or AST • Persistent headache or other cerebral or visual disturbance • Persistent epigastric pain
Eclampsy	<i>Seizures that cannot be attributed to other causes in a woman with preeclampsia</i>
Superimposed Preeclampsia On Chronic Hypertension	<ul style="list-style-type: none"> • New-onset proteinuria \geq 300 mg/24 hours in hypertensive women but no proteinuria before 20 weeks' gestation • A sudden increase in proteinuria or blood pressure or platelet count $<$ 100,000^u/L in women with hypertension and proteinuria before 20 weeks' gestation
Chronic Hypertension	<ul style="list-style-type: none"> • BP \geq 140/90 mm Hg before pregnancy or diagnosed before 20 weeks' gestation not attributable to gestational trophoblastic disease <p>or</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypertension first diagnosed after 20 weeks' gestation and persistent after 12 weeks postpartum

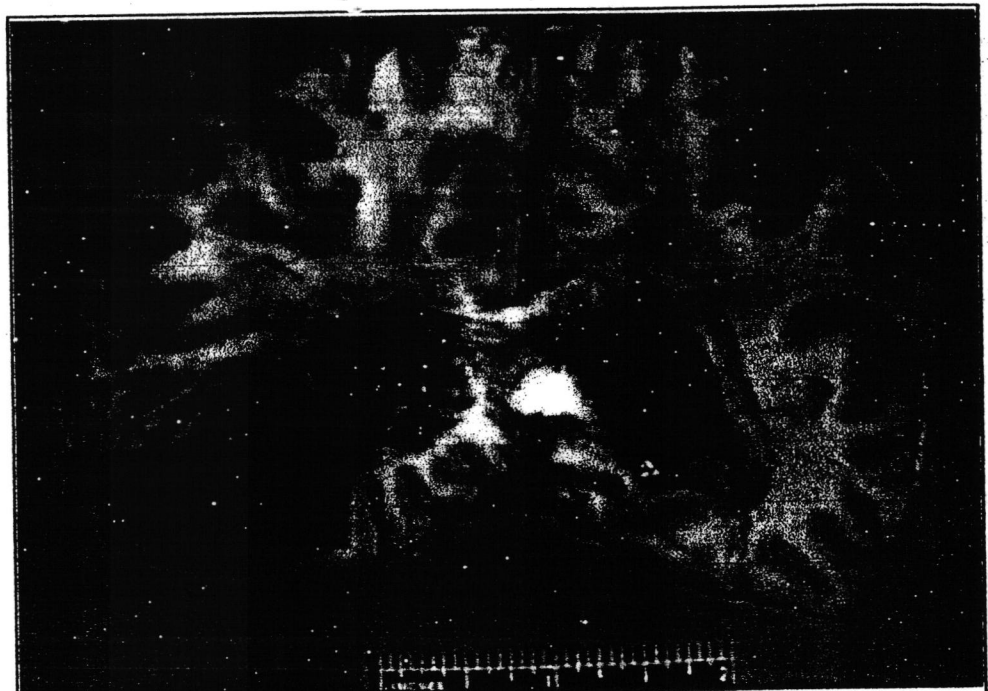
Zeeman, et al (2003) menggunakan pemeriksaan MRI menunjukkan bahwa aliran darah serebral pada wanita preeklampsia lebih tinggi dibanding kontrol normotensif. Berdasarkan temuan tersebut, disimpulkan bahwa kejang pada eklampsia muncul akibat hiperperfusi serebral yang terjadi seiring dengan aktivasi endotelial sehingga menyebabkan kebocoran cairan kapiler ke jaringan interstisial. Kondisi ini akhirnya menimbulkan edema perivaskuler. Selain itu, terjadi pelepasan zat-zat neurotransmitter secara berlebihan, terutama glutamat, depolarisasi hebat jaringan neuron, dan aktifitas potensial yang hebat. (Cunningham, et al., 2010)

Jadi, patofisiologi serebrovaskuler yang mendasari abnormalitas jaringan otak pada kasus eklampsia kemungkinan terjadi melalui kombinasi 2 teori, yaitu; (Cunningham, et al., 2010)

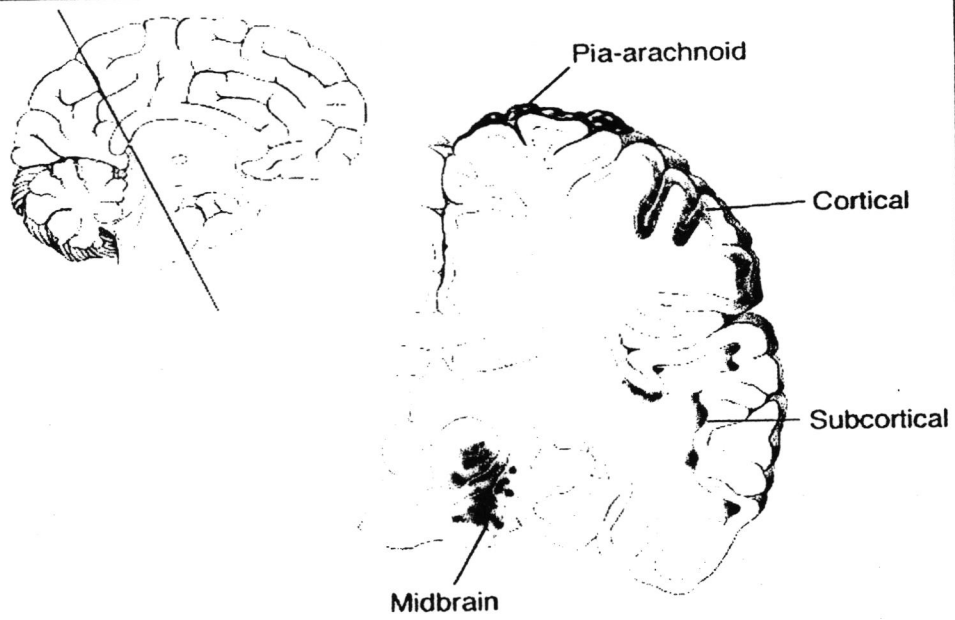
- 1) Teori pertama menyatakan bahwa akibat hipertensi yang akut dan berat, terjadi *overregulation* serebrovaskuler yang mengakibatkan vasospasme. Penurunan aliran darah akibat vasospasme diduga mengakibatkan terjadinya iskemia, edema sitotoksik, dan akhirnya infark jaringan otak.
- 2) Teori kedua menyatakan akibat kenaikan tekanan darah secara akut dan sistemik yang melebihi kapasitas autoregulasi serebrovaskuler akan mengakibatkan gangguan tekanan di ujung-ujung kapiler pembuluh darah otak. Perubahan tekanan ini menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan hidrostatik, hiperperfusi, dan ekstrasvasi plasma dan sel darah merah melalui *tight-junction* endotel. Akibatnya, akan terjadi akumulasi yang menghasilkan edema vasogenik di otak. Oleh sebab itu, pada sindroma preeklampsia, terjadi aktivasi endotel yang berhubungan dengan kebocoran inter-endotel yang muncul pada tekanan darah lebih rendah daripada tekanan darah yang bisa menyebabkan vasogenik edema pada kasus non-preeklampsia.

Bukti klinis dan eksperimental telah menunjukkan bahwa kejang yang berkelanjutan dapat menyebabkan terjadinya cedera otak yang signifikan lalu disfungsi otak. Lesi patologis otak ditemukan pada $\pm 30\%$

jaringan hasil autopsi pasien eklampsia yang mengalami kematian. Gambaran perdarahan intraserebral (PIS) ditemukan pada 60% pasien eklampsia. Selain itu, lesi lainnya yang sering juga ditemukan adalah ptekie hemoragik di korteks dan subkorteks, edema subkorteks, serta hemoragik di ganglia basalis dan pons yang terkadang mengalami ruptur ke dalam ventrikel. (Gambar.2) (Cunningham, et al., 2010)



Source: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY:
Williams Obstetrics, 23rd Edition: <http://www.accessmedicine.com>
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Source: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY:
Williams Obstetrics, 23rd Edition: <http://www.accessmedicine.com>
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Gambar 2. Komplikasi Neurologis Preeklampsia/Eklampsia. Komplikasi neurologis yang fatal dapat ditimbulkan karena adanya PIS (kiri). Lesi lain yang sering juga ditemukan adalah adanya ptekie hemoragik (kanan) dan edema serebri. (Cunningham, et al., 2010)

Selain kejang dan lesi di jaringan otak, terdapat beberapa manifestasi neurologis lain dalam sindroma preeklampsia/eklampsia yang masing-masingnya menggambarkan bahwa penyakit sudah jatuh ke derajat berat sehingga membutuhkan penanganan segera. Manifestasi tersebut adalah: (Cunningham, et al., 2010)

- 1) Nyeri kepala dan *scotomata*. Keluhan ini diperkirakan timbul akibat hiperperfusion serebrovaskuler di lobus oksipital. Menurut penelitian terdahulu, sebelum terjadinya kejang pada eklampsia, 50-75% pasien mengalami nyeri kepala sedangkan 20-30% mengalami gangguan visual. Nyeri kepala yang timbul bisa ringan ataupun berat dan bersifat intermiten maupun konstan. Keluhan ini biasanya menghilang setelah pemberian MgSO₄ dimulai.
- 2) Ablasio retina. Keluhan ini jarang timbul pada preeklampsia murni namun ditemukan pada 15% pasien yang mengalami eklampsia. Ablasio retina diakibatkan oleh lesi karena iskemia maupun infark retina dan bila berlanjut dapat menimbulkan kebutaan.

b. HELLP Syndrome

HELLP (Hemolytic, Elevated Liver Enzym, Low Platelet Count) Syndrome adalah istilah yang diperkenalkan oleh Weinstein (1982) untuk menggambarkan sekelompok manifestasi klinis sebagai komplikasi sindroma preeklampsia dengan risiko mortalitas dan morbiditas yang tinggi. Istilah "HELLP" yang digunakan terkadang juga dipakai untuk menggambarkan kegawatan komplikasi ini.

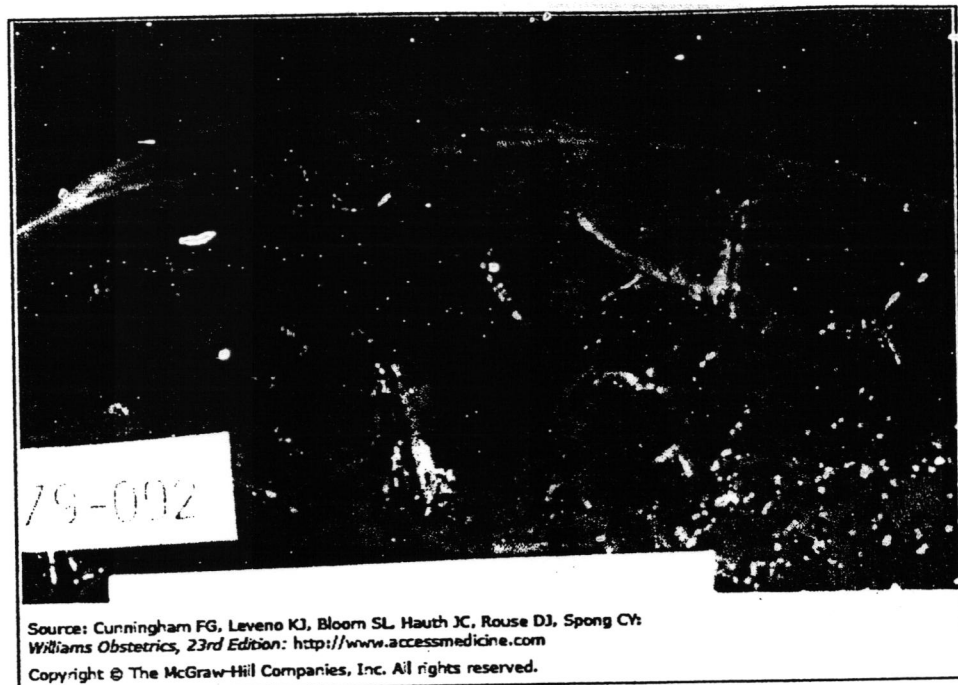
Sindroma preeklampsia yang berat sering ditandai oleh adanya peningkatan aktivasi agregasi platelet dan degradasi fibrin. Peningkatan aktivasi ini kemungkinan berkaitan dengan proses kerusakan endotel yang terjadi pada sindroma preeklampsia. Selain itu, ditemukan juga pelepasan tromboksan A₂, peningkatan konsumsi faktor VIII, dan peningkatan kadar produk degradasi fibrin. (Cunningham, et al., 2010)

Hasil akhir dari perubahan-perubahan hematologis yang terjadi pada sindroma preeklampsia adalah terjadinya trombositopenia yang pada keadaan berat bisa mengancam jiwa. Selain penurunan jumlah

trombosit, bisa juga terjadi hemolisis mikroangiopati yang secara semikuantitatif dapat dinilai dengan pengukuran kadar laktat dehidrogenase (LDH) serum. Bukti lain dapat dilihat dari adanya gambaran skizositosis, sperositosis, dan retikulositosis di darah perifer. Komplikasi terberat sistem hematologi adalah terjadinya gangguan koagulasi intravaskular disseminata (DIC) (Cunningham, et al., 2010)

Keterlibatan hepar dalam sindroma preeklampsia diakibatkan oleh infark dan nekrosis hepatoseluler yang ditandai dengan keluhan nyeri ulu hati dan peningkatan kadar enzim-enzim transaminase hepar (SGOT/SGPT). Pada kasus yang berat, bisa ditemukan adanya perdarahan periportal di jaringan perifer hepar (**Gambar.3**). Perdarahan hepar dari daerah infark tersebut bisa berlanjut menjadi hematom subkapsular yang dapat mengalami ruptur. Kondisi ini seringkali membutuhkan tindakan surgikal segera dengan tingkat mortalitas mencapai 30 persen. (Cunningham, et al., 2010)

HELLP syndrome terkadang memiliki manifestasi klinis yang sama dengan kelainan perlemakan hati akut dalam kehamilan (*Acute Fatty Liver of Pregnancy/AFLP*). Pada AFLP, yang juga biasanya muncul saat akhir kehamilan, juga bisa ditemukan adanya hipertensi, peningkatan enzim transaminase hepar, dan trombositopenia. (Cunningham, et al., 2010)



Gambar 3. Perdarahan Jaringan Perifer Hepar. Hasil autopsi jaringan hepar seorang pasien preeklampsia yang mengalami kematian akibat asidosis berat dan gagal hepar. Tampak adanya daerah nekrosis periportal yang disertai perdarahan. (Cunningham, et al., 2010)

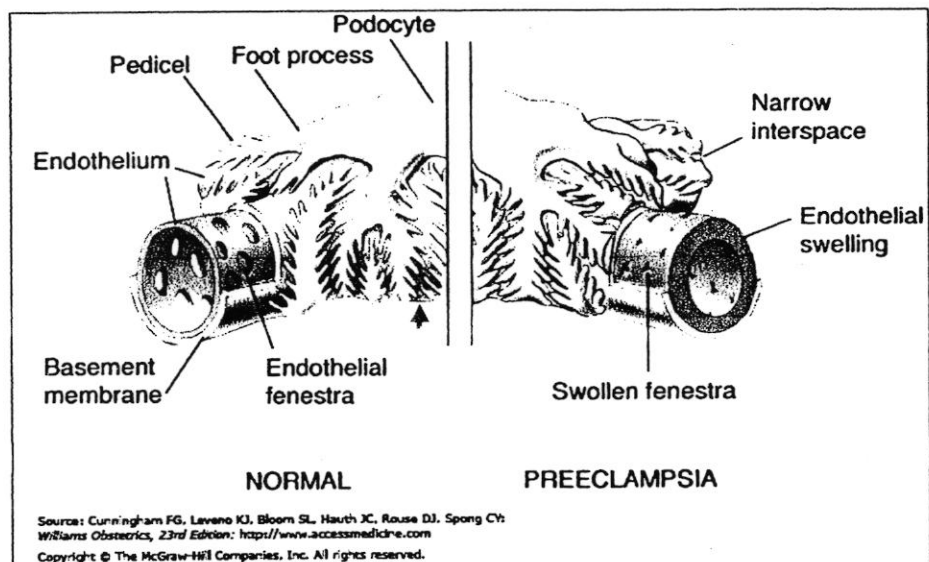
c. Komplikasi Kardiovaskular.

Gangguan fungsi kardiovaskular pada dasarnya berkaitan dengan peningkatan beban jantung (*afterload*) akibat hipertensi. Selain itu, terdapat perubahan akibat aktivasi sistem endotelial sehingga terjadi ekstrasvasasi cairan intravaskuler ke daerah ekstraseluler. Lebih penting lagi, proses ekstrasvasasi cairan ini yang menjadi penyebab munculnya edema paru sebagai komplikasi lanjutan. (Cunningham, et al., 2010)

d. Gangguan Fungsi Ginjal

Pada preeklampsia bisa ditemukan berbagai perubahan anatomis maupun patofisiologis ginjal, terutama penurunan perfusi ginjal dan laju filtrasi glomerulus. Penurunan ini kemungkinan besar disebabkan oleh peningkatan resistensi arteriol afferen ginjal yang bisa mencapai 5 kali lipat normal. Selain itu, juga terjadi perubahan morfologi ditandai oleh endoteliosis glomerulus, yaitu suatu kondisi yang ditandai oleh glomerulus yang bertambah besar sekitar 20% dan menjadi pucat sedangkan sel-sel endotel mengalami pembengkakan (**Gambar.4**). Pembengkakan endotel ini bisa menjadi begitu hebat hingga

menghambat lumen kapiler secara parsial bahkan total. Akibatnya, terjadi penurunan laju filtrasi yang selanjutnya dapat meningkatkan kadar kreatinin serum. Pada sebagian besar wanita dengan preeklampsia, kadar kreatinin plasma hampir dua kali lipat dibanding kadar hamil normal (0,5 mg/dl). Seperti pada glomerulopati lainnya, terdapat peningkatan permeabilitas terhadap sebagian besar protein dengan berat molekul tinggi yang mengakibatkan terjadinya proteinuria. Pada kasus preeklampsia yang diperberat dengan perdarahan hebat akibat solusio plasenta, dapat terjadi nekrosis tubular akut yang merupakan komplikasi ginjal yang fatal. (Cunningham, et al., 2010)



Gambar 4. Endoteliosis Glomerulus Ginjal pada Preeklampsia. Pada preeklampsia terjadi perubahan morfologi ginjal yang ditandai oleh glomerulus yang bertambah besar sekitar 20% dan menjadi pucat sedangkan sel-sel endotelnya mengalami pembengkakan. Akibatnya terjadi sumbatan kapiler dan penurunan laju filtrasi glomerulus. (Cunningham, et al., 2010)

2. *Obstetric Haemorrhage*

Obstetri adalah jenis profesi yang selalu berhubungan dengan perdarahan sehingga dikenal dengan istilah "*bloody business*." Meskipun perkembangan medis telah terjadi dengan pesat sehingga bisa menurunkan risiko selama kehamilan maupun persalinan, perdarahan masih menjadi salah satu penyebab utama morbiditas maupun mortalitas maternal. Perdarahan menjadi penyebab hampir separuh dari seluruh kematian obstetri di negara-negara berkembang. Komplikasi perdarahan yang

berakibat fatal dan mengakibatkan mortalitas ibu biasanya terjadi pada kondisi saat tidak tersedianya darah atau komponennya dengan segera. Oleh sebab itu, adanya fasilitas yang dapat menyediakan darah setiap waktu merupakan syarat mutlak bagi pelayanan obstetri secara komprehensif. (Cunningham, et al., 2010)

a. *Perdarahan Trimerster Pertama*

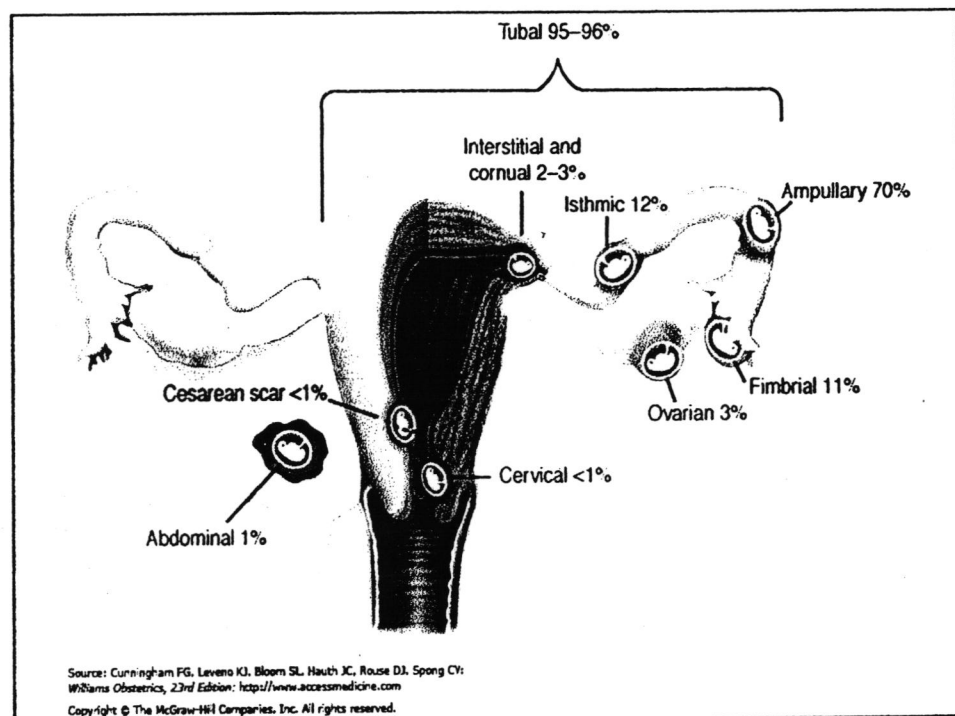
Perdarahan obstetri dapat terjadi pada setiap trimester kehamilan, masa persalinan, maupun post-partum. Selama trimester pertama, perdarahan dari vagina (*vaginal bleeding*) ditemukan pada kurang lebih 20% ibu hamil. Keluhan perdarahan tersebut memiliki faktor etiologi yang secara garis besar dapat dibagi menjadi dua, yaitu; kehamilan ektopik (*ectopic pregnancy*) dan abortus (*early pregnancy loss/misscarriage*). (Stoval, 2007)

Pada beberapa dekade terakhir, telah terjadi peningkatan insidensi kehamilan ektopik. Kehamilan ektopik adalah suatu kehamilan yang terjadi setelah adanya implantasi blastokista pada semua tempat selain di endometrium yang melapisi kavum uteri. (Lobo, 2007) Klasifikasi kehamilan ektopik berdasarkan tempat terjadinya implantasi terbagi menjadi; kehamilan tuba, interstisial, abdominal, ligament, ovarium, dan kehamilan heterotopik (kehamilan ektopik yang diiringi dengan kehamilan intrauterin). (**Gambar.5**) Kehamilan Ektopik Terganggu (KET) menjadi penyebab utama kematian ibu akibat komplikasi kehamilan pada trimester pertama yang timbul karena abortus ataupun ruptur tuba. (**Gambar.6**)

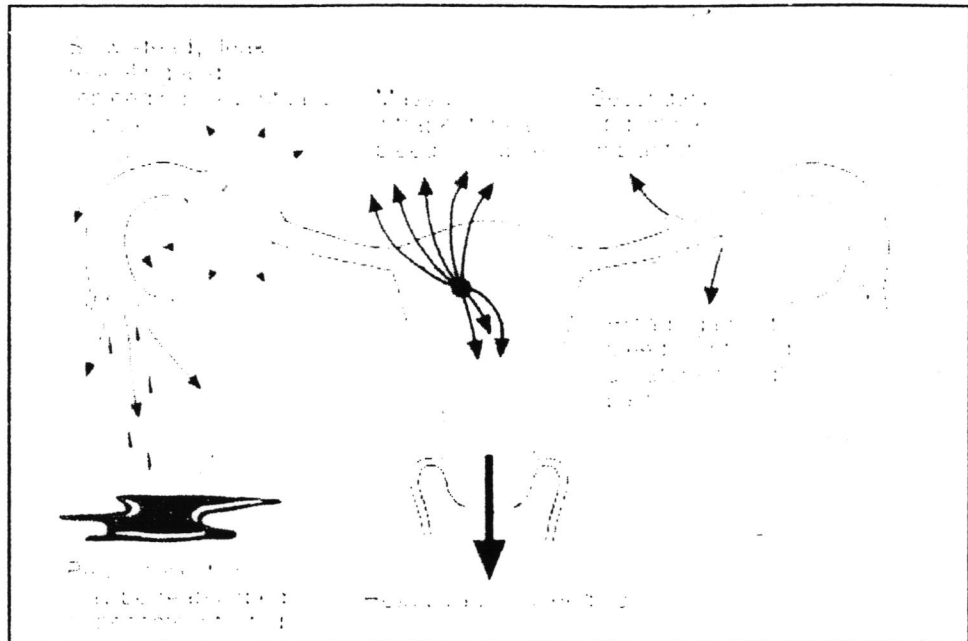
Manifestasi klinis utamanya adalah trias KET; nyeri akut abdomen, amenorrea, dan perdarahan pervaginam. (**Tabel.7**) (Stoval, 2007) Namun demikian, pada sebagian kasus lain, biasanya pasien akan tetap asimtomatik sampai suatu saat terjadi ruptur yang pada akhirnya bisa menimbulkan syok hipovolemik berat. (Cunningham, et al., 2010) Pemeriksaan penunjang untuk penegakkan diagnosa kehamilan ektopik dapat dilakukan dengan pemeriksaan USG (**Gambar.7**), kadar β -hCG

(Tabel.8), progesteron, kuldosentesis, dilatasi dan kuretase, dan laparoskopi (*gold standard*). (Stoval, 2007)

Komplikasi perdarahan trimester I selain karena KET juga bisa disebabkan oleh abortus. Abortus adalah berakhirnya kehamilan sebelum janin dapat bertahan hidup di luar rahim. Sebagai patokan, digunakan batasan usia kehamilan kurang dari 20 minggu atau berat janin kurang dari 500 gram. (Cunningham, et al., 2010) Menurut Stovall (2007), 15-20% dari semua kehamilan yang terjadi berakhir sebagai abortus spontan. (Gambar.8-Tabel.9) Namun demikian, frekuensi abortus sukar ditentukan secara pasti. Hal ini disebabkan karena banyak kasus yang tidak dilaporkan (seperti abortus provokatus), kecuali apabila terjadi komplikasi. Selain itu, juga karena sebagian kasus abortus spontan hanya disertai gejala dan tanda ringan sehingga pertolongan medik tidak diperlukan dan kejadian ini hanya dianggap sebagai haid terlambat. (Garmel, et al., 2007)



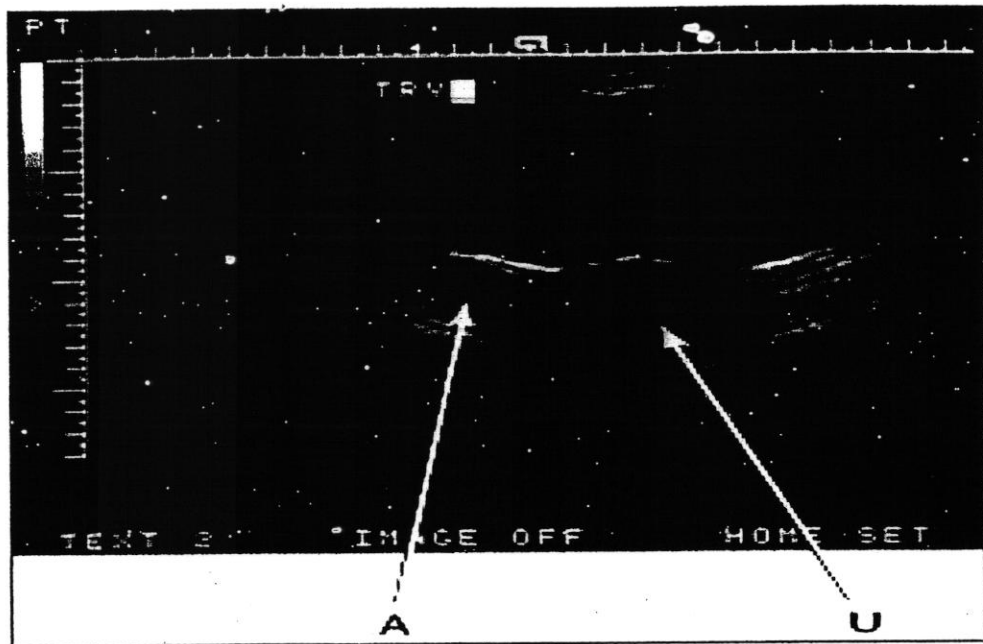
Gambar 5. Klasifikasi Kehamilan Ektopik. Kehamilan ektopik diklasifikasikan berdasarkan lokasi implantasi dengan insidensi paling tinggi terjadi di tuba (>90%). (Cunningham, et al., 2010)



Gambar 6. Manifestasi Klinis KET. Manifestasi klinis KET bisa diakibatkan oleh abortus jaringan konsepsi ataupun ruptur tempat implantasi dengan akibat perdarahan intraperitoneal (akut abdomen) maupun perdarahan pervaginam. (Pitkin, et al., 2003)

Tabel 4. Tanda dan Gejala Kehamilan Ektopik. (Garmel, et al., 2007)

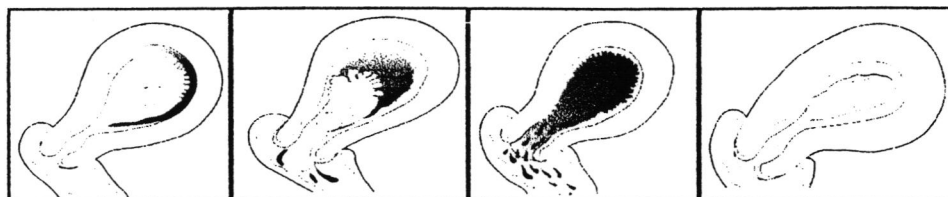
Symptom	Percentage
Abdominal pain	80-100%
Amenorrhea	75-95%
Vaginal bleeding	50-80%
Dizziness, fainting	20-35%
Urge to defecate	5-15%
Pregnancy symptoms	10-25%
Passage of tissue	5-10%
Adnexal tenderness	75-90%
Abdominal tenderness	80-95%
Adnexal mass	50%
Uterine enlargement	20-30%
Orthostatic changes	10-15%
Fever	5-10%



Gambar 7. Gambaran USG Kehamilan Ektopik. Diagnosa kehamilan ektopik dapat ditegakkan salah satunya dengan pemeriksaan USG dengan adanya gambaran kantong kehamilan/ amnion (A) yang berada di luar kavum uteri (U). (Garmel, et al., 2007)

Tabel 5. *Sonographic Landmarks of Early Pregnancy.* (Dyne, 2004)

<i>Parameters</i>	<i>Est. Gestational Age (weeks)</i>	<i>Serum Quantitative hCG (mIU/mL)</i>
<i>Gestational sac</i>	4.5	>1500
<i>Yolk sac</i>	5.5	1000-7500
<i>Embryo with cardiac activity</i>	6.5	7000-23,000



Gambar 8. Klasifikasi Abortus Spontan. Klasifikasi klinis abortus spontan ditentukan melalui kondisi jaringan konsepsi dan pembukaan ostium serviks menjadi; (dari kiri ke kanan) imminen/*threatened*, insipien/*inevitable*, inkomplit, dan *missed abortion*. (Pitkin, et al., 2003)

Tabel 6. Klasifikasi Klinis Abortus Spontan. (Dyne, 2004)

Diagnosis	Clinical Manifestation	Ultrasonography
<i>Threatened abortion</i>	<i>Vaginal bleeding or abdominal pain, os closed</i>	<i>Embryo with cardiac activity, or empty gestational sac (5-6.5 weeks), empty uterus (3-5 weeks), or subchorionic hemorrhage with any of the above</i>
<i>Complete abortion</i>	<i>History of vaginal bleeding, benign exam, os closed, falling β-hCG</i>	<i>Empty uterus</i>
<i>Incomplete abortion</i>	<i>History of vaginal bleeding, benign or tender exam, os open, slowly falling or plateau β-hCG</i>	<i>Thickened, irregular endometrium (>5 mm double stripe)</i>
<i>Abortion in progress/inevitable abortion</i>	<i>Vaginal bleeding, os open</i>	<i>Gestational sac in process of expulsion</i>
<i>Embryonic demise (missed abortion)</i>	<i>Varied, os closed</i>	<i>Embryo lacking cardiac activity with crown-rump length >5 mm</i>
<i>Blighted ovum (anembryonic gestation, embryonic failure)</i>	<i>Varied, os open or closed</i>	<i>Gestational sac too big to not have embryo (>20 mm)</i>
<i>Septic abortion</i>	<i>Varied, os open or closed, tender exam, peritoneal signs, CMT, foul cervical discharge</i>	<i>Thickened endometrium and/or retained products of conception</i>

b. Komplikasi Perdarahan Trimerster Pertama

Menurut Stovall (2007), jumlah perdarahan pada kasus KET dan abortus bisa sangat banyak sehingga dapat menimbulkan syok hipovolemik dan mengancam nyawa. Peritonitis sering ditemukan pada kasus KET dengan perdarahan masif intraperitoneal atau akibat perforasi tindakan kuretase post abortus. Semakin tua usia kehamilan, maka semakin tinggi risiko terjadinya perdarahan masif. (Garmel, et al., 2007)

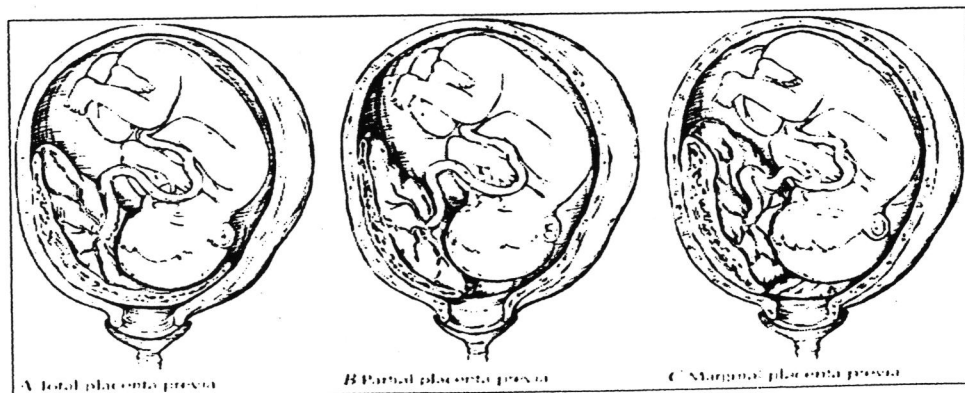
Infeksi terjadi pada 1-2 % abortus spontan. Oleh sebab itu, adanya abortus septik harus dipertimbangkan jika tidak ditemukan bukti infeksi

lain diluar traktus genitalia. Infeksi umumnya menyebar dari endometrium melalui miometrium sampai ke parametrium dan bahkan terkadang sampai ke peritoneum hingga sering terjadi endometritis, parametritis, dan peritonitis. Penyebab infeksi umumnya E.coli, streptokokkus β -hemolitikus, spesies bakteroides, streptokokkus anaerob, dan clostridium perfringens. Oleh karena basil gram negatif menghasilkan endotoksin, maka abortus septik bisa berlanjut menjadi syok septik/*Toxic Shock Syndrome* (TSS) dan berpotensi menimbulkan komplikasi fatal. (Dyne, 2004) Pada *missed abortion* yang berlangsung >5 minggu setelah kematian janin akan terjadi hipofibrinogenemia dan gangguan pembekuan darah (DIC). (Pitkin, et al., 2003)

c. Hemoragik Ante-Partum

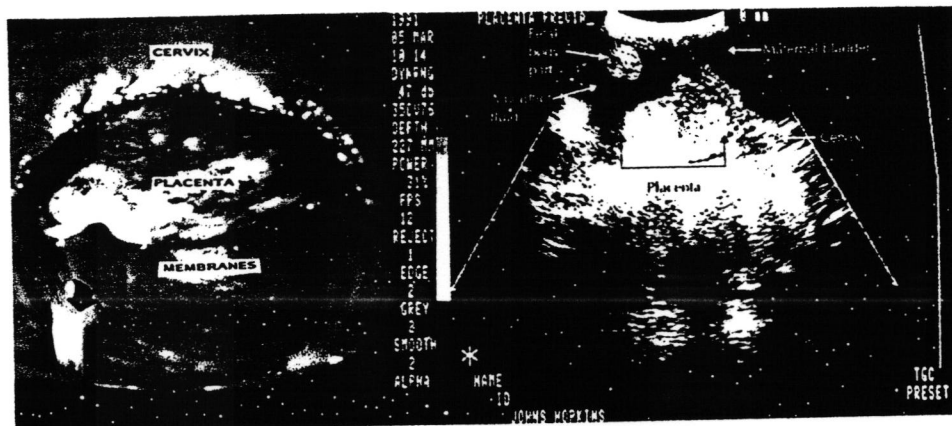
1) Plasenta Previa

Kasus hemoragik ante-partum (HAP) secara umum disebabkan oleh 2 kelainan, yaitu plasenta previa dan solusio plasenta. Definisi plasenta previa adalah plasenta yang letaknya abnormal, yaitu sebelum jalan lahir (*prae* = sebelum; *vias* = jalan). Lokasi implantasi plasenta tidak normal, yakni di segmen bawah uterus (SBR) sehingga menutupi seluruh atau sebagian ostium uteri internium (OUI). (Cunningham, et al., 2010; Rehman, et al., 2004; Scarce, et al., 2007) Plasenta previa dapat diklasifikasikan berdasarkan lokasi implantasi plasenta. (Gambar.9)



Gambar 9. Klasifikasi Plasenta Previa. Plasenta previa diklasifikasikan berdasarkan lokasi implantasi plasenta menjadi; A. Plasenta previa totalis, seluruh OUI tertutup oleh jaringan plasenta, B. Plasenta previa parsialis; apabila sebagian OUI tertutup oleh jaringan plasenta, dan C. Plasenta previa marginalis; apabila pinggir plasenta berada tepat pada pinggir UOI. (Rehman, et al., 2004; Cunningham, et al., 2010)

Diagnosa plasenta previa ditegakkan melalui anamnesa tentang riwayat perdarahan berulang tanpa nyeri terutama pada trimester III. Pada pemeriksaan fisik, penurunan bagian terbawah janin ke dalam pintu atas panggul akan terhalang karena adanya plasenta dibagian bawah uterus. Oleh sebab itu, biasanya saat dilakukan pemeriksaan Leopold akan ditemukan bahwa bagian terbawah janin masih *floating*. Selain itu, tidak jarang terjadi kelainan letak seperti letak lintang atau letak sungsang. Konfirmasi diagnosis dapat dilakukan dengan pemeriksaan inspekulo dan USG untuk menemukan jaringan plasenta yang menutupi OUI. (Gambar.10) (Cunningham, et al., 2010; Chalik, 2004)



Gambar 10. Diagnosa Plasenta Previa. Plasenta previa bisa didiagnosa ketika ditemukan pada pemeriksaan inspekulo tampak jaringan plasenta menutupi OUI (kiri) atau dari gambaran USG tampak plasenta tertanam di SBR meluas sampai menutupi OUI. (Cunningham, et al., 2010)

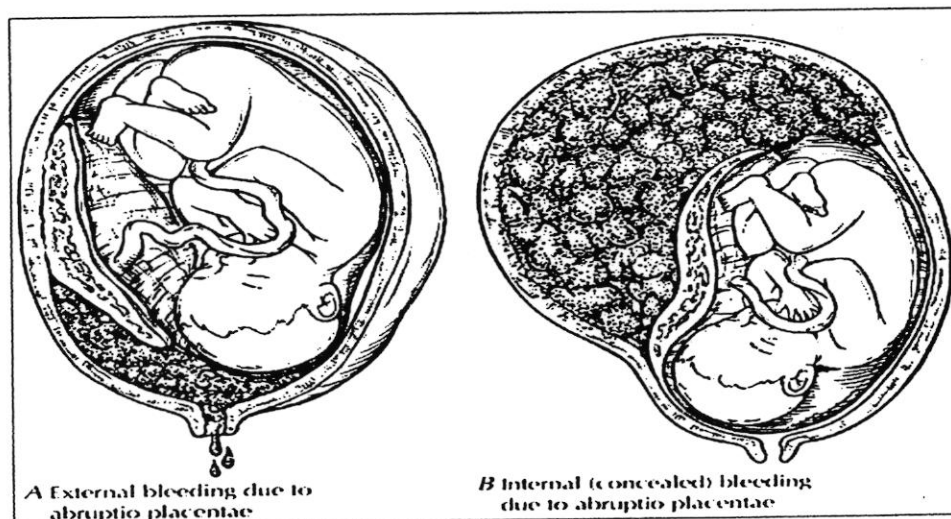
Perdarahan pada plasenta previa terjadi karena pergeseran antara plasenta yang tertanam di SBR dengan dinding uterus. Seiring dengan bertambah tuanya kehamilan, SBR akan menjadi lebih lebar dan servik akan mulai membuka. Akibatnya, istmus uteri akan tertarik menjadi bagian dari dinding kavum uteri. Terjadinya perdarahan tergantung pada kekuatan insersi plasenta dan kekuatan tarikan pada istmus uteri. Jadi, dalam kehamilan dengan plasenta previa tidak diperlukan adanya his untuk menimbulkan perdarahan. (Chalik, 2004)

Darah terutama berasal dari ibu, yaitu dari ruang intervillosa, tapi dapat juga berasal dari anak, yaitu bila jonjot terputus atau pembuluh

darah plasenta yang lebih besar terbuka. Darah berwarna merah segar, berbeda dengan solusio plasenta yang berwarna merah kehitam-hitaman. Sumber perdarahan adalah sinus uterus yang robek karena terlepasnya plasenta dari dinding SBR atau karena robekan sinus marginalis dari plasenta. Makin rendah letak plasenta maka semakin dini perdarahan yang terjadi. (Chalik, 2004)

2) Solusio Plasenta

Solusio plasenta adalah kondisi terlepasnya sebagian atau keseluruhan plasenta dari implantasi normalnya (korpus uteri) setelah kehamilan 20 minggu dan sebelum janin lahir. (Arquette, et al., 2007; Cunningham, et al., 2010) Perdarahan pada solusio plasenta berasal dari lokasi terlepasnya plasenta yang dapat keluar melalui vaginam atau tersembunyi (*concealed*). (Gambar.11) (Rehman, et al., 2004)



Gambar 11. Tipe Perdarahan Solusio Plasenta. (A) Perdarahan yang terjadi akibat pelepasan plasenta di bagian pinggir biasanya akan mengalir keluar melalui vagina. (B) Perdarahan yang terjadi di bagian tengah plasenta akan tersembunyi (*concealed*) di bagian retroplasenta sehingga terbentuk hematoma. Darah terkadang juga bisa masuk ke dalam ruang amnion sehingga cairan amnion akan berwarna merah. (Rehman, et al., 2004)

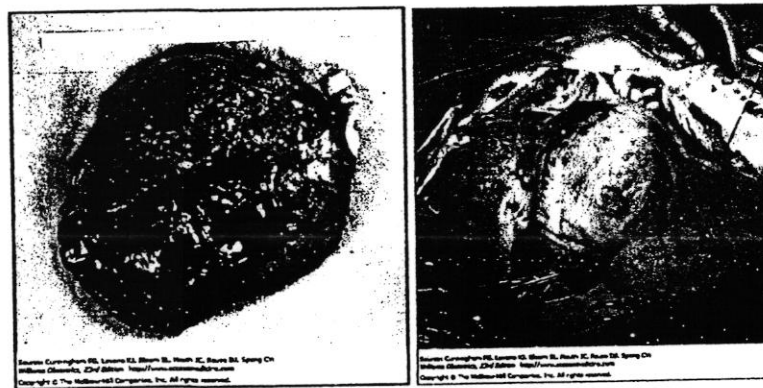
Solusio plasenta dimulai ketika terjadi perdarahan dalam desidua basalis yang kemudian membentuk hematoma retroplasenta yang mengangkat lapisan-lapisan plasenta di atasnya. Hematom ini makin lama makin besar sehingga plasenta terdesak dan akhirnya terlepas. Jika perdarahan sedikit, hematoma yang kecil itu hanya akan mendesak

jaringan plasenta dan belum akan mengganggu peredaran darah uteroplasenter sehingga tanda dan gejalanya pun tidak jelas. Setelah plasenta lahir baru didapatkan cekungan pada permukaan maternalnya dengan bekuan darah lama yang berwarna kehitaman (hematom retroplasenta). **(Gambar.12)** (Chalik, 2004; Arquette, et al., 2007)

Perdarahan akan berlangsung terus-menerus karena otot uterus yang teregang oleh kehamilan tak mampu berkontraksi lebih baik untuk menghentikan perdarahan. Akibatnya, hematoma akan bertambah besar sehingga sebagian dan akhirnya seluruh plasenta akan terlepas. Darah yang keluar; (a) sebagian akan menyusup di bawah selaput ketuban dan lalu keluar dari vagina, atau (b) menembus selaput ketuban masuk ke dalam rongga amnion, atau (c) mengadakan ekstravasasi di antara serabut otot uterus. Bila ekstravasasi berlangsung hebat, maka di permukaan uterus akan timbul bercak ungu atau biru yang disebut dengan istilah *uterus couvelaire*. **(Gambar.12)** Uterus seperti ini sangat tegang dan terasa nyeri sehingga sukar untuk melakukan pemeriksaan palpasi (Leopold). (Cunningham, et al., 2010; Chalik, 2004)

Akibat kerusakan jaringan miometrium dan pembekuan retroplasenter, banyak tromboplastin akan masuk ke dalam peredaran darah ibu sehingga terjadi pembekuan intravaskuler sistemik yang menyebabkan sebagian besar persediaan fibrinogen habis (DIC). Selanjutnya, terjadi hipofibrinogenemi berat yang menyebabkan gangguan pembekuan darah pada uterus maupun alat-alat tubuh lainnya. Perfusi ginjal akan terganggu karena syok dan pembekuan intravaskuler. Oliguria dan proteinuria akan terjadi akibat nekrosis tubuli ginjal mendadak yang masih dapat sembuh kembali atau akibat nekrosis korteks ginjal mendadak yang biasanya berakibat fatal. Waktu adalah hal yang sangat menentukan dalam beratnya gangguan pembekuan darah, kelainan ginjal, dan kondisi janin. Makin lama sejak terjadinya solusio plasenta sampai persalinan selesai, makin hebat komplikasinya. (Roman, et al., 2007; Chalik, 2004)

Tanda dan gejala solusio plasenta berat adalah nyeri perut yang terus-menerus, nyeri tekan pada uterus, uterus tegang terus-menerus, perdarahan pervaginam, syok dan bunyi jantung janin tidak terdengar lagi. Air ketuban mungkin telah berwarna kemerah-merahan karena bercampur dengan darah. Pada solusio plasenta sedang atau ringan, tidak semua tanda dan gejala tersebut dapat ditemukan. Namun demikian, dapat dikatakan tanda ketegangan uterus yang terus-menerus merupakan tanda satu-satunya yang selalu ada pada solusio plasenta. Pemeriksaan USG sangat membantu dalam menegakkan diagnosa solusio plasenta dengan tujuan menentukan letak plasenta, menemukan adanya hematoma retroplasenta, dan menilai kondisi janin. (Scarce, et al., 2007; Arquette, et al., 2007)



Gambar 12. Tanda Solusio Plasenta. Perdarahan akibat solusio plasenta bisa mengakibatkan terjadinya pembentukan hematoma retroplasenta (kiri) dan ekstravasasi darah di antara serabut otot uterus menimbulkan bercak ungu atau biru di permukaan uterus/*couvelaire* (kanan). (Cunningham, et al., 2010)

Derajat solusio plasenta secara klinis dibagi menjadi: (Chalik, 2004)

- Solusio plasenta ringan; jika ruptura sinus marginalis sama sekali tidak mempengaruhi keadaan ibu ataupun janinnya. Apabila terjadi perdarahan pervaginam, warnanya akan kehitaman dan jumlahnya sedikit sekali. Perut mungkin terasa agak sakit atau agak tegang. Bagian-bagian janin masih mudah teraba.
- Solusio plasenta sedang, jika plasenta telah lepas lebih dari 25% namun belum sampai 60% luas permukaannya. Tanda dan gejalanya dapat timbul perlahan-lahan seperti solusio plasenta

ringan atau mendadak dengan gejala sakit perut terus-menerus yang disusul dengan perdarahan pervaginam. Walaupun perdarahan pervaginam tampak sedikit, mungkin perdarahan telah mencapai 1000 ml. Dinding uterus teraba tegang dan ada nyeri tekan sehingga bagian-bagian janin sukar diraba. Kelainan pembekuan darah dan kelainan ginjal mungkin telah terjadi meskipun biasanya terjadi pada solusio plasenta berat.

- Solusio plasenta berat; jika plasenta telah lepas lebih dari 60% permukaannya. Biasanya ibu telah jatuh dalam kondisi syok hipovolemik dan janin telah meninggal intrauterin. Uterus sangat tegang seperti papan, sangat nyeri, dan perdarahan pervaginam seringkali tidak sesuai dengan keadaan syok ibu. Bahkan, perdarahan pervaginam mungkin belum sempat terjadi. Besar kemungkinan telah terjadi kelainan pembekuan darah dan kelainan ginjal.

d. *Komplikasi Hemoragik Ante-Partum*

Kasus plasenta previa memiliki risiko tinggi terjadinya hemoragik post-partum (HPP). Daerah SBR tempat melekatnya plasenta sangat sedikit mengandung unsur jaringan otot sehingga apabila terjadi perdarahan di daerah tersebut maka SBR tidak mampu berkontraksi seperti halnya segmen atas rahim. Akibatnya, pembuluh darah yang terputus saat plasenta terlepas sulit tertutup dengan sempurna dan meningkatkan risiko HPP. (Chalik, 2004) Selain itu, terkadang plasenta pada kasus plasenta previa melekat lebih erat pada dinding rahim (plasenta akreta, inkreta, atau perkreta). Kemungkinan infeksi nifas lebih besar karena luka plasenta lebih dekat dengan ostium dan merupakan *port d'entree* yang mudah tercapai oleh kuman patogen. Kondisi pasien yang anemis karena perdarahan juga menurunkan daya tahan tubuh. (Roman, et al., 2007; Chalik, 2004)

Komplikasi solusio plasenta pada ibu dan janin tergantung dari luasnya plasenta yang terlepas dan lamanya solusio plasenta berlangsung. Risiko HPP timbul karena kontraksi uterus yang tidak adekuat untuk menghentikan perdarahan pada kala III dan kelainan

pembekuan darah. Kontraksi uterus yang tidak kuat itu disebabkan oleh ekstrasvasi darah diantara otot-otot miometrium, seperti yang terjadi pada *uterus couvelaire*. (Roman, et al., 2007; Chalik, 2004)

Kelainan pembekuan darah pada solusio plasenta terjadi karena proses *consumptive coagulopathy*. Koagulopati konsumtif lebih sering ditemukan pada solusio plasenta dengan tipe *concealed* karena tekanan intrauterin meningkat lebih tinggi sehingga makin banyak tromboplastin yang masuk ke dalam sistem venosus sirkulasi maternal. Masuknya tromboplastin ke dalam peredaran darah ibu mengakibatkan terjadinya pembekuan darah intravaskiular secara sistemik. Konsekuensi penting dari terjadinya koagulasi intravaskular ini adalah aktivasi perubahan plasminogen menjadi plasmin yang berfungsi menyebabkan lisis fibrin mikroemboli untuk mempertahankan patensi mikrosirkulasi sehingga akan menghabiskan faktor-faktor pembekuan darah ibu, terutama fibrinogen (hipofibrinogenemia). Selain koagulopati (DIC), bisa juga muncul manifestasi syok seperti yang terjadi dalam kasus emboli air ketuban. (Chalik, 2004)

Kecurigaan akan adanya kelainan pembekuan darah harus dibuktikan dengan pemeriksaan secara laboratorium. Parameter yang diperiksa antara lain; hitung trombosit, PT, aPTT, kadar kuantitatif fibrinogen, dan D-dimer. Penentuan fibrinogen secara laboratoris secara sederhana dapat dilakukan dengan *clot observation test* (COT). (Chalik, 2004)

Komplikasi gagal ginjal akut akibat nekrosis tubular akut bisa ditemukan pada kasus solusio plasenta berat, terutama jika kondisi hipovolemik yang tidak tertangani dengan optimal. Penyebabnya adalah penurunan akut perfusi ginjal akibat perdarahan masif. Selain itu, kasus preeklampsia yang seringkali terjadi beriringan dengan solusio plasenta menyebabkan terjadinya vasospasme sehingga memperberat kondisi hipoperfusi ginjal. Namun demikian, sebagian besar kasus gagal ginjal akut ini adalah kasus reversibel yang responsif terhadap terapi hipovolemik. (Tabel.10) (Cunningham, et al., 2010)

Tabel 7. Gambaran Klinis Syok Hemoragik/Hipovolemik. (Arquette, et al., 2007)

Clinical Sign	Primary Shock		Secondary Shock
	Early	Late	
Mental state	Alert and anxious	Confused	Coma
General appearance	Normal and warm	Pale and cold	Cyanotic and cold
Blood pressure	Slightly hypotensive	Moderately hypotensive	Markedly hypotensive
Respiratory system	Slight tachypnea	Tachypnea	Tachypnea and cyanosis
Urinary output	0.5–1.0 mL/kg/h	<0.5 mL/kg/h	Anuria
Effect of volume challenge	BP Increased	BP Slightly increased	BP No response
Urinary output	Increased	Slightly increased	No response

e. Hemoragik Post-Partum

Hemoragik post-partum (HPP) secara definisi adalah keluarnya darah dengan volume lebih dari 500 cc yang terjadi sebelum, selama, atau setelah lahirnya plasenta (kala III persalinan). (Cunningham, et al., 2010; Poggi, 2007) Namun demikian, penegakkan diagnosa HPP menimbulkan suatu masalah karena sebagian ibu yang menjalani proses persalinan pervaginam ternyata mengalami perdarahan dengan jumlah lebih dari 500 cc jika dilakukan pengukuran secara kuantitatif. Menurut penelitian Pritchard, et al (1962) yang menggunakan metode kuantitatif, bahkan ditemukan fakta bahwa 5% ibu yang bersalin secara pervaginam mengalami kehilangan darah sampai 1000 cc selama persalinannya. Penelitian ini juga melaporkan bahwa estimasi jumlah perdarahan yang biasanya dilakukan sebenarnya hanya separuh dari jumlah perdarahan sebenarnya. (Cunningham, et al., 2010) Menurut waktu terjadinya, HPP terbagi menjadi 2, yaitu; (Poggi, 2007)

- Perdarahan yang terjadi selama 24 jam pertama setelah persalinan disebut perdarahan post partum dini (*early postpartum hemorrhage*)
- Perdarahan yang berlangsung setelah 24 jam sampai 6 minggu pasca persalinan disebut perdarahan post partum lanjut (*late postpartum hemorrhage*).

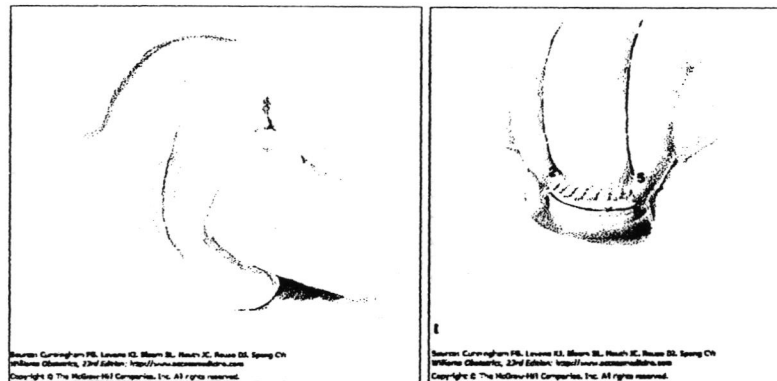
1) Atonia uteri

Atonia uteri merupakan penyebab utama terjadinya HPP (sekitar 50% kasus). Secara fisiologis, perdarahan pada masa post partum dikontrol melalui kontraksi serat-serat miometrium yang saling bersilangan mengelilingi pembuluh darah yang mensuplai daerah implantasi plasenta. Perdarahan akibat atonia uteri terjadi jika setelah

plasenta lepas, miometrium gagal berkontraksi dengan baik sehingga tidak bisa menghentikan perdarahan dari daerah implantasi plasenta tersebut. (**Gambar.13**) (Arquette, et al., 2007; Cunningham, et al., 2010)

2) Retensio Plasenta

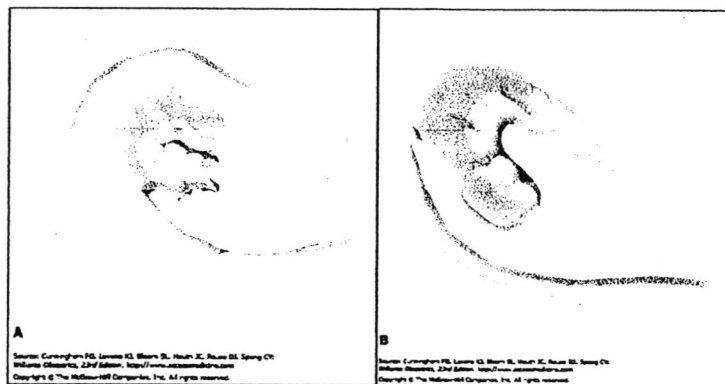
Sebagai hasil dari kontraksi miometrium, plasenta secara fisiologis akan terlepas dari daerah implantasinya dan tanda-tanda pelepasan plasenta tersebut biasanya akan muncul dalam waktu 1-5 menit setelah bayi lahir. Setelah plasenta lahir dan kavum uteri menjadi kosong, kontraksi uterus akan bertindak sebagai faktor utama yang mengontrol perdarahan post-partum. Namun demikian, proses pelepasan plasenta ini pada sebagian kasus mengalami keterlambatan sehingga perdarahan akan terus berlangsung secara berlebihan. Hal tersebut bisa disebabkan oleh kontraksi miometrium yang tidak adekuat atau implantasi plasenta yang terlalu dalam (aketa, inkreta, perkreta). Kondisi ini disebut dengan istilah retensio plasenta. (Arquette, et al., 2007; Cunningham, et al., 2010)



Gambar 13. Atonia Uteri. Pada atonia uteri, uterus gagal berkontraksi saat plasenta lahir sehingga perdarahan akan terus berlanjut. Penanganan untuk mengatasi atonia uteri adalah kompresi bimanual (kiri) atau *B-Lynch suture* (kanan) (Walsh; Cunningham, et al., 2010)

Sampai saat ini, masih terdapat perbedaan pendapat mengenai rentang waktu antara lahirnya janin dengan lahirnya plasenta (kala III) yang seharusnya untuk menegakkan diagnosa retensio plasenta, terutama pada kasus tanpa perdarahan masif. Menurut hasil penelitian Combs & Laros (1991), median durasi kala III untuk persalinan spontan tunggal pervaginam adalah 6 menit dan hanya 3,3% yang melebihi 30

menit. Berdasarkan beberapa metode pengukuran, jumlah perdarahan post partum akan jauh meningkat jika kala III berlangsung selama 30 menit atau lebih. (Cunningham, et al., 2010) Oleh sebab itu, pada kasus-kasus tanpa perdarahan, beberapa ahli menyarankan untuk melahirkan plasenta secara manual jika dalam waktu 30 menit plasenta tidak lahir (retensio). Namun jika terjadi perdarahan masif, sangat tidak beralasan untuk menunggu plasenta lahir secara spontan dan manual plasenta harus segera dilakukan. (Gambar.14) (Arquette, et al., 2007)



Gambar 14. Retensio Plasenta. Tindakan manual plasenta dilakukan pada kasus tanpa perdarahan setelah 30 menit plasenta tidak lahir (retensio) namun pada kasus dengan perdarahan masif harus dilakukan segera. Manual plasenta dilakukan dengan memasukkan tangan secara obstetrik ke dalam kavum uteri (kiri) dan melepaskan plasenta mulai dari pinggir tempat perlekatannya (kanan. (Cunningham, et al., 2010)

3) Inversio Uteri

Inversio uteri adalah prolaps fundus uteri ke dalam serviks atau melewati serviks uteri sehingga keluar melalui kanalis servikalis dan menonjol ke dalam vagina. Pada inversio uteri, uterus menjadi terbalik dengan bagian dalamnya menjadi bagian terluar. (Gambar.15) (Arquette, et al., 2007) Terjadinya inversio uteri setelah persalinan hampir selalu diakibatkan oleh tarikan kuat terhadap tali pusat yang berimplantasi di fundus uteri. (Cunningham, et al., 2010) Inversio uteri sering menyebabkan terjadinya syok hipovolemik meskipun darah yang keluar tampak tidak terlalu banyak. (Roman, et al., 2007)



Gambar 15. Inversio Uteri. Akibat kesalahan melakukan tarikan pada plasenta, fundus uteri mengalami prolaps dan bagian dalam uterus menjadi bagian terluar (inversio) (kiri). Penanganan pada kasus ini bisa dilakukan dengan reposisi manual (kanan). (Cunningham, et al., 2010)

4) Laserasi Jalan Lahir

Perdarahan masif yang berasal dari luka episiotomi, laserasi, ataupun keduanya merupakan penyebab dari 20% kasus HPP. Laserasi pasca persalinan dapat terjadi di uterus, serviks, vagina, maupun vulva. **(Gambar.16)** Kondisi ini biasanya timbul akibat partus presipitatus, persalinan yang tidak dikontrol, maupun persalinan operatif dengan janin besar. (Poggi, 2007) Seluruh laserasi yang terjadi di daerah perineum akan melibatkan trauma pada bagian bawah vagina dalam berbagai tingkat keparahan. Pada laserasi derajat tinggi, trauma tersebut bisa sampai jauh ke dalam dinding vagina dan otot perineum (derajat 2) bahkan ke muskulus sfingter anus (derajat 3) dan mukosa rektum (derajat 4). **(Tabel.11)** (Cunningham, et al., 2010; Gardner, 2004) Namun demikian, laserasi pada pembuluh darah permukaan yang berada di bawah epitel mukosa vagina atau vulva pun (derajat 1) bisa menimbulkan masalah jika timbul suatu hematoma. **(Gambar.16)** Pada hematoma, perdarahannya bersifat tersembunyi sehingga bisa tidak dikenali hingga akhirnya muncul tanda-tanda syok dalam waktu beberapa jam kemudian. (Poggi, 2007)



Gambar 16. Laserasi Jalan Lahir. Laserasi pada proses persalinan dapat terjadi pada berbagai jaringan, bahkan serviks (kiri). Pada kasus laserasi yang tidak tertangani dengan baik, bisa terbentuk hematoma dengan perdarahan yang bersifat tersembunyi. (Cunningham, et al., 2010)

5) Ruptur Uteri

Penyebab utama ruptur uteri saat ini adalah robekan bekas luka di uterus akibat riwayat SC sebelumnya pada tindakan *Vaginal Birth After Caesarean* (VBAC). Faktor predisposisi lainnya adalah akibat tindakan instrumentasi uterus, seperti kuretase, embriotomi, maupun miomektomi. Stimulasi uterus yang berlebihan dan tidak terkontrol dengan pemberian uterotonik (misalnya, oksitosin) juga berperan terhadap angka kejadian ruptur uteri. (Cunningham, et al., 2010)

Tabel 8. Derajat Laserasi Perineum. (RCOG, 2007)

Degree of Perineal Tear	Definition
First-Degree Perineal Tear	Injury to the perineal skin and vaginal epithelium only
Second-Degree Perineal Tear	Involves an injury that extends into the fascia and muscles of the perineum, which includes the deep and superficial transverse perineal muscles and fibers of the pubococcygeus and bulbocavernosus muscles. Second-degree lacerations do not extend into the anal sphincter muscles.
Third-Degree Perineal Tear	Involves an injury through the muscles and fascia of the perineum and involves the anal sphincter complex. Third-degree tears are subclassified further into three categories: 3A: Less than 50% of external anal sphincter (EAS) thickness torn 3B: More than 50% of EAS thickness torn 3C: Both EAS and internal anal sphincter (IAS) torn
Fourth-Degree Perineal Tear	Fourth-degree lacerations involve the perineal fascia and muscles, both the external and internal anal sphincters and the anal epithelium.

Ruptur uteri dapat diklasifikasikan berdasarkan penyebab terjadinya menjadi; ruptur traumatik dan spontan. Ruptur traumatik terjadi akibat trauma pada uterus atau tindakan persalinan, misalnya versi podalik interna, forsep yang sulit, ekstraksi total pada persalinan sungsang, dan lain-lain. Sementara itu, ruptur spontan adalah ruptur yang terjadi secara sendirinya, seperti ruptur yang terjadi pada kasus bekas SC atau akibat stimulasi uterotonik pada multipara. (Cunningham, et al., 2010)

Ruptur yang terjadi saat persalinan pada uterus yang sebelumnya masih intak paling sering terjadi di SBR yang telah menipis. Robekan uterus biasanya dalam arah longitudinal di bagian uterus yang dekat dengan ligamentum latum. Namun demikian, robekan di SBR tersebut dapat memanjang ke atas menuju korpus uteri ataupun ke bawah menuju serviks bahkan vagina. Vesika urinaria pada beberapa kasus juga bisa mengalami trauma. Saat ruptur terjadi, jika peritoneum masih intak, maka perdarahan biasanya terjadi sampai ke ligamentum latum. Akibatnya, bisa terjadi hematoma retroperitoneal yang besar dan eksanguinasi. (Cunningham, et al., 2010)



Gambar 17. Ruptur Uteri. Ruptur biasanya terjadi dibagian SBR yang telah menipis akibat persalinan yang memanjang atau bekas insisi pada SC sebelumnya. (Cunningham, et al., 2010)

3. Infeksi

Infeksi nifas adalah istilah yang lazim digunakan untuk menggambarkan setiap infeksi bakteri di traktus genitalis yang terjadi setelah persalinan. Bersama preeklampsia dan perdarahan obstetri, infeksi nifas telah menjadi salah satu dari trias penyebab utama kematian ibu. (Cunningham, et al., 2010) Demam (suhu diatas 38.0°C) yang terjadi saat nifas dapat dipengaruhi

oleh berbagai macam faktor. Namun demikian, demam persisten setelah persalinan biasanya disebabkan oleh infeksi traktus genitalis. Sebagian besar infeksi pelvik diakibatkan oleh bakteri yang berasal dari traktus genitalis. (Poggi, 2007) Namun, harus menjadi perhatian jika terjadi demam dengan suhu puncak mencapai 39°C atau lebih yang timbul dalam 24 jam pertama postpartum karena bisa dihubungkan dengan kejadian infeksi pelvik berat akibat streptococcus group A. Penyebab lain demam nifas adalah pembengkakan payudara (*breast engorgement*), pielonefritis, atau komplikasi respiratori setelah tindakan SC. (Cunningham, et al., 2010) Infeksi traktus genitalis di masa nifas dapat bermanifestasi dalam bentuk infeksi uterus (*endometritis*, *endometriosis*, *endoparametritis*) maupun infeksi di serviks, perineum, dan vagina. (Poggi, 2007)

Tabel 9. Penyebab Infeksi Pelvik Postpartum. (Cunningham, et al., 2010)

Aerobes
<i>Gram-positive cocci—group A, B, and D streptococci, enterococcus, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Gram-negative bacteria—Escherichia coli, Klebsiella, Proteus species</i>
<i>Gram-variable—Gardnerella vaginalis</i>
Others
<i>Mycoplasma and Chlamydia species, Neisseria gonorrhoeae</i>
Anaerobes
<i>Cocci—Peptostreptococcus and Peptococcus species</i>
<i>Others—Clostridium and Fusobacterium species Mobiluncus species</i>

Tabel 10. Antimikroba Infeksi Pelvik Setelah Tindakan SC. (Cunningham, et al., 2010)

Regimen	Comments
<i>Clindamycin 900 mg + gentamicin 1.5 mg/kg, q8h intravenously</i>	<i>"Gold standard," 90–97% efficacy, once-daily gentamicin dosing acceptable</i>
	<i>+</i>
	<i>Ampicillin added to regimen with sepsis syndrome or suspected enterococcal infection</i>
<i>Clindamycin + aztreonam</i>	<i>Gentamicin substitute with renal insufficiency</i>
<i>Extended-spectrum penicillins</i>	<i>Piperacillin, ampicillin/sulbactam</i>
<i>Extended-spectrum cephalosporins</i>	<i>Cefotetan, cefoxitin, cefotaxime</i>
<i>Imipenem + cilastatin</i>	<i>Reserved for special indications</i>

Komplikasi infeksi pelvik antara lain: (Cunningham, et al., 2010)

- **Infeksi luka.** Infeksi di uterus bisa menyebabkan munculnya infeksi luka pada pasien post SC dan demam persisten pada masa nifas. Komplikasi lanjutan dari infeksi luka adalah abses insisional yang biasanya muncul pada hari ke-4 post operatif.
- **Dehisensi luka.** Dehisensi adalah terlepasnya jahitan di lapisan fasia. Komplikasi ini merupakan komplikasi yang serius dan membutuhkan tindakan penjahitan ulang di kamar operasi. Manifestasinya biasanya muncul sekitar hari ke-5 post operatif.
- **Fasitis Nekrotikan.** Komplikasi berat yang jarang terjadi ini berhubungan dengan tingkat mortalitas yang tinggi. Pada bidang obstetri, fasitis nekrotikan bisa melibatkan bekas insisi abdomen atau bekas episiotomi serta laserasi perineum lainnya. Kondisi ini ditandai dengan adanya nekrosis jaringan yang luas. Penyebabnya bersifat polimikrobal dan biasanya berasal dari flora normal vagina. Namun demikian, bisa juga diakibatkan oleh infeksi bakteri tunggal virulen seperti streptokokus β -hemolitik grup A.



Gambar 18. Fasitis Nekrotikan. Tampak fasitis nekrotikan pada seorang ibu 3 hari post-partum dengan infeksi luka episiotomi. Dilakukan debridement dan fasciotomi bagian paha dalam. Hasil kultur ditemukan species *Escherichia coli*, *Streptococcus viridans*, group D streptococcus, *Corynebacterium* species, *Bacteroides fragilis*, dan *Clostridium*. (Cunningham, et al., 2010)

- *Peritonitis*. Komplikasi bisa muncul karena diawali oleh metritis atau nekrosis dan dehisensi bekas insisi uterus. Selain itu, peritonitis juga dapat timbul akibat cedera usus pada saat tindakan SC. Pada ibu postpartum, ada satu hal penting yang harus diperhatikan bahwa tanda kekakuan abdomen mungkin tidak ditemukan pada peritoneum puerpuralis karena dinding abdomen telah menjadi kendur akibat kehamilan sebelumnya. Nyeri mungkin ditemukan namun seringkali manifestasi klinis yang pertama ditemukan adalah ileus adinamik dengan distensi usus yang berat.
- *Toxic Shock Syndrome (TSS)*. Gejala demam akut yang disertai gangguan multisistem berat dengan tingkat *case-fatality rate* 10-15 persen. Gagal ginjal yang diikuti dengan gagal hepar, DIC, dan kolaps sirkulasi bisa timbul dalam waktu singkat. Hasil kultur dari hampir seluruh pasien yang mengalami TSS ditemukan kuman *Staphylococcus aureus*. Secara spesifik, eksotoksin stafilokokus yang disebut *toxic shock syndrome toxin-1 (TSST-1)* menyebabkan munculnya manifestasi klinis akibat pencetusannya terjadinya cedera endotel. Menurut hasil penelitian terdahulu, TSST-1 dalam jumlah kecil saja sudah mampu mengaktifasi 5-30% sel T dan menyebabkan terjadinya "badai sitokin".

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan

Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif untuk memberikan gambaran mengenai kematian ibu di RSMJ Padang dalam rentang waktu 2 tahun (2011-2012).

B. Lokasi dan Waktu

Penelitian ini dilakukan di RSUP Muhammad Jamil Padang selama 2 bulan, mulai dari bulan Mei sampai dengan Juni tahun 2013.

C. Subjek

Subjek penelitian adalah semua kasus kematian ibu yang terjadi dalam periode 1 Januari 2011 sampai dengan 31 Desember 2012 di RSMJ Padang.

D. Teknik Pengumpulan Data

Pengumpulan data dilakukan secara retrospektif dengan menggunakan sumber data sekunder dari status rekam medik dan register rawatan pasien di RSMJ Padang.

E. Pengolahan Data

Pengolahan data dilakukan menggunakan program *Microsoft Office Excel 2007* dan ditampilkan menggunakan tabel distribusi frekuensi dan diagram.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

1. *Karakteristik Fisik*

Subjek penelitian seluruhnya berjumlah 27 orang dengan karakteristik yang bisa dilihat pada **Tabel.14**. Pada tabel terlihat bahwa sebagian besar subjek berusia 20-35 tahun (63,0%) sementara subjek yang termasuk usia risiko tinggi (<20 atau >35 tahun) lebih rendah dengan proporsi sebesar 37 persen. Berdasarkan status obstetri, jumlah subjek primigravida, multigravida, grande multigravida, maupun post-partus hampir seimbang dengan proporsi masing-masing adalah 29,6%; 22,2%; 29,6%; dan 18,5 persen. Usia kehamilan subjek penelitian setara antara kehamilan aterm (40,7%) dengan preterm (40,7%) sedangkan 18,5% subjek adalah pasien post-partus. Metode tindakan persalinan yang paling banyak dilakukan adalah SCTPP/SCK (40,7%). Sebesar 70,4% subjek meninggal saat mendapatkan perawatan di ruang ICU.

2. *Penyebab Kematian*

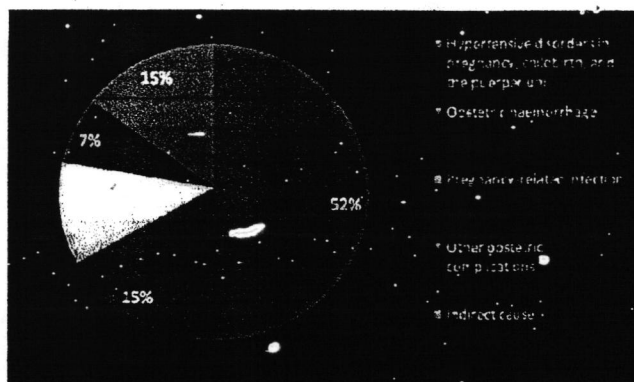
Penyebab obstetrik langsung yang menjadi kausa kematian tersering terlihat dari **Tabel.16** adalah dari kelompok *hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium* dengan proporsi mencapai 51,9 persen. Proporsi penyebab selanjutnya secara berturut-turut adalah kelompok *obstetric haemorrhage* (14,8%), *pregnancy-related infection* (11,1%), dan *other obstetric complications* (7,4%). (**Gambar.20**)

Tabel 11. Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik		Frekuensi (N=27)	
		n	%
1. Usia Ibu	a. < 20 Tahun	1	3,7
	b. 20 - 35 Tahun	17	63,0
	c. > 35 Tahun	9	33,3
2. Status Obstetri	a. Primigravida	8	29,6
	b. Multigravida (2-3)	6	22,2
	c. Grande Multigravida (≥4)	8	29,6
	d. Post-Partum	5	18,5
3. Usia Kehamilan	a. Aterm	11	40,7
	b. Preterm	11	40,7
	c. Post-Partus	5	18,5
4. Metode Persalinan	a. Partus Spontan	5	18,5
	b. Ekspresi Kristeller	2	7,4
	c. Forceps	3	11,1
	d. SCTPP/SCK	11	40,7
	e. Caesarean Hysterectomy	1	3,7
	f. Tidak/Post Partus	5	18,5
5. Ruang Rawatan	a. KB/RR/IGD	7	25,9
	b. ICU	19	70,4
	c. CVCU	1	3,7

Tabel 12. Kelompok Diagnosa Penyebab Kematian

No	Kelompok Diagnosa Penyebab Kematian	n	%
1	<i>Hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium</i>	14	51,9
2	<i>Obstetric haemorrhage</i>	4	14,8
3	<i>Pregnancy-related infection</i>	3	11,1
4	<i>Other obstetric complications</i>	2	7,4
5	<i>Indirect cause</i>	4	14,8
	Total	27	100,0

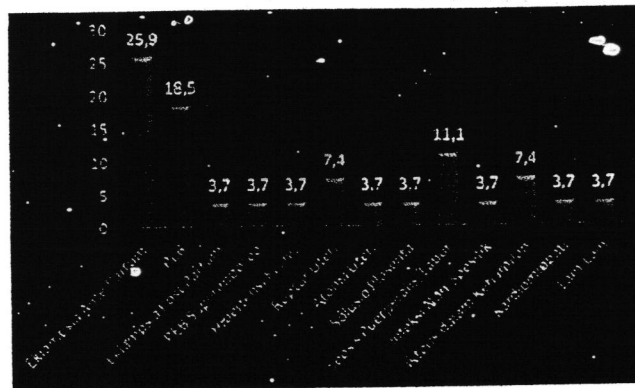


Gambar 19. Kelompok Diagnosa Penyebab Kematian. Kematian terbanyak disebabkan oleh penyakit dari kelompok *hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium*.

Tabel 13. Penyebab Dasar Kematian

No	Kode ICD-10	Penyebab Dasar Kematian	n	%
1	O15.0	Eklampsia Ante Partum	7	25,9
2	O14.1	PEB	5	18,5
3	O15.2	Eklampsia Post Partum	1	3,7
4	O11	PEB Superimposed	1	3,7
5	O10.0	Hipertensi Kronis	1	3,7
6	O71.1	Ruptur Uteri	2	7,4
7	O72.1	Atonia Uteri	1	3,7
8	O45.9	Solusio Plasenta	1	3,7
9	O75.3	Sepsis Puerperalis/Labor	3	11,1
10	O98.9	Infeksi Non-Spesifik	1	3,7
11	O26.6	Ikterik dalam Kehamilan	2	7,4
12	O99.4	Kardiomiopati	1	3,7
13	A91	Lain-Lain	1	3,7
	Total		27	100,0

Pada Tabel.17 terlihat bahwa dari kelompok *hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium*, diagnosa penyebab dasar kematian terbanyak adalah eklampsia antepartum (25,9%) lalu diikuti oleh PEB (18,5%). Penyebab utama dari kelompok *obstetric haemorrhage* adalah ruptur uteri (7,4%), atonia uteri (3,7%), dan solusio plasenta (3,7%). Sepsis puerperalis/labor (11,1%) merupakan penyebab dari kelompok *pregnancy-related infection*. Sementara itu, ikterik dalam kehamilan (7,4%) merupakan diagnosa tersering dari kelompok *other obstetric complications*. (Gambar.



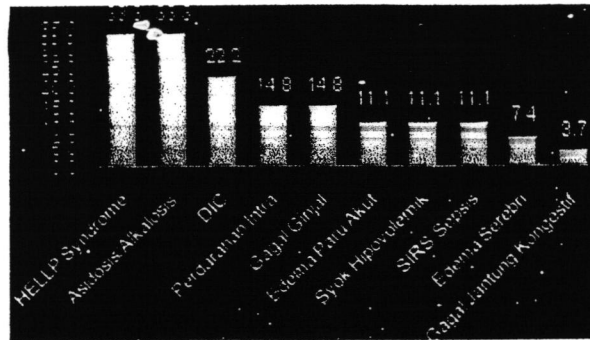
Gambar 20. Diagnosa Penyebab Dasar Kematian. Kematian terbanyak terjadi pada pasien dengan diagnosa awal eklampsia antepartum.

3. Komplikasi

Komplikasi utama yang berperan sebagai faktor penyebab kematian ibu dapat dilihat pada Tabel.18. HELLP dan asidosis merupakan komplikasi yang paling sering terjadi dengan proporsi masing-masing sebesar 15,3 persen. Komplikasi lain yang ditemukan adalah DIC, PIS, gagal ginjal, ALO, syok hipovolemik, SIRS/sepsis, edema serebri, dan gagal jantung kongestif.

Tabel 14. Komplikasi Utama Penyebab Kematian.

No	Kode ICD-10	Penyebab Dasar Kematian	n	%
1	O14.2	HELLP Syndrome	9	15,3
2	E87.2	Asidosis/Alkalosis	9	15,3
3	O72.3	DIC	6	10,2
4	O99.3 (I61)	Perdarahan Intra Serebral	4	6,8
5	O90.4 (N17)	Gagal Ginjal	4	6,8
6	O99.5 (J81)	Edema Paru Akut	3	5,1
7	O75.1	Syok Hipovolemik	3	5,1
8	R65	SIRS/Sepsis	3	5,1
9	O99.3 (G93)	Edema Serebri	2	3,4
10	I50.0	Gagal Jantung Kongestif	1	1,7



Gambar 21. Komplikasi Utama Penyebab Kematian. Kematian terbanyak terjadi pada pasien dengan diagnosa awal eklampsia antepartum.

B. Pembahasan

Berdasarkan hasil kajian ini, ditemukan gambaran bahwa penyebab utama kematian ibu akibat penyebab obstetrik langsung sebagian besar masih diakibatkan oleh berbagai komplikasi obstetri langsung yang terjadi baik di masa kehamilan, persalinan, atau nifas.

Kelompok *hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium* adalah penyumbang terbesar penyakit dasar penyebab kematian ibu. Hasil ini serupa dengan hasil kajian kematian ibu yang telah dilakukan sebelumnya. (DEPKES, 2012) Namun demikian, proporsi pada kajian ini (51,9%) lebih tinggi dari angka proporsi untuk wilayah Sumatera (33,2%) maupun nasional (32,2%). Sebanyak 8 dari 14 (57,1%) subjek yang berada dalam kelompok ini adalah primigravida sehingga faktor ini kemungkinan berperan sebagai faktor risiko.

Komplikasi fatal akibat hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium

Mortalitas pada kasus-kasus preeklampsia atau eklampsia diakibatkan perubahan patologis yang terjadi pada hampir seluruh sistem tubuh, baik kardiovaskular, hematologis, endokrin metabolik, ginjal, bahkan otak, terutama pada kasus-kasus yang tidak tertangani dengan baik. (Cunningham, et al., 2010) Pada kajian ini, komplikasi yang paling sering terjadi adalah *HELLP syndrome* yang ditemukan pada 9 dari 14 (64,3%) kasus.

Menurut Cunningham, et al., (2010), proses kerusakan endotel yang terjadi pada sindroma preeklampsia menyebabkan terjadinya peningkatan aktivasi platelet disertai degranulasi dan pelepasan tromboksan A₂. Selain itu, juga ditemukan kondisi peningkatan konsumsi faktor VIII dan peningkatan kadar produk degradasi fibrin. Akibatnya, muncul gangguan koagulasi dalam berbagai tingkatan, mulai dari trombositopenia ringan sampai DIC. Kerusakan endotel yang luas disertai agregasi platelet dan deposisi fibrin pada sindroma preeklampsia juga menyebabkan terjadinya hemolisis mikroangiopati yang secara semikuantitatif dapat dinilai dengan pengukuran kadar LDH serum atau adanya gambaran skizositos, sperositos, dan retikulositosis di darah perifer. (Cunningham, et al., 2010)

Keterlibatan hepar pada sindroma preeklampsia terjadi akibat proses infark yang terjadi di jaringan parenkim hepar atau pada keadaan yang lebih berat memunculkan manifestasi perdarahan periportal atau subkapsular hepar. Komplikasi fatal dari kondisi ini adalah munculnya gagal hati (*hepatic failure*). Pada pemeriksaan laboratorium, akan ditemukan peningkatan enzim-enzim transaminase hepar (SGOT/SGPT). Fenomena ini bersama dengan kondisi trombositopenia dan hemolisis, seperti telah disebutkan sebelumnya, dikenal dengan istilah *HELLP syndrome* yang menjadi komplikasi penyebab kematian ibu tersering pada kajian ini.

Komplikasi fatal lainnya dari sindroma preeklampsia atau eklampsia selain *HELLP syndrome* adalah PIS. Menurut Cunningham, et al., (2010), ditemukan adanya lesi patologis pada ± 30% jaringan otak yang didapatkan dari hasil autopsi pasien yang mengalami kematian akibat eklampsia. Lesi tersebut sebagian besar berupa perdarahan intraserebral. Selain perdarahan intraserebral, lesi lainnya yang sering juga ditemukan adalah adanya edema serebri. (Cunningham, et al., 2010) Pada kajian ini, komplikasi PIS ditemukan pada 3 dari 8 (37,5%) pasien dengan diagnosa eklampsia. Sementara itu, pada kajian ini juga ditemukan adanya kasus dengan komplikasi edema serebri dan ensefalopati.

Patofisiologi serebrovaskuler yang mendasari abnormalitas jaringan otak pada kasus eklampsia bisa terjadi melalui kombinasi 2 teori. Teori pertama

menyatakan bahwa akibat hipertensi yang akut dan berat, terjadi *over-regulation* serebrovaskuler sehingga terjadi vasospasme. Penurunan aliran darah akibat vasospasme diduga mengakibatkan terjadinya iskemia, edema sitotoksik, dan akhirnya infark jaringan. Teori kedua menyatakan kenaikan tekanan darah secara akut dan sistolik yang melebihi kapasitas autoregulasi serebrovaskuler akan mengakibatkan terjadinya gangguan tekanan di ujung-ujung kapiler pembuluh darah otak. Perubahan tekanan ini menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan hidrostatik, hiperperfusi, dan ekstrasvasi plasma dan sel darah merah melalui *tight-junction* endotel. Akibatnya, akan terjadi akumulasi yang menghasilkan edema vasogenik di otak. Oleh sebab itu, pada sindroma preeklampsia, terjadi aktivasi endotel yang berhubungan dengan kebocoran inter-endotel yang muncul pada tekanan darah lebih rendah daripada tekanan darah yang bisa menyebabkan vasogenik edema pada kasus non-preeklampsia. Komplikasi ini bisa berakibat fatal bila berlanjut menjadi herniasi supratentorial. (Cunningham, et al., 2010)

Komplikasi fatal berikutnya yang ditemukan pada kasus-kasus kematian dengan penyebab dari kelompok *hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium* adalah ALO dan gagal ginjal akut. Gangguan fungsi kardiovaskular akibat sindroma preeklampsia pada dasarnya berkaitan dengan meningkatnya beban (*afterload*) jantung akibat hipertensi. Selain itu, terdapat perubahan akibat aktivasi sistem endotelial sehingga terjadi ekstrasvasi cairan intravaskuler ke daerah ekstraseluler. Lebih penting lagi, proses ekstrasvasi cairan ini yang menjadi penyebab munculnya ALO sebagai komplikasi lanjutan. (Cunningham, et al., 2010) Pada kajian ini, ALO ditemukan pada 3 dari 14 (21,4%) kasus.

Pada sindroma preeklampsia, gangguan fungsi ginjal disebabkan oleh penurunan GFR akibat penurunan perfusi ginjal. Penurunan ini kemungkinan besar disebabkan oleh peningkatan resistensi arteriol afferen ginjal yang bisa mencapai 5 kali lipat normal. Selain itu, juga terjadi perubahan morfologi ditandai oleh endoteliosis glomerulus. Pembengkakan endotel ini bisa menjadi begitu hebat hingga menghambat lumen kapiler secara parsial bahkan total. Akibatnya, terjadi penurunan laju filtrasi yang selanjutnya dapat

meningkatkan kadar kreatinin serum dan berlanjut menjadi gagal ginjal. (Cunningham, et al., 2010) Pada kajian ini, komplikasi gagal ginjal ditemukan pada 4 dari 14 (28,6%) kasus.

Komplikasi fatal akibat obstetric haemorrhage

Penyebab dasar kematian ibu kedua terbanyak pada kajian ini berasal dari kelompok *obstetric haemorrhage* (14,8%). Proporsi kematian akibat *obstetric haemorrhage* dalam kajian ini lebih rendah dari angka untuk wilayah Sumatera (20,8%) maupun nasional (23,6%). (DEPKES, 2012)

Adanya perbedaan proporsi penyebab dasar kematian ibu akibat *obstetric haemorrhage* pada kajian ini dengan hasil penelitian sebelumnya kemungkinan disebabkan karena perbedaan ruang lingkup penelitian. Penelitian yang dilakukan sebelumnya adalah studi berbasis masyarakat atau populasi (*population based study*) sehingga data yang didapatkan lebih menggambarkan kejadian kematian ibu di populasi, termasuk yang terjadi di rumah maupun di pusat pelayanan kesehatan primer. Secara nasional, kematian akibat *obstetric haemorrhage* lebih sering diakibatkan oleh perdarahan post-partum. (DEPKES, 2012) Hal ini kemungkinan berkaitan dengan masih tingginya persalinan yang ditolong oleh tenaga non-kesehatan atau yang tidak berkompeten menangani persalinan, terutama di daerah-daerah terpencil. (Rundupadang, 2009)

Sementara itu, kajian ini adalah studi yang dilakukan dengan berbasis rumah sakit (*hospital based study*) yang berarti bahwa kasus-kasus yang terdata adalah kasus rujukan untuk RSMJ Padang yang merupakan rumah sakit rujukan tingkat lanjutan. Oleh sebab itu, data yang didapatkan tidak akan bisa menggambarkan kondisi pada populasi yang sebenarnya. Kematian akibat *obstetric haemorrhage* dalam kajian ini lebih sering diakibatkan oleh perdarahan pada masa intra-partum akibat ruptur uteri 2 dari 4 (50,0%) kasus. Kematian lain disebabkan oleh atonia uteri dan solusio plasenta, masing-masing 1 dari 4 (25,0%) kasus. Faktor yang kemungkinan berperan terhadap hasil kajian ini adalah proporsi persalinan bekas SC di RSMJ Padang, baik secara VBAC ataupun dengan tindakan SC ulangan, yang relatif lebih tinggi dibanding di luar rumah sakit. Dua dari 4 kasus

(50,0%) kematian akibat *obstetric haemorrhage* pada kajian ini adalah pasien bekas SC. Tingginya insidensi persalinan pada bekas SC menjadikan faktor ini sebagai salah satu faktor risiko penting terhadap kematian ibu akibat *obstetric haemorrhage* di rumah sakit rujukan. Faktor lain yang mungkin berperan adalah partus lama/*obstructed labor* dan grande multiparitas, masing-masing 1 dari 4 kasus (25,0%).

Komplikasi fatal akibat pregnancy related infection

Kematian ibu akibat komplikasi infeksi yang ditemukan pada kajian ini terutama disebabkan oleh sepsis. Faktor risiko yang kemungkinan berperan adalah infeksi saluran pernapasan, yaitu pneumonia akut yang ditemukan pada 2 dari 3 (66,6%) kasus dan kecurigaan terhadap infeksi oportunistik/IO pada 1 dari 3 (33,3%) kasus.

Menurut Cunningham, et al., (2010), komplikasi fatal akibat infeksi bisa diakibatkan oleh terjadinya TSS. Kondisi ini menunjukkan gejala demam akut yang disertai gangguan multisistem berat dengan tingkat *case-fatality rate* 10-15 persen. Gagal ginjal yang diikuti dengan gagal hepar, DIC, dan kolaps sirkulasi bisa timbul dalam waktu singkat. Hasil kultur dari hampir seluruh pasien yang mengalami TSS ditemukan kuman *Staphylococcus aureus*. Secara spesifik, eksotoksin stafilokokus yang disebut *toxic shock syndrome toxin-1* (TSST-1) menyebabkan munculnya manifestasi klinis akibat pencetusannya terjadinya cedera endotel. Menurut hasil penelitian terdahulu, TSST-1 dalam jumlah kecil saja sudah mampu mengaktivasi 5-30% sel T dan menyebabkan terjadinya "badai sitokin". (Cunningham, et al., 2010)

Komplikasi fatal kelompok other obstetrics complication

Penyebab kematian obstetrik langsung selanjutnya yang ditemukan pada kajian ini adalah dari kelompok komplikasi obstetrik lainnya dengan diagnosa gangguan hepar dalam kehamilan. Menurut Cunningham, et al., (2010) pada umumnya komplikasi obstetri akibat gangguan hepar dapat dibagi ke dalam 3 kategori umum. Kategori pertama adalah gangguan hepar yang spesifik dengan kehamilan yang akan membaik secara spontan atau dengan tindakan persalinan. Contoh kelainan dalam kategori ini adalah gangguan hepar pada hiperemesis gravidarum, *acute fatty liver in pregnancy* (AFLP), kolestatik intrahepatal, dan *HELLP syndrome*. Kategori kedua adalah gangguan hepar akut yang secara kebetulan terjadi bersamaan dengan kehamilan, misalnya hepatitis viral akut. Kategori terakhir adalah penyakit hepar kronis yang sudah lebih dahulu ada sebelum terjadinya kehamilan, seperti hepatitis kronis, sirosis, maupun varises esofagus. (Cunningham, et al., 2010)

Pada kajian ini, manifestasi klinis spesifik yang menggambarkan adanya gangguan hepar spesifik akibat kehamilan ditemukan dalam bentuk ikterik pada kehamilan yang disebabkan oleh AFLP. Kelainan ini adalah penyebab utama gagalnya fungsi hepar selama kehamilan yang ditandai oleh adanya akumulasi vesikel-vesikel lemak berukuran mikro di dalam sel hepatosit yang akhirnya menimbulkan kekacauan fungsi hepar. Etiopatogenesis kelainan ini adalah adanya abnormalitas mitokondria dalam proses oksidasi asam lemak akibat mutasi yang diturunkan secara genetik resesif. (Cunningham, et al., 2010) Komplikasi fatal dari AFLP pada umumnya disebabkan oleh gangguan fungsi pembekuan darah akibat penurunan produksi zat-zat prokoagulan di hepar. Komplikasi ini bisa membahayakan terutama bila muncul setelah tindakan persalinan sehingga meningkatkan risiko HPP yang berlanjut menjadi syok hipovolemik atau DIC. (Cunningham, et al., 2010) Pada kajian ini, komplikasi HPP dan DIC ditemukan pada 1 dari 2 (50%) kasus sedangkan 1 kasus lainnya kemungkinan akibat gagal ginjal.

BAB IV

KESIMPULAN

1. Kematian ibu akibat penyebab langsung (*direct obstetric deaths*) di RSUP M Djamil Padang pada periode 2011-2012 tersering disebabkan oleh penyakit dari kelompok *hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium* dengan diagnosa utama terdiri dari; eklampsia, PEB, dan PEB *superimposed*.
2. Proporsi kematian ibu akibat penyakit dari kelompok *hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium* di RSMJ lebih tinggi dibanding angka untuk wilayah Sumatera maupun nasional.
3. Komplikasi fatal yang paling sering terjadi sebagai penyebab kematian ibu adalah HELLP *syndrome*.

DAFTAR PUSTAKA

- Arquette, N dan Holcroft, C.J. 2007.** Third-Trimester Bleeding. [penyunt.] Kimberly B. Fortner, et al. *The Johns Hopkins Manual of Gynecology and Obstetrics*. 3rd. New York : Lippincott Williams & Wilkins, 2007, Section II, Chapter 10.
- BAPPENAS. 2010.** *Laporan Pencapaian Tujuan Pembangunan Milenium di Indonesia*. Kementerian Perencanaan Pembangunan Nasional/Badan Perencanaan Pembangunan Nasional. Jakarta : Badan Perencanaan Pembangunan Nasional, 2010.
- **2005.** *Laporan Pencapaian Tujuan Pembangunan Milenium di Indonesia 2005*. Kementerian Perencanaan Pembangunan Nasional/Badan Perencanaan Pembangunan Nasional. Jakarta : BAPPENAS, 2005.
- **2007.** *Laporan Pencapaian Tujuan Pembangunan Milenium di Indonesia 2007*. Kementerian Perencanaan Pembangunan Nasional/Badan Perencanaan Pembangunan Nasional. Jakarta : BAPPENAS, 2007.
- **2010.** *Laporan Pencapaian Tujuan Pembangunan Milenium di Indonesia 2010*. Kementerian Perencanaan Pembangunan Nasional/Badan Perencanaan Pembangunan Nasional. Jakarta : BAPPENAS, 2010.
- Chalik, TMA. 2004.** Perdarahan Trimester Ketiga. [penyunt.] R. Hariadi. *Ilmu Kedokteran Fetomaternal*. Edisi 1. Surabaya : Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI, 2004, Bab VI, Bagian 65.
- Cunningham, FG, et al. 2010.** Abortion. *Williams Obstetrics*. 23rd Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2010, Section III, Chapter 9.
- **2010.** Ectopic Pregnancy. *Williams Obstetrics*. 23rd Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2010, Section III, Chapter 10.
- **2010.** Hepatic, Gallbladder, and Pancreatic Disorders . *Williams Obstetrics*. 23rd Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2010, Section VIII, Chapter 50.
- **2010.** Obstetrical Hemorrhage. *Williams Obstetrics*. 23rd Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2010, Section VII, Chapter 35.
- **2010.** Pregnancy Hypertension. *Williams Obstetrics*. 23rd Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2010, Section VII, Chapter 34.
- **2010.** Puerperal Infection. *Williams Obstetrics*. 23rd Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2010, Section VI, Chapter 31.
- DEPKES. 2012.** *Disparitas Versus Akses Serta Kualitas - Kajian Kematian Maternal di 5 Region Indonesia*. Departemen Kesehatan Republik

Indonesia. Jakarta : Pusat Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2012.

- . 2012. *Pedoman Penyelenggaraan PONEK 24 jam di Rumah Sakit*. Jakarta : Direktur Jenderal Bina Upaya Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2012.
- Dyne, P L. 2004. Vaginal Bleeding and Other Common Complaints in Early Pregnancy. [penyunt.] M D Pearlman, J E Tintinalli dan P L Dyne. *Obstetric & Gynecologic Emergencies: Diagnosis and Management*. 1st Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2004, Section II, Chapter 4.
- ESCAP. 2011. *Accelerating Equitable Achievement of the MDGs - Closing Gaps in Health and Nutrition Outcomes*. s.l. : Economics and Social Commission for Asia and the Pacific United Nation, 2011.
- Gardner, K. 2004. Emergency Delivery, Preterm Labor, and Postpartum Hemorrhage. [penyunt.] M D Pearlman, J E Tintinalli dan P L Dyne. *Obstetric & Gynecologic Emergencies: Diagnosis and Management*. 1st Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2004, Section V, Chapter 21.
- Garnel, SH dan Uzelac, PS. 2007. Early Pregnancy Risk. [penyunt.] A H DeCherney, et al. *Current Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology*. 10th Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2007, Chapter 14.
- Lobo, RA. 2007. Ectopic Pregnancy: Etiology, Pathology, Diagnosis, Management, Fertility Prognosis. [penyunt.] V L Katz. *Comprehensive Gynecology*. 5th. Philadelphia : Mosby Elsevier, 2007, Part III; Chapter 17.
- Pitkin, J, Peattie, AB dan Magowan, BA. 2003. *Obstetrics and Gynaecology: An Illustrated Colour Text Book*. Toronto : Churchill Livingstone, 2003.
- Poggi, SH. 2007. Postpartum Hemorrhage & the Abnormal Puerperium. [penyunt.] A H DeCherney, et al. *Current Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology*. 10th Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2007, Chapter 31.
- RCOG. 2007. The management of third and fourth degree perineal tears. *Green-top guideline no.29*. London : Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2007.
- Rehman, KS dan Johnson, TRB. 2004. Bleeding After 20 Weeks' Gestation: Maternal and Fetal Assessment. [penyunt.] M D Pearlman, J E Tintinalli dan P L Dyne. *Obstetric & Gynecologic Emergencies: Diagnosis and Management*. 1st Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2004, Section III, Chapter 10.
- Roman, AS dan Pernoll, ML. 2007. Late Pregnancy Complications. [penyunt.] A H DeCherney, et al. *Current Diagnosis & Treatment: Obstetrics &*

Gynecology. 10th Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2007, Chapter 15.

Rundupadang, JF. 2009. *Pengaruh Jaminan Pembiayaan Kesehatan terhadap Pemanfaatan Tenaga Kesehatan dalam Pertolongan Persalinan di Kabupaten Bulungan*. Tesis. Yogyakarta : Program Pasca Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, 2009.

Scearce, J dan Uzelac, PS. 2007. Third-Trimester Vaginal Bleeding. [penyunt.] A H DeCherney, et al. *Current Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology*. 10th Edition. New York : The McGraw-Hill Companies, 2007, Chapter 20.

Stoval, TG. 2007. Early Pregnancy Loss and Ectopic Pregnancy. [penyunt.] J S Berek. *Berek & Novak's Gynecology*. 14th. New York : Lippincott Williams & Wilkins, 2007, Section IV, Chapter 18.

Sulin, D, et al. 2012. *Studi Kematian Ibu dan Kematian Bayi di Propinsi Sumatera Barat: Faktor Determinan dan Masalahnya*. Padang : Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, 2012.

Walsh, B. Postpartum Hemorrhage. *www.empowher.com*. [Online] http://www.empowher.com/files/ebsco/images/exh36327f_96472_1_cropped.jpeg.

WHO. 2012. *The WHO Application of ICD-10 to deaths during pregnancy, childbirth and the puerperium: ICD-MM*. Geneva : World Health Organization (WHO), 2012.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Tabel Data Kematian Ibu di RSUP M Jamil Padang Tahun 2011-2012

No	Nama	Usia	MR	Tgl Masuk	Diagnosa	Tgl Meninggal
1	Ny. Asyamal	21	729159	20/02/2011	G1P0A0H0 gravid aterm 38-39 minggu + Eklampsia antepartum dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + IUGR + Hemiparese + Penurunan kesadaran + KU buruk > RJP > gagal	21/02/2011
2	Ny. Berlinda	32	729797	27/02/2011	G2P1A0H1 gravid preterm 34-35 minggu + partus prematurus imminens + bekas SC + ikterik dalam kehamilan > ekspektatif > KU memburuk	04/03/2011
3	Ny. Nova E	18	721754	26/04/2011	G2P0A1H0 gravid 17-18 minggu + HEG + abortus imminens + dispneu ec gangguan irama jantung + trombositopenia ec DIC ec susp DSS > rawat bersama interne > perburukan KU	27/04/2011
4	Ny. Eti W	34	738521	05/05/2011	G4P3A0H2 gravid preterm 26-28 minggu + PEB dalam rejimen SM dosis maintenance + CHF fc kelas II-III ec kardiomiopati > ekspektatif > CVCU > perburukan KU > apneu + cardiac arrest > RJP > gagal	07/05/2011
5	Ny. Upit	25	740530	21/05/2011	G1P0A0H0 gravid preterm 30-32 minggu + HAP ec solusio plasenta + PEB dalam rejimen SM + asidosis metabolik berat + anemia (Hb 7,1 gr%) + IUFD > SCTPP > rawat ICU > perburukan KU > resusitasi	24/05/2011
6	Ny. Elfi J	39	742307	04/06/2011	G8P7A0H6 parturien aterm kala II + syok hipovolemik ec HAP ec solusio plasenta dalam resusitasi + anemia (Hb 6,4 gr%) + KU buruk + IUFD > KU membaik > FE > dispneu ec susp emboli air ketuban > KU memburuk > apneu > RJP > gagal	04/06/2011
7	Ny. Febri R	25	747580	14/07/2011	P1A0H0 post partus maturus spontan di luar + early HPP ec susp DIC + ikterik ec susp Acute Fatty Liver > perbaikan KU > gagal nafas > rawat ICU > perburukan KU > MODS	18/07/2011
8	Ny. Darwisah	41	667963	21/08/2011	G3P2A0H2 gravid preterm 32-34 minggu + PEB dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + impending eklampsia + bekas SC 2 kali > SCTPP + TP > penurunan kesadaran ec syok hipovolemik ec susp perdarahan intra abdomen ec susp DIC + HELLP syndrome > rawat ICU > KU memburuk	21/08/2011
9	Ny. Titis	23	755156	16/09/2011	G1P0A0H0 parturien aterm kala I fase aktif + PEB dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + dispneu ec susp edema paru > stabilisasi > kala II > FE > penurunan kesadaran + dispneu ec susp edema paru akut > ICU > KU memburuk	16/09/2011
10	Ny. Sephira	25	757793	06/10/2011	G1P0A0H0 gravid preterm 35-36 minggu + dispneu ec susp PPCM + asidosis metabolik + CAP + susp sepsis + susp IO + IUFD > ICU > KU memburuk	09/10/2011
11	Ny. Eli S	27	776488	06/03/2012	G2P1A0H1 gravid aterm 39-40 minggu + PRM + Bekas SC > drip induksi > inpartu > kala II > ruptur uteri > cesarean hysterectomi > perdarahan intra abdomen > relaparotomi > ligasi ulang arteri ovarika + tamponade > ICU > KU memburuk (susp DIC)	07/03/2012
12	Ny. Rani S	30	779213	28/03/2012	Gagal nafas tipe I ec susp SIRS + asidosis metabolik + edema paru akut + G3P2A0H2 parturien aterm kala I fase laten > cardiac arrest > resusitasi > IUFD > stabilisasi di ICU > KU memburuk > cardiac arrest > resusitasi > gagal	28/03/2012

No	Nama	Usia	MR	Tgl Masuk	Diagnosa	Tgl Meninggal
13	Ny. Parnis	41	785864	20/05/2012	P4A0H2 post partus prematurus spontan dari luar NH1 + Eklampsia ante partum dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + HELLP sindrom + AKI riffle failure + asidosis metabolik + penurunan kesadaran > ICU > KU buruk > asistole	22/05/2012
14	Ny. Erpapat	34	787072	31/05/2012	Penurunan kesadaran + dispneu ai hipoksia + asidosis respiratorik berat + P4A0H4 post SCTPP + TP diluar NHII > ICU > KU memburuk	02/06/2012
15	Ny. Nelda S	20	787963	08/06/2012	G1P0A0H0 gravid aterm + eklampsia antepartum dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + HELLP sindrom > SCTPP > ICU > KU memburuk	09/06/2012
16	Ny. Epa	21	789320	19/06/2012	Penurunan kesadaran pada P1A0H0 post partus prematurus spontan diluar NH9 + eklampsia post partum dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + ALO + ensefalopati hipoksia > ICU > KU memburuk	23/06/2012
17	Ny. Yulia E	25	790577	29/06/2012	G1P0A0H0 parturien aterm kala II + eklampsia antepartum dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + penurunan kesadaran > partus spontan > HELLP sindrom + perdarahan intraserebral multipel + stress ulcer + MOF > KU memburuk	30/06/2012
18	Ny. Lisna F	36	793258	22/07/2012	G4P3A0H3 parturien aterm kala I fase aktif + PEB dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + gagal nafas ec ALO + asidosis metabolik + gemelli let-kep let-su > stabilisasi ICU > kala II > FE + ekstraksi total > HELLP sindrom + anemia sedang ec hemolitik + penurunan kesadaran ec ensefalopati hipoksia + asidosis metabolik + AKI riffle F > perdarahan sub kapsular hepar > KU memburuk	26/07/2012
19	Ny. Pitra Y	23	795854	17/08/2012	G1P0A0H0 parturien preterm 34-36 minggu kala I fase aktif + eklampsi antepartum dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + penurunan kesadaran ec edema serebri + HELLP sindrom parsial + gemelli + IUFD > ICU > kala II > ekspresi Kristeller > MOF > KU memburuk	18/08/2012
20	Ny. Nurhayati	38	662162	27/08/2012	G6P5A0H5 gravid preterm 33-34 minggu + hipertensi kronis + penurunan kesadaran ec perdarahan intra serebral + CAP > ekspektatif > gawat janin > SCK + TP > ICU > KU memburuk	06/09/2012
21	Ny. Yunarlis	39	798121	05/09/2012	G5P4A0H4 gravid preterm 34-36 minggu + PEB superimposed dalam rejimen SM dosis maintenance dari luar + anemia sedang + gawat janin + AKI riffle F > SCTPP + TP > penurunan kesadaran ec ensefalopati metabolik ec susp CKD + SIRS > ICU > KU memburuk	12/09/2012
22	Ny. Resti D	31	785799	04/10/2012	G4P3A0H2 gravid aterm 37-38 minggu + bekas SC 3 x + PRM 2 jam + anemia ringan > SCK + TP > atonia > terapi konservatif > gagal > relaparotomi > atonia + hematoma retroperitoneal > HSV + packing > KU memburuk	04/10/2012
23	Ny. Erlinawati	44	802600	10/10/2012	G6P5A0H5 parturien preterm 32-34 minggu kala I fase aktif + gagal nafas ec pneumonia akut + asidosis respiratorik + ALO ec non kardiogenik + sepsis > ICU > kala II > ekspresi Kristeller > KU memburuk	10/10/2012
24	Ny. Misliati	38	802992	14/10/2012	G4P3A0H3 gravid preterm 32-34 minggu + eklampsi antepartum dalam rejimen SM dosis maintenance	19/10/2012

No	Nama	Usia	MR	Tgl Masuk	Diagnosa	Tgl Meninggal
					dari luar + HELLP sindrom + penurunan kesadaran > SCTPP + TP > ICU > perdarahan intraserebral + MOF > KU memburuk	
25	Ny. Lina W	30	803884	22/10/2012	P3A0H2 post histerotomi ai eklamsi antepartum dari luar + HELLP sindrom + ikterik ec gagal hepar + AKI riffle F ec susp dehidrasi + hidronefrosis sinistra + penurunan kesadaran > KU memburuk	29/10/2012
26	Ny. Erlin	25	804781	29/10/2012	G1P0A0H0 gravid aterm 37-38 minggu + PEB dalam rejimen SM dosis maintenance + dispneu ec ALO + HELLP sindrom parsial + CAP + letsu > resusitasi > SCTPP > ICU > sepsis + MOF > KU memburuk	31/10/2012
27	Ny. Wasna Y	40	799692	18/12/2012	G3P2A0H2 parturien aterm kala II memanjang dari luar (neglected) + IUFD > Perbaikan KU > Pimping mengejan > distosia bahu > perasat McRobert + masenti > partus spontan > syok hipovolemik ec ruptur uteri > resusitasi (kamar operasi) > arrest	18/12/2012

Lampiran 2. Hasil Analisis Deskriptif SPSS 15

Penyebab Kematian

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Direk	23	85,2	85,2	85,2
	Indirek	4	14,8	14,8	100,0
	Total	27	100,0	100,0	

Grup Kausa

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium	14	51,9	51,9	51,9
	Obstetric haemorrhage	4	14,8	14,8	66,7
	Pregnancy-related infection	3	11,1	11,1	77,8
	Other obstetric complications	2	7,4	7,4	85,2
	Indirect cause	4	14,8	14,8	100,0
	Total	27	100,0	100,0	

Diagnosa

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	PEB	5	18,5	18,5	18,5
	Eklampsia Ante Partum	7	25,9	25,9	44,4
	Eklampsia Post Partum	1	3,7	3,7	48,1
	PEB Superimposed	1	3,7	3,7	51,9
	Hipertensi Kronis	1	3,7	3,7	55,6
	Ruptur Uteri	2	7,4	7,4	63,0
	Atonia Uteri	1	3,7	3,7	66,7
	Solusio Plasenta	1	3,7	3,7	70,4
	Ikterik dalam Kehamilan	2	7,4	7,4	77,8
	Sepsis Puerperalis/Labor	3	11,1	11,1	88,9
	Infeksi Non-Spesifik	1	3,7	3,7	92,6
	Kardiomiopati	1	3,7	3,7	96,3
	Lain-Lain	1	3,7	3,7	100,0
	Total	27	100,0	100,0	

Komplikasi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Perdarahan Intra Serebral	4	4,9	8,2	8,2
	HELLP Syndrome	9	11,1	18,4	26,5
	Solusio Plasenta	1	1,2	2,0	28,6
	Obstetrics Shock	3	3,7	6,1	34,7
	Emboli Air Ketuban	1	1,2	2,0	36,7
	Gagal Ginjal	4	4,9	8,2	44,9
	DIC	6	7,4	12,2	57,1
	Edema Paru Akut	3	3,7	6,1	63,3
	Asidosis/Alkalosis	9	11,1	18,4	81,6
	Edema Serebri	2	2,5	4,1	85,7
	Gagal Jantung Kongestif	1	1,2	2,0	87,8
	Pneumonia	2	2,5	4,1	91,8
	SIRS/Sepsis	3	3,7	6,1	98,0
	17	1	1,2	2,0	100,0
	Total	49	60,5	100,0	
Missing	System	32	39,5		
Total		81	100,0		