

## Tatalaksana Eklampsia dengan Gagal Ginjal Akut

Nurul Islamy<sup>1</sup>, Ade Yonata<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bagian Ilmu Kebidanan dan Kandungan, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>2</sup>Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

### Abstrak

Eklampsia merupakan kelainan akut disebabkan hipertensi karena kehamilan atau hipertensi yang bertambah berat karena kehamilan. Eklampsia menyebabkan kegagalan multi organ dengan peningkatan tekanan darah yang mendadak dan tinggi mengakibatkan kegagalan autoregulasi aliran darah. Hampir seluruh organ penting tubuh dapat terganggu dengan berbagai derajat gangguan yang berbeda terutama glomerulus. Karakteristik histologis lesi renal pada preeklampsia/eklampsia adalah adanya endoteliasis glomerulus. Glomerulus mengalami pembesaran dengan sel-sel endotel bervakuola yang menyebabkan vasokonstriksi yang meluas, mengakibatkan terjadi gagal ginjal. Gagal ginjal akut didefinisikan sebagai suatu penurunan yang cepat dan mendadak dari fungsi ginjal. Pengelolaan komplikasi dilakukan secara konservatif sesuai dengan penyebab dan tahapan prerenal, renal atau pascarenal.

**Kata kunci:** Eklampsia, gagal ginjal akut

## Management of Eclampsia with Acute Kidney injury

### Abstract

Eclampsia is an acute disorder caused by hypertension due to pregnancy or chronic hypertension that become severe due pregnancy. Eclampsia causes multi-organ failure with sudden and high increase in blood pressure resulting in failure of blood flow autoregulation. Almost all important organs of the body can be disturbed by various degrees of different disorder, especially glomerulus. Histologic characteristics of renal lesions in preeclampsia/eclampsia are the presence of glomerular endotheliasis. Glomerulus enlarges with vacuole endothelial cell which causes widespread vasoconstriction, resulting in kidney failure. Acute kidney failure is defined as a rapid and sudden decrease in kidney function. Management of complication is carried out conservatively in accordance with the causes and stages of prerenal, renal or postrenal.

**Keywords:** Eclampsia, acute kidney injury

Korespondensi: Nurul Islamy. Dosen Fakultas Kedokteran Universitas. Jl. Soemantri Brodjonegoro No.1. Bandar Lampung

### Pendahuluan

Hipertensi dalam kehamilan merupakan sekelompok gejala yang dapat terjadi dalam kehamilan. Eklampsia merupakan kelainan akut dengan karakteristik terjadinya kejang klonik dan kejang tonik yang dalam beberapa hal disebabkan hipertensi karena kehamilan atau hipertensi yang bertambah berat karena kehamilan.<sup>1</sup> Kejang bersifat *grand mal* dan mungkin timbul sebelum, selama, atau setelah persalinan. Eklampsia pada umumnya timbul pada wanita hamil atau dalam nifas dengan tanda-tanda preeklampsia.

Sampai saat ini penyebab primer dari eklampsia masih belum diketahui, sehingga penanganannya masih tetap sulit dan pengobatan yang diberikan hanya bersifat simptomatik, untuk menghentikan kejang, mengurangi vasospasme dan meningkatkan diuresis.<sup>2,3</sup> Hampir seluruh organ penting tubuh dapat terkena dengan berbagai derajat gangguan yang berbeda serta memberikan

kontribusi gejala yang beragam pula. Sehingga tidak ada satupun teori yang dapat menjelaskan dengan memuaskan patologi dan patofisiologi dari penyakit ini.<sup>4</sup>

Pada umumnya kejang didahului oleh makin memburuknya preeklampsia dan terjadinya gejala-gejala nyeri kepala di daerah frontal, gangguan penglihatan, mual, nyeri pada epigastrium atau kuadran kanan atas abdomen dan penderita tampak gelisah atau hiperrefleksia. Bila keadaan ini tidak dikenal dan tidak segera diobati, akan timbul kejang. Umumnya eklampsia terjadi pada akhir trimester ketiga dan makin sering jika kehamilan mendekati aterm.

### Eklampsia

Eklampsia terbagi menjadi 3, berdasarkan waktu terjadinya, yaitu:

1. Eklampsia antepartum, jika kejang terjadi pertama kali sebelum persalinan

2. Eklampsia intrapartum, jika kejang terjadi selama persalinan, dan
3. Eklampsia postpartum, jika kejang terjadi setelah persalinan.<sup>1,2</sup>

Penderita preeklampsia berat yang tidak mendapat penanganan yang memadai atau terlambat mendapat pertolongan bisa mendapat serangan kejang-kejang yang disebut eklampsia. Eklampsia sering terjadi pada kehamilan nullipara, kehamilan kembar, kehamilan mola dan hipertensi dengan penyakit ginjal.<sup>7,10</sup> Lebih kurang 75% penderita eklampsia terjadi antepartum dan 25% sisanya terjadi pasca-melahirkan.

Eklampsia biasanya terjadi akibat edema otak yang luas. Peningkatan tekanan darah yang mendadak dan tinggi menyebabkan kegagalan autoregulasi aliran darah. Sebelum serangan kejang pada eklampsia biasanya didahului oleh kumpulan gejala *impending* eklampsia yang dapat berupa: nyeri kepala, mata kabur, mual, muntah, dan nyeri epigastrium.<sup>2,3</sup>

Eklampsia menyebabkan 50.000 kematian maternal di seluruh dunia dalam satu tahun, di samping itu kematian janin dalam kandungan dan kematian neonatal mencapai angka 34/1000. Pada penanganan penderita eklampsia kita harus bertindak lebih aktif. Stabilisasi keadaan ibu, pembebasan jalan nafas, sirkulasi udara, dan stabilisasi sirkulasi darah harus segera dilakukan, terutama bila dijumpai hipoksemia dan acidemia. Kehamilan harus segera diakhiri tanpa memandang usia kehamilan dan keadaan janin setelah stabilisasi keadaan ibu tercapai.<sup>4,7</sup>

Gambaran klinik penderita eklampsia biasanya lebih berat dan dapat disertai berbagai komplikasi seperti koma, edema paru, gagal ginjal, solusio plasenta, gangguan pertumbuhan janin, dan kematian janin. Oleh karena itu penanganan penderita eklampsia harus komprehensif dan melibatkan berbagai disiplin ilmu.

Sindroma HELLP adalah bentuk kelainan multisistem yang ditandai dengan anemia hemolitik mikroangiopati, disfungsi hati dan trombositopeni. Pemeriksaan laboratorium standar yang diusulkan Sibai untuk diagnosis sindroma HELLP adalah sebagai berikut.<sup>2,3</sup>

1. Hemolisis, dinyatakan peningkatan bilirubin >1,2mg/dL dan peningkatan LDH >600U/L

2. Peningkatan enzim hati yaitu SGOT >70u/L
3. Trombositopeni, yaitu jumlah trombosit <100.000/mm.

Sedangkan kriteria sindroma parsial HELLP adalah jika pasien preeklampsia berat disertai satu atau dua dari tiga temuan laboratorium sindroma HELLP. Pada sindroma HELLP terjadi disfungsi endotel, dengan akibat terjadi peningkatan aktivasi kaskade koagulasi. Sindroma HELLP dapat menyebabkan terjadi peningkatan angka kematian maternal dan perinatal. Kematian maternal 0-24%.

Penyebab kematian adalah ruptur hepar, *disseminated intravascular coagulation* (DIC), gagal ginjal akut, edema paru, trombosis karotis dan pecah pembuluh darah serebrovaskuler. Keterlambatan diagnosis dan terapi sindroma HELLP akan menyebabkan prognosis menjadi makin buruk. Identifikasi dini dari penyakit ini dapat mengurangi angka kematian maternal dan perinatal, juga mengurangi angka komplikasinya.<sup>1,6,8</sup>

Penanganan penderita sindroma HELLP lebih sulit bila dibandingkan dengan penanganan penderita preeklampsia berat, karena pada penderita sindroma HELLP umumnya telah terjadi disfungsi multiorgan. Prioritas utama penanganannya adalah stabilisasi kondisi ibu terutama terhadap tekanan darah, keseimbangan cairan, dan gangguan pembekuan darah. Kontrol terhadap tekanan darah yang tinggi perlu segera dilakukan terutama bila dijumpai tanda-tanda iritabilitas syaraf pusat dan kegagalan ginjal. Seperti penanganan preeklampsia, pemberian magnesium sulfat masih merupakan pilihan utama. Transfusi darah dan pemberian trombosit harus diperhitungkan untuk mengatasi anemia, atau jika ditemui kadar trombosit  $\leq 50.000/\text{mm}^3$ .<sup>11,12</sup>

Mekanisme kerja kortikosteroid dalam menstabilkan dan memperbaiki keadaan pasien dengan sindroma HELLP belum jelas benar. Kemungkinan dengan merangsang pelepasan trombosit dari sumsum tulang, menurunkan adhesi trombosit, mengurangi pembuangan trombosit oleh limpa dan retikuloendotelial sistem, memperbaiki keadaan endotel dan mengurangi aktifitas trombosit.

### Gagal ginjal

Karakteristik histologis lesi renal pada preeklampsia adalah adanya endoteliasis glomerulus. Glomerulus mengalami pembesaran dan membengkak dengan sel-sel endotel bervakuola. Gambaran histologis berupa vasokonstriksi yang meluas menandai preeklampsia, menyebabkan penurunan sebesar 25-30% dari aliran plasma ginjal dan glomerular filtrasi dibandingkan dengan kehamilan normal.

Disfungsi endothelial terjadi karena mekanisme angiogenik dan antiangiogenik faktor. *Vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan *transforming growth factor β-1* (TGF-β1) berperan sebagai pelindung endothelial pada jaringan, termasuk jaringan pada ginjal dan plasenta. Pada kehamilan normal homeostasis vaskular diatur oleh VEGF dan TGF-β1. Pada preeklampsia, sekresi VEGF dan TGF-β1 dihambat oleh dua protein anti angiogenik *soluble fms like thyrosin kinase* (sFlt1) dan *soluble endoglin* (sEng). Hal ini menyebabkan kerusakan endotel, yang ditandai dengan berkurangnya produksi

prostasiklin oksida nitrat, dan protein prokuagulan. Sebagian besar kerusakan fungsional ginjal pada preeklampsia bersifat ringan dan mengalami perbaikan setelah persalinan.<sup>2,6</sup>

Secara umum AKI didefinisikan sebagai suatu penurunan yang cepat dan mendadak dari fungsi ginjal. Adapun definisi yang dikenalkan oleh *The Acute Kidney Injury Network* (AKIN) menyebutkan kriteria spesifik untuk diagnosis AKI, yaitu:

1. Terjadi dalam waktu yang cepat (kurang dari 48 jam)
2. Penurunan fungsi ginjal
  - a. Peningkatan kreatinin serum  $\geq 0,3$  mg/dl ( $\geq 26,4$  umol/l).
  - b. Peningkatan persentase kreatinin serum  $\geq 50\%$ .
  - c. Penurunan *urine output*, didefinisikan  $< 0,5$  ml/kg/jam selama  $> 6$  jam.<sup>4,5</sup>

*The Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI) tahun 2007 memformulasikan suatu klasifikasi *Risk, Injury, Failure, Loss* dan *End-stage* (RIFLE).<sup>5</sup>

**Tabel 1. Pembagian AKI menurut ADQI**

Kategori	Peningkatan kadar kreatinin serum	Penurunan laju filtrasi glomerulus	Kriteria urin output
<i>Risk</i>	$> 1,5$ kali nilai dasar	$> 25\%$ nilai dasar	$< 0,5$ mL/kg/jam lebih dari 6 jam
<i>Injury</i>	$> 2,0$ kali nilai dasar	$> 50\%$ nilai dasar	$< 0,5$ mL/kg/jam lebih dari 12 jam
<i>Failure</i>	$> 3,0$ kali nilai dasar atau $> 4$ mg/dL dengan kenaikan akut $> 0,5$ mg/dL	$> 75\%$ nilai dasar	$< 0,3$ mL/kg/jam, $> 24$ jam atau anuria $> 12$ jam
<i>Loss</i>	Penurunan fungsi ginjal menetap selama lebih dari 4 minggu		
<i>End stage</i>	Penurunan fungsi ginjal menetap selama lebih dari 3 bulan		

Dikutip dari Markum<sup>4</sup>

Untuk diagnosis dan penatalaksanaan, AKI dibagi menjadi tiga kategori:

1. Penyakit yang dikarakteristikan dengan hipoperfusi yang tidak melibatkan jaringan parenkim renal (prerenal)
2. Penyakit yang melibatkan jaringan parenkim renal (AKI intrarenal atau intrinsik)

3. Penyakit yang dihubungkan dengan obstruksi akut traktus urinarius (AKI obstruktif atau postrenal).<sup>5,6</sup>

Kriteria RIFLE sudah diuji dalam berbagai penelitian dan menunjukkan kegunaan dalam aspek diagnosis, klasifikasi berat penyakit, pemantauan perjalanan penyakit dan prediksi mortalitas. Pada tahun 2005, *Acute Kidney Injury Network* (AKIN), sebuah kolaborasi nefrolog dan intensivis internasional, memodifikasi

kriteria RIFLE. AKIN mengupayakan peningkatan sensitivitas klasifikasi dengan merekomendasikan (1) kenaikan kadar Cr serum sebesar >0,3 mg/dL sebagai ambang definisi AKI karena dengan kenaikan tersebut telah didapatkan peningkatan angka kematian 4 kali lebih besar (OR=4,1; CI=3,1-5,5); (2) penetapan batasan waktu terjadinya penurunan fungsi ginjal secara akut, disepakati selama maksimal 48 jam (bandingkan dengan 1 minggu dalam kriteria RIFLE) untuk melakukan observasi dan mengulang pemeriksaan kadar Cr serum; (3) semua pasien yang menjalani terapi pengganti ginjal (TPG) diklasifikasikan dalam AKI tahap 3; (4) pertimbangan terhadap penggunaan LFG sebagai patokan klasifikasi karena penggunaannya tidak mudah dilakukan pada pasien dalam keadaan kritis. Dengan beberapa modifikasi, kategori R, I, dan F pada kriteria RIFLE

secara berurutan adalah sesuai dengan kriteria AKIN tahap 1, 2, dan 3.

Kategori LE pada kriteria RIFLE menggambarkan hasil klinis (*outcome*) sehingga tidak dimasukkan dalam tahapan.<sup>6,7</sup> Klasifikasi AKI menurut AKIN dapat dilihat pada Tabel 2.

Etiologi AKI dibagi menjadi 3 kelompok utama berdasarkan patogenesis AKI, yakni (1) penyakit yang menyebabkan hipoperfusi ginjal tanpa menyebabkan gangguan pada parenkim ginjal (AKI prerenal, ~55%); (2) penyakit yang secara langsung menyebabkan gangguan pada parenkim ginjal (AKI renal/intrinsik, ~40%); (3) penyakit yang terkait dengan obstruksi saluran kemih (AKI pascarenal, ~5%). Angka kejadian penyebab AKI sangat tergantung dari tempat terjadinya AKI.<sup>4,9</sup> Salah satu cara klasifikasi etiologi AKI dapat dilihat pada Tabel 3.

**Tabel 2. Klasifikasi AKI dengan kriteria AKIN**

Tahap	Peningkatan kadar kreatinin serum	Kriteria <i>urine output</i>
1	≥1,5 kali nilai dasar atau peningkatan ≥0,3 mg/dL	<0,5 mL/kg/jam, ≥ 6 jam
2	≥2,0 kali nilai dasar	<0,5 mL/kg/jam, ≥ 12 jam
3	≥3,0 kali nilai dasar atau ≥4 mg/dL dengan kenaikan akut ≥0,5 mg/dL atau inisiasi terapi pengganti ginjal	<0,3 mL/kg/jam, ≥ 24 jam atau anuria ≥ 12 jam

\*\*Dikutip dari Nainggolan<sup>5</sup>

**Tabel 3. Klasifikasi penyebab AKI (dimodifikasi)**

AKI Prerenal
I. Hipovolemia <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Kehilangan cairan pada ruang ketiga, ekstrasvaskular Kerusakan jaringan (pankreatitis), hipoalbuminemia, obstruksi usus</li> <li>b. Kehilangan darah</li> <li>c. Kehilangan cairan ke luar tubuh Melalui saluran cerna (muntah, diare, drainase), melalui saluran kemih (diuretic, hipoadrenal, diuresis osmotik), melalu kulit (luka bakar)</li> </ul>
II. Penurunan curah jantung <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Penyebab miokard: infark, kardiomiopati</li> <li>b. Penyebab perikard: tamponade</li> <li>c. Penyebab vaskuler pulmonal: emboli pulmonal</li> <li>d. Aritmia</li> <li>e. Penyebab katup jantung</li> </ul>
III. Perubahan rasio resistensi vaskuler ginjal sistemik <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Penurunan resistensi vaskuler perifer Sepsis, sindrom hepatorenal, obat dalam dosis berlebihan (contohnya barbiturat), vasodilator (nitrat, antihipertensi)</li> </ul>

- 
- b. Vasokonstriksi ginjal  
Hiperkalsemia, norepinefrin, epinefrin, siklosporin, takrolimus, amphotericin B
  - c. Hipoperfusi ginjal lokal  
Stenosis a. renalis, hipertensi maligna
- IV. Hipoperfusi ginjal dengan gangguan autoregulasi ginjal
- a. Kegagalan penurunan resistensi arteriol aferen  
Perubahan structural (usia lanjut, aterosklerosis, hipertensi kronik, PGK (penyakit ginjal kronik, hipertensi maligna), penurunan prostaglandin (penggunaan OAINS, *COX-2 inhibitor*), vasokonstriksi arteriol aferen (sepsis, hiperkalsemia, sindrom hepatorenal, siklosporin, takrolimus, radiokontras)
  - b. Kegagalan peningkatan resistensi arteriol eferen
  - c. Penggunaan penyekat ACE, ARB
  - d. Stenosis a. renalis
- V. Sindrom hiperviskositas
- Mieloma multiple, makroglobulinemia, polisitemia
- 

#### **AKI Renal/Instrinsik**

- I. Obstruksi renovaskuler  
Obstruksi a. renalis (plak aterosklerosis, trombosis, emboli, diseksi aneurisma, vaskulitis) obstruksi v. renalis (trombosis kompresi)
  - II. Penyakit glomerulus atau mikrovaskuler ginjal  
Glomerulonefritis, vaskulitis
  - III. Nekrosis tubular akut (*Acute Tubular Necrosis*, ATN)
    - a. Iskemia (serupa AKI prerenal)
    - b. Toksin
    - c. Eksogen (radiokontras, siklosporin, antibiotik, kemoterapi, pelarut organik, asetaminofen), endogen (rhabdomyolisis, hemolysis, asam urat, oksalat, myeloma)
  - IV. Nefritis interstitial  
Alergi (antibiotik, OAINS, diuretic, katropil), infeksi (bakteri, virus, jamur), infiltrasi (limfoma, leukemia, sarkoidosis idiopatik)
  - V. Obstruksi dan deposisi intratubular  
Protein myeloma, asam urat, oksalat, asiklovir, metrotreksat, sulfonamide
  - VI. Rejeksi alograf ginjal
- 

#### **AKI Pascarenal**

- I. Obstruksi ureter  
Batu, gumpalan darah, papilla ginjal, keganasan eksternal
  - II. Obstruksi leher kandung kemih  
Kandung kemih neurogenic, hipertrofi prostat, darah
  - III. Obstruksi uretra  
Striktur, katup kongenital, fimosis
- 

\*\*Dikutip dari Nainggolan<sup>5</sup>

#### **Penatalaksanaan**

Pada dasarnya tata laksana AKI sangat ditentukan oleh penyebab AKI dan pada tahap apa AKI ditemukan. Jika ditemukan pada tahap prerenal dan inisiasi (kriteria RIFLE R dan I), upaya yang dapat dilakukan adalah tata laksana optimal penyakit dasar untuk mencegah pasien jatuh pada tahap AKI berikutnya. Upaya ini meliputi rehidrasi bila penyebab AKI adalah prerenal/hipovolemia, terapi sepsis,

penghentian zat nefrotoksik, koreksi obstruksi pascarenal, dan menghindari penggunaan zat nefrotoksik. Pemantauan asupan dan pengeluaran cairan harus dilakukan secara rutin. Selama tahap poliuria (tahap pemeliharaan dan awal perbaikan), beberapa pasien dapat mengalami defisit cairan yang cukup berarti, sehingga pemantauan ketat serta pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit harus dilakukan secara cermat.

Substitusi cairan harus diawasi secara ketat dengan pedoman volume urin yang diukur secara serial, serta elektrolit urin dan serum.<sup>6,8,10</sup>

AKI menyebabkan gangguan pada ekskresi renal terhadap natrium, kalium, kalsium dan air, hemostasis kation divalen dan mekanisme urinaria. Oleh karena itu, AKI sering menyebabkan hiperkalemia, hiponatremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, hipermagnesemia, dan asidosis metabolik.<sup>3,4,13</sup>

Pengelolaan komplikasi dilakukan secara konservatif, sesuai dengan anjuran yang dapat dilihat pada Tabel 4. Pengelolaan komplikasi juga dapat

dilakukan dengan terapi pengganti ginjal (haemodialisa) yang diindikasikan pada keadaan oligouria, anuria, hiperkalemia ( $K > 6,5$  mEq/l), asidosis berat ( $pH < 7,1$ ), azotemia (ureum  $> 200$  mg/dl), edema paru, ensefalopati uremik, perikarditis uremik, neuropati atau miopati uremik, disnatremia berat ( $Na > 160$  mEq/l atau  $< 115$  mEq/l), hipertermia, kelebihan dosis obat yang dapat didialisis. Tidak ada panduan pasti kapan waktu yang tepat untuk menghentikan terapi pengganti ginjal. Secara umum, terapi dihentikan jika kondisi yang menjadi indikasi sudah teratasi.<sup>11,13</sup>

**Tabel 4. Tatalaksana konservatif komplikasi AKI**

Komplikasi	Tata laksana
Kelebihan cairan intravaskuler	<ul style="list-style-type: none"> <li>Batasi garam (1-2 g/hari) dan air (<math>&lt; 1</math> L/hari)</li> <li>Penggunaan diuretik</li> </ul>
Hiponatremia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Batasi cairan (<math>&lt; 1</math> L/hari)</li> </ul>
Hiperkalemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hindari pemberian infus cairan hipotonik</li> <li>Batasi asupan K (<math>&lt; 4</math> mmol/hari)</li> <li>Hindari suplemen K dan diuretik hemat K</li> <li>Beri resin <i>potassium-binding ion exchange</i></li> <li>Beri Dektrosa 50% 50cc + insulin 10 unit</li> <li>Beri natrium bikarbonat 50-100 mmol</li> <li>Beri salbutamol 10-20 mg inhaler atau 0,1-1 mg/IV</li> <li>Kalsium glukonat 10% (10 cc dalam 2-5 menit)</li> </ul>
Asidosis metabolik	<ul style="list-style-type: none"> <li>Beri asupan protein (0,8-1 g/kgBB/hari)</li> <li>Beri natrium bikarbonat (usahakan kadar bikarbonat plasma <math>&gt; 15</math> mmol/L dan pH arteri <math>&gt; 7,2</math>)</li> </ul>
Hiperfosfatemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Batasi asupan fosfat (800 mg/hari)</li> <li>Beri pengikat fosfat</li> </ul>
Hipokalsemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Beri kalsium karbonat atau kalsium glukonat 10% (10-20 cc)</li> </ul>
Hiperurisemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Terapi jika kadar asam urat <math>&gt; 15</math> mg/dL</li> </ul>

\*\*Dikutip dari Nainggolan<sup>5</sup>

### Simpulan

1. Eklampsia merupakan kelainan akut dengan karakteristik terjadinya kejang disebabkan hipertensi karena kehamilan. Penanganan penderita eklampsia berupa stabilisasi keadaan ibu, pembebasan jalan nafas, sirkulasi udara, dan stabilisasi sirkulasi darah serta terminasi kehamilan tanpa memandang usia

kehamilan dan keadaan janin setelah stabilisasi keadaan ibu tercapai.

2. Karakteristik histologis lesi renal pada preeklampsia adalah adanya endoteliasis glomerulus yang dapat menyebabkna AKI. AKI didefinisikan sebagai suatu penurunan yang cepat dan mendadak dari fungsi ginjal dan pengelolaan komplikasi yang mungkin timbul dapat dilakukan secara konservatif.

## Daftar Pustaka

1. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. *GastroIntestinal. Williams obstetric*. 24<sup>th</sup> ed. New York : Mc.Graw Hill Publishing Division. 2014.
2. Berghella V. *Maternal-fetal evidence based guidelines*. 2<sup>nd</sup>. New York: Informa. 2012:229-231.
3. Parsoedi I, Soewito AG. Gagal ginjal akut. Dalam: Soeparman, Sukaton U. *Ilmu penyakit dalam*. Jilid kedua. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 1990.hal 341-7.
4. Markum HMS. Gagal ginjal akut. Dalam: *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. Jakarta: Pusat penerbitan Dept Ilmu Peny Dalam FKUI, 2006. Hal 585-89.
5. Nainggolan G, Sinto R. *Acute Kidney Injury: Pendekatan Klinis dan Tata Laksana*. Maj Kedokt Indon, 60(2), Februari. 2010.
6. Roberts JM, Funai EF. Pregnancy-related hypertension. In: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, Lockwood CJ, Moore TR, ed. *Creasy & Resnik's maternal-fetal medicine* 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009: 651-88.
7. Wang IK, Muo CH, Chang YC. Association between hypertensive disorders during pregnancy and end-stage renal disease: a population-based study. *CMAJ* 2013;185:207-13
8. Lawler J, Osman M, Shelton JA, Yeh J. Population-based analysis of hypertensive disorders in pregnancy. *Hypertensive Pregnancy* 2007; 26:67–76.
9. Wang. Y. Evidence of endothelial dysfunction in preeclampsia: decreased endothelial nitric oxide synthase expression in associated with increase cell permeability in endothelial cell. *Am J Obstet Gynecol*. 2004.
10. Barton JR, Sibai B. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2008; 112:359.
11. Young BC, Levine RJ, Karumanchi SA. Pathogenesis of preeclampsia. *Annu Rev Pathol*. 2010; 5:173–92.
12. Cunningham FG, Fernandez CO, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1291-8.
13. Roberts JM, Cooper DW. Pathogenesis genetics of pre-eclampsia. *Lancet*. 2001; 357:53–56