

Peran Zat Gizi Makro dan Mikro terhadap Risiko Kejadian Preeklamsia: Tinjauan Literatur

Muhammad Lingga Primananda ^{1*}, Wira Mondana ², Azizul Berlyansah ³, Lara Pradilla Rose ⁴ Beatrice
Cynthia Walter ⁵

¹ Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Universitas Internasional Batam, Batam
City, Riau Islands, Indonesia

² Department of Pediatric, School of Medicine, Universitas Internasional Batam, Batam City, Riau Islands,
Indonesia

³ Department of Biology, Faculty of Health and Sciences, Universitas Internasional Batam, Batam City,
Riau Islands, Indonesia

⁴ Department of Neurology, School of Medicine, Universitas Internasional Batam, Batam City, Riau
Islands, Indonesia

⁵ Department of Clinical Nutrition, School of Medicine, Universitas Internasional Batam, Batam City, Riau
Islands, Indonesia

*Corresponding author:

Name : Muhammad Lingga Primananda

Email address : dr.muhammad.primananda@uib.ac.id

Published : 20-12-2025

Abstrak

Preeklamsia merupakan salah satu komplikasi kehamilan yang paling umum dan berbahaya, berkontribusi signifikan terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas pada ibu maupun janin. Meskipun etiologi preeklamsia bersifat multifaktorial, bukti ilmiah menunjukkan bahwa faktor nutrisi memiliki peranan penting dalam mempengaruhi proses patogenesisnya. Tinjauan literatur ini bertujuan menganalisis hubungan antara asupan zat gizi makro dan mikro dengan risiko terjadinya preeklamsia. Berbagai studi melaporkan bahwa defisiensi mikronutrien seperti kalsium, magnesium, zinc, vitamin C, vitamin E, dan vitamin D berkontribusi pada peningkatan stres oksidatif, inflamasi sistemik, gangguan metabolisme glukosa, serta disfungsi endotel mekanisme kunci yang memicu terjadinya preeklamsia. Selain itu, ketidakseimbangan asupan makronutrien, termasuk kelebihan lemak jenuh dan rendahnya asupan protein berkualitas, turut memperburuk kondisi metabolik dan inflamasi selama kehamilan. Pemenuhan kebutuhan zat gizi secara adekuat dapat berperan sebagai faktor protektif melalui perbaikan fungsi endotel, modulasi stres oksidatif, serta optimasi respons imun ibu. Oleh karena itu, pemantauan status gizi, konseling nutrisi, serta intervensi suplementasi yang tepat selama kehamilan sangat diperlukan untuk menurunkan risiko preeklamsia dan meningkatkan luaran kesehatan ibu dan janin.

Kata Kunci: preeklamsia, zat gizi makro, zat gizi mikro, nutrisi, kehamilan.

PENDAHULUAN

Tekanan darah sekurang-kurangnya 140/90 mmHg pada dua kali pemeriksaan yang berjarak 4-6 jam pada wanita yang sebelumnya normal setelah kehamilan 20 minggu atau pada periode pasca salin dini disertai dengan proteinuria dikenal sebagai preeklamsia (PE). Pemeriksaan protein kuantitatif atau proteinurin minimal positif satu menunjukkan lebih dari 300 mg per 24 jam. 2-8% kehamilan mengalami preeklamsia (1,2).

Preeklamsia sudah menjadi diagnosis yang semakin umum ditemukan di banyak negara dan tetap menjadi penyebab tingginya morbiditas dan mortalitas ibu serta janin di negara berkembang.³ Faktor risiko yang dikaitkan dengan preeklamsia meliputi usia ibu yang lebih tua, obesitas, dan/atau penyakit vascular (3). Preeklamsia merupakan sindrom spesifik kehamilan yang

mempengaruhi banyak sistem organ dan dikenali dengan onset baru hipertensi serta proteinuria yang terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu. Preeklamsia berat dan komplikasinya (eklamsia) juga menjadi salah satu penyebab utama kematian ibu (4).

Salah satu indikator keberhasilan program kesehatan ibu adalah angka kematian ibu (AKI). Rasio kematian ibu selama kehamilan, persalinan, dan nifas (AKI) adalah rasio yang disebabkan oleh kehamilan, persalinan, dan nifas atau perawatannya tetapi bukan karena sebab-sebab lain, seperti kecelakaan atau terjatuh di setiap 100.000 kelahiran hidup (KH) (5). Angka kematian ibu di Indonesia pada tahun 2015 mencapai 305 per 100.000 kelahiran hidup, dengan perdarahan mencapai 38,24% (111,2 per 100.000), preeklamsia berat mencapai 26,47% (76,97 per 100.000) (6–8). Data menunjukkan peningkatan AKI dan pergeseran urutan penyebab kematian akibat preeklamsia berat. Pada tahun 2012, penyebab ini berada di urutan ketiga sebanyak 30,7 per 100.000 KH (10 %) dan sekarang berada di urutan kedua sebanyak 76,97 per 100.000 KH (26,47 %). Jika skrining PE tidak dilakukan dengan cepat, hal itu dapat menyebabkan kurangnya pemantauan dan perhatian terhadap PE dan komplikasinya (2,9).

Penyebab pasti dari PE tidak diketahui, tetapi proses patofisiologis yang mendasari gangguan ini dijelaskan dalam dua tahap. Tahap pertama ditandai dengan penurunan perfusi plasenta yang berhubungan dengan plasentasi abnormal dengan gangguan invasi trofoblas dan remodeling arteri spiralis uterus yang tidak adekuat. Tahap kedua merupakan manifestasi sistemik ibu dengan respon inflamasi, metabolik, dan trombotik berkumpul untuk mengubah fungsi vaskular yang dapat mengakibatkan kerusakan multi-organ (10). Ada banyak penelitian tentang patogenesis PE. Salah satu yang paling dikenal adalah: stimulasi inflamasi menghasilkan respon imun yang abnormal dan menginduksi disfungsi endotel vaskular yang menyebabkan hipertensi. Istilah "inflamasi tingkat rendah" digunakan untuk mendefinisikan keadaan penyakit yang tidak memiliki gejala klinis yang jelas dengan peningkatan sel imun dan faktor inflamasi. Stres oksidatif diusulkan sebagai hubungan antara dua tahap preeklamsia (11).

Nutrisi dapat mempengaruhi stres oksidatif dengan meningkatkan atau menurunkan radikal bebas atau antioksidan atau dengan menyediakan substrat untuk pembentukan radikal bebas. Memodulasi fungsi endotel dilakukan oleh sejumlah zat gizi, terutama asam lemak omega-3 (n-3), antioksidan, dan asam folat. Nutrisi lain seperti zat nutrisi mikro seperti mineral dan vitamin, asam lemak, dan asam folat dapat berkontribusi pada resistensi insulin yang menjadi faktor risiko preeklamsia (12). Mineral memiliki pengaruh penting bagi kesehatan ibu hamil dan tumbuh kembang janin. Obesitas ibu dan resistensi insulin juga diyakini sebagai faktor risiko penting untuk perkembangan disfungsi endotel plasenta dan preeklamsia (13,14).

Penelitian menunjukkan bahwa defisiensi zink (OR 99,4, 95% CI 1,37 ± 7219) dan kalsium (OR 10,9, 95% CI 0,29 ± 40,041) dikaitkan dengan peningkatan risiko preeklamsia. Zink sangat penting sebagai kofaktor untuk regulasi aktivitas enzim antioksidan. Enzim antioksidan melindungi tubuh dari radikal bebas oksigen yang diproduksi selama stres oksidatif. Pada suatu penelitian didapatkan kadar magnesium serum pada penderita preeklamsia lebih rendah secara bermakna daripada kehamilan normal. Hal tersebut mengindikasikan magnesium sebagai salah satu prediktor preeklamsia. Faktor biologik yang diduga berperan adalah magnesium sebagai koenzim intraselluler serta fungsi magnesium dalam mempertahankan kontraksi dan tonus vaskuler (15).

Sebuah tinjauan Cochrane menunjukkan bahwa modifikasi asupan natrium tidak mempengaruhi frekuensi PE. Selain itu, sebuah penelitian di Jepang menemukan bahwa diet rendah garam tidak hanya tidak efektif untuk mencegah PE tetapi juga mempercepat pengurangan

edema yang biasa terjadi pada pasien PE (16). Asam folat dan vitamin B12 juga merupakan faktor pelindung terhadap preeklamsia. Mikronutrien tersebut berperan penting dalam menekan metabolisme homosistein yang keadaan hiperhomosistein merupakan faktor penyebab kerusakan endotel dan menjadi salah satu penyebab preeklamsia. Pada suatu penelitian menunjukkan defisiensi vitamin B6 berhubungan dengan terjadinya penyakit kardiovaskuler. Hal ini terkait dengan fungsi B6 untuk pembentukan piridoxal-5- phosphate yang merupakan koenzim penting dalam banyak metabolisme. Defisiensi koenzim tersebut menyebabkan munculnya penyakit-penyakit kronis. Karena efek samping yang tidak menyenangkan, asam nikotinat, juga dikenal sebagai niasin, atau vitamin B3, memiliki kemampuan yang luas untuk mengurangi lemak. Namun, penggunaan obat ini di klinik sangat terbatas (17).

Vitamin E juga dikenal sebagai tokoferol, memiliki fungsi antioksidan non-enzimatik, dan menjaga keseimbangan reaksi redox in vivo secara efisien menghilangkan radikal bebas yang dihasilkan oleh peroksidasi lipid. Vitamin E dapat meningkatkan sintesis NO dalam sel endotel dan meningkatkan vaskularisasi fungsi endotel. Pemberian Vitamin E jangka panjang dapat memperbaiki gangguan fungsi vasodilatasi yang bergantung pada endotelium pada pasien (17). Defisiensi vitamin E (OR 1,76, 95% CI 10,2 ± 30,5) dan vitamin C (OR 19,5, 95% CI 2,52 ± 151) dikaitkan dengan peningkatan risiko preeklamsia (15).

Sebagian besar patofisiologi preeklamsia dikaitkan dengan kerusakan endotel vaskular. Vitamin E dan C bekerja sama untuk mengurangi radikal bebas adalah beberapa contoh nutrisi penting yang terlibat dalam proses peroksidasi lipid. Tiga puluh wanita hamil normal dan tiga puluh wanita preeklamsia diuji untuk antioksidan vitamin E dan C. Kadar vitamin E dan C pada individu dengan PE secara signifikan lebih rendah dibandingkan dengan kontrol ($p < 0,001$ dan $p < 0,05$) (18). Penelitian menunjukkan suplemen vitamin D pada trimester pertama kehamilan berkontribusi untuk mencegah kekambuhan preeklamsia (nilai $p = 0,036$). Berkenaan dengan efek vitamin D pada preeklamsia, bukti menunjukkan bahwa metabolisme vitamin D berhubungan dengan preeklamsia. Ada banyak mekanisme yang dapat diterima secara biologis dimana status vitamin D ibu dapat memengaruhi risiko preeklamsia (15).

Karena sebagian besar karakteristik preeklamsia yang kompleks, pencegahan preeklamsia masih sulit dipahami. Obesitas ibu hamil saat ini merupakan salah satu faktor risiko terbesar yang dapat diubah. Studi baru menunjukkan bahwa obesitas selama kehamilan berkorelasi dengan risiko preeklamsia. Kadar trigliserida serum dan partikel lipoprotein densitas yang sangat rendah pada wanita gemuk menjelaskan hubungan obesitas dengan risiko preeklamsia yang lebih tinggi. Perubahan lipid ini mungkin meningkatkan stres oksidatif melalui mekanisme iskemia-reperfusion atau teraktivasi neutrofil yang mengganggu sel endotel (19). Masih terbatasnya penelitian mengenai hubungan nutrisi berupa zat gizi makro serta zat gizi mikro terhadap kejadian preeklamsia serta sebagian besar meneliti pengaruh salah satu zat gizi makro ataupun zat gizi mikro saja, maka peneliti ingin menganalisis mengenai faktor risiko kejadian preeklamsia terkait asupan nutrisi baik dari segi zat gizi makro maupun zat gizi mikro (20).

DISKUSI

1. Preeklamsia

American College of Obstetricians and Gynecologists menyusun klasifikasi gangguan hipertensi selama kehamilan menjadi empat jenis penyakit hipertensi, antara lain: preeklamsia dan sindrom eklamsia, hipertensi kronis dengan etiologi apa pun, preeklamsia yang ditumpangkan pada

hipertensi kronis, dan hipertensi gestasional. Preeklamsia disebut sebagai sindrom khusus kehamilan yang dapat mempengaruhi hampir setiap sistem organ. Temuan proteinuria adalah penanda objektif untuk preeklamsia dan mencerminkan kebocoran endotel yang terjadi di seluruh sistem (3). Preeklamsia terbagi menjadi awal dini (di bawah 34 minggu), awal lambat (34 minggu), awal prematur (di bawah 37 minggu), dan awal matur. Beberapa wanita dengan preeklamsia tidak mengalami masalah pertumbuhan janin atau proteinuria. Ini menghasilkan rekomendasi ahli untuk standar diagnostik tambahan. Trombositopenia, disfungsi ginjal, nekrosis hepatoseluler, gangguan sistem saraf pusat, atau edema paru adalah beberapa contoh keterlibatan multiorgan (21).

Preeklamsia dan eklamsia diperkirakan menyebabkan lebih dari 50.000 kematian ibu setiap tahun di seluruh dunia, dengan variasi yang signifikan dalam frekuensi menurut wilayah geografis. Tingkat gangguan hipertensi kehamilan telah meningkat di negara-negara industri, dengan wanita Afrika-Amerika pada risiko kematian yang lebih tinggi daripada wanita Hispanik, Amerika-India, kulit putih, Asia, atau Kepulauan Pasifik. Sebaliknya, penggunaan magnesium sulfat dan perawatan antenatal yang lebih luas telah mengurangi tingkat eklamsia. Wanita dengan preeklamsia atau eklamsia memiliki risiko 3 hingga 25 kali lipat untuk komplikasi berat kehamilan, seperti solusio plasenta, koagulasi intravaskular diseminata, edema paru, dan pneumonia aspirasi (3). Kehamilan ganda, nulipara, usia di bawah 20 atau di atas 35 tahun, riwayat preeklamsia atau preeklamsia sebelumnya dalam keluarga, penyakit ginjal, hipertensi, dan diabetes melitus yang sudah ada sebelum kehamilan, dan obesitas adalah semua faktor risiko yang membuat wanita hamil lebih rentan dan lebih mudah mengalami preeklamsia (22).

Faktor proangiogenik yang bersirkulasi karena disekresikan oleh plasenta termasuk faktor pertumbuhan endotel vaskular (VEGF) dan faktor pertumbuhan plasental (PlGF). Faktor-faktor antiangiogenik termasuk reseptor tirosin kinase I yang dapat larut (sFlt-1) (atau dikenal sebagai reseptor VEGF terlarut tipe I) dan endoglin larut (sEng). VEGF dan PlGF mempromosikan angiogenesis dengan berinteraksi dengan keluarga reseptor VEGF. Meskipun kedua faktor pertumbuhan diproduksi oleh plasenta, tingkat serum PlGF meningkat jauh lebih signifikan pada kehamilan (23).

Sampai saat ini, tidak ada penyebab yang jelas untuk preeklamsia dan eklamsia. Peningkatan kepekaan pembuluh darah arteriole dan vasokonstriksi adalah dasar patofisiologi preeklamsia. Sepertinya ada hubungan antara leukosit desidua dan invasi sitotrofoblas yang penting untuk invasi dan perkembangan trofoblast (24). Gagalnya invasi arteri spiralis menyebabkan pelepasan sitokin, enzim proteolitik, dan radikal bebas. Ini dianggap sebagai hasil dari maladaptasi imun. Selama kehamilan pertama, preeklamsia sering terjadi dan tidak muncul lagi pada kehamilan berikutnya. Ini dapat dijelaskan dengan mengatakan bahwa pembentukan blokir antigen terhadap antigen plasenta tidak sempurna pada kehamilan pertama, tetapi semakin sempurna pada kehamilan berikutnya (24).

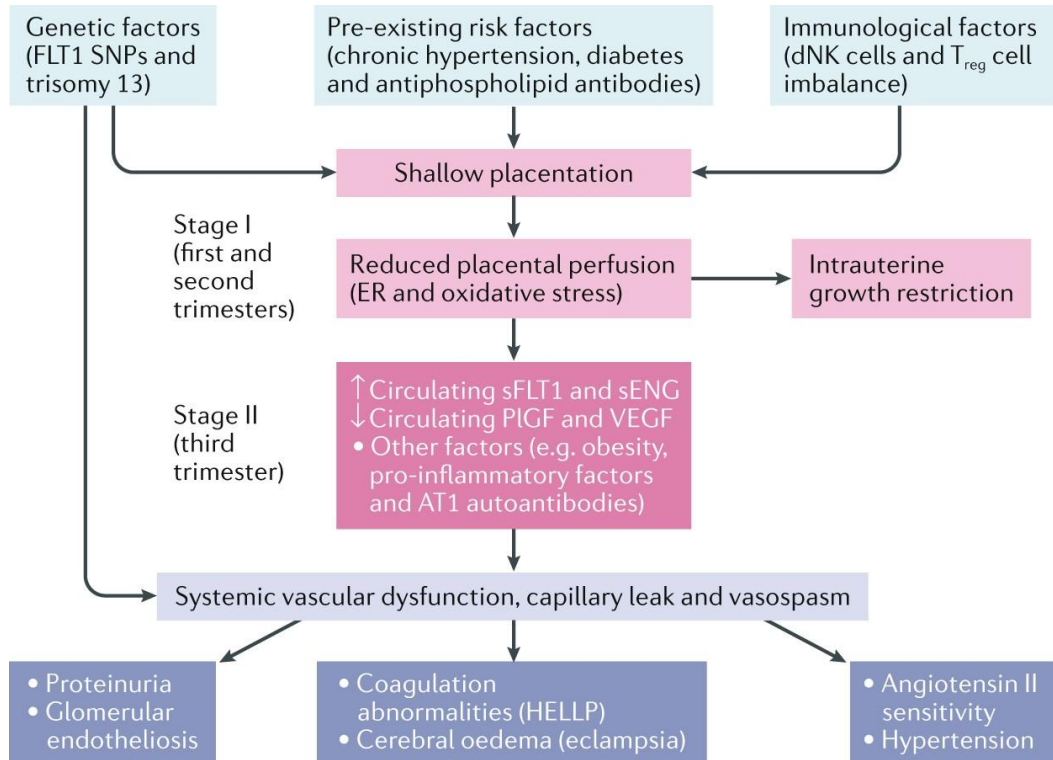
Beberapa tahun sebelumnya, faktor keturunan telah diakui sebagai penyebab preeklamsia. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa bayi yang dilahirkan oleh ibu yang menderita preeklamsia lebih sering dilahirkan. Peningkatan faktor Human Leukocyte Antigen (HLA) pada wanita adalah bukti pendukung peran faktor genetik dalam kejadian preeklamsia (24). Ada hubungan antara preeklamsia dan trisomi 13. Faktor genetik dapat memengaruhi preeklamsia, tetapi efeknya belum dapat dijelaskan dengan pasti. Proliferasi trofoblas menyerang desidua dan miometrium dalam dua tahap pada kehamilan normal. Pertama, sel trofoblas endovaskuler menyerang arteri spiralis dengan menggantikan endotel, merusak jaringan muskulo-elastik dinding arteri, dan kemudian mengisi dinding arteri dengan fibrinoid (25,26). Proses ini telah selesai pada

akhir semester pertama dan saat ini sedang diperluas hingga mencapai kesimpulan Deciduometry. Pada usia kehamilan empat belas hingga enam belas minggu, terjadi invasi tahap kedua. Sel-sel trofoblas masuk ke dalam lumen arteri spiralis sampai titik awal arteri tersebut berada dalam miometrium. Setelah tahap pertama, penggantian endotel, perusakan jaringan muskulo-elastik, dan perubahan fibrinoid dinding arteri terjadi lagi (26).

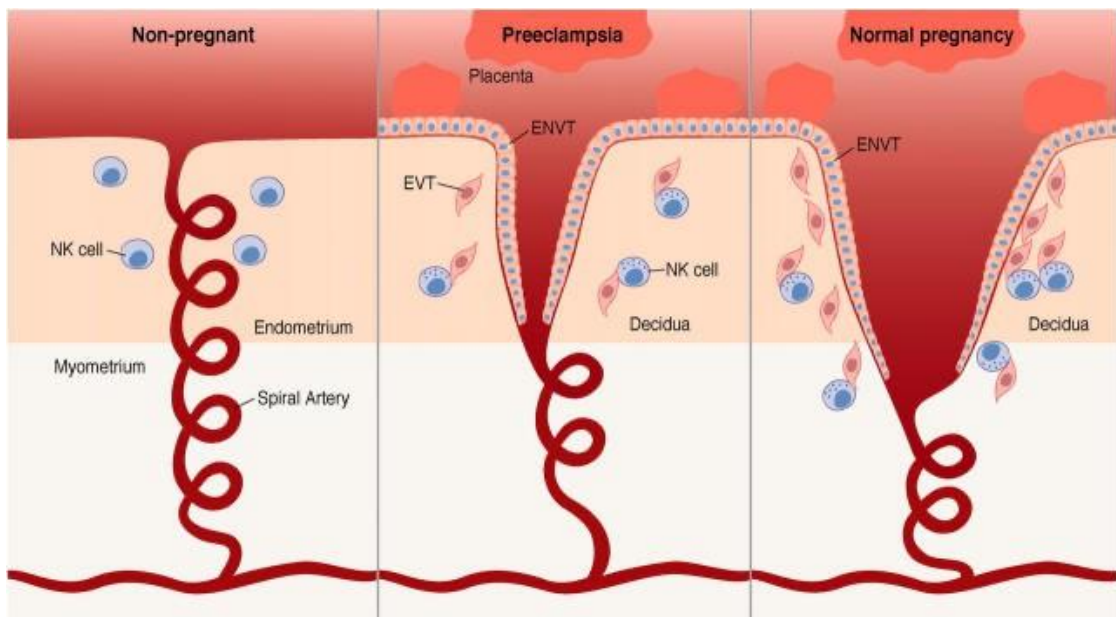
PGI₂ disintesis oleh endotel pembuluh darah dan korteks renalis memiliki sifat vasodilator dan penghambat agregasi trombosit. Tromboksan A₂ (TXA₂) dibuat terutama oleh trombosit dan memiliki sifat vasokonstriktor dan agregator trombosit. Pada preeklamsia, kerusakan endotel vaskuler menyebabkan penurunan produksi PGI₂, aktivasi penggumpalan, dan fibrinolisis, yang kemudian diganti oleh thrombin dan plasmin (27). Dengan aktivasi trombosit, TXA₂ dan serotonin dilepaskan, menyebabkan vasospasme dan kerusakan endotel. Tekanan darah dan tonus vaskuler dikendalikan sebagian besar oleh sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (SRAA). Komponen SRAA meningkat selama kehamilan normal, tetapi pada preeklamsia beberapa komponen SRAA lebih rendah daripada selama kehamilan normal, dan sensitivitas terhadap penekanan peptide dan katekolamin meningkat. Pada wanita hamil yang berisiko mengalami preeklamsia, respon penekanan terhadap angiotensin II meningkat pada usia kehamilan 18 minggu (28).

Ada hipotesis bahwa ada hubungan antara preeklamsia dan asupan kalsium. Hormon paratiroid (PTH) akan meningkat pada wanita hamil yang kekurangan asupan kalsium. Peran ion kalsium sitosol terkait dengan mekanisme preeklamsia. Depolarisasi membrane plasma preganglionik sel-sel saraf dalam pembuluh darah disebabkan oleh hipokosemia yang terjadi pada cairan ekstrasel (29). Meskipun patogenesis preeklamsia belum sepenuhnya dijelaskan, ada banyak kemajuan dalam beberapa dekade terakhir. Karena pengangkatan plasenta diperlukan untuk menghilangkan gejala preeklamsia, plasenta selalu berperan penting dalam etiologi preeklamsia. Pemeriksaan patologis plasenta pada kehamilan dengan PE stadium lanjut sering menunjukkan banyak infark plasenta dan penyempitan arteriol sklerotik (3).

Studi pada hewan dan manusia mendukung hipotesis bahwa PE terkait dengan invasi trofoblas yang rusak dengan hipoperfusi uteroplasenta. Ini menunjukkan model dua tahap yang telah dikembangkan. Tahap pertama menyebabkan iskemia plasenta melalui perubahan arteri spiralis rahim yang tidak sempurna. Tahap kedua melibatkan pelepasan faktor antiangiogenik dari plasenta iskemik ke dalam sirkulasi ibu, yang menyebabkan kerusakan endotel (3). Trofoblas plasenta memasuki rahim, menyebabkan remodelling arteri spiralis. Diikuti oleh hilangnya tunika media arteri spiralis miometrium. Tunika ini memungkinkan arteri mengakomodasi aliran darah yang lebih besar meskipun perubahan vasomotor ibu, memungkinkan arteri untuk memberikan nutrisi kepada janin yang sedang berkembang. Untuk bagian dari perubahan ini, trofoblas harus mengadopsi fenotipe endotel dan berbagai molekul yang berkontribusi pada adhesi (3).



Gambar 1. Patofisiologi PE (3).



Gambar 2. Pada kehamilan, arteri spiralis dirombak oleh sel trofoblas ekstravili dan sel NK (30).

Selama keadaan perfusi intermiten, gangguan pada remodeling menyebabkan plasenta kekurangan oksigen, yang diikuti oleh iskemia relatif dan peningkatan stres oksidatif. Lebih dari lima puluh tahun yang lalu, perubahan arteri spiral yang tidak normal ini diamati dan dijelaskan pada wanita hamil yang menderita hipertensi. Sejak itu, telah terbukti menjadi faktor patogen

utama dalam komplikasi kehamilan karena pembatasan pertumbuhan intrauterin, preeklamsia, dan hipertensi gestasional (3).

2. Penegakkan Diagnosis Preeklamsia

Hipertensi dan proteinuria adalah dua gejala preeklamsia yang penting yang biasanya tidak diketahui oleh wanita hamil. Kelainan tersebut biasanya sudah berat ketika keluhan seperti sakit kepala, gangguan penglihatan atau nyeri epigastrium mulai muncul. Selain fakta bahwa diagnosis preeklamsia mungkin tidak dapat ditegakkan secara langsung, manifestasi klinis preeklamsia mungkin beragam. Hipertensi gestasional hanya dapat didiagnosis melalui retrospeksi. Mungkin tidak ada gejala preeklamsia ringan sampai sedang. Skrining prenatal rutin menemukan banyak kasus (26). Kekambuhan kehamilan sering dikaitkan dengan preeklamsia pada kehamilan sebelumnya. Kecurigaan klinis harus meningkat jika ada riwayat hipertensi gestasional atau preeklamsia. Pasien yang mengalami manifestasi preeklamsia yang parah menunjukkan gejala gangguan organ stadium akhir dan mungkin mengeluhkan hal-hal berikut: sakit kepala, perubahan dalam status mental, kebutaan, napas pendek, busung, epigastrik atau nyeri perut kuadran kanan atas, kelelahan, dan edema. Pada banyak wanita hamil, edema di tungkai atau wajah adalah indikasi preeklamsia. Edema preeklamsia terjadi karena mekanisme yang berbeda dari edema angioneurotic (30).

Keterlibatan hati terjadi pada 10% wanita dengan preeklamsia berat. Rasa sakit yang ditimbulkan (nyeri perut epigastrik atau kanan atas) disertai dengan peningkatan kadar transaminase serum hati. Klonus dapat menunjukkan peningkatan risiko kejang. Cooray menemukan bahwa gejala yang paling umum yang segera mendahului kejang eklamsia adalah gejala neurologis (yaitu, sakit kepala, dengan atau tanpa gangguan penglihatan) terlepas dari tingkat hipertensi. Hal ini menunjukkan bahwa pemantauan ketat pasien dengan gejala-gejala ini dapat memberikan peringatan dini untuk eklamsia (9).

Preeklamsia berulang harus dipertimbangkan pada pasien pascapartum yang datang dengan hipertensi dan proteinuria. Pada pasien yang menderita kekambuhan preeklamsia, temuan pada pemeriksaan fisik mungkin termasuk yang berikut: Status mental berubah, ketajaman penglihatan berkurang, papilledema, nyeri epigastrik atau perut kuadran kanan atas, edema perifer, hyperreflexia atau klonus: Meskipun refleks tendon dalam lebih bermanfaat dalam menilai toksisitas magnesium, klonus menunjukkan peningkatan risiko kejang (9).

Tidak mengherankan bahwa peningkatan tekanan darah adalah tanda pertama preeklamsia karena vasospasme arteriol adalah kelainan utamanya. Tekanan diastolik, dengan TDD di atas 90 mmHg, dapat menjadi tanda yang lebih akurat daripada TDS. Peningkatan BB yang tiba-tiba dapat mendahului serangan PE, dan peningkatan BB pada wanita adalah tanda pertama preeklamsia (9).

Peningkatan berat badan sekitar 0,5 kg seminggu adalah normal. Namun, jika peningkatan berat badan lebih dari satu kilo seminggu atau tiga kilo sebulan, maka Anda harus mempertimbangkan kemungkinan preeklamsia. Peningkatan berat badan yang mendadak dan berlebihan biasanya terjadi sebelum gejala edem non-dependen yang jelas, seperti pembengkakan kelopak mata, pembesaran kedua tangan atau kaki (9,24).

3. Kriteria Diagnosis Preeklamsia

Adanya hipertensi dan proteinuria adalah kriteria minimum untuk diagnosis preeklamsia. Kriteria lebih lengkap dapat ditemukan dalam tabel di bawah ini (26):

Tabel 1. Klasifikasi dan Diagnosis Hipertensi dalam Kehamilan (26).

Condition	Criteria Required
Gestational hypertension	BP > 140/90 mm Hg after 20 weeks in previously normotensive women
Preeclampsia: Hypertension plus	
Proteinuria	≥ 300mg/24h, or Urine protein: creatinine ratio ≥ 0.3, or Dipstick 1+ persistent ^a
	or
Thrombocytopenia	Platelets <100,000/μL
Renal insufficiency	Creatinine >1.1 mg/dL or doubling of baseline ^b
Liver involvement	Serum transaminase level ^c twice normal
Cerebral symptoms	Headache, visual disturbances, convulsions
Pulmonary edema	-
^a Recommended only if sole available test.	
^b No prior renal disease.	
^c Aspartate transaminase (AST) or alanine transaminase (ALT) BP = blood pressure	

Berbagai tingkat proteinuria menunjukkan penyebab fungsional (vasospasme) daripada organik. Mungkin tidak ada proteinuria sama sekali pada preeklamsia awal. Pada kasus yang paling berat, proteinuria biasanya ditemukan, yang dapat mencapai 10 gr/lt. Proteinuria hampir selalu muncul setelah hipertensi dan biasanya lebih belakangan daripada peningkatan berat badan (3,31). Untuk memantau perkembangan oligohidramnion dan penurunan gerakan janin, pengujian non-stress harian dan ultrasonografi harus menjadi bagian dari pemantauan janin. Selain itu, pertumbuhan janin harus diperiksa setiap dua minggu untuk memastikan pertumbuhan yang baik. Mungkin untuk mengumpulkan protein dari urin setelah 24 jam. Sebelum 34 minggu kehamilan, janin harus diberikan kortikosteroid untuk membantu kematangan paru-parunya (26).

Ultrasonografi doppler arteri umbilical, bersama dengan ultrasonografi transabdominal, digunakan untuk menilai status janin dan IUGR. Nilai ultrasonografi doppler untuk pembuluh janin lainnya belum terbukti. Alat seperti monoskop, doppler, atau ultrasonografi dapat digunakan untuk melacak denyut jantung janin. Pasien harus diinstruksikan untuk melaporkan sakit kepala, perubahan penglihatan, nyeri epigastrium, atau penurunan gerakan janin selama kehamilan untuk tes fungsi hati, hitung darah rutin, asam urat, dan LDH (26).

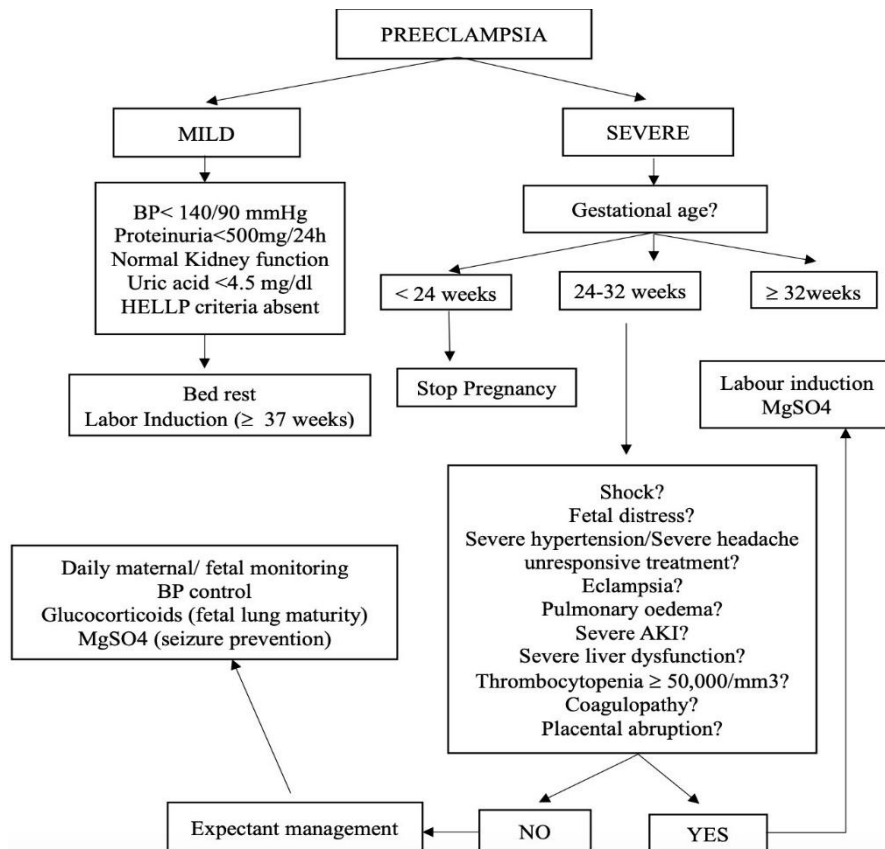
4. Tatalaksana Preeklamsia

Manajemen yang optimal untuk wanita preeklamsia tergantung pada usia kehamilan dan keparahan penyakit. Karena persalinan adalah satu-satunya penanganan preeklamsia, risiko ibu harus diminimalisir sambil memaksimalkan kematangan janin. Tujuan utamanya adalah untuk keselamatan ibu dan kemudian melahirkan bayi yang baru lahir yang sehat. Induksi persalinan harus dipertimbangkan pada pasien preeklamsia berat ketika telah masuk minggu ke-34 usia kehamilan Kehamilan (26).

Keparahan penyakit harus ditimbang terhadap risiko bayi prematur. kontrol tekanan darah dan kejang harus menjadi prioritas. Penanganan pra-rumah sakit pada pasien preeklamsia, antara lain: pemberian oksigen melalui sungkup, akses intravena, pemantauan jantung, transportasi pasien dalam posisi dekubitus lateral kiri dan tindakan pencegahan kejang. Cara persalinan harus bergantung pada tingkat keparahan penyakit dan kemungkinan keberhasilan induksi. Persalinan per vaginam harus dicoba dan seksio sesaria harus disediakan untuk indikasi obstetrik rutin (26).

Wanita dengan preeklamsia berat dengan status janin yang tidak meyakinkan, kelahiran harus dilakukan tanpa memandang usia kehamilan. Jika seorang wanita dengan preeklamsia berat pada usia kehamilan 32 minggu atau lebih dan telah menerima steroid juga harus dilahirkan. Pasien yang mengalami sakit kepala berat dan tak henti-hentinya, gangguan penglihatan, dan nyeri tekan kuadran kanan atas dengan hipertensi dan/atau proteinuria harus diperlakukan dengan sangat hati-hati (26).

Manajemen preeklamsia berat pada pasien dengan preeklamsia berat sebelum kehamilan 34 minggu dengan kondisi stabil, dan jika kondisi janin meyakinkan, manajemen hamil dapat dipertimbangkan, asalkan pasien memenuhi kriteria ketat. Jenis manajemen ini harus dipertimbangkan hanya di pusat kesehatan tersier. Semua pasien ini harus dievaluasi dalam unit persalinan selama 24 jam sebelum keputusan untuk manajemen hamil dapat dibuat. Selama periode ini, evaluasi ibu dan janin harus menunjukkan bahwa janin tidak memiliki hambatan pertumbuhan yang parah atau gawat janin. Selain itu, output urin harus memadai (26).



Gambar 3. Tatalaksana PE.

Hasil laboratorium yang pada dasarnya normal (dengan pengecualian eksklusif dari hasil tes fungsi hati yang sedikit meningkat yang kurang dari dua kali nilai normal) dan hipertensi yang

dapat dikontrol. Wanita dengan preeklamsia berat yang dikelola dengan penuh harapan harus dilahirkan dalam kondisi berikut: Pemeriksaan janin tidak meyakinkan termasuk non-stress test yang non-reassuring, skor profil biofisik, dan/atau tidak adanya aliran diastolik atau terbalik yang terus-menerus pada velocimetry doppler arteri umbilikalis; selaput ketuban pecah; tekanan darah tak terkendali (tidak responsif terhadap terapi); oligohydramnion, dengan indeks cairan amnion (AFI) <5 cm; IUGR berat di mana perkiraan berat janin <5%; oliguria (<500 mL/24 jam); kadar kreatinin serum minimal 1,5 mg/dL, edema paru; sesak napas atau nyeri dada dengan oksimeter <94% pada udara ruangan; sakit kepala yang persisten; nyeri kuadran kanan atas; sindrom HELLP (hemolisis, peningkatan enzim hati, trombosit rendah); eklamsia; jumlah trombosit <100.000 / μ L; abrupsio plasenta; dan koagulopati yang tidak diketahui penyebabnya. Pengobatan pendahuluan mutlak dilakukan agar tercapai stabilitas hemodinamik dan metabolik (26,32).

5. Prognosis

Wanita yang telah mengalami kehamilan sebelumnya biasanya memiliki risiko 10% untuk kekambuhan preeklamsia karena preeklamsia jangka pendek. Namun, jika seorang wanita mengalami preeklamsia dengan gejala yang parah, seperti sindrom HELLP (hemolisis, peningkatan enzim hati, rendah trombosit), dan/atau eklamsia, dia memiliki risiko 20% untuk mengembangkan preeklamsia pada titik tertentu dalam kehamilan berikutnya. Kriteria Eden termasuk koma yang lama, nadi lebih dari 120 kali per menit, suhu lebih dari 40 derajat Celcius, tekanan darah sistolik lebih dari 200 mmHg, kejang lebih dari 10 kali, proteinuria lebih dari 10 gram per liter, dan tidak ada oedem. Jika memenuhi salah satu kriteria di atas, dianggap buruk (33,34).

Bukti yang berkembang menunjukkan peningkatan risiko hasil kesehatan jangka panjang yang buruk pada wanita yang terkena preeklamsia. Risiko penyakit kardiovaskular meningkat pada ibu yang terkena PEB dan *American Heart Association* merekomendasikan riwayat kehamilan sebagai bagian dari evaluasi risiko kardiovaskular pada wanita. Sebuah meta-analisis yang mencakup hampir 200.000 kasus preeklamsia menunjukkan risiko relatif masing-masing 3,7, 2,16 dan 1,81 untuk hipertensi, penyakit jantung iskemik dan stroke, setelah rata-rata 10-15 tahun follow up (3,31).

Sebuah meta-analisis berikutnya menunjukkan peningkatan risiko hipertensi kronis sebesar tiga kali lipat dan dua kali lipat peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan stroke pada ibu yang terkena preeklamsia dibandingkan dengan mereka dengan kehamilan normotensif. Wanita yang pernah mengalami kehamilan dengan komplikasi preeklamsia dini juga menunjukkan peningkatan risiko faktor risiko penyakit kardiovaskular, termasuk peningkatan kadar glukosa darah puasa, insulin, trigliserida dan kolesterol total, dibandingkan dengan wanita yang pernah mengalami preeklamsia lateon. atau hipertensi gestasional. Prevalensi sindrom metabolik juga terbukti meningkat dua kali lipat pada wanita dengan riwayat preeklamsia dibandingkan dengan wanita dengan riwayat bayi kecil untuk masa kehamilan (3,31).

SIMPULAN

Preeklamsia merupakan komplikasi kehamilan yang kompleks dengan etiologi multifaktorial, di mana faktor nutrisi memiliki peran penting dalam proses patogenesisnya. Berdasarkan hasil kajian literatur, kekurangan zat gizi makro seperti protein dan lemak esensial, serta defisiensi zat gizi mikro seperti kalsium, magnesium, zinc, vitamin D, vitamin C, dan vitamin E terbukti berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya preeklamsia. Mikronutrien berperan dalam menjaga keseimbangan oksidatif, fungsi endotel, serta regulasi tekanan darah melalui

mekanisme antioksidan dan vasodilatasi. Sementara itu, asupan makronutrien yang tidak seimbang dapat memengaruhi resistensi insulin dan inflamasi yang turut berkontribusi terhadap disfungsi endotel.

Pemenuhan kebutuhan zat gizi makro dan mikro selama kehamilan sangat penting untuk mencegah terjadinya preeklamsia. Upaya promotif melalui edukasi gizi seimbang dan suplementasi mikronutrien sesuai rekomendasi merupakan langkah strategis untuk menurunkan risiko preeklamsia dan meningkatkan kesehatan ibu serta janin. Penelitian lebih lanjut masih diperlukan untuk memperjelas mekanisme biologis yang menghubungkan status gizi dengan kejadian preeklamsia dan menentukan intervensi gizi yang paling efektif.

Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan bahwa tidak ada konflik kepentingan dalam penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Dimitriadis E, Rolnik DL, Zhou W, Estrada-gutierrez G, Koga K, Rossana P V. Pre-eclampsia. 2023;0123456789:1–22.
2. Verlohren S, Dröge L antonia. Expert Review The diagnostic value of angiogenic and antiangiogenic factors in differential diagnosis of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2022;226(2):S1048–58. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.046>
3. Phipps E, Prasanna D, Brima W, Jim B, Einstein A. Mini-Review Preeclampsia : Updates in Pathogenesis , Definitions , and Guidelines. 2016;(6):1–12.
4. Andrus SS, Wolfson AB. Communications : OB / GYN POSTPARTUM PREECLAMPSIA OCCURRING AFTER RESOLUTION OF. *JEM* [Internet]. 2010;38(2):168–70. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2008.04.039>
5. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller A beth, Daniels J, et al. Global causes of maternal death : a WHO systematic analysis. 2006;323–33.
6. Sa S, Machmud R, Ocviyanti D. Collaborative Intervention Assistance Model in An Effort to Increase the Quality of Pregnant Women Services to Reduce Maternal Mortality in Padang City. 2024;8(2):667–73.
7. Utami SM, Handayani F, Hidayah M, Wulandari RD. Ecological Analysis of Preeclampsia / Eclampsia Case in Sidoarjo Regency , Indonesia , 2015-2019. 2020;14(4):2015–9.
8. Id LC, Contreras D, Id S, Cornwell K. Understanding the determinants of maternal mortality : An observational study using the Indonesian Population Census. 2019;1–18.
9. Fox R, Kitt J, Leeson P, Aye CYL, Lewandowski AJ. Preeclampsia : Risk Factors , Diagnosis , Management , and the Cardiovascular Impact on the O ff spring. 2019;1–22.
10. Pankiewicz K, Fijałkowska A, Issat T, Maciejewski TM. Insight into the Key Points of Preeclampsia Pathophysiology : Uterine Artery Remodeling and the Role of MicroRNAs. 2021;
11. Zheng W fei, Zhan J, Chen A, Yang H, Maharjan R. Diagnostic value of neutrophil-lymphocyte ratio in preeclampsia. 2019;51(November).
12. Kandungan P, Dan L, Pada L, Badan B, Gabus I. PENENTUAN KANDUNGAN LEMAK DAN KOMPOSISI ASAM-ASAM LEMAK PADA BAGIAN BADAN IKAN GABUS (*Channa striata*) BUDIDAYA DAN LIAR. 2019;12(1):26–32.
13. Shukla V, Parvez S, Fatima G, Singh S, Magomedova A, El- G, et al. Micronutrient interactions : Magnesium and its synergies in maternal – fetal health. 2024;(April):6913–28.
14. Zhang H. Elevated Risk of Preeclampsia in Obese Pregnancies : The Interaction Between Metabolic Dysregulation and Placental Dysfunction. 2025;0:109–14.
15. Sasan SB, Zandvakili F, Soufizadeh N, Baybordi E. The Effects of Vitamin D Supplement on Prevention of Recurrence of Preeclampsia in Pregnant Women with a History of Preeclampsia. 2017;2017.
16. Perry A, Stephanou A, Rayman MP. Dietary factors that affect the risk of pre- - eclampsia. 2022;
17. Khadangi F. Critical Review Vitamin E – The Next 100 Years. 2018;1–5.
18. Kharb S. Vitamin E and C in preeclampsia. 2000;93:37–9.
19. Profil P, Dan L, Soluble K, Pasien E selectin A, Dengan O obese DANU normoweight, Mellitus

- D, et al. LIPID PROFILE AND SOLUBLE E-SELECTIN LEVELS DIFFERENCES BETWEEN TYPE 2 DIABETES MELLITUS OVERWEIGHT-OBESE AND UNDER-NORMOWEIGHT PATIENTS. 2022;14(2):147–57.
20. Natalia A, Nugraheni S, Nugraheni SA, Lisnawati N. M k m i. 2020;322–30.
 21. Mol BWJ, Roberts CT, Thangaratinam S, Magee LA, Groot CJM De, Hofmeyr GJ. Preeclampsia. 2016;999–1011.
 22. Shen M, Smith GN, Rodger M, White RR, Walker C, Wen SW. Comparison of risk factors and outcomes of gestational hypertension and pre-eclampsia. 2017;1–13.
 23. Matin M, Mörgelein M, Stetefeld J, Schermer B, Brinkkoetter PT, Benzing T, et al. Original Article Growth Factor) and PlGF (Placental Growth Factor) Variants for Specific Adsorption of sFlt-1 to Restore Angiogenic Balance in Preeclampsia. 2020;1–9.
 24. Laganà AS, Favilli A, Triolo O, Granese R, Gerli S. Early serum markers of preeclampsia : are we stepping forward ? 2015;7058(November).
 25. Sun L, Shi M, Wang J, Han X, Wei J, Huang Z, et al. Inducing Abnormal Trophoblast Migration and. 2024;(July):1524–36.
 26. Dssursuldwh O, Fduh S, Revhuydwlrq Z, Rxwfrphv S, Pruelglw VP, Pru DQG. Hypertension in Pregnancy. 2013;122(5):1122–31.
 27. Majed BH, Khalil RA. Molecular Mechanisms Regulating the Vascular Prostacyclin Pathways and Their Adaptation during. 2012;64(3):540–82.
 28. Brosnihan KB, Merrill DC, Yamaleyeva LM, Chen K, Neves L, Joyner J, et al. Longitudinal study of angiotensin peptides in normal and preeclamptic pregnancy. 2023;69(2):410–9.
 29. Gebreyohannes RD, Abdella A, Ayele W, Eke AC. Association of dietary calcium intake , total and ionized serum calcium levels with preeclampsia in Ethiopia. BMC Pregnancy Childbirth [Internet]. 2021;1–7. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12884-021-04005-y>
 30. Parham P. NK Cells and Trophoblasts : Partners in Pregnancy The Journal of Experimental Medicine. 2004;200(8):951–5.
 31. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA, Hospital MG, Sciences B, et al. Preeclampsia : pathogenesis , novel diagnostics and therapies. 2020;15(5):275–89.
 32. Zwertbroek E, Bernardes T, Mol BW, Battersby C, Koopmans C, Broekhuijsen K, et al. Planned delivery or expectant management in preeclampsia : an individual participant data meta-analysis. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2022;227(2):218-230.e8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2022.04.034>
 33. Dasari H, Hammache M, Deveaux- B, Foroutan F, Hales L, Bourgeois S, et al. Risk predictors of severe adverse eclampsia : a maternal outcomes in pre- - systematic review and meta- - analysis protocol. 2025;1–6.
 34. Duhig K, Vandermolen B, Shennan A. Recent advances in the diagnosis and management of pre-eclampsia [version 1 ; referees : 2 approved]. 2018;7:1–8.