

ARTIKEL TINJAUAN PUSTAKA

HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN

HYPERTENSION IN PREGNANCY

Maria Riastuti Iryaningrum*, Angelina Yuwono, Alius Cahyadi

Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jl. Pluit Raya No. 2, Jakarta, 14440

* **Korespondensi:** maria.riastuti@atmajaya.ac.id

ABSTRACT

Introduction: *Hypertension in pregnancy is one of the healthcare problems in pregnant women and their babies. The incidence is still increasing; meanwhile, there is better quality of antenatal care. On the other hand, the pathophysiology of hypertension in pregnancy is not fully understood, and this is a multifactor disease. Until now, there is no other way to prevent hypertension in pregnancy.*

Objective: *The objective of this manuscript is to increase awareness about hypertension in pregnancy, its management, and its complications.*

Methods: *The writing of this article used the narrative review method as part of the literature study.*

Conclusion: *Early diagnosis and wise management are the keys to decreasing the risk of hypertension complications, not only for mother and baby.*

Key Words: *eclampsia, hypertension, gestational hypertension, pregnancy, pre-eclampsia*

ABSTRAK

Pendahuluan: Hipertensi dalam kehamilan merupakan masalah kesehatan utama pada wanita hamil dan bayi. Insidensi hipertensi dalam kehamilan terus terjadi peningkatan meskipun telah meningkatnya kualitas perawatan prenatal. Akan tetapi, patofisiologi terjadinya hipertensi dalam kehamilan belum diketahui pasti dan merupakan penyakit yang multifaktorial. Sampai saat ini belum ada cara untuk mencegah hipertensi dalam kehamilan.

Tujuan: Makalah ini bertujuan untuk meningkatkan kewaspadaan terhadap kondisi hipertensi dalam kehamilan, tata laksana, dan komplikasinya.

Metode: Makalah ini disusun menggunakan metode tinjauan narasi sebagai bagian dari studi pustaka.

Simpulan: Diagnosis dini dan tata laksana yang bijak merupakan kunci dalam menurunkan risiko komplikasi hipertensi baik pada ibu maupun bayi.

Kata Kunci: eklamsia, hipertensi, hipertensi gestasional, kehamilan, pre-eklamsia

PENDAHULUAN

Hipertensi dalam kehamilan menjadi masalah kesehatan utama bagi wanita hamil dan bayi di berbagai belahan dunia. Pre-eklampsia, baik yang baru muncul saat kehamilan maupun yang sudah didahului hipertensi sebelumnya (hipertensi kronik dengan *superimposed preeclampsia*) merupakan penyebab terjadinya risiko utama.¹ Hal ini tetap terjadi walaupun telah terjadi peningkatan kualitas perawatan prenatal untuk mengurangi

jumlah dan tingkat luaran yang buruk.

Hipertensi dalam kehamilan tetap menyebabkan morbiditas dan mortalitas ibu dan janin yang serius pada sejumlah kasus. Dengan demikian, penatalaksanaan optimal adalah kunci untuk meningkatkan luaran penyakit. Penatalaksanaan tersebut memerlukan observasi ketat terkait tanda-tanda dan temuan klinis, pemberian obat antihipertensi yang tepat dan persalinan pada waktu yang optimal untuk kesejahteraan ibu dan janin.²

DEFINISI

Hipertensi dalam kehamilan adalah suatu istilah besar yang mencakup kelompok hipertensi kronik, hipertensi gestasional, pre-eklampsia dan eklampsia. Kondisi ini diperkirakan meliputi hingga 10% dari seluruh kehamilan dan menimbulkan dampak signifikan pada morbiditas dan mortalitas baik maternal maupun perinatal.¹ Derajat keparahan hipertensi dapat dibagi menjadi ringan-sedang (tekanan darah sistolik/TDS 140–159 mmHg dan tekanan darah diastolik/TDD 90–109 mmHg) dan berat (TDS \geq 160 mmHg dan/atau TDD \geq 110 mmHg). Tingkatan keparahan pada perempuan hamil cenderung lebih rendah karena risiko ensefalopati hipertensi terjadi pada tekanan darah yang lebih rendah dibandingkan kelompok yang tidak hamil.³

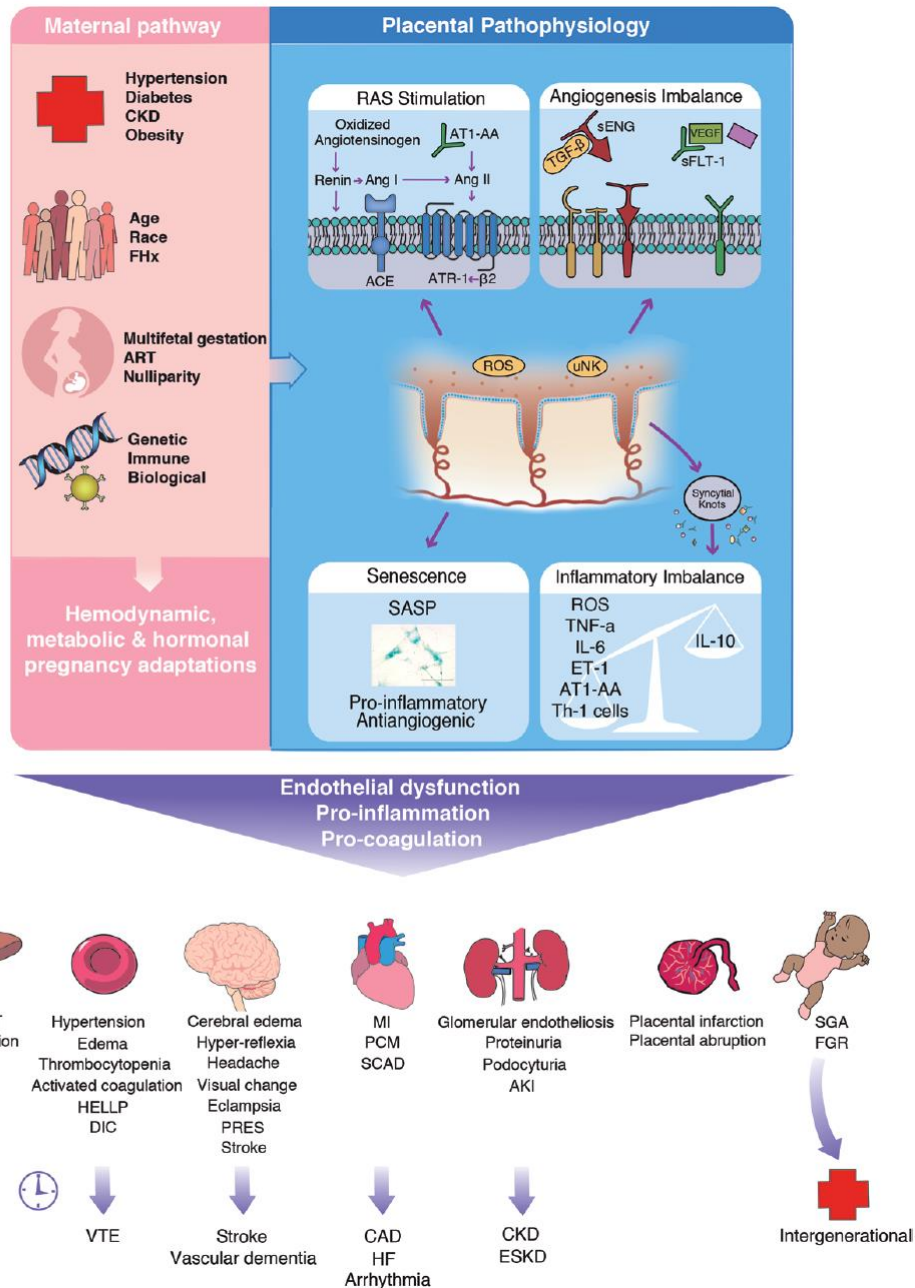
EPIDEMIOLOGI

Insiden hipertensi dalam kehamilan mengalami peningkatan di seluruh dunia dari 16,30 juta pada tahun 1990 menjadi 18,08 juta pada tahun 2019, dengan total peningkatan 10,92 % pada rentang waktu tersebut. Namun demikian, jumlah kematian akibat hipertensi dalam kehamilan sekitar 27,83 ribu pada tahun 2019, turun 30,05 % dari tahun 1990. Berdasarkan nilai insiden dan prevalensi, jumlah kematian dan *years lived with disability* (YLD) terutama dijumpai pada kelompok usia 25–29 tahun, diikuti oleh kelompok usia 30-34 dan 20-24 tahun. Sementara itu, tingkat kejadian terendah diamati pada kelompok berusia 25-29 tahun dan lebih tinggi pada kelompok termuda dan tertua. Penelitian juga

menunjukkan adanya hubungan positif antara tingkat insidensi hipertensi dalam kehamilan dan indeks sosiodemografi serta indeks pembangunan manusia di seluruh negara dan wilayah pada tahun 2019. Tingkat insiden berdasarkan usia lebih tinggi di negara/wilayah dengan indeks sosiodemografi dan indeks pembangunan manusia yang lebih rendah.⁴

FAKTOR RISIKO

Kejadian hipertensi dalam kehamilan telah diidentifikasi memiliki beberapa hubungan dengan faktor risiko tertentu. Penelitian terdahulu menyatakan bahwa obesitas, riwayat keluarga hipertensi, asupan alkohol, gagal jantung, stroke dan hipertrofi ventrikel kiri dan merokok merupakan kontributor dalam perkembangan hipertensi dalam kehamilan.⁵ Selain itu, kondisi anemia, tingkat pendidikan (yang lebih rendah), usia ibu $>$ 35 tahun, wanita primipara, kehamilan multipel, riwayat komplikasi maternal (terutama riwayat hipertensi pada kehamilan sebelumnya), riwayat keluarga dengan pre-eklampsia, penderita diabetes melitus gestasional, penderita komorbid (diabetes melitus, hipertensi, penyakit jantung, penyakit ginjal kronik, penyakit hati dan infeksi saluran kemih), penderita sindrom antifosfolipid, lupus eritematosus sistemik, riwayat kelahiran mati (*stillbirth*), riwayat solusio plasenta, penggunaan *assisted reproductive technology* (ART), fetus dengan trisomi 13 (sindrom Patau), maupun predisposisi genetik turut menyumbang kemungkinan seorang ibu hamil untuk mengalami pre-eklampsia.^{2,6}



Gambar 1. Proses Perkembangan Pre-eklampsia serta Patofisiologi Kelainan Maternal dan Fetal⁹
 [ACE: angiotensin-converting enzyme; AKI: acute kidney injury; Ang: angiotensin; AT1-AA: angiotensin II receptor 1 autoantibodies; ATR1: angiotensin II type 1 receptor; CAD: coronary artery disease; CKD: chronic kidney disease; CO: cardiac output; DIC: disseminated intravascular coagulation; ESKD: end stage kidney disease; ET-1: endothelin-1; FGR: fetal growth restriction; GFR: glomerular filtration rate; HF: heart failure; IL: interleukin; MI: myocardial infarction; PCM: peripartum cardiomyopathy; PIGF: placental growth factor; PRES: posterior reversible encephalopathy syndrome; RAS: renin angiotensin system; ROS: reactive oxygen species; SASP: senescence-associated secretory phenotype; SCAD: spontaneous coronary artery dissection; sENG: soluble endoglin; sFlt1: soluble fms-like tyrosine kinase 1; SGA: small for gestational age; Th-1: type 1 T helper cell, TNF- α : tumor necrosis factor- α ; TPR: total peripheral resistance; uNK: uterine natural killer cell; VEGF: vascular endothelial growth factor; VTE: venous thromboembolism]

PATOFISIOLOGI DAN ETIOLOGI

Pada dasarnya, hipertensi dalam kehamilan, khususnya pre-eklampsia dinyatakan sebagai *disease of theories*.⁷ Hal ini didasari oleh patofisiologi penyakit yang multifaktorial

dan belum dapat dijelaskan sepenuhnya. Dalam perjalanannya, terdapat enam teori yang diperkirakan berperan pada perkembangan pre-eklampsia, yaitu (1) teori kelainan vaskularisasi uteroplacenta, (2) teori iskemia

plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel, (3) teori intoleransi imunologik antara ibu dan fetus, (4) teori adaptasi kardiovaskular genetik, (5) teori defisiensi gizi, serta (6) teori inflamasi.⁸ Jalur perkembangan hipertensi dalam kehamilan (fokus pada pre-eklampsia) dapat dilihat pada Gambar 1.

Pembahasan pada tinjauan pustaka ini difokuskan pada faktor vaskular. Insufisiensi uteroplasenta dan fenotipe vaskular dan metabolik ibu yang rentan bersatu menjadi pembentuk etiologi yang mendasari pre-eklampsia. Namun, sebagaimana dinyatakan sebelumnya, kondisi pre-eklampsia ini bersifat heterogen, dengan beberapa jalur yang mengarah ke vasokonstriksi dan iskemia organ akhir. Adanya agregat pre-eklampsia dalam keluarga dan bukti baru lainnya menunjukkan bahwa varian genetik janin dekat FLT1 (*fms-related tyrosine kinase 1*), suatu gen yang terlibat dalam angiogenesis, dapat berkontribusi terhadap risiko pre-eklampsia. Pada dasarnya, hal yang terjadi terkait dengan gangguan angiogenesis, disfungsi endotel sistemik, dan penurunan COMPLIANS vaskular yang mengakibatkan gangguan akomodasi ekspansi volume yang diperlukan untuk kehamilan yang sehat. Selain itu, pre-eklampsia juga melibatkan disfungsi multisistem, terutama ditandai bukti gangguan jantung struktural dan fungsional.¹⁰

Mekanisme hipertensi gestasional tidak diketahui sebagai suatu proses berbeda atau menjadi tahap awal pada fenomena pre-eklampsia. Namun demikian, hipertensi gestasional dan pre-eklampsia telah dinyatakan memiliki sejumlah faktor risiko yang sama

seperti obesitas, jumlah paritas, dan riwayat kehamilan dengan pre-eklampsia.¹⁰ Bukti yang ada menunjukkan bahwa tanda inflamasi mungkin berbeda pada wanita dengan hipertensi gestasional bila dibandingkan dengan pre-eklampsia, yang ditandai kemungkinan kompensasi lebih baik pada wanita dengan hipertensi gestasional.¹¹ Namun, seperti dinyatakan pada mekanisme pre-eklampsia, kondisi tersebut sering dikaitkan dengan penyakit plasenta yang ditandai dengan gangguan penanda angiogenesis. Perkembangan hipertensi kronis postpartum dapat membantu menjelaskan lebih lanjut bila hipertensi gestasional dan pre-eklampsia memiliki etiologi yang berbeda.¹⁰

Mekanisme patofisiologi yang menghubungkan pre-eklampsia dan hipertensi gestasional dengan penyakit kardiovaskular di masa depan belum dapat dijelaskan sepenuhnya, walaupun sudah ada sejumlah hipotesis yang disampaikan. Intinya, kemungkinan hipertensi dalam kehamilan dan penyakit kardiovaskular memiliki faktor risiko yang sama.¹⁰ Hal ini didasari studi kohort yang menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang kuat antara hipertensi dalam kehamilan dan penyakit kardiovaskular, seperti hipertensi kronis, diabetes melitus tipe 2, hiperlipidemia, dan peningkatan indeks massa tubuh.¹² Selain itu, insufisiensi vaskular umumnya terdeteksi pada plasenta wanita dengan pre-eklampsia, dan beberapa dari lesi ini ditandai dengan peradangan dan makrofag *lipid-laden* yang sangat mirip dengan fitur plak aterosklerotik tahap awal. Lesi plasenta ini mungkin merupakan ekspresi awal kerentanan terhadap gang-

guan vaskular di kemudian hari. Beberapa penelitian telah menunjukkan peningkatan penanda disfungsi endotel, kekakuan arteri dan inflamasi sistemik pasca setelah kehamilan dengan komplikasi pre-eklampsia. Lebih lanjut, wanita dengan pre-eklampsia mengembangkan autoantibodi terhadap angiotensin II tipe 1 yang aktif selama kehamilan yang menetap setelah 18 bulan pasca persalinan. Pengikatan antibodi ini pada reseptor angiotensin 1 telah terbukti menginduksi kerusakan endotel dan mungkin mendasari hubungan mekanistik antara pre-eklampsia dan risiko penyakit kardiovaskular di masa depan.¹³

KLASIFIKASI DAN DIAGNOSIS

Secara umum, pembagian klasifikasi hipertensi dalam kehamilan berdasarkan *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) dapat dibagi menjadi empat kelompok kelainan. Penjelasan pembagian tersebut dapat dilihat pada Tabel 1.

TATA LAKSANA

Sampai saat ini belum ditemukan cara pasti untuk mencegah hipertensi pada kehamilan. Peresepan obat antihipertensi bertujuan untuk menurunkan perburukan penyakit menjadi hipertensi berat dan untuk memperpanjang kehamilan sampai janin relatif matur. Pada kasus berat, diperlukan rawat inap.¹⁶

Inisiasi penggunaan antihipertensi pada kehamilan cenderung masih menimbulkan berbagai perdebatan dan memerlukan kajian lebih lanjut.¹⁷ Pedoman yang umum, seperti yang telah dikeluarkan oleh ACOG, merekomendasikan untuk menahan penggunaan

antihipertensi pada pasien pre-eklampsia selama tekanan darahnya tidak mencapai 160/110 mm Hg. Selain itu, terdapat reko-mendasi untuk segera melahirkan bayi pada kasus pre-eklampsia dengan gejala berat, yaitu pada hipertensi tidak terkontrol dengan tekanan darah $\geq 160/110$ mm Hg, walaupun kehamilan masih <34 minggu, kecuali pelayanan tingkat tinggi dengan unit rawat intensif telah tersedia untuk ibu dan bayi.¹⁴ Penurunan batas inisiasi tata laksana saat ini mulai dipertimbangkan karena dapat menghasilkan tercapainya tekanan darah terkontrol tepat waktu dan menghindari kelahiran yang tergesa-gesa dan terkait pada kelahiran prematur serta komplikasi lainnya.⁹ Target tekanan darah pada kasus hipertensi dalam kehamilan ini sangat beragam, salah satunya dari ACOG yang menerapkan target cukup longgar dengan nilai $<160/110$ mmHg.¹⁷ Hal ini karena adanya perbedaan pandangan mengenai penerapan target tekanan darah yang bersifat kurang ketat (*less-tight*) terhadap ketat (target tekanan darah diastolik 100 mmHg vs 85 mmHg).¹⁸ Pilihan obat antihipertensi pada kondisi kehamilan relatif lebih terbatas dibandingkan populasi normal. Secara umum, agen antihipertensi yang tersedia pada ibu hamil dan menyusui meliputi obat golongan metildopa, penghambat kanal kalsium (*calcium channel blocker/CCB*) dan penghambat beta (*beta-blocker/BB*). Penghambat *angiotensin-converting enzyme* (ACE) dan *angiotensin receptor blocker* (ARB) dikontraindikasikan pada kehamilan karena telah terbukti memiliki efek teratogenik terutama bila diberikan setelah trimester pertama kehamilan.¹⁹

Tabel 1. Klasifikasi hipertensi dalam kehamilan.^{1,9,14,15}

| Kasus | Definisi |
|--|--|
| Hipertensi dalam Kehamilan | Peningkatan tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg pada dua kali pengukuran yang berjarak minimal empat jam |
| Hipertensi Kronik | Hipertensi yang telah terjadi sebelum kehamilan atau dalam jangka waktu < 20 minggu kehamilan |
| Pre-eklampsia/Eklampsia | <p>Hipertensi <i>onset</i> baru yang terjadi pada masa kehamilan > 20 minggu dan sering mendekati masa kelahiran</p> <p>Kriteria diagnosis:</p> <p>A. Tekanan darah</p> <p>A.1. Tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mm Hg atau lebih pada dua kali setidaknya 4 jam terpisah pada wanita dengan riwayat tekanan darah normal (<i>pre-eclampsia without severe features</i>).</p> <p>A.2. Tekanan darah sistolik ≥ 160 mm Hg atau tekanan darah diastolik ≥ 110 mm Hg atau lebih (<i>preeclampsia with severe features</i>). Kondisi hipertensi berat dapat dikonfirmasi dalam interval pendek (menit) untuk memfasilitasi ketepatan waktu terapi antihipertensi).</p> <p>DAN</p> <p>B. Proteinuria Nilai protein ≥ 300 mg per 24 jam pengumpulan urine (dapat diekstrapolasi berdasarkan jangka waktu) ATAU Rasio protein/kreatinin urine $\geq 0,3$ mg/dL atau Pembacaan <i>dipstick</i> 2+ (digunakan hanya jika metode kuantitatif lain tidak tersedia) ATAU tanpa adanya proteinuria, hipertensi awitan baru dengan awitan baru gejala berat (<i>preeclampsia with severe features</i>) yang meliputi minimal salah satu dari berikut ini:</p> <p>C. Trombositopenia: Jumlah trombosit kurang dari $100 \times 10^9/L$</p> <p>D. Insufisiensi ginjal: Konsentrasi kreatinin serum $> 1,1$ mg/dL atau peningkatan dua kali lipat dari konsentrasi kreatinin serum dengan tidak adanya penyakit ginjal lainnya</p> <p>E. Gangguan fungsi hati: Peningkatan konsentrasi transaminase hati dalam darah sebesar minimal dua kali nilai normal</p> <p>F. Edema paru</p> <p>G. Sakit kepala awitan baru yang tidak berespons terhadap pengobatan dan tidak dipikirkan dengan diagnosis alternatif</p> <p>H. Gangguan visual</p> <p>Eklampsia: memenuhi kriteria di atas + kejang <i>onset</i> baru tonik-klonik, fokal, atau multifokal dengan tidak adanya sebab lain seperti epilepsi, iskemia arteri serebral dan infark, perdarahan intrakranial, atau obat-obatan tertentu</p> |
| Hipertensi kronik dengan <i>superimposed preeclampsia</i> | Pasien dengan hipertensi kronik yang mengalami proteinuria. Dapat juga ditandai dengan adanya hipertensi resisten, proteinuria (baru atau perburukan), mengalami satu atau lebih kondisi buruk (keterlibatan sistem organ seperti sistem saraf pusat, kardiorespirasi, hematologi, ginjal, hepar, atau sistem fetoplasenta) maupun komplikasi berat yang meliputi komplikasi pada sistem saraf pusat (eklampsia, <i>posterior reversible encephalopathy syndrome</i> [PRES], <i>cortical blindness</i> , penurunan kesadaran, stroke), kardiorespirasi (hipertensi berat tidak terkontrol setelah 12 jam walau pasca tata laksana dengan tiga obat antihipertensi, $SpO_2 < 90\%$, edema paru, infark miokard), hematologi (trombositopenia atau kebutuhan transfusi), ginjal (gagal ginjal akut atau indikasi dialisis), hepar (<i>International Normalized Ration</i> > 2) atau pada sistem fetoplasenta (solusio plasenta, lahir mati) setelah usia kehamilan ≥ 20 minggu. |
| Hipertensi gestasional | Peningkatan tekanan darah setelah 20 minggu kehamilan tanpa adanya proteinuria atau temuan sistemik seperti yang disebutkan pada bahasan mengenai pre-eklampsia. |

Secara umum, tiga obat antihipertensi lini pertama pada kehamilan adalah obat oral berupa labetalol (dosis awal 100 mg, 3-4 kali sehari), nifedipin XL (*extended release*) (dosis awal 30 mg, 1 kali sehari), atau metildopa (250 mg, 3-4 kali sehari). Dosis masing-masing obat-obatan tersebut dapat dititrasi hingga maksimum 1200 mg, 120 mg, dan 2500 mg.^{20,21}

Pemberian obat-obatan di atas harus tetap sambil mempertimbangkan risiko yang terjadi. Penghambat beta (contoh: labetalol) dapat menyebabkan bradikardia janin atau retardasi pertumbuhan intrauterin, atenolol tidak direkomendasikan. Metildopa cenderung aman kecuali risiko efek samping seperti mengantuk, mulut kering, malaise umum, anemia hemolitik, dan hepatopati. Sementara itu, penghambat kanal kalsium (baik dihidropiridin maupun non-dihidropiridin, termasuk nifedipin) diperbolehkan pada seluruh masa kehamilan. Sebagai tambahan, diuretik berisiko menimbulkan oligohidramnion, sehingga penggunaannya hanya diperbolehkan bila ada indikasi kuat seperti gagal jantung, dan hanya diperbolehkan pada golongan diuretik *loop*.¹⁶

Pada kasus berat yang memerlukan penurunan tekanan darah dengan segera, dapat diberikan pengobatan menggunakan obat antihipertensi intravena atau oral kerja cepat. Beberapa pilihan yang tersedia adalah labetalol (10–20 mg IV, dilanjutkan 20–80 mg tiap 10–30 menit hingga dosis akumulatif 300 mg; atau 1–2 mg/menit IV), hidralazin (5 mg IV atau IM, dilanjutkan 5–10 mg IV tiap 20–40 menit hingga dosis akumulatif maksimum 20 mg; atau infus 0,5–10 mg/jam) maupun nife-

dipin *immediate release* (10–20 mg PO, diulang per 20 menit jika perlu; kemudian 10–20 mg tiap 2–6 jam; dosis maksimum harian 180 mg).¹⁴

Pada dasarnya, tata laksana definitif pre-eklampsia adalah dengan melahirkan bayi yang dikandung. Namun, mengenai waktu untuk melahirkan pada kasus pre-eklampsia terdapat dua pilihan, yaitu tata laksana kelahiran segera atau ekspektatif. Tata laksana ekspektatif dipilih bila masa kehamilan masih preterm atau wanita hamil tersebut mengalami hipertensi gestasional atau pre-eklampsia tanpa gejala berat. Sementara, pilihan untuk melahirkan bayi dilaksanakan bila usia kehamilan telah mencapai setidaknya 34 0/7 minggu, pasca stabilisasi ibu, atau dalam kondisi inpartu maupun ketuban pecah dini. Proses melahirkan tidak harus menunggu pemberian steroid bila sudah berada pada masa preterm akhir.¹⁴

Penanganan eklampsia diawali tindakan suportif dasar seperti menelepon untuk bantuan, pencegahan cedera pada ibu, pengaturan posisi dekubitus lateral, pencegahan aspirasi, pemberian oksigen, dan pemantauan tanda-tanda vital. Tata laksana kejang menggunakan magnesium sulfat (tidak diperlukan untuk menghentikan kejang tetapi untuk mencegah kejang berulang). Pasca resusitasi awal dan stabilisasi ibu, rujukan harus dilaksanakan ke pelayanan kesehatan. Magnesium sulfat yang diberikan secara intramuskular atau intravena lebih unggul dari pemberian fenitoin, diazepam, atau *lytic cocktail* (biasanya berupa klorpromazin, prometazin, dan petidin) dan juga dikaitkan dengan mor-

talitas dan morbiditas ibu dan bayi yang lebih sedikit. Bila pasien sangat gelisah, pemberian klonazepam IV 1 mg, diazepam 10 mg, atau midazolam dapat digunakan untuk sedasi guna memfasilitasi penempatan jalur IV, pemasangan kateter Foley, dan pengambilan spesimen darah. Wanita dengan eklamsia harus melaksanakan kelahiran dengan tepat waktu.¹⁴

Pada kasus kejang berulang, magnesium sulfat sebanyak 2–4 gram dapat diberikan melalui IV selama 5 menit. Sementara, pada kasus refrakter terhadap magnesium sulfat, penyedia layanan kesehatan dapat menggunakan natrium amobarbital (250 mg IV dalam 3 menit), thiopental, atau fenitoin (1.250 mg IV dengan kecepatan 50mg/menit). Intubasi endotrakeal dan ventilasi bantuan di unit perawatan intensif dapat dilaksanakan sesuai dengan keadaan yang ada.¹⁴

KOMPLIKASI

Komplikasi terkait hipertensi dalam kehamilan dapat dibagi menjadi komplikasi maternal dan fetal. Pada ibu dapat dijumpai adanya gangguan ginjal, yang ditandai proteinuria (rasio protein urine:kreatinin urine >30 g/mmol), jejas ginjal akut (kreatinin serum >90 µmol/L), gangguan hepar (alanin aminotransferase >40 IU), komplikasi hematologis seperti trombositopenia (trombosit <150 × 10⁹/L atau hemolisis), gangguan neurologis (sakit kepala, skotomata visual/gangguan penglihatan yang menimbulkan bintik buta pada lapang pandang normal (terkait gangguan retina), ablasi retina, perdarahan intraserebral, atau klonus/kontraksi otot secara tidak sadar),

solusio plasenta, sindrom HELLP, gangguan jantung (gangguan fungsi miokardium, disfungsi ruang biventrikel, hipertrofi jantung, gangguan hemodinamik, iskemia dan fibrosis miokardium), koagulasi intravaskular diseminata (*disseminated intravascular coagulation/ DIC*), *posterior reversible encephalopathy syndrome*, ascites, peningkatan risiko stroke, hingga kematian ibu (sekitar 1,6%). Sementara, pada anak yang dikandung dalam mengalami kelahiran preterm, bayi berat lahir rendah, *intrauterine growth restriction (IUGR)*, insufisiensi uteroplasenta, serta kematian.^{22–26} Saat anak sudah lebih besar, dapat terjadi gangguan perkembangan fisik dan pematangan refleks sensorimotorik, peningkatan indeks massa tubuh (IMT), perubahan neuroanatomi dan penurunan fungsi kognitif, perubahan hormon (seperti peningkatan testosteron pada kedua jenis kelamin serta penurunan *dehydroepiandrosterone (DHEA) sulfate* pada laki-laki, disertai penurunan volume testis dan kadar aldosteron.²⁶

PROGNOSIS

Pada studi yang dipublikasikan, ditemukan bahwa angka kematian di rumah sakit adalah 0-4%, dengan perubahan nilai rata-rata fraksi ejeksi ventrikel kiri menjadi sekitar 50%.³ Walaupun secara umum prognosis jangka panjang menguntungkan, terdapat 10-20% risiko diseksi arteri koronaria spontan.³ Dengan demikian, diperlukan kontrol tindak lanjut terkait kondisi jantung pada pasien tersebut. Berdasarkan penelitian, didapatkan bahwa wanita yang mengalami hipertensi dalam kehamilan mengalami peningkatan risi-

ko hipertensi di masa depan. Nilai prevalensi hipertensi pada masa depan berkisar antara 9,5% dan 43%.²⁷

Beberapa faktor dikaitkan dengan prognosis yang buruk baik pada ibu maupun janin. Suatu studi menyatakan bahwa multiparitas adalah faktor risiko prognosis yang buruk. Sementara itu, usia gestasi yang lebih muda, ibu yang lebih tua, dan tidak adanya pemeriksaan prenatal merupakan faktor buruknya prognosis pada ibu dan janin.²⁹ Dengan demikian, diagnosis dini, intervensi medis tepat waktu, serta pengawasan ibu dan janin yang tepat dapat secara signifikan meningkatkan luaran ibu dan janin karena preeklampsia terus menjadi penyebab hingga seperempat kematian ibu di berbagai latar belakang etnis tertentu.¹⁴

SIMPULAN

Pasien hipertensi dalam kehamilan membutuhkan tata laksana yang tepat untuk mencegah terjadinya mortalitas dan morbiditas baik pada ibu dan janin yang dikandung. Pemantauan berkala juga penting dilaksanakan untuk mencegah terjadinya penyakit baru yang dapat memperburuk luaran di masa depan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013 Nov;122(5):1122-31.
2. Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. Preeclampsia: Pathophysiology, challenges, and perspectives. *Circ Res.* 2019;124(7):1094-112.
3. Braunthal S, Brateanu A. Hypertension in pregnancy: Pathophysiology and treatment. SAGE open Med. 2019;7:2050312119843700.
4. Wang W, Xie X, Yuan T, et al. Epidemiological trends of maternal hypertensive disorders of pregnancy at the global, regional, and national levels: a population-based study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021;21(1):1-10.
5. Tebeu PM, Foumane P, Mbu R, Fosso G, Biyaga PT, Fomulu JN. Risk factors for hypertensive disorders in pregnancy: a report from the Maroua Regional Hospital, Cameroon. *J Reprod Infertil.* 2011 Jul;12(3):227-34
6. Umesawa M, Kobashi G. Epidemiology of hypertensive disorders in pregnancy: prevalence, risk factors, predictors and prognosis. *Hypertens Res.* 2017;40(3):213-20.
7. George EM. The disease of theories: unravelling the mechanisms of pre-eclampsia. *Biochem (Lond).* 2017;39(1):22-5.
8. Angsar MD. Hipertensi dalam Kehamilan. In: Saifuddin AB, Rachimhadhi T, Wiknjosastro GH, eds. *Ilmu Kebidanan.* 4th ed. Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 2008:530-61.
9. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, et al. Hypertension in pregnancy: diagnosis, blood pressure goals, and pharmacotherapy: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2022;79(2):e21-e41.
10. Ying W, Catov JM, Ouyang P. Hypertensive disorders of pregnancy and future maternal cardiovascular risk. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(17):e009382.
11. Tangerås LH, Austdal M, Skråstad RB, et al. Distinct first trimester cytokine profiles for gestational hypertension and preeclampsia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2015;35(11):2478-2485.
12. Fraser A, Nelson SM, Macdonald-Wallis C, et al. Associations of pregnancy complications with calculated cardiovascular disease risk and cardiovascular risk factors in middle age: the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Circulation.* 2012;125(11):1367-80.
13. Osol G, Bernstein I. Preeclampsia and maternal cardiovascular disease: consequence or predisposition? *J Vasc Res.* 2014;51(4):290-304.
14. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Gestational Hypertension and Preeclampsia.*

- sia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237-e260.
15. Phipps E, Prasanna D, Brima W, Jim B. Preeclampsia: updates in pathogenesis, definitions, and guidelines. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11(6): 1102-13.
 16. Youssef GS. Hypertension in pregnancy. *E-Journal Cardiol Pract.* 2019;17(22).
 17. Sinkey RG, Battarbee AN, Bello NA, Ives CW, Oparil S, Tita ATN. Prevention, diagnosis, and management of hypertensive disorders of pregnancy: A comparison of international guidelines. *Curr Hypertens Rep.* 2020;22(9):66.
 18. Magee LA, Von Dadelszen P, Rey E, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med.* 2015;372(5):407-417.
 19. Ankumah N-AE, Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy: Diagnosis, management, and outcomes. *Clin Obstet Gynecol.* 2017;60(1):206-14.
 20. Magee LA, Von Dadelszen P. Management of hypertension in pregnancy. *Matern Med.* 2021;3(2): 124-35.
 21. Bone JN, Sandhu A, Abalos ED, Khalil A, Singer J, Prasad S, et al. Oral antihypertensives for nonsevere pregnancy hypertension: Systematic review, network meta- and trial sequential analyses. *Hypertension.* 2022 Mar;79(3):614-28.
 22. Wiles K, Damodaram M, Frise C. Severe hypertension in pregnancy. *Clin Med (Northfield Il).* 2021;21(5):e451.
 23. Bridwell M, Handzel E, Hynes M, et al. Hypertensive disorders in pregnancy and maternal and neonatal outcomes in Haiti: The importance of surveillance and data collection. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2019;19(1):1-11.
 24. Hemapriya L, Ambarish B, Nagaraj D. Maternal complications of hypertension in pregnancy – A five year study. *Indian J Obstet Gynecol Res.* 2020;2020:7319. doi:2394-754
 25. Melchiorre K, Thilaganathan B, Giorgione V, Ridder A, Memmo A, Khalil A. Hypertensive disorders of pregnancy and future cardiovascular health. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:59.
 26. Turbeville HR, Sasser JM. Preeclampsia beyond pregnancy: long-term consequences for mother and child. *Am J Physiol Physiol.* 2020;318(6): F1315-F1326.
 27. Marín R, Gorostidi M, Portal CG, Sánchez M, Sánchez E, Alvarez J. Long-term prognosis of hypertension in pregnancy. *Hypertens pregnancy.* 2000;19(2):199-209.
 28. Benfateh M, Cissoko S, Boufettal H, et al. Risk factors and poor prognostic factors of preeclampsia in Ibn Rochd University Hospital of Casablanca: about 401 preeclamptic cases. *Pan Afr Med J.* 2018;31(1).