

BAHAN KULIAH

PERDARAHAN ANTEPARTUM



Penyusun : dr. Batara I. Sirait, Sp.OG, KFER

Semester Ganjil Tahun Akademik 2021/2022
Bagian Ilmu Kebidanan dan Penyakit Kandungan Fakultas Kedokteran
Universitas Kristen Indonesia, Jakarta

BAB I

PENDAHULUAN

Angka Kematian Ibu (Maternal Mortality Ratio, MMR) didasarkan pada risiko kematian ibu berkaitan dengan proses melahirkan, persalinan, perawatan obstetrik, komplikasi kehamilan dan masa nifas. Berdasarkan laporan World Health Organization, 2008 angka kematian ibu di dunia pada tahun 2005 sebanyak 536.000. Kematian ini dapat disebabkan oleh 25% perdarahan, 20% penyebab tidak langsung, 15% infeksi, 13% aborsi yang tidak aman, 12% eklampsi, 8% penyulit persalinan, dan 7% penyebab lainnya. Penyebab perdarahan pada kehamilan yang penting adalah perdarahan antepartum dan perdarahan postpartum.

Perdarahan antepartum adalah perdarahan yang terjadi pada saat usia kehamilan mencapai trimester ke-3 (> 20 minggu) dan sebelum proses persalinan. Perdarahan obstetrik yang terjadi pada kehamilan trimester ketiga dan yang terjadi setelah anak dan plasenta lahir pada umumnya adalah perdarahan yang berat, dan merupakan kasus gawat darurat sehingga jika tidak segera ditangani bisa mendatangkan syok yang fatal dan berujung kematian. Penyebab utama perdarahan antepartum yaitu plasenta previa dan solusio plasenta; penyebab lainnya biasanya pada lesi lokal vagina/serviks. Plasenta previa merupakan penyulit kehamilan hampir 1 dari 200 persalinan atau 1,7 % sedangkan untuk solusio plasenta 1 dalam 155 sampai 1 dari 225 persalinan atau <0,5%.

Menurut Survei Demografi Kesehatan Indonesia (SDKI) tahun 2007, menyebutkan Angka Kematian Ibu (AKI) sebanyak 228 per 100.000 kelahiran hidup pada periode tahun 2003 sampai 2007. Pada tahun 2009 angka AKI masih cukup tinggi, yaitu 390 per 100.000 kelahiran hidup. Sedangkan AKI selama tahun 2006 sebanyak 237 per 100.000 kelahiran hidup. Dari total 4.726 kasus plasenta previa pada tahun 2005 didapati kurang lebih 40 orang ibu meninggal akibat plasenta previa itu sendiri. Pada tahun 2006 dari total 4.409 kasus plasenta previa didapati 36 orang ibu meninggal akibat plasenta previa. Melihat Angka kematian ibu yang cukup tinggi di dunia maupun Indonesia, maka pemahaman mengenai perdarahan antepartum sebagai salah satu penyebab kematian terbanyak ibu hamil/melahirkan sangat diperlukan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Perdarahan Antepartum

Perdarahan antepartum adalah perdarahan yang terjadi setelah minggu ke 28 masa kehamilan. Perdarahan antepartum merupakan perdarahan yang berasal dari traktus genitalia setelah usia kehamilan 24 minggu dan sebelum onset kelahiran janin. Angka kejadiannya berkisar antara 5-10% kehamilan. Keparahan dan frekuensi perdarahan obstetri membuat perdarahan trimester ketiga menjadi salah satu dari tiga penyebab kematian ibu dan penyebab terbesar morbiditas dan mortalitas perinatal di Amerika Serikat.

Harus dibedakan antara perdarahan yang disebabkan oleh karena penyebab obstetri dan nonobstetri (penyebab lokal). Penyebab nonobstetri menghasilkan perdarahan yang menyebabkan kehilangan darah yang relatif sedikit kecuali pada karsinoma serviks yang invasive. Kebanyakan perdarahan yang parah menghasilkan hilangnya > 800 mL darah biasanya akibat solusio plasenta atau plasenta previa. Yang lebih jarang namun tetap berbahaya yaitu perdarahan dari circumvallate placenta, abnormalitas mekanisme pembekuan darah dan ruptur uteri.

Perdarahan antepartum dapat berasal dari:

1. Plasenta: Meliputi plasenta previa, solusio plasenta dan ruptura sinus marginal.
2. Lokal pada saluran genitalia
 - Show
 - Serviks : servicitis, polip, erosi serviks dan keganasan
 - Trauma : trauma saat hubungan seksual
 - Vulvovaginal varicosities
 - Tumor saluran genital
 - Infeksi saluran genital
 - Hematuria
3. Insersi tali pusat: Meliputi vasa previa

Plasenta previa merupakan penyebab utama perdarahan antepartum. Sampai saat ini belum terdapat definisi yang tetap mengenai keparahan derajat perdarahan antepartum. Seringkali jumlah darah yang keluar dari jalan lahir tidak sebanding dengan jumlah perdarahan sebenarnya sehingga sangat penting untuk membandingkan jumlah perdarahan dengan keadaan klinis pasien. Terdapat beberapa definisi yang dapat digunakan untuk menggambarkan perdarahan antepartum:

1. Spotting – terdapat bercak darah pada pakaian dalam
2. Perdarahan minor – kehilangan darah < 50 mL
3. Perdarahan mayor – kehilangan darah 50–1000 mL tanpa tanda klinis syok
4. Perdarahan masif – kehilangan darah > 1000 mL dengan/tanpa tanda klinis syok

Sebagian besar plasenta akan berimplantasi pada yang tempat yang subur agar dapat memberikan nutrisi yang cukup bagi janin yaitu pada dinding uterus bagian depan maupun belakang fundus uteri. Namun, hal ini tidak selalu terjadi sehingga menyebabkan berbagai kelainan implantasi plasenta. Kelainan implantasi plasenta dibagi menjadi :

- Kelainan lokasi implantasi pada bagian bawah uterus. Bentuk dari kelainan ini berupa :
 - Plasenta previa totalis
 - Plasenta previa parsialis
 - Plasenta previa marginalis
 - Plasenta letak rendah
- Kelainan kedalaman implantasi plasenta

Hal ini disebabkan oleh kesuburan endometrium yang tidak sama pada cavum uteri, sehingga jonjot korialis berimplantasi menembus sampai miometrium bahkan peritoneum yang melapisi uterus. Bentuk dari kelainan kedalaman implantasi plasenta yaitu :

- Plasenta akreta
- Plasenta inkreta
- Plasenta perkreta

Penyebab Obstetri	Penyebab non-obstetri
<i>Bloody Show</i>	Keganasan atau displasia serviks
Plasenta Previa	Servisititis
Solusio plasenta	Polip servikal
Vasa Previa	Erosi serviks
DIC	Laserasi vagina
Ruptur Uteri	Vaginitis
Perdarahan sinus marginal	Varikose vulva

Tabel 1. Penyebab perdarahan trimester tiga

Risiko	Penyebab	
	Obstetrik	Non-obstetrik
Tinggi	Plasenta previa Solusio plasenta Ruptur uteri Vasa previa dengan perdarahan janin	Koagulopati Neoplasia servikouterin Keganasan genitalia bawah
Sedang	Plasenta sirkumvalate Ruptur sinus marginalis	Varises vagina Laserasi vagina
Rendah	Ekstrusi mukus servikal (<i>bloody show</i>)	Servisititis, eversi, erosi, polip

Tabel 2. Klasifikasi etiologi perdarahan trimester tiga

Diagnosis ditegakan dengan mencari tahu riwayat perdarahannya, berapa banyak jumlah perdarahan, apakah terdapat faktor pencetus (perdarahan setelah berhubungan atau trauma), apakah terasa nyeri dan kontraksi dirasakan ibu, apakah gerakan bayi masih dirasakan, dan jika ada kapan melakukan apusan serviks dan bagaimana hasilnya. Perlu pula dilakukan pemeriksaan tanda-tanda vital, palpasi pada uterus (lembut, keras, nyeri), dan auskultasi jantung janin. Prinsip manajemen perdarahan antepartum adalah harus dievaluasi dirumah sakit dan pemeriksaan vaginal atau rektal tidak boleh dilakukan hingga plasenta previa telah disingkirkan. Pengenalan dini gejala syok hipovolemia berupa pucat, kulit yang dingin, pingsan, kehausan, dispnea, agitasi, camas, kebingungan, penurunan tekanan darah, takikardi, dan oliguri.

Kebanyakan ibu hamil secara hemodinamik stabil hingga mereka kehilangan 1500 mL (25%) dari volume darah mereka. Jika tanda-tanda vital menunjukkan ketidakstabilan, standar resitasi ABCD harus dilakukan. Pastikan jalan napas pasien, posisikan dalam posisi trendelenburg dengan miring ke kiri, yang akan memaksimalkan darah yang kembali ke jantung dan mencegah uterus yang sedang hamil melakukan kompresi pada vena kava. Kateter intravena berukuran besar dapat dipasang dan penggantian cairan dengan kristaloid atau koloid dapat dimulai. Pada kasus seperti ini, D dari ABCD harus dilakukan juga pemeriksaan pada janin. Penatalaksanaan lainnya dapat diberikan obat vasoaktif jika diinginkan suatu efek farmakologis yang spesifik misalnya meningkatkan kontraktilitas jantung. Yang paling sering digunakan adalah dopamin 200 mg dalam 500 mL NaCl intravena, dimulai dengan 2-5 µg/kg/menit dan dinaikan 5-10 5 µg/kg/menit hingga 20-50 5 µg/kg/menit. Agen vasoaktif lain yang sering digunakan seperti levarterenol bitartrate, isoproterenol, metaraminol, dan fenilepinefrin. Bahkan dalam kasus ini, penggunaan obat-obatan tersebut mungkin dipertanyakan. Obat-obatan ini harus digunakan jika keuntungannya jelas lebih besar dibandingkan risikonya. Berikut adalah algoritma singkat penatalaksanaan perdarahan antepartum.

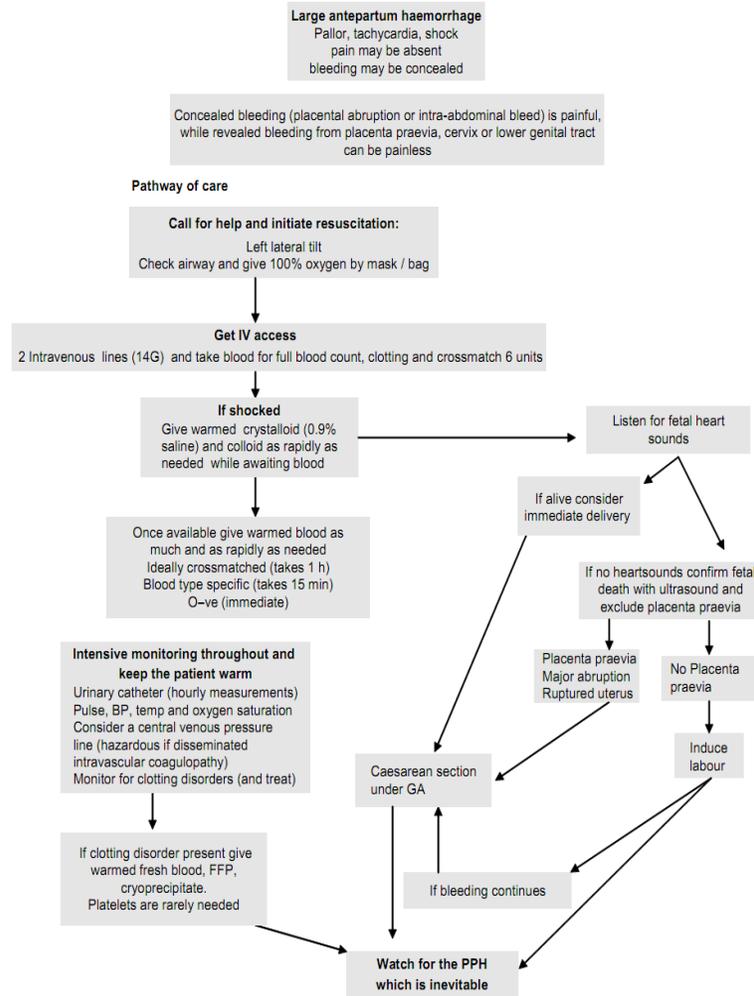


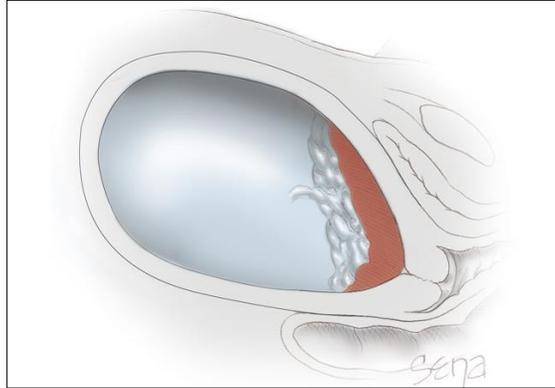
Fig. 18.2 Large antepartum haemorrhage (APH).

Gambar 1. perdarahan antepartum luas

2.1 Plasenta Previa

2.1.1 Definisi

Plasenta previa adalah plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim sedemikian rupa sehingga berdekatan atau menutupi ostium uteri internum secara partial maupun total.



Gambar 2. plasenta previa total yang memperlihatkan kemungkinan terjadinya perdarahan dalam jumlah besar meski pada pembukaan serviks yang kecil

2.1.2 Epidemiologi

Angka kejadian plasenta previa berkisar 4-5 per 1000 kehamilan. Angka kejadiannya berkisar 2,8/1000 persalianan pada kehamilan tunggal dan 3,9/1000 persalinan pada kehamilan kembar. Penelitian yang dilakukan oleh Ristyanto di RSUP Dr Kariadi tahun 2000 menunjukkan angka kejadian plasenta previa 75 dalam 2367 persalianan atau sekitar 3,16%.

2.1.4 Etiologi

Etiologi plasenta previa belum diketahui secara pasti, namun beberapa faktor risiko telah ditetapkan sebagai kondisi yang berhubungan dengan terjadinya plasenta previa. Faktor risiko tersebut meliputi hamil usia tua, multiparitas, kehamilan ganda, merokok selama masa kehamilan, janin laki-laki, riwayat aborsi, riwayat operasi pada uterus, riwayat plasenta previa pada kehamilan sebelumnya dan IVF. Penyebab blastokista berimplantasi pada segmen bawah rahim belum diketahui dengan pasti. Mungkin secara kebetulan saja blastokista menempa desidua didaerah segmen bawah rahim tanpa latar belakang lain yang mungkin. Teori lain mengemukakan sebagai salah satu penyebabnya adalah vaskularisasi desidua yang tidak memadai mungkin akibat dari proses radang atau atrofi. Beberapa kondisi terkait plasenta previa yaitu :

1. Usia ibu yang semakin lanjut meningkatkan risiko plasenta previa. Insiden plasenta previa meningkat secara bermakna pada setiap peningkatan kelompok usia ibu. Insiden ini sebesar 1 dalam 1500 pada perempuan berusia ≤ 19 tahun dan sebesar 1 diantara 100 pada perempuan berusia lebih dari 35 tahun. Bertambahnya usia ibu di AS telah menyebabkan

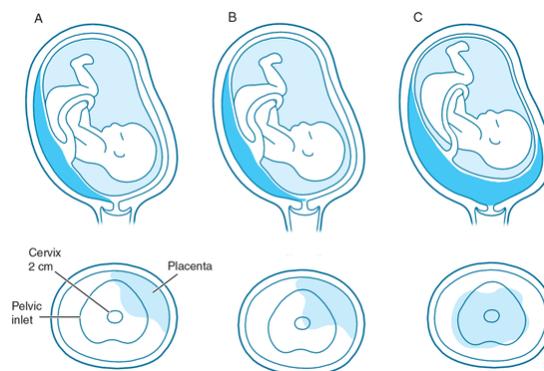
peningkatan insiden total dari plasenta previa dari 0,3% pada tahun 1976 menjadi 0,7 pada tahun 1977

2. Multiparitas juga berkaitan dengan peningkatan risiko plasenta previa. Angka kejadian plasenta previa 40% lebih tinggi pada kehamilan dengan janin multipel dibandingkan janin tunggal.
3. Untuk alasan yang tidak diketahui, riwayat melahirkan caesar meningkatkan risiko plasenta previa. Peningkatan risiko plasenta previa sebanyak 3 kali lipat pada perempuan yang pernah menjalani melahirkan caesar.
4. Risiko relatif plasenta previa dilaporkan meningkat sebanyak dua kali lipat pada perempuan yang merokok. Dibuat teori bahwa hipoksia karbon monoksida menyebabkan hipertrofi plasenta kompensatoris. Yang mungkin terkait terganggunya vaskularisasi desidua, mungkin akibat perubahan atrofik atau peradangan, terlibat dalam terjadinya plasenta previa.

2.1.3 Klasifikasi

Terdapat beberapa kemungkinan implantasi plasenta pada plasenta previa:

1. Plasenta previa totalis/komplit: Plasenta yang menutupi seluruh ostium uteri internum
2. Plasenta previa parsialis: Plasenta yang menutupi sebagian ostium uteri internum
3. Plasenta previa marginalis: Plasenta yang tepinya pada pinggir ostium uteri internum
4. Plasenta letak rendah: Plasenta berimplantasi pada segmen bawah rahim dimana tepi plasenta berjarak < 2 cm dari ostium uteri internum.



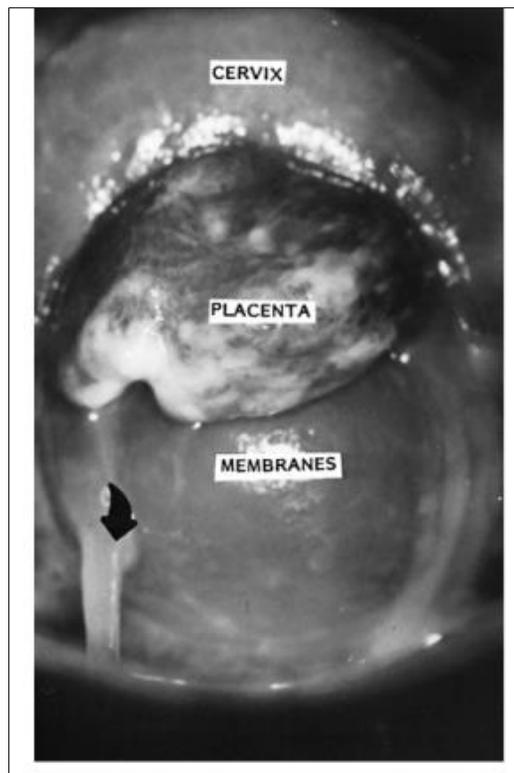
Gambar 3 . Klasifikasi plasenta previa

Klasifikasi lain dari plasenta previa adalah sebagai berikut:

1. Tipe I : tepi plasenta melewati batas sampai segmen bawah rahim dan berimplantasi < 5cm dari ostium uteri internum
2. Tipe II : tepi plasenta mencapai pada ostium uteri internum namun tidak menutupinya
3. Tipe III : plasenta menutupi ostium uteri internum secara asimetris
4. Tipe IV : plasenta berada di tengah dan menutupi ostium uteri internum

Tipe I dan II disebut juga sebagai plasenta previa minor sedangkan tipe III dan IV disebut plasenta previa mayor.

Hubungan dan definisi yang digunakan untuk klasifikasi pada beberapa kasus plasenta previa bergantung pada pembukaan serviks saat dilakukan penilaian. Misalnya plasenta letak rendah apabila pada pembukaan 2 cm dapat menjadi plasenta previa parsial bila pembukaan sudah mencapai 8 cm karena serviks yang membuka tidak lagi menutupi plasenta. Sebaliknya plasenta previa yang tampaknya total sebelum pembukaan serviks dapat menjadi parsial pada pembukaan 4 cm karena serviks membuka melebihi tepi plasenta.



Gambar 4. Plasenta previa pada usia kehamilan 22 minggu. Pada pemeriksaan inspekulo, tampak serviks berdilatasi 3-4 cm. Anak panah menunjukkan lendir yang keluar dari serviks.

2.1.5 Patofisiologi

Penyebab plasenta melekat pada segmen bawah rahim belum diketahui secara pasti. Ada teori menyebutkan bahwa vaskularisasi desidua yang tidak memadai yang mungkin diakibatkan oleh proses radang atau atrofi dapat menyebabkan plasenta berimplantasi pada segmen bawah rahim. Plasenta yang terlalu besar dapat tumbuh melebar ke segmen bawah rahim dan menutupi ostium uteri internum misalnya pada kehamilan ganda, eritroblastosis dan ibu yang merokok.

Pada saat segmen bawah rahim terbentuk sekitar trisemester III atau lebih awal tapak plasenta akan mengalami pelepasan dan menyebabkan plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim akan mengalami laserasi. Selain itu, laserasi plasenta juga disebabkan oleh serviks yang mendatar dan membuka. Hal ini menyebabkan perdarahan pada tempat laserasi. Perdarahan akan dipermudah dan diperbanyak oleh segmen bawah rahim dan serviks yang tidak bisa berkontraksi secara adekuat.

Pembentukan segmen bawah rahim akan berlangsung secara progresif, hal tersebut menyebabkan terjadi laserasi dan perdarahan berulang pada plasenta previa. Pada plasenta previa totalis perdarahan terjadi lebih awal dalam kehamilan bila dibandingkan dengan plasenta previa parsialis ataupun plasenta letak rendah karena pembentukan segmen bawah rahim dimulai dari ostium uteri internum. Segmen bawah rahim mempunyai dinding yang tipis sehingga mudah diinvasi oleh pertumbuhan vili trofoblas yang mengakibatkan terjadinya plasenta akreta dan inkreta. Selain itu segmen bawah rahim dan serviks mempunyai elemen otot yang sedikit dan rapuh sehingga dapat menyebabkan perdarahan postpartum pada plasenta previa.

2.1.6 Manifestasi Klinis

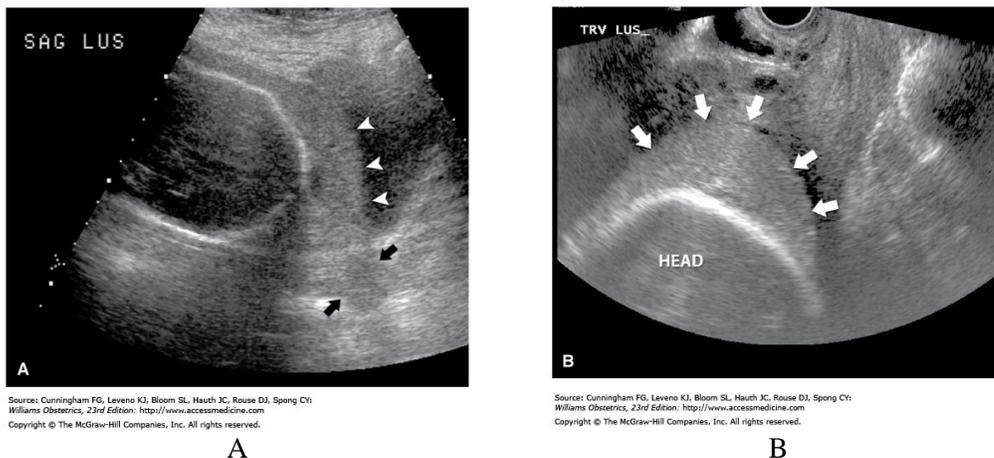
Setiap wanita dengan perdarahan vaginam setelah usia kehamilan lebih dari 20 minggu harus dicurigai sebagai plasenta previa. Selain itu dapat ditemukan perdarahan tanpa rasa nyeri, posisi abnormal dan presentasi letak tinggi. Perdarahan tanpa nyeri biasanya mulai terjadi pada akhir trisemester II ke atas. Namun, perdarahan dapat terjadi sebelumnya dan dapat mengakibatkan aborsi akibat lokasi abnormal plasenta. Pada umumnya perdarahan akan berhenti akibat proses koagulasi dan akan berulang karena proses pembentukan segmen bawah rahim. Pada setiap pengulangan akan terjadi perdarahan yang lebih hebat. Pada

plasenta previa totalis perdarahan biasanya terjadi lebih awal. Sedangkan pada plasenta previa parsialis dan plasenta letak rendah perdarahan terjadi mendekati atau saat persalinan dimulai.

2.1.7 Diagnosis

Plasenta previa dapat didiagnosis dengan melihat gejala klinis dan pemeriksaan obstetri menggunakan USG. Pemeriksaan spekulum dapat dilakukan untuk menilai vagina dan serviks. Vaginal toucher harus dihindari pada semua ibu yang mengalami perdarahan antepartum sampai terdiagnosis bukan sebagai plasenta previa.

Beberapa metode pemeriksaan penunjang telah digunakan untuk mendiagnosis plasenta previa diantaranya USG transabdominal, USG transvaginal dan MRI. Penggunaan USG transvaginal lebih direkomendasikan karena mempunyai tingkat akurasi yang lebih baik dibandingkan dengan USG transabdominal. Terdapat beberapa kekurangan USG transabdominal yaitu visualisasi yang kurang baik pada plasenta letak posterior dan segmen bawah rahim akibat terhalang kepala bayi, obesitas serta keadaan kandung kemih yang kosong atau terlalu penuh. MRI juga mempunyai tingkat akurasi yang lebih baik bila dibandingkan dengan USG transabdominal. Namun tidak dapat memberikan gambaran lokasi plasenta sebaik USG transvaginal, selain itu MRI tidak tersedia pada semua pelayanan kesehatan.



Gambar 5. Plasenta previa total A. Sonografi plasenta transabdominal (kepala panah putih) dibelakang kandung kemih yang menutupi serviks (panah hitam). B. Gambaran sonografik plasenta transvaginal (panah) yang sepenuhnya menutupi serviks yang berdekatan dengan kepala janin.

2.1.8 Tatalaksana

Perempuan dengan plasenta previa dapat digolongkan ke salah satu kategori berikut:

- Janin kurang bulan dan tidak terdapat indikasi lain untuk kelahiran
- Janin cukup matur
- Persalinan telah dimulai
- Perdarahan sedemikian hebat sehingga harus dilakukan kelahiran tanpa memperdulikan usia gestasi

Tatalaksana pada kasus dengan janin kurang bulan, tetapi tanpa perdarahan aktif uterus yang menetap terdiri atas pemantauan ketat. Biasanya pasien diijinkan pulang setelah perdarahan berhenti dan janinnya dinilai sehat. Pada pasien-pasien yang memenuhi kriteria tertentu, rawat inap untuk plasenta previa tampaknya tidak memiliki manfaat lebih dibandingkan rawat jalan. Pelahiran caesar diperlukan pada semua perempuan yang mengalami plasenta previa. Pada sebagian besar kasus, insisi melintang pada uterus dapat dilakukan. Namun, karena perdarahan janin dapat terjadi akibat insisi melintang yang menembus plasenta anterior, insisi vertikal terkadang dilakukan.

Ward menggambarkan teknik bedah alternatif dengan membuat bidang pemotongan setelah insisi uterus. Operator meraba bagian bawah plasenta menuju tepi terdekat hingga ketuban teraba dan kemudian dipecahkan. Janin dilahirkan disebelah plasenta yang utuh. Pendekatan ini belum dievaluasi pada penelitian terkontrol.

Karena sifat segmen bawah uterus yang kurang dapat berkontraksi, dapat terjadi perdarahan tidak terkontrol setelah pengangkatan plasenta. Apabila perdarahan dari alas plasenta tidak dapat dikendalikan dengan cara konservatif, metode lain dapat dicoba. Penjahitan tepi-tepi robekan (*oversewing*) di lokasi implantasi. Cho dan kawan-kawan mendeskripsikan penjahitan terputus (*interrupted*) menghasilkan jahitan berbentuk lingkaran di sekitar daerah segmen bawah yang berdarah. Druzin memaparkan empat kasus yang berhasil dihentikan perdarahannya menggunakan kasa yang dipadatkan dalam segmen bawah uterus. Kasa yang dipadatkan tersebut dikeluarkan melalui vagina 12 jam kemudian.

Jika metode konservatif tersebut gagal, dan perdarahan masif, histerektomi harus dilakukan. Untuk perempuan dengan plasenta previa yang berimplantasi dianterior bekas insisi histerektomi terjadi peningkatan risiko plasenta akreta dan diperlukannya histerektomi.

Prinsip dasar yang harus segera dilakukan pada semua kasus perdarahan antepartum adalah menilai kondisi ibu dan janin, melakukan resusitasi secara tepat apabila diperlukan,

apabila terdapat fetal distress dan bayi sudah cukup matur untuk dilahirkan maka perlu dipertimbangkan untuk terminasi kehamilan.

Penanganan ibu dengan plasenta previa simtomatik meliputi: setelah terdiagnosis maka ibu disarankan untuk rawat inap di rumah sakit, tersedia darah transfusi apabila dibutuhkan segera, fasilitas yang mendukung untuk tindakan bedah sesar darurat, rencana persalinaan pada minggu ke 38 kehamilan namun apabila terdapat indikasi sebelum waktu yang telah ditentukan maka dapat dilakukan bedah sesar saat itu juga.

Seksio sesaria, bertujuan untuk secepatnya mengangkat sumber perdarahan, dengan demikian memberikan kesempatan kepada uterus untuk berkontraksi menghentikan perdarahannya, dan untuk menghindari perlukaan serviks dan segmen bawah uterus yang rapuh apabila dilangsungkan persalinaan pervaginam. Indikasi seksio caesaria pada plasenta previa:

- Semua plasenta previa totalis, janin hidup atau meninggal; semua plasenta previa partialis, plasenta previa marginalis posterior, karena perdarahan yang sulit dikontrol dengan cara-cara yang ada.
- Semua plasenta previa dengan perdarahan yang banyak dan tidak berhenti dengan tindakan-tindakan yang ada
- Plasenta previa dengan panggul sempit, letak lintang.

2.1.9 KOMPLIKASI

- Oleh karena pembentukan segmen bawah rahim terjadi secara ritmik, maka pelepasan plasenta dari tempat melekatnya di uterus dapat berulang dan semakin banyak, dan perdarahan yang terjadi tidak dapat dicegah sehingga penderita anemia bahkan syok.
- Oleh karena plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim dan sifat segmen ini yang tipis mudahlah jaringan trofoblas dengan kemampuan invasinya menerobos ke dalam miometrium bahkan sampai permertium dan menjadi sebab dari kejadian plasenta akreta atau inkreta akan tetapi dengan demikian terjadi retensio plasenta dan pada bagian plasenta yang sudah terlepas timbullah berdarahan dalam kala tiga. Komplikasi ini lebih sering terjadi pada uterus yang sudah pernah seksio sesarea. Dilaporkan plasenta akreta terjadi

10% sampai 35% pada pasien yang pernah seksio sesarea satu kali, naik menjadi 60-65% bila telah seksio sesarea 3 kali.

- Serviks dan segmen bawah rahim yang rapuh dan kaya pembuluh darah sangat potensial untuk robek disertai oleh perdarahan yang sangat banyak. Apabila oleh salah satu sebab terjadi perdarahan banyak yang tidak terkontrol dengan cara-cara yang lebih sederhana seperti penjahitan segmen bawah rahim, ligasi arteria uterina, ovarika, hipogastrika, atau pemasangan tampon, maka pada keadaan yang lebih gawat seperti ini jalan keluarnya adalah melakukan histerektomi total. Morbiditas dari semua tindakan ini tentu merupakan komplikasi tidak langsung dari plasenta previa.
- Kelainan letak anak pada plasenta previa lebih sering terjadi. Hal ini memaksa lebih sering diambil tindakan operasi dengan segala konsekuensinya.
- Kelahiran prematur dan gawat janin sering tidak terhindarkan sebagian oleh karena tindakan terminasi kehamilan yang terpaksa dilakukan dalam kehamilan belum aterm. Pada kehamilan < 37 minggu dapat dilakukan amniosintesis untuk mengetahui kematangan paru janin dan pemberian kortikosteroid untuk mempercepat pematangan paru janin sebagai upaya antisipasi.

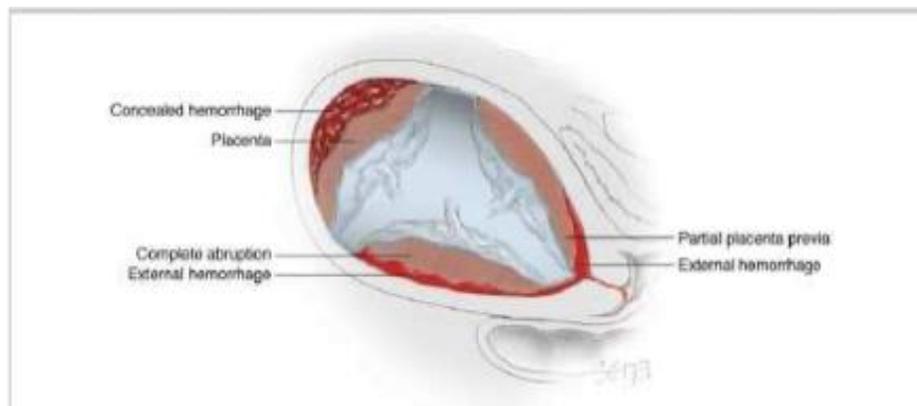
2.1.10. PROGNOSIS

Persalinan kurang bulan akibat plasenta previa merupakan sebab penting kematian perinatal. Angka kematian neonatus meningkat tiga kali lipat pada kehamilan yang disertai komplikasi plasenta previa. Sebab utama kematian neonatus adalah meningkatnya angka kelahiran kurang bulan. Sebab dari risiko ini tampaknya berkaitan dengan restriksi pertumbuhan janin dan keterbatasan asuhan pranatal. Selain itu telah diteliti hubungan antara peningkatan insiden malformasi kongenital dan plasenta previa, namun belum terbukti. Penelitian lainnya mendapatkan sebagian besar kaitan antara plasenta previa dengan berat lahir rendah adalah oleh karena kelahiran kurang bulan, dan hanya sebagian kecil yang disebabkan oleh gangguan pertumbuhan.

2.2 Solusio Plasenta

2.2.1 Definisi

Solusio plasenta adalah terlepasnya sebagian atau seluruh permukaan maternal plasenta dari tempat implantasinya yang normal pada lapisan desidua endometrium sebelum waktunya. Istilah lain dari solusio plasenta adalah *ablatio plasentae*, *abruptio plasentae*, *accidental haemorrhage* dan *prematur separation of the normally implanted placenta*.

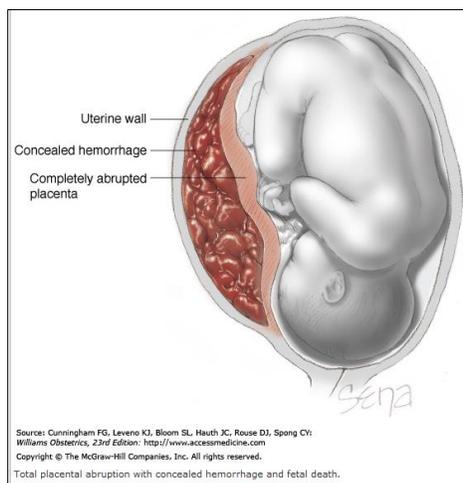


Gambar 6. Tipe Solusio Plasenta

Perdarahan yang berasal dari solusio plasenta yang luas bisa terjadi karena perdarahan eksternal, perdarahan tersembunyi, dan plasenta previa parsial. Perdarahan yang berasal dari solusio plasenta yang luas: Perdarahan eksternal: plasenta telah terlepas di bagian perifer: membran antara plasenta dan kanalis servisis uteri juga terlepas dari desidua dibawahnya. Hal ini memungkinkan darah mengalir keluar vagina. Perdarahan terselubung: tepi plasenta dan membran masih melekat darah masih tertahan dalam uterus. Plasenta previa parsial terdapat pelepasan plasenta dan perdarahan eksternal Bila terjadi pada kehamilan di bawah 20 minggu gejala kliniknya serupa dengan abortus iminens. Secara definitif diagnosis baru bisa ditegakkan setelah partus jika terdapat hematoma pada permukaan maternal plasenta.

Solusio plasenta sebenarnya lebih berbahaya daripada plasenta previa bagi ibu hamil dan janinnya. Pada perdarahan tersembunyi (concealed hemorrhage) yang luas dimana perdarahan retroplasenta yang banyak dapat mengurangi sirkulasi uteroplacenta dan menyebabkan hipoksia janin. Di samping itu, pembentukan hematoma retroplasenta yang luas bisa menyebabkan koagulopati konsumsi yang fatal bagi ibu.

Terdapat dua bentuk utama solusio plasenta. Perdarahan akibat solusio plasenta umumnya menyusup antara membran plasenta dan uterus dan akhirnya keluar melalui serviks, menyebabkan perdarahan eksternal (80%) (gambar 1). Yang lebih jarang, darah tidak berhasil keluar tetapi tertahan diantara plasenta yang terlepas dan uterus, menyebabkan perdarahan terselubung (*concealed bleeding*, 20%). Seperti diperlihatkan pada gambar 2, solusio plasenta dapat total atau parsial. Perdarahan terselubung jauh lebih berbahaya bagi ibu dan janin. Bahaya ini timbul bukan hanya karena kemungkinan koagulopati konsumtif, tetapi karena banyak dan luas perdarahan tidak diketahui dengan segeradan diagnosis umumnya terlambat.



Gambar 7. Solusio plasenta total dengan terdarahan terselubung (*concealed hemorrhage*) dan kematian janin

2.2.2 Epidemiologi

Frekuensi diagnosis solusio plasenta bervariasi karena perbedaan kriteria, tetapi frekuensi rata-rata yang dilaporkan adalah 1 dalam 200 kelahiran. Dalam basis data mengenai 15 juta kelahiran, milik National Center of Health Statistics Salihu dkk melaporkan insiden solusio plasenta pada kehamilan bayi tunggal sebanyak 1 diantara 160. Tingginya angka kematian perinatal akibat solusio plasenta telah telah tercatat dalam sejumlah laporan. Salihu menganalisis lebih dari 15 juta kelahiran bayi tunggal di AS antara tahun 1995 - 1998. Dilaporkan bahwa angka kematian perinatal akibat solusio plasenta adalah 119 per 1000 kelahiran dibandingkan dengan 8 per 100 kelahiran pada mereka yang tidak mengalami komplikasi ini.

2.2.3 Etiologi

Sebab yang primer dari solusio plasenta tidak diketahui, tetapi terdapat beberapa keadaan patologik yang terlihat lebih sering bersama dengan atau menyertai solusio plasenta dan dianggap sebagai faktor risiko.

Faktor Risiko	Risiko Relatif
Pernah solutio plasenta	10-25
Ketuban pecah preterm/korioamnionitis	2,4-3,0
Sindroma pre-eklampsia	2,1-4,0
Hipertensi kronik	1,8-3,0
Merokok/nikotin	1,4-1,9
Merokok+hipertensi kronik atau pre-eklampsia	5-8
Pecandu kokain	13 %
Mioma di belakang plasenta	8 dari 14

Tabel 3. Faktor risiko solutio plasenta

1. Usia, Paritas, Ras, dan Faktor Familial

Insidens solusio plasenta meningkat sesuai dengan usia ibu. Pada penelitian FASTER (*First and Second trimester Evaluation of Risk*) perempuan yang berusia lebih dari 40 tahun ditemukan 2,3 kali lipat lebih mungkin mengalami solusio dibandingkan perempuan yang berusia ≤ 35 tahun. Diantara hampir 170.000 kelahiran yang dilaporkan pada rumah sakit Parkland, solusio plasenta lazim terjadi pada perempuan Afrika-Amerika dan Kaukasian (1:200) dibandingkan perempuan Asia (1:300) atau Amerika latin (1:450). Jika seorang perempuan pernah mengalami solusio plasenta berat, risiko untuk saudara perempuannya akan meningkat 2x lipat dan risiko yang dapat diwariskan sebesar 16%.

2. Hipertensi

Kondisi yang sangat dominan berkaitan dengan solusio plasenta adalah suatu bentuk hipertensi (hipertensi gestasional, preeklamsia, hipertensi kronis, atau kombinasi). Sibai melaporkan bahwa 1,5% diantara perempuan hamil dengan hipertensi kronis mengalami solusio plasenta. Keperahan hipertensi tidak selalu berhubungan dengan insiden solusio plasenta, selain itu dari sebuah pengamatan oleh Magpie Tripel Collaborative Group memberikan gambaran bahwa perempuan dengan preeklamsia mungkin mengalami risiko solusio plasenta yang lebih rendah jika diterapi dengan Magnesium Sulfat.

3. Ketuban pecah dini dan kelahiran kurang bulan

Tidak ada keraguan bahwa terjadi peningkatan insiden solusio bila ketuban pecah sebelum aterm. Dilaporkan oleh Mayor bahwa 5% diantara 756 perempuan dengan ketuban pecah antara minggu 20 dan minggu 36, mengalami solusio plasenta. Kramer menemukan bahwa ada 3,1 perempuan dengan solusio plasenta diantara semua perempuan jika ketuban pecah lebih dari 24 jam. Terdapat peningkatan 3 kali lipat pada pasien dengan kasus ketuban pecah dini dan risiko ini semakin ditingkatkan dengan adanya infeksi. Ananth dkk menyatakan gagasan bahwa peradangan dan infeksi mungkin merupakan sebab utama solusio plasenta.

4. Merokok

Berbagai penelitian terdahulu telah mengaitkan rokok dengan peningkatan faktor risiko solusio plasenta. Dalam sebuah penelitian yang mencakup 1,6 juta kehamilan, di temukan peningkatan risiko solusio plasenta 2 kali lipat pada perokok. Risiko ini bertambah 5-8 kali lipat jika perokok tersebut mengalami hipertensi kronis, preeklamsia berat, atau keduanya.

5. Trombofilia

Selama dekade terakhir, sejumlah trombofilia yang diwariskan atau didapat telah dikaitkan dengan penyakit tromboembolik selama kehamilan beberapa diantaranya seperti mutasi gen protrombin atau faktor V Leiden berkaitan dengan solusio plasenta, infark plasenta serta preeklamsia.

6. Solusio plasenta Traumatik

Pada beberapa kasus trauma eksternal, biasanya berkaitan dengan kecelakaan kendaraan bermotor atau kekerasan fisik, dapat terjadi pemisahan plasenta. Penelitian di rumah sakit Parkland menunjukkan sekitar 2% solusio plasenta yang menyebabkan kematian janin yang memiliki etiologi trauma. Namun, seiring menurunnya insiden solusio plasenta selama beberapa tahun ini, solusio traumatik menjadi relatif lebih lazim. Solusio plasenta juga dapat disebabkan oleh trauma yang relatif ringan.

7. Leiomioma

Tumor-tumor ini khususnya jika terletak dibelakang tempat implantasi plasenta, merupakan predisposisi terjadinya solusio plasenta. Dilaporkan dari 14 perempuan dengan leiomioma retroplasenta mengalami solusio plasenta, dan empat perempuan melahirkan

janin lahir mati. Sebaliknya hanya 2 dari 79 perempuan dengan leiomioma yang tidak terletak retroplasenta yang mengalami solusio plasenta.

8. Solusio berulang

Seorang perempuan yang pernah mengalami solusio plasenta khususnya yang menyebabkan kematian janin, memiliki angka rekurensi yang tinggi (12-22%) bahkan dapat terjadi pada usia kehamilan yang lebih muda dibandingkan saat terjadi solusio plasenta pertama. Bagi perempuan yang sudah mengalami solusio plasenta berat sebanyak 2 kali, risiko menjadi 50 kali lipat untuk mengalami solusio ketiga.

2.2.3 Klasifikasi

Dalam klinis solusio plasenta dibagi ke dalam berat ringannya gambaran klinik sesuai dengan luasnya permukaan plasenta yang terlepas, yaitu solutio plasenta ringan, solusio plasenta sedang, dan solusio plasenta berat.

a. Solusio plasenta ringan

Kurang lebih 30-40% penderita solusio plasenta ringan tidak atau sedikit sekali melahirkan gejala. Luas plasenta yang terlepas tidak sampai 25%, atau ada yang menyebutkan kurang dari 1/6 bagian. Pada keadaan yang sangat ringan tidak ada gejala kecuali hematoma yang berukuran beberapa sentimeter terdapat pada permukaan maternal plasenta. Perdarahan vagina bisa tidak ada hingga sedikit (< 100 mL). Rasa nyeri pada perut masih ringan dan darah yang keluar masih sedikit, sehingga belum keluar melalui vagina. Nyeri yang belum terasa menyulitkan membedakannya dengan plasenta previa kecuali darah yang keluar berwarna merah segar pada plasenta previa. Tanda-tanda vital dan keadaan umum ibu maupun janin masih baik. Pada inspeksi dan auskultasi tidak dijumpai kelainan kecuali pada palpasi sedikit terasa nyeri lokal pada tempat terbentuk hematoma dan perut sedikit tegang tapi bagian-bagian janin masih dapat dikenal. Kadar fibrinogen darah dalam batas-batas normal yaitu 350 mg%. Walaupun belum memerlukan intervensi segera, keadaan yang ringan ini perlu dimonitor terus sebagai upaya mendeteksi keadaan bertambah berat.

b. Solusio plasenta sedang

Luas plasenta yang terlepas telah melebihi 25%, tetapi belum mencapai separuhnya (50%). Gejala-gejala dan tanda-tanda sudah jelas seperti rasa nyeri pada perut yang terus menerus,

dan denyut jantung janin biasanya telah menunjukkan gawat janin, perdarahan yang tampak keluar lebih banyak (100-500 mL), takikardia, hipotensi, kulit dingin, dan keringatan, oliguria mulai ada, kadar fibrinogen berkurang antara 150 - 250 mg/100 ml, dan mungkin kelainan pembekuan darah dan gangguan fungsi ginjal sudah mulai ada.

Rasa nyeri datangnya akut kemudian menetap tidak bersifat hilang timbul seperti pada his yang normal. Perdarahan pervaginam jelas dan berwarna kehitaman, penderita pucat karena mulai ada syok sehingga keringat dingin. Keadaan janin biasanya sudah gawat. Pada stadium ini bisa jadi telah timbul his dan persalinan telah mulai. Pada pemantauan keadaan janin dengan kardiotokografi bisa jadi telah ada deselerasi lambat. Bila terminasi persalinan terlambat atau fasilitas perawatan intensif neonatus tidak memadai, kematian perinatal dapat dipastikan terjadi.

c. Solusio plasenta berat

Luas plasenta yang terlepas sudah melebihi 50%. Perut sangat nyeri dan tegang serta keras seperti papan (*defans musculaire*) disertai perdarahan yang berwarna hitam (>500 mL). Oleh karena itu palpasi bagian-bagian janin tidak mungkin lagi dilakukan. Fundus uteri lebih tinggi daripada yang seharusnya oleh karena telah terjadi penumpukan darah di dalam rahim pada kategori *concealed hemorrhage*. Jika dalam masa observasi tinggi fundus bertambah lagi berarti perdarahan baru masih berlangsung. Pada auskultasi denyut jantung janin tidak terdengar lagi akibat gangguan anatomik dan fungsi dari plasenta. Keadaan umum menjadi buruk disertai syok. Adakalanya keadaan umum ibu jauh lebih buruk dibandingkan perdarahan yang tidak seberapa keluar dari vagina. Hipofibrinogenemia dan oliguria boleh jadi telah ada sebagai akibat komplikasi pembekuan darah intravaskular yang luas (*disseminated intravascular coagulation*), dan gangguan fungsi ginjal. Kadar fibrinogen darah rendah yaitu kurang dari 150 mg% dan telah ada trombositopenia.

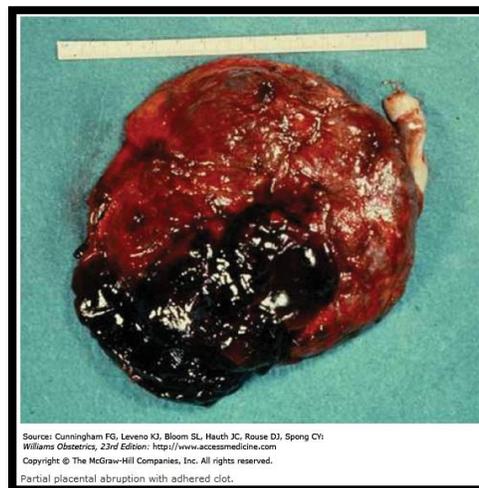
2.2.5 Patofisiologi

Solusio plasenta dimulai oleh perdarahan kedalam desidua basalis akibat cedera vaskular lokal. Desidua kemudian memisah, meninggalkan lapisan tipis yang melekat ke miometrium. Karena itu, proses dalam tahap paling awal terdiri atas pembentukan hematoma desidua yang menyebabkan pemisahan, kompresi, dan akhirnya menghancurkan plasenta didekatnya. Ditemukan adanya bukti histologis peradangan yang lebih banyak terlihat pada kasus solusio

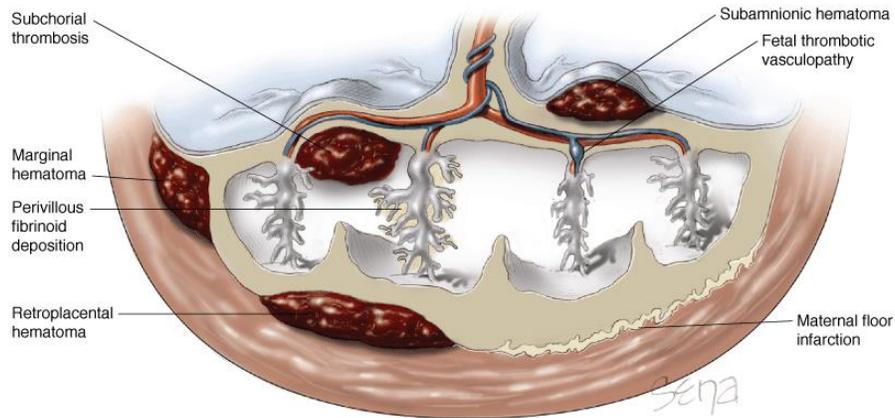
plasenta dibandingkan pada kontrol normal. Sebagai kemungkinan lain, areteri spiralis dapat ruptur, menciptakan hematoma retroplasenta. Pada kasus ini, terjadi perdarahan, terbentuk bekuan, dan permukaan plasenta tidak dapat lagi menyediakan pertukaran metabolik antara ibu dan janin.

Dalam tahap dini, mungkin tidak ditemukan gejala-gejala klinis, dan pemisahan hanya ditemukan pada saat pemeriksaan plasenta yang baru dilahirkan. Pada kasus-kasus seperti ini, terdapat cekungan berbatas tegas pada permukaan maternal plasenta. Cekungan ini biasanya berdiameter beberapa sentimeter dan ditutupi darah yang telah membeku dan berwarna gelap.

Pada kondisi tertentu arteri spiralis desidua pecah dan menimbulkan hematoma retroplasenta yang pada saat bertambah besar merusak lebih banyak lagi pembuluh darah sehingga lebih banyak plasenta yang terpisah. Daerah terpisanya plasenta dengan cepat meluas dan mencapai tepi plasenta. Karena uterus masih membesar, akibat produk konsepsi uterus tidak mampu berkontraksi secara adekuat untuk menekan pembuluh darah yang robek yang memperdarahi lokasi plasenta. Darah yang keluar dapat menyebabkan diseksi membran dari dinding uterus dan akhirnya tampak dari luar atau tertahan sepenuhnya dalam uterus.



Gambar 8. Solusio plasenta parsial dengan bekuan darah yang menempel



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.
 Potential sites of placental circulatory disturbances. (Adapted from Faye-Peterson and colleagues, 2006.)

Gambar 9. Sisi plasenta yang potensial untuk terjadinya gangguan sirkulasi

Faktor mekanikal jarang meyebabkan pemisahan plasenta prematur (1-5%). Termasuk didalamnya trauma abdomen, dekompresi tiba-tiba dari uterus misalnya seperti kelahiran bayi kembar pertama, atau ruptur membran pada hidramnion, atau traksi pada tali pusar yang pendek.

Mekanisme lain yang mungkin adalah dimulainya kaskade koagulasi. Hal ini dapat terjadi contohnya pada trauma yang menyebabkan pelepasan tromboplastin jaringan. Aktivasi faktor koagulasi ini pada saatnya dapat berperan untuk memulai pembentukan bekuan pada hemodinamik yang stasis terjadi pada *placenta pool*.

Perdarahan terselubung atau tertahan (tersamar) mungkin terjadi bila :

- Terdapat efusi darah dibelakang plasenta, tetapi tepinya masih tetap melekat
- Plasenta sepenuhnya terpisah tapi membran masih melekat ke dinding uterus
- Darah memperoleh akses ke rongga amnion setelah menembus membran
- Kepala janin memenuhi segmen bawah uterus sehingga darah tidak bisa lewat

Namun yang paling sering terjadi adalah membran secara bertahap terdiseksi lepas dari dinding uterus dan darah cepat atau lambat akan mengalir ke luar. Perdarahan janin yang bermakna jauh lebih mungkin terjadi pada solusio traumatik. Pada kondisi ini, perdarahan janin terjadi akibat robekan atau fraktur dalam plasenta, bukan akibat pemisahan plasenta itu sendiri perdarahan janin rata-rata bervolume 12 mL.

2.2.6 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala solusio plasenta dapat sangat bervariasi tergantung derajat pemisahan plasenta. Misalnya, perdarahan eksternal dapat sangat banyak, tetapi pemisahan plasenta mungkin tidak sedemikian luas untuk mengganggu kesejahteraan janin. Kadang-kadang, tidak ditemukan perdarahan eksternal, tetapi plasenta telah terlepas seluruhnya dan janin meninggal sebagai akibat langsung dari pemisahan plasenta. Perdarahan dapat berwarna merah gelap atau berupa bekuan.

Pada suatu penelitian prospektif yang melibatkan 59 perempuan dengan solusio plasenta, dilaporkan perdarahan pervaginam pada 78%, nyeri yang terlokalisir pada uterus atau nyeri punggung pada 66% dan distress janin pada 60%. Pada 22%, diagnosis awal adalah persalinan kurang bulan sebelum akhirnya terjadi kematian atau distress janin. Temuan lain mencakup kontraksi uterus yang sering dan hipertonus uterus persisten.

Jika prosesnya luas, bukti distress janin, uterin tetani, DIC, atau syok hipovolemik bisa tampak. Peningkatan tonus uteri dan frekuensi kontraksi dapat memberikan tanda awal sebuah solusio. Rata-rata 2/3 pasien mengalami kontraksi abnormal setengah dari mereka mengalami frekuensi kontraksi yang tinggi dan setengahnya lagi hipertonus.

2.2.7 Diagnosis

Pada pemeriksaan fisik, dapat dilakukan pemeriksaan tanda vital ibu secara umum dan pemeriksaan jantung janin. Tinggi fundus harus diperiksa secara berkala karena perdarahan terselubung dapat memperbesar ukuran uterus. Pemeriksaan laboratorium berupa pemeriksaan darah lengkap membantu dalam menegakan diagnosis. Dapat ditemukan proteinuria, tanda-tanda koagulasi konsumtif seperti penurunan kadar fibrinogen (< 200 mg/dL), protrombin, faktor V dan VIII, serta trombosit (< 100.000).

Dua *bed site* yang mudah dapat dilakukan yaitu "*poor man's clot test*" dimana spesimen darah ditempatkan pada *red-top tube*. Jika bekuan darah tidak terbentuk dalam 6 menit atau terbentuk dan lisis dalam 30 menit, menandakan adanya defek koagulasi. Tes yang lainnya yaitu untuk mengetahui apakah darah pada vagina berasal dari ibu atau dari janin dengan *Apt test*. Pemeriksaan ini dibuat dengan cara mencampurkan sampel darah dengan potasium hidroksida. Jika berubah warna menjadi coklat berarti berasal dari ibu, jika tidak terdapat perubahan warna maka darah tersebut berasal dari janin karena hemoglobin janin lebih

resisten terhadap perubahan pH. Tes ini dapat dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis vasa previa.

Sonografi jarang memastikan diagnosis solusio plasenta, setidaknya secara akurat, karena plasenta dan bekuan darah segar memiliki gambaran sonografik yang serupa. Penting untuk diingat bahwa temuan negatif pada pemeriksaan sonografi tidak menyingkirkan solusio plasenta.

2.3.8 Komplikasi

1. Syok

Dahulu syok dipercaya kadang-kadang terjadi pada solusio plasenta tidaklah sebanding dengan jumlah perdarahan. Menurut anggapan tersebut, tromboplastin plasenta memasuki sirkulasi ibu dan mencetuskan koagulasi intravaskular serta berbagai karakteristik sindrom emboli cairan amnion. Hal tersebut sebenarnya jarang terjadi, dan syok hipovolemik sesungguhnya secara langsung disebabkan kekurangan darah pada ibu. Sebaliknya, hipotensi atau anemia tidak harus ditemukan bahkan pada kasus perdarahan terselubung yang ekstrim sekalipun.

2. Koagulopati konsumtif

Solusio plasenta adalah salah satu penyebab tersering koagulopati konsumtif yang bermakna secara klinis dalam bidang obstetri. Pada sekitar sepertiga perempuan yang mengalami solusio plasenta, yang cukup berat untuk mematikan janin, terdapat perubahan yang dapat diukur pada faktor koagulasi. Secara spesifik, hipofibrinogenemia yang bermakna secara klinis (kadar plasma < 150 mg/dL) ditemukan. Temuan ini disertai dengan peningkatan produk degradasi fibrinogen-fibrin dan/atau D-dimer, yang merupakan produk pemecahan spesifik fibrin. Faktor koagulasi lain yang menurun secara bervariasi. Koagulopati konsumtif lebih mungkin terjadi pada solusio yang terselubung pada kondisi seperti ini tekanan intrauteri lebih tinggi sehingga mendorong lebih banyak tromboplastin untuk memasuki sistem vena ibu. Pada kasus-kasus dengan janin yang selamat, defek koagulasi berat lebih jarang ditemukan. Berdasarkan pengalaman, jika timbul koagulopati berat, biasanya terlihat saat gejala solusio timbul. Mekanisme utamanya adalah aktivasi koagulasi intravaskular, disertai defibrinasi dalam derajat bervariasi. Prokoagulan juga

dikonsumsi dalam bekuan retroplasenta, meskipun jumlah yang didapatkan kembali dalam bekuan tidak cukup untuk menggantikan total fibrinogen yang hilang. Akibat penting dari koagulasi intravaskular adalah aktivasi plasminogen menjadi plasmin, yang melisis mikroemboli fibrin untuk mempertahankan patensi mikrosirkulasi. Pada solusio plasenta yang cukup berat sehingga menyebabkan kematian janin, selalu terdapat kadar patologis produk degradasi fibrinogen-fibrin dan/atau D-Dimer dalam serum ibu. Trombositopenia nyata dapat atau tidak dapat menyertai hipofibrinogenemia pada awalnya, tetapi menjadi lazim setelah transfusi darah berulang.

3. Gagal ginjal.

Gagal ginjal akut dapat terjadi pada solusio plasenta berat. Gagal ginjal akut lebih sering terjadi jika terapi hipovolemia diberikan lambat atau tidak lengkap. Penelitian yang dilakukan pada 72 perempuan hamil dengan gagal ginjal akut, diketahui sepertiganya telah mengalami solusio plasenta. Untungnya, sebagian besar kasus jejas ginjal akut bersifat reversibel, namun nekrosis kortikal akut bila terjadi dalam kehamilan biasanya disebabkan oleh solusio plasenta.

4. Perfusi ginjal yang sangat terganggu merupakan akibat perdarahan masif. Karena preeklamsia sering ditemukan bersama solusio plasenta, vasospasme dan hipoperfusi ginjal kemudian bertambah berat. Bahkan jika solusio dipersulit oleh koagulasi intravaskuler berat, tetapi segera terhadap perdarahan secara agresif dengan larutan kristaloid dan darah umumnya dapat mencegah disfungsi ginjal yang bermakna secara klinis. Karena alasan yang tidak diketahui, bahkan tanpa preeklamsia, proteinuria lazim ditemukan pada awalnya, khususnya pada bentuk solusio plasenta yang lebih berat. Proteinuria umumnya hilang segera setelah persalinan.

5. Sindrom Sheehan.

Perdarahan intrapartum atau pasca partum dini yang berat dapat diikuti oleh kegagalan hipofisis atau sindroma Sheehan. Sindrom ini ditandai dengan kegagalan laktasi, amenorea, atrofi payudara, rontoknya rambut pubis dan aksila, hipotiroidisme dan insufisiensi korteks adrenal. Patogenesis sindrom ini belum dipahami benar dan kelainan

endokrin semacam ini jarang timbul, bahkan pada perempuan yang mengalami perdarahan berat. Pada beberapa kasus tapi tidak semua, kasus Sindrom Sheehan mungkin terdapat nekrosis hipofisis dalam derajat yang bervariasi dan gangguan sekresi satu atau lebih hormon tropik. Diagnosisnya menggunakan MRI.

6. Uteruscouvelaire.

Dapat terjadi ekstrasvasi luas darah ke dalam otot-otot uterus. Kondisi ini, yang pertama kali digambarkan oleh Couvelaire sebagai apopleksia uteroplacental, sekarang dinamakan uterus couvelaire. Efusi darah semacam ini kadang-kadang ditemukan di bawah tunika serosa tubae, diantara lembaran-lembaran ligamentum latum uteri, didalam substansia ovarika, dan bebas dalam rongga peritoneum. Insiden pasti tidak diketahui karena diagnosis hanya dipastikan saat laparotomi. Perdarahan miometrium ini jarang mengganggu kontraksi miometrium untuk menyebabkan atonia, dan kondisi ini bukanlah indikasi histerektomi.

2.2.9 Penatalaksanaan

Terapi solusio plasenta bervariasi tergantung pada usia gestasi dan kondisi ibu serta janin. Bila janin sudah mencapai usia viabel, dan jika persalinan pervaginam belum dapat dilaksanakan, kelahiran caesar darurat dipilih oleh sebagian besar klinisi. Pada perdarahan eksternal masif, resusitasi intensif dengan darah dan kristaloid serta kelahiran segera untuk mengendalikan perdarahan merupakan tindakan penyelamatan jiwa bagi ibu dan diharapkan janin. Jika diagnosis belum dapat dipastikan, dan janin hidup, tetapi tanpa tanda-tanda terganggunya kesejahteraan janin, observasi ketat dapat dilakukan di fasilitas yang mampu melakukan intervensi segera.

Pada solusio plasenta ringan apabila kehamilannya kurang dari 36 minggu, perdarahannya kemudian berhenti, perutnya tidak menjadi sakit, uterusnya tidak menjadi tegang maka penderita dapat dirawat secara konservatif di rumah sakit dengan observasi ketat. Umumnya kehamilan diakhiri dengan induksi atau stimulasi partus pada kasus yang ringan atau janin telah mati. Sedangkan pada solusio plasenta berat apabila perdarahannya berlangsung terus, dan gejala solusio placenta bertambah jelas, atau dalam pemantauan USG daerah solusio placenta bertambah luas, maka pengakhiran kehamilan tidak dapat dihindarkan

lagi. Apabila janin hidup, dilakukan operasi *Sectio Caesar*. Operasi *Sectio Caesard* dilakukan bila serviks masih panjang dan tertutup, setelah pemecahanketuban dan pemberian oksitosin dalam 2 jam belum juga ada his. Apabila janin mati, ketuban segera dipecahkan untuk mengurangi regangan dinding uterus disusul dengan pemberian infuse oksitosin 5 iu dalam 500cc Dextrosa 5% untuk mempercepat persalinan.

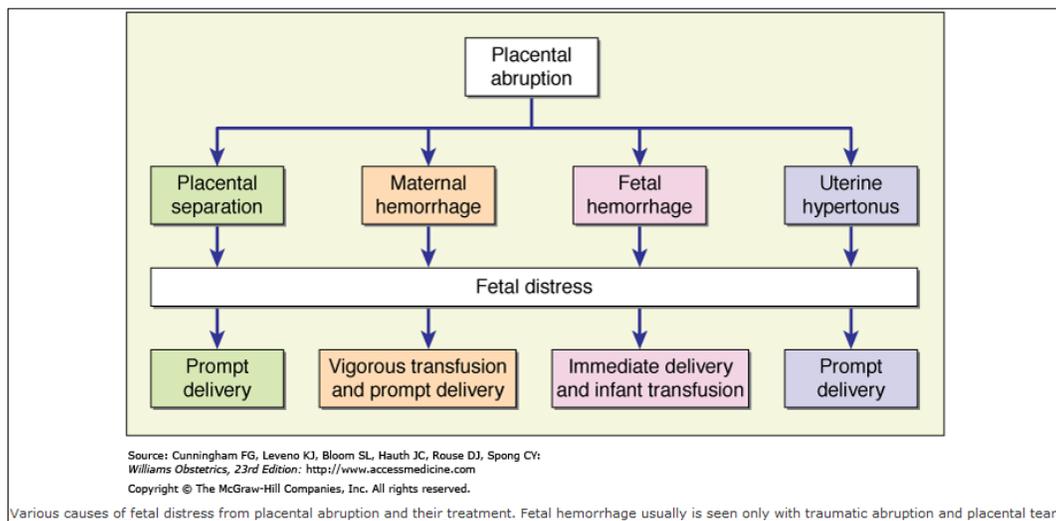
Pada kasus dimana telah terjadi kematian janin dipilih persalinan pervaginam kecuali ada perdarahan berat yang tidak teratasi dengan transfusi darah yang banyak atau ada indikasi obstetrik lain yang menghendaki persalinan dilakukan perabdominam. Pimpinan persalinan pada solusio placenta bertujuan untuk mempercepat persalinan sehingga kelahiran terjadi didalam 6 jam. Apabila persalinan tidak selesai atau diharapkan tidak akan selesai dalam waktu 6 jam setelah pemecahan selaput ketuban dan infus oksitosin, satu-satunya cara adalah dengan melakukan *Sectio Caesar*. Hemostasis pada tempat implantasi plasenta bergantung sekali kepada kekuatan kontraksi miometrium. Karenanya pada persalinan pervaginam perlu diupayakan stimulasi miometrium secara farmakologik atau massage agar kontraksi miometrium diperkuat dan mencegah perdarahan yang hebat pasca persalinan sekalipun pada keadaan masih ada gangguan koagulasi. Harus diingat bahwa koagulopati berat merupakan faktor risiko tinggi bagi bedah caesar berhubung kecenderungan perdarahan yang berlangsung terus pada tempat insisi baik pada abdomen maupun pada uterus. Jika perdarahan tidak dapat dikendalikan atau diatasi setelah persalinan, histerektomi dapat dilakukan untuk menyelamatkan hidup pasien. Sebelum histerektomi, prosedur lain seperti mengatasi koagulopati, ligasi arteri uterina, pemberian obat uterotonik jika terdapat atonia dan kompresi uterus dapat dilakukan.

1. Tata laksana konservatif pada kehamilan kurang bulan

Menunda kelahiran dapat terbukti bermanfaat jika janin imatur. Bond dkk menangani 43 perempuan dengan solusio plasenta sebelum kehamilan 35 minggu secara konservatif dan 31 diantaranya diberikan terapi tokolitik. Periode rata-rata hingga kelahiran pada semua perempuan ini adalah sekitar 12 hari dan tidak terdapat bayi yang lahir mati. Pelahiran caesar dilakukan pada 75% kasus.

Perempuan dengan tanda solusio plasenta yang sangat dini lazim mengalami oligohidramnion baik dengan ataupun tanpa ketuban pecah dini. Tidak adanya deselerasi yang mengkhawatirkan, tidak menjamin keamanan intrauterin. Plasenta dapat semakin

memisah kapan saja serta dapat sangat menurunkan kesejahteraan atau membunuh janin, kecuali segera dilakukan kelahiran. Beberapa penyebab langsung distres janin akibat solusio plasenta diperlihatkan pada gambar 6. Penting diingat demi kesejahteraan janin yang mengalami distres janin akibat solusio plasenta, harus segera dilakukan langkah-langkah untuk mengoreksi hipovolemia, anemia, dan hipoksia pada ibu dengan tujuan memulihkan dan mempertahankan fungsi plasenta yang masih terimplantasi. Hanya sedikit yang bisa dilakukan untuk memperbaiki penyebab-penyebab lain yang berperan menimbulkan distres janin, selain kelahiran.



Gambar 10. Berbagai macam penyebab fetal distress dari solusio plasenta dan terapinya

2. Tokolisis.

Beberapa menganjurkan tokolisis untuk kehamilan kurang bulan yang dipersulit oleh dugaan solusio, tetapi tanpa tergantungnya kesejahteraan janin. Solusio menjadi tersamarkan selama periode yang lama jika tokolisis dimulai. Sebaliknya, Sholl dan Combs menyediakan data yang memperlihatkan bahwa tokolisis memperbaiki keluaran pada suatu kelompok terpilih perempuan dengan kehamilan kurang bulan yang dipersulit solusio plasenta. Pada penelitian selanjutnya, pemberian magnesium sulfat, terbutalin, atau keduanya pada 95 perempuan dari 131 perempuan dengan solusio plasenta yang didiagnosis sebelum 36 minggu, angka kematian perinatal sebesar 5% pada kelompok ini dan tidak terlalu berbeda dengan mereka yang tidak mendapat perlakuan.

3. Pelahiran caesar.

Pelahiran cepat janin yang masih hidup tetapi mengalami distres, dalam praktiknya selalu berarti kelahiran caesar. Kecepatan respon merupakan faktor penting yang menentukan keluaran pada neonatus. Pelahiran caesar pada saat ini terbukti membahayakan ibu karena ibu berada dalam kondisi hipovolemik berat dan mengalami koagulopati konsumtif berat. Defek koagulasi berat sangat mungkin menyulitkan kelahiran caesar. Insisi abdomen dan uterus rentan mengalami perdarahan masif bila koagulasi terganggu.

4. Pelahiran per vagina.

Jika pemisahan plasenta sedemikian berat hingga janin meninggal, kelahiran per vaginam biasanya dipilih. Hemoestasis pada lokasi implanrtasi plasenta terutama tergantung pada kontaksi miometrium. Dengan demikian, pada kelahiran pervagina stimulasi miomertriun secara farmakologis dan pemijatan uterus akan menekan dan menutup pembuluh darah di tempat plasent sehingga perdarahan berat dapat dihindarkan meskipun mungkin terdapat defek koagulasi.

Suatu pengecualian untuk kelahiran pervagina mencakup perdarahan yang sedemikian berat sehingga tidak dapat ditata laksana dengan baik, bahkan dengan penggantian darah secara agresif sekalipun. Pengecualian kedua adalah terdapat penyulit obstri lain yang mencegah kelahiran per vagina.

Pada solusio plasenta luas, uterus kemungkinan berada pada kondisi hipertoni persisten. Tekanan intraamnion baseline dapat mencapai 50 mm Hg atau lebih, dengan peningkatan ritmis hingga 75-100 mm Hg. Akibat hipertonus persisten, terkadang sulit untuk menentukan melalui palpasi apakah uterus berkontraksi atau berelaksasi.

5. Amniotomi

Pemecahan ketuban secepat mungkin telah lama diandalkan dalam tata laksana solusio plasenta. Logika dilakukannya amniotomi adalah pengurangan volume cairan amnion dapat mengurangi kompresi arteri spiralis dan berperan untuk mengurangi perdarahan dari tempat implatasi sekaligus menurunkan aliran tromboplastin ke dalam sirkulasi ibu. Jika janin cukup matur, pemecahan ketuban dapat mempercepat kelahiran. Jika janin masih imatur, kantong yang utuh mungkin lebih efisien dalam membuka serviks dibandingkan bagian kecil janin yang kurang dapat menekan serviks.

6. Oksitosin

Meskipun kondisi hipertonus baseline menggambarkan fungsi miometrium pada sebagian besar kasus solusio plasenta berat, jika tidak disertai kontraksi ritmis uterus dan sebelumnya tidak pernah melakukan tindakan bedah pada uterus, diberikan oksitosin dalam dosis standar. Perangsangan uterus untuk memacu pelahiran pervaginam biasanya terbukti memiliki manfaat yang melebihi risikonya. Penggunaan oksitosin telah mendapat banyak serangan karena dianggap dapat memicu masuknya tromboplastin kedalam sirkulasi ibu sehingga memulai atau mempercepat koagulasi konsumtif atau sindrom embolisme cairan amnion. Terdapat bukti yang mendukung hal ini.

2.2.10 Prognosis

Solusio plasenta mempunyai prognosis yang buruk baik bagi ibu hamil dan lebih buruk lagi bagi janin jika dibandingkan dengan plasenta previa. Solusio plasenta ringan masih mempunyai prognosis yang baik bagi ibu dan janin karena tidak ada kematian dan morbiditasnya rendah. Solusio plasenta sedang mempunyai prognosis yang lebih buruk terutama terhadap janinnya karena mortalitas dan morbiditas perinatal yang tinggi di samping morbiditas ibu, yang lebih berat. Solusio plasenta berat mempunyai prognosis paling buruk baik terhadap ibu lebih-lebih terhadap janinnya. Umumnya pada keadaan yang demikian janin telah mati dan mortalitas maternal meningkat akibat salah satu komplikasi. Pada solusio plasenta sedang dan berat prognosisnya juga bergantung pada kecepatan dan ketepatan bantuan medik yang diperoleh pasien. Transfusi darah yang banyak dengan segera dan terminasi kehamilan tepat waktu sangat menurunkan morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal.

Persalinan pada kehamilan yang dipersulit oleh vasa previa harus dilakukan dengan kelahiran sesar di pusat yang mampu memberikan transfusi darah neonatal segera jika diperlukan. Tim bedah harus membuat histerotomi memperhatikan letak plasenta dan pembuluh darah yang menyimpang. ²³ Jika pembuluh janin dikoyak secara tidak sengaja saat melahirkan, klem tali pusat dianjurkan untuk mencegah kehilangan darah janin / neonatal. Keterlambatan penjepitan tali pusat tidak dianjurkan. Dalam kasus tertentu, persiapan untuk persalinan harus mencakup segera ketersediaan darah negatif tipe O, jika

terjadi kelahiran neonatus yang sangat anemia. Dalam beberapa kasus, perdarahan yang banyak akan mengakibatkan kematian janin dan penyelamatan janin yang sudah tidak mungkin dilakukan. Sedangkan pada perdarahan yang lebih sedikit menunjukkan tingkat kematian janin yang lebih rendah.

2.3 Vasa Previa

2.3.1 Definisi

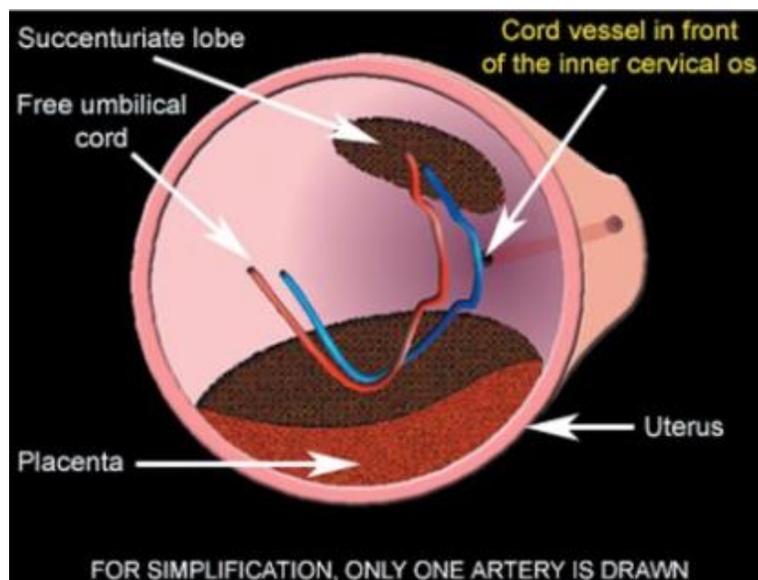
Vasa previa adalah keadaan dimana pembuluh darah janin berada didalam selaput ketuban dan melewati ostium uteri internum untuk kemudian sampai ke dalam insersinya di tali pusat. Perdarahan terjadi bila selaput ketuban yang melewati pembukaan serviks robek atau pecah dan vaskular janinpun ikut terputus. Vasa Previa adalah suatu kondisi pembuluh darah janin yang menyilang atau berjalan pada ostium internum cervix. Pembuluh pembuluh darah ini berada dalam membran (tidak didukung oleh tali pusat atau jaringan plasenta) dan beresiko pecah ketika suplai membran pecah.

2.3.2 Epidemiologi

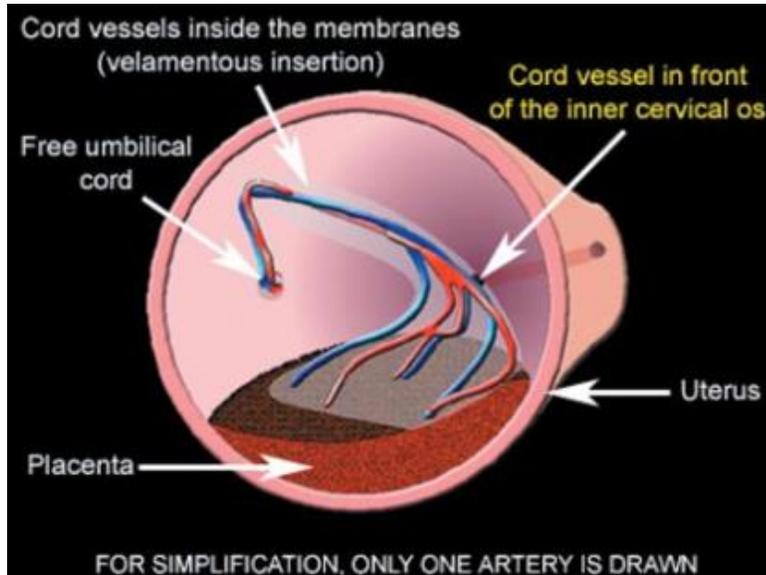
Insidensi vasa previa 1 dari 2500 persalinan. Vasa previa dapat menyebabkan perdarahan. Outcome tergantung pada diagnosis prenatal yang akurat dan persalinan dengan seksio sesarea sebelum ketuban pecah. Bila tak terdiagnosis prenatal, maka mortalitas perinatal 56%, dan 97% janin bertahan bila diagnosis dibuat prenatal. Kejadian yang dilaporkan bervariasi antara satu pada tahun 2000 dan satu pada 6000 kehamilan, Tidak seperti plasenta previa, vasa previa tidak membawa risiko ibu yang besar, tetapi dikaitkan dengan risiko yang signifikan terhadap janin. Ketika selaput ketuban pecah, baik secara spontan atau artifisial, pembuluh darah yang tidak terlindung berisiko mengalami gangguan dengan perdarahan janin konsekuensi. Karena itu, vasa previa sering disertai perdarahan vagina segar pada saat ketuban pecah dan kelainan denyut jantung janin seperti deselerasi, bradikardia, jejak sinusoidal atau kematian janin. Angka kematian dalam situasi ini sekitar 60%, meskipun secara signifikan meningkatkan tingkat kelangsungan hidup hingga 97% telah dilaporkan di mana diagnosis telah dibuat secara antenatal.⁵ Sekitar 10% vasa previa terjadi pada gemeli.

2.3.3 Etiologi dan Patofisiologi

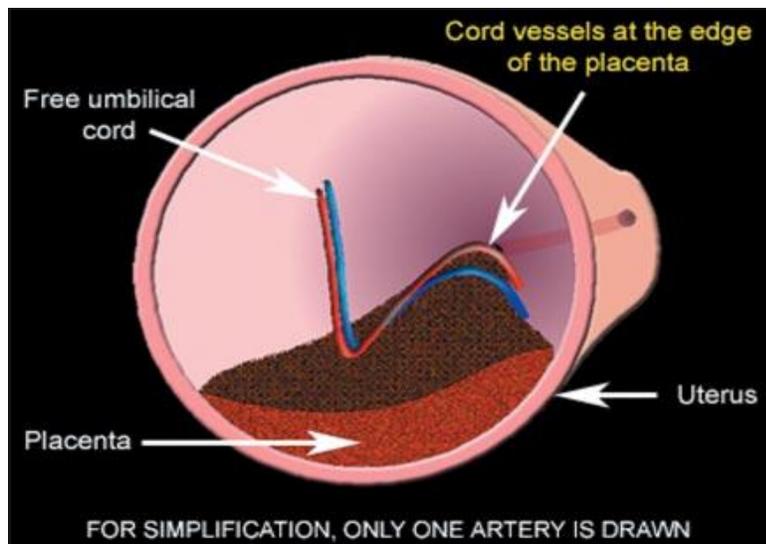
Penyebab utama vasa previa adalah insersi velamentous (di mana tali menyisip langsung ke dalam membran, meninggalkan pembuluh darah yang tidak terlindungi berjalan ke plasenta) dan pembuluh darah yang melintasi lobus plasenta seperti pada plasenta succenturiate atau bilobate. Penyebab yang jarang terjadi, pembuluh darah yang mengarah ke tepi plasenta marginal atau plasenta previa dapat menjadi vasa previa setelah perpanjangan plasenta di atas daerah vaskularisasi yang lebih baik (trophotropism) dan involusi dari kotiledon.



Gambar 11. Plasenta Succenturiata menunjukkan pembuluh darah diantara lobus utama dan succenturiata melintasi ostium internum cervix



Gambar 12 Insersi vilamentous dari tali pusat

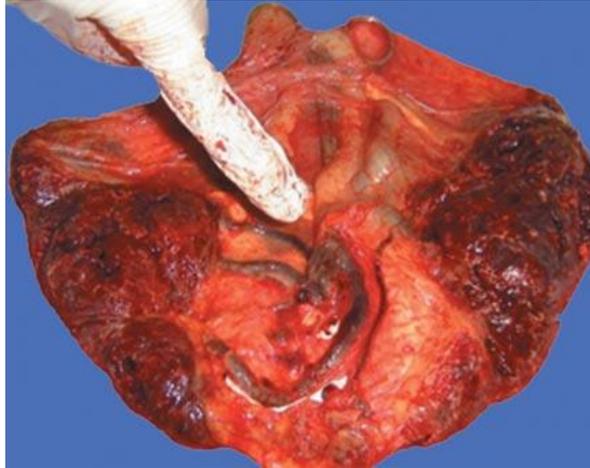


Gambar 13. Plasenta marginal dengan pembuluh darah yang berjalan di tepi plasenta dan melintasi ostium internum cervix.

2.3.4 Faktor Resiko

Kondisi yang terkait dengan pembuluh darah yang mendekati cervix, seperti plasenta letak rendah, plasenta previa, kehamilan multipel, dan terlebih lagi multi-lobulate plasenta dan insersi velamentosa (terjadi pada 1% kehamilan dengan janin tunggal dan 10% kehamilan multifetal). Sekitar 2% insersi velamentous dihubungkan dengan vasa previa. Plasenta

membranacea juga merupakan faktor risiko. Tidak jelas mengapa, tetapi fertilisasi in-vitro meningkatkan risiko vasa previa (sekitar 1: 300 kehamilan). Banyak dari kondisi ini hadir dengan perdarahan vagina yang harus dianggap sebagai gejala waspada untuk vasa previa.⁶



Gambar 14. Gambaran makroskopik plasenta *bilobate* dengan insersi vilamentous

2.3.5 Manifestasi Klinis

Ada dua buah gejala

- 1) Bradikardi janin kalau pembuluh darah tertekan dan
- 2) Perdarahan pervaginam, jika proses persalinan telah dimulai dan servik telah membuka, ketuban tidak terlindungi lagi, maka rupture vasa previa hamper tidak dapat dihindari. Bergitu terjadi perdarahan, harapan bagi janin amat kecil kecuali kalau sebelumnya sudah dipikirkan kemungkinan tersebut dan diambil tindakan dengan cepat.

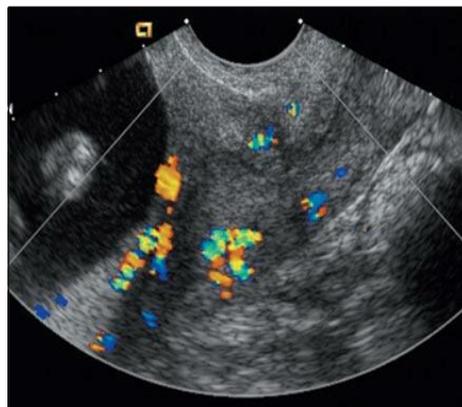
2.3.6 Penegakan Diagnosis

Diagnosisnya jauh lebih sederhana dengan menempatkan kilatan warna Doppler (warna atau kekuatan) di atas serviks. Aliran arteri dan vena dapat dikenali. Meskipun beberapa telah memperoleh diagnosis dengan scan perineum, gambar transvaginal jelas lebih unggul daripada transabdominal. Dalam semua kehamilan, pemeriksaan yang direkomendasikan adalah ultrasonografi. Dalam kasus insersi tali pusat dan tidak ada lobus succenturiate, kemungkinan vasa previa dapat diabaikan. Dalam prakteknya, sapuan singkat dengan warna Doppler di atas ostium internum cervix biasanya akan mendeteksi pembuluh

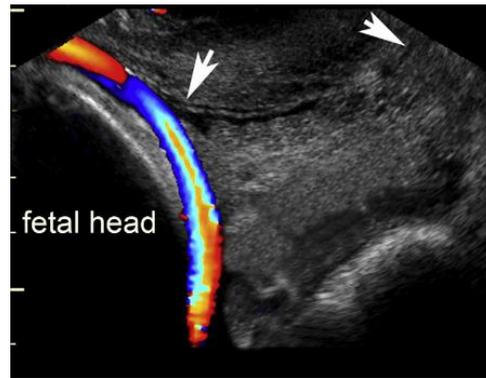
abnormal di atas cervix. Jika ada sesuatu yang terlihat berwarna, maka perlu dicurigai. Pemeriksaan dapat dengan dilakukan amnioskopi dan tes kleihauer. Pada amnioskopi dapat dilihat pembuluh darah yang melintang pada ostium uteri internum. Tes Kleihauer: Prosedur ini memperlihatkan adanya sel-sel darah merah janin dan menegaskan kepastian bahwa perdarahan berasal dari sirkulasi fetal. Pada USG, vasa previa tampak sebagai struktur ekolusen linier pada serviks. Dengan teknik Doppler berwarna, maka aliran tampak pada pembuluh darah pada cervix ini. Sebagian besar kasus vasa previa pada wanita asimptomatik dapat didiagnosis dengan USG dengan cara mengevaluasi insersi tali pusat dengan US Doppler transvaginal dan US Doppler warna, jika insersi tali pusat plasenta tidak dapat diidentifikasi atau jika plasentanya letak rendah. Telah ditunjukkan bahwa plasenta letak rendah atau previa pada trimester kedua adalah faktor risiko yang penting untuk vasa previa, bahkan jika plasenta letak rendah atau previa tampak pada trimester ketiga.



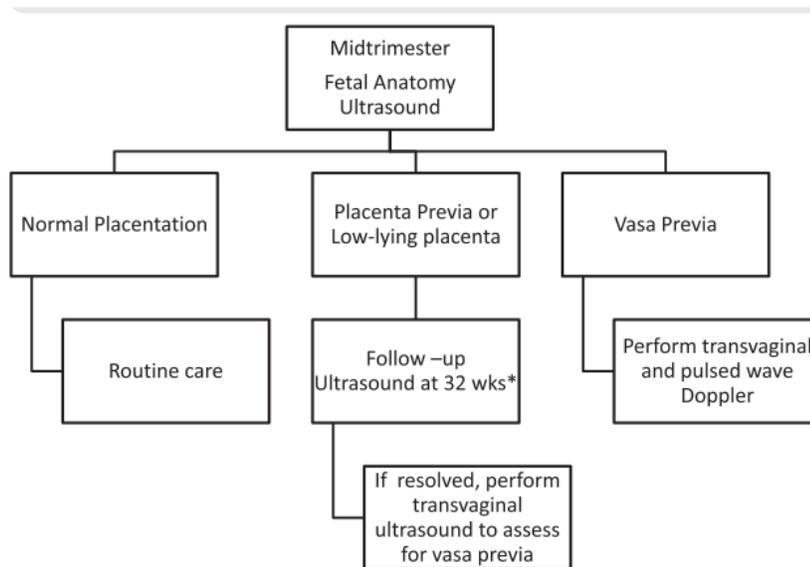
Gambar 15. Sonografi 2D trimester kedua. Bagian sagital melalui serviks dengan plasenta previa yang terlokalisasi di dinding dorsal uterus.



Gambar 16. Color Doppler Menunjukkan pembuluh darah yang melintasi ostium internum cervix



Gambar 17. Transvaginal ultrasound dengan color Doppler menunjukkan vasa previa
wqsx8lo



Bagan 1. Alur diagnosis vasa previa pada trimester kedua

2.3.7 Komplikasi

Komplikasi utama dari vasa previa adalah pecahnya pembuluh darah yang membawa janin. Hasil ini dalam kematian perinatal 56% pada kasus yang tidak terdiagnosis, dan 3% pada mereka yang didiagnosis prenatal. Skor Apgar rata-rata (1 dan 5 menit) adalah 8 dan 9 ketika dideteksi sebelumnya versus hanya 1 dan 4 untuk yang selamat dari kasus yang tidak terdeteksi. Komplikasi yang kurang baik dikuantifikasi adalah kompresi vasa previa oleh bagian presentasi yang mengakibatkan penurunan aliran ke fetus dan mungkin hipoksia.

Komplikasi pascanatal terkait dengan prematuritas baik dan termasuk penyakit membran hyaline, displasia bronkopulmoner, tachypnea transien, respiratory distress syndrome, atau eksanguinasi parsial dan komplikasi yang berhubungan dengan anemia, shock hipovolemik atau komplikasi transfusi.

2.3.8 Penatalaksanaan

1. Dengan adanya perdarahan fetal diperlukan kelahiran segera secara pervaginam ataupun dengan section caesarea
2. Jika tidak ada perdarahan, mungkin diperlukan sectio caesarea tetapi bila ditunggu kelahiran pervaginam, selaput ketuban dapat dipecahkan di tempat yang jauh dari pembuluh darah dan bayi diekstraksi
3. Jika janin sudah meninggal, ditunggu kelahiran pervaginam
4. Post partum gambaran darah pada bayi harus diteliti dan kalau perlu dilakukan transfuse segera.

Hasilnya meningkat secara nyata (97% ketahanan hidup 44%) ketika diagnosis prenatal diikuti oleh bedah caesar dilakukan pada 35 minggu atau lebih awal jika tanda-tanda persalinan atau ketuban pecah terjadi. Ketika waktu memungkinkan, amniosentesis untuk menilai kematangan paru dibenarkan. Rawat inap juga bertujuan untuk pemantauan ketat terhadap janin. Manajemen pada ibu hamil dengan vasa previa bertujuan memperpanjang kehamilan seaman mungkin sambil menghindari komplikasi yang dapat terjadi ketika selaput ketuban pecah atau persalinan terjadi.

Manajemen Emergensi

Vasa previa harus dicurigai pada kehamilan dengan perdarahan pervaginam segar dengan kelainan denyut jantung seperti takikardia progresif, bradikardia berkepanjangan, pola sinusoidal atau kematian janin. Sementara *bedside test* tersedia untuk menentukan apakah perdarahan vagina berasal dari janin. Bagian caesar darurat mendesak untuk mempengaruhi pengiriman cepat dan dukungan pediatrik untuk resusitasi neonatal termasuk transfusi segera dengan darah O Rh negatif mungkin menyelamatkan nyawa. Neonatal paediatricians perlu diberitahu tentang dugaan diagnosis perdarahan vasa previa sebelum operasi caesar sehingga mereka dapat membuat persiapan yang diperlukan untuk menyadarkan bayi yang volume

darahnya yang bersirkulasi habis. Dokter anak harus diberitahu tentang dugaan kehilangan darah janin sebelum operasi caesar.

2.3.1 Prognosis

Vasa previa dapat menyebabkan masalah serius. Bayi dapat menerima lebih sedikit darah dan oksigen jika pembuluh darah di membran berada di bawah tekanan. Selain itu, ketika selaput ketuban pecah (yaitu ketika air pecah) pembuluh darah bayi di selaput dapat robek, sehingga terjadi perdarahan. Ini dapat menyebabkan kehilangan darah yang parah, anemia (jumlah darah rendah), dan / atau kematian bayi. Dengan deteksi dini terhadap kondisi vasa previa dan manajemen yang baik, risiko yang dapat terjadi selama kehamilan dapat kurang dari 5% namun jika tidak dideteksi sampai terjadi proses persalinan, risiko kematian pada bayi dapat meningkat hingga diatas 50%

BAB III

KESIMPULAN

Perdarahan antepartum merupakan perdarahan yang terjadi setelah kehamilan 20 minggu sampai sebelum terjadi persalinan. Perdarahan antepartum terdiri dari plasenta previa, solusio plasenta, dan vasa previa. Penyebab dari perdarahan antepartum sampai saat ini belum diketahui, tetapi ada beberapa faktor resiko yang menunjang terjadinya plasenta previa, solusio plasenta, dan vasa previa. Diagnosa dari perdarahan antepartum saat ini yang lebih akurat adalah dengan pemeriksaan ultrasonografi. Penanganan perdarahan antepartum adalah dengan tindakan secara ekspektatif, aktif, dan operasi seksio sesarea. Komplikasi yang paling berbahaya adalah syok oleh karena perdarahan sehingga harus ditangani lebih awal dan segera. Prognosis pada perdarahan antepartum baik bila ada fasilitas yang cukup memadai.

DAFTAR PUSTAKA

1. Londok THM, Lengkong RA, Suparman E. Karakteristik perdarahan antepartum dan perdarahan postpartum. *Jurnal e-Biomedik*, Volume 1, Nomor 1; Maret 2013.
2. Chamberlain G, Morgan M. *ABC of antenatal care* 4th ed. London : BMJ Books ; 2002.
3. Hanretty KP. *Obstetrics Illustrated*. 6th ed. London : Churchill Livingstone ; 2004.
4. Sistem Kesehatan Nasional. Bentuk dan cara penyelenggaraan pembangunan kesehatan. Departemen kesehatan RI. Jakarta; 2009
5. Fairley-Hamilton D. *Lecture notes obstetrics and gynaecology*. 2nd ed. USA : Blackwell Publishing ; 2004.
6. Baker PN. *Obstetrics by tern teacher*. 18th ed. London : Edward Arnold Publisher ; 2006.
7. Searce J. Third -trimester vaginal bleeding. In : DeCherney A, Nathan L, Goodwin TM, Laufer N. Editors. *Current diagnosis and treatment obstetrics and gynaecology*. 10th ed. USA: McGraw-Hill Companies ; 2007.
8. Pernoll ML. *Benson and pernoll's handbook of obstetrics and gynaecology*. 10th ed. USA. McGraw-Hill ; 2001.
9. Sakala PE, Penalver M. *USMLE Step 2 CK Obstetrics and gynaecology lecture notes*. USA: Kaplan Inc ; 2005.
10. Cunningham GF, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. *Williams Obstetrics* 23rd ed. USA: McGraw-Hill; 2010.
11. Brown-Paterson S. *Obstetric Emergencies*. In : Edmonds DK. *Dewhurst's textbook of obstetrics and gynaecology*. 7th ed. UK: Blackwell Publishing; 2007.
12. Arquette N. Holcraft CJ, Thrid-trimester bleeding. In : Fortner KB, Szymanski LM, Fox HE, Wallach EE. Editors. *Jhons hopkins manual of gynaecology and obstetrics*. 3rd ed. USA. Lippincot Williams and Wilkins; 2007.
13. Thornburg L, Queenan RA. Thirt-trimester bleeding. In : Evans AT. *Manual of Obstetrics*. 7th ed. UK : Lippincott Williams and Wilkins ; 2007.
14. Chalik TMA. Perdarahan pada kehamilan lanjut dan persalinan. Dalam : Rachimhadhi T, Wiknjosastro GH, Saifuddin AB. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo*. Ed. 4. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 2010.
15. Wiknjosastro, H, Saifuddin A.B, Rachimhadhi T. *Perdarahan Dalam Kehamilan Lanjut*. Ilmu Kebidanan, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta, 2006
16. Mochtar, R., *Sinopsis Obstetri obstetri fisiologis obstetri patologis*, edisi ketiga. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2013
17. Kay(4)
18. Othman M, Khojah S, Fathi T, Alkholy T, Aljayar L, Alhazmi J. Vasa praevia; case report. *WebmedCentral OBSTETRICS AND GYNAECOLOGY* 2014;5(5):WMC004643
19. Lijoi A, Brady J. Vasa Previa Diagnosis and Management. *J Am Board Fam Pract* 2003;16:543–8.
20. Saghir S, Kouach J, Aagdr A. A case report of vasa previa incidentally discovered. *Pan African Medical Journal*. 2015; 21:34 doi:10.11604/pamj.2015.21.34.6697.
21. Cunningham FG, Leveno KJ, et al. Vasa Previa. *William's Obstetric*. 24th ed. McGraw-Hill Education. US: 2014.p123
22. Londok THM, Lengkong RA, Suparman E. Karakteristik perdarahan antepartum dan perdarahan postpartum. *Jurnal e-Biomedik*, Volume 1, Nomor 1; Maret 2013.
23. Chamberlain G, Morgan M. *ABC of antenatal care* 4th ed. London : BMJ Books ; 2002.

24. Hanretty KP. *Obstetrics Illustrated*. 6thed. London : Churchill Livingstone ; 2004.
25. Sistem Kesehatan Nasional. Bentuk dan cara penyelenggaraan pembangunan kesehatan. Departemen kesehatan RI. Jakarta; 2009
26. Fairley-Hamilton D. *Lecture notes obstetrics and gynaecology*. 2nded. USA : Blackwell Publishing ; 2004.
27. Baker PN. *Obstetrics by tern teacher*. 18thed. London : Edward Arnold Publisher ; 2006.
28. Scarce J. Third -trimester vaginal bleeding. In : DeCherney A, Nathan L, Goodwin TM, Laufer N. Editors. *Current diagnosis and treatment obstetrics and gynaecology*. 10thed. USA: McGraw-Hill Companies ; 2007.
29. Pernoll ML. *Benson and pernell's handbook of obstetrics and gynaecology*. 10thed. USA. McGraw-Hill ; 2001.
30. Sakala PE, Penalver M. *USMLE Step 2 CK Obstetrics and gynaecology lecture notes*. USA: Kaplan Inc ; 2005.
31. Cunningham GF, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. *Williams Obstetrics* 23rd ed. USA: McGraw-Hill; 2010.
32. Brown-Paterson S. *Obstetric Emergencies*. In : Edmonds DK. *Dewhurst's textbook of obstetrics and gynaecology*. 7th ed. UK: Blackwell Publishing; 2007.
33. Arquette N, Holcraft CJ, Thrid-trimester bleeding. In : Fortner KB, Szymanski LM, Fox HE, Wallach EE. Editors. *Jhons hopkins manual of gynaecology and obstetrics*. 3rd ed. USA. Lippincot Williams and Wilkins; 2007.
34. Thornburg L, Queenan RA. Thirt-trimester bleeding. In : Evans AT. *Manual of Obstetrics*. 7th ed. UK : Lippincott Williams and Wilkins ; 2007.
35. Chalik TMA. Perdarahan pada kehamilan lanjut dan persalinan. Dalam : Rachimhadhi T, Wiknjosastro GH, Saifuddin AB. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo*. Ed. 4. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 2010.