

Pengelolaan Persalinan Prematur

Jefferson Rompas

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi/
Rumah Sakit Umum Pusat Manado

PENDAHULUAN

Pada haid yang teratur, persalinan preterm dapat didefinisikan sebagai persalinan yang terjadi antara usia kehamilan 20-37 minggu dihitung dari hari pertama haid terakhir (ACOG,1995). Di negara berkembang insidennya sekitar 7% dari seluruh persalinan

Persalinan preterm merupakan hal yang berbahaya karena potensial meningkatkan kematian perinatal sebesar 65%-75%, umumnya berkaitan dengan berat lahir rendah. Berat lahir rendah dapat disebabkan oleh kelahiran preterm dan pertumbuhan janin yang terhambat. Keduanya sebaiknya dicegah karena dampaknya yang negatif; tidak hanya kematian perinatal tetapi juga morbiditas, potensi generasi akan datang, kelainan mental dan beban ekonomi bagi keluarga dan bangsa secara keseluruhan.^{1,2,3,4,5}

Pada kebanyakan kasus, penyebab pasti persalinan preterm tidak diketahui. Berbagai sebab dan faktor demografik diduga sebagai penyebab persalinan preterm, seperti: solusio plasenta, kehamilan ganda, kelainan uterus, polihidramnion, kelainan kongenital janin, ketuban pecah dini dan lain-lain. Penyebab persalinan preterm bukan tunggal tetapi multikompleks, antara lain karena infeksi. Infeksi pada kehamilan akan menyebabkan suatu respon imunologik spesifik melalui aktivasi sel limfosit B dan T dengan hasil akhir zat-zat yang menginisiasi kontraksi uterus. Terdapat makin banyak bukti yang menunjukkan bahwa mungkin sepertiga kasus persalinan preterm berkaitan dengan infeksi membran korioamnion. Dari penelitian Lettieri dkk. (1993), didapati 38% persalinan preterm disebabkan akibat infeksi korioamnion. Knox dan Hoerner (1950) telah mengetahui hubungan antara infeksi jalan lahir dengan kelahiran prematur. Bobbitt dan Ledger (1977) membuktikan infeksi amnion subklinis sebagai penyebab kelahiran preterm. Dengan amniosentesis didapati bakteri patogen pada \pm 20% ibu yang mengalami persalinan preterm dengan ketuban utuh dan tanpa gejala klinis infeksi (Cox dkk.,1996 ; Watts dkk., 1992).^{6,7,8,9}

Cara masuknya kuman penyebab infeksi amnion, dapat sebagai berikut :

- 1) Melalui jalur transervikal masuk ke dalam selaput amniokorion dan cairan amnion. *E. coli* dapat menembus membran korioamnion. (Gyr dkk ,1994)
 - 2) Melalui jalur transervikal ke desidua/*chorionic junction* pada segmen bawah rahim.
 - 3) Penetrasi langsung ke dalam jaringan serviks.
 - 4) Secara hematogen ke plasenta dan selaputnya.
 - 5) Secara hematogen ke miometrium
- Selain itu endotoksin dapat masuk ke dalam rongga amnion secara difusi tanpa kolonisasi bakteri dalam cairan amnion.^{10,11,12}

Infeksi dan proses inflamasi amnion merupakan salah satu faktor yang dapat memulai kontraksi uterus dan persalinan preterm. Menurut Schwarz (1976), partus aterm diinisiasi oleh aktivasi enzim phospholipase A₂ yang dapat melepaskan asam arakidonat dari membran janin sehingga terbentuk asam arakidonat bebas yang merupakan bahan dasar sintesis prostaglandin. Bejar dkk (1981) melaporkan sejumlah mikroorganisme mempunyai kemampuan untuk menghasilkan enzim phospholipase A₂ sehingga dapat menginisiasi terjadinya persalinan preterm. Bennett dan Elder (1992), menunjukkan bahwa mediator-mediator dapat merangsang timbulnya kontraksi uterus dan partus preterm melalui pengaruhnya terhadap biosintesis prostaglandin.^{12,13,14}

FAKTOR RISIKO PREMATURITAS

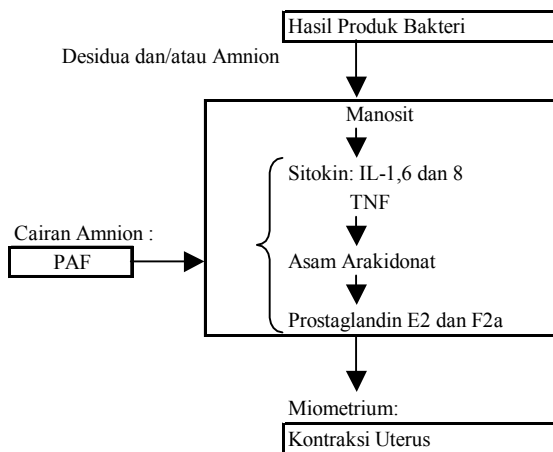
Mayor

1. Kehamilan multipel
2. Hidramnion
3. Anomali uterus
4. Serviks terbuka lebih dari 1 cm pada kehamilan 32 minggu
5. Serviks mendarat/memendek kurang dari 1 cm pada kehamilan 32 minggu
6. Riwayat abortus pada trimester II lebih dari 1 kali
7. Riwayat persalinan preterm sebelumnya
8. Operasi abdominal pada kehamilan preterm
9. Riwayat operasi konisasi
10. Iritabilitas uterus

Minor

1. Penyakit yang disertai demam
2. Perdarahan pervaginam setelah kehamilan 12 minggu
3. Riwayat pielonefritis
4. Merokok lebih dari 10 batang perhari
5. Riwayat abortus pada trimester II
6. Riwayat abortus pada trimester I lebih dari 2 kali

Pasien tergolong risiko tinggi bila dijumpai satu atau lebih faktor risiko mayor; atau dua atau lebih faktor risiko minor; atau keduanya



KRITERIA DIAGNOSIS

1. Usia kehamilan antara 20 dan 37 minggu lengkap atau antara 140 dan 259 hari
2. Kontraksi uterus (his) teratur, pastikan dengan pemeriksaan inspekulo adanya pembukaan dan servisititis.
3. Pemeriksaan dalam menunjukkan bahwa serviks telah mendatar 50-80%, atau sedikitnya 2 cm
4. Selaput ketuban seringkali telah pecah
5. Merasakan gejala seperti rasa kaku di perut menyerupai kaku menstruasi, rasa tekanan intrapelvik dan nyeri bagian belakang
6. Mengeluarkan lendir pervaginam, mungkin bercampur darah^{15,16,17}

DIAGNOSIS BANDING

- Kontraksi pada kehamilan preterm
- Persalinan pada pertumbuhan janin terhambat

PEMERIKSAAN PENUNJANG

1) Laboratorium

- Pemeriksaan kultur urine
- Pemeriksaan gas dan pH darah janin
- Pemeriksaan darah tepi ibu:
 - Jumlah leukosit
 - *C-reactive protein*. CRP ada pada serum penderita yang menderita infeksi akut dan dideteksi berdasarkan kemampuannya untuk mempresipitasi fraksi polisakarida somatik nonspesifik kuman *Pneumococcus* yang disebut fraksi C. CRP dibentuk di hepatosit sebagai reaksi terhadap IL-1, IL-6, TNF.^{17,18,19}

2) Amniosentesis

- Hitung leukosit
- Pewarnaan Gram → bakteri (+) pasti amnionitis
- Kultur
- Kadar IL-1, IL-6 (↑)
- Kadar glukosa cairan amnion (↓)

3) Pemeriksaan ultrasonografi

- Oligohidramnion : Gouk dkk. (1985) mendapati hubungan antara oligohidramnion dengan korioamnionitis klinis antepartum. Vintzileos dkk. (1986) mendapati hubungan antara oligohidramnion dengan koloni bakteri pada amnion.
- Penipisan serviks: Iams dkk. (1994) mendapati bila ketebalan serviks < 3 cm (USG), dapat dipastikan akan terjadi persalinan preterm. Sonografi serviks transperineal lebih disukai karena dapat menghindari manipulasi intravagina terutama pada kasus-kasus KPD dan plasenta previa.^{3,4,16}
- Kardiotokografi : kesejahteraan janin, frekuensi dan kekuatan kontraksi

PENATALAKSANAAN

Ibu hamil yang diidentifikasi memiliki risiko persalinan preterm akibat amnionitis dan yang mengalami gejala persalinan preterm membatat harus ditangani seksama untuk meningkatkan keluaran neonatal.

Pada kasus-kasus amnionitis yang tidak mungkin ditangani ekspektatif, harus dilakukan intervensi, yaitu dengan:

1) Akselerasi pematangan fungsi paru

- Terapi glukokortikoid, misalnya dengan betamethasone 12 mg im. 2 x selang 24 jam. Atau dexamethasone 5 mg tiap 12 jam (im) sampai 4 dosis.^{1,5,9}
- *Thyrotropin releasing hormone* 400 ug iv, akan meningkatkan kadar tri-iodothyronine yang dapat meningkatkan produksi surfaktan.¹
- Suplemen inositol, karena inositol merupakan komponen membran fosfolipid yang berperan dalam pembentukan surfaktan.¹

2) Pemberian antibiotika

Mercer dan Arheart (1995) menunjukkan bahwa pemberian antibiotika yang tepat dapat menurunkan angka kejadian korioamnionitis dan sepsis neonatorum. Diberikan 2 gram ampicillin (iv) tiap 6 jam sampai persalinan selesai (ACOG).

Peneliti lain memberikan antibiotika kombinasi untuk kuman aerob maupun anaerob. Yang terbaik bila sesuai dengan kultur dan tes sensitivitas.^{1,5,7}

Setelah itu dilakukan deteksi dan penanganan terhadap faktor risiko persalinan preterm, bila tidak ada kontra indikasi, diberi tokolitik.

3) Pemberian tokolitik

- a. Nifedipin 10 mg diulang tiap 30 menit, maksimum 40 mg/6 jam. Umumnya hanya diperlukan 20 mg dan dosis perawatan 3 x 10 mg.⁵
- b. Golongan beta-mimetik
 - Salbutamol
 - Per infus: 20-50 µg/menit
 - Per oral : 4 mg, 2-4 kali/hari (*maintenance*) atau :

- Terbutalin
Per infus: 10-15 µg/menit
Subkutan: 250 µg setiap 6 jam
Per oral : 5-7.5 mg setiap 8 jam (*maintenance*)

- Efek samping :
Hiperglikemia, hipokalemia, hipotensi, takikardia, iskemi miokardial, edema paru

c. Magnesium sulfat

- Parenteral :
4-6 gr/iv pemberian bolus selama 20-30 menit
infus 2-4gr/jam (*maintenance*)
- Efek samping :
Edema paru, letargi, nyeri dada, depresi pernafasan (pada ibu dan bayi)

KONTRAIKASIKASI PENUNDAAN PERSALINAN

- Mutlak
Gawat janin, korioamnionitis, perdarahan antepartum yang banyak
- Relatif
Gestosis; diabetes mellitus (beta-mimetik), pertumbuhan janin terhambat, pembukaan serviks lebih dari 4 cm

CARA PERSALINAN

- Janin presentasi kepala : pervaginam dengan episiotomi lebar dan perlindungan forseps terutama pada bayi < 35 minggu
- Indikasi seksio sesarea :
 - a. Janin sungsang
 - b. Taksiran berat badan janin kurang dari 1500 gram (masih kontroversial)
 - c. Gawat janin, bila syarat pervaginam tidak terpenuhi
 - d. Infeksi intrapartum dengan takikardi janin, gerakan janin melemah, ologohidramnion, dan cairan amnion berbau. → bila syarat pervaginam tidak terpenuhi
 - e. Kontraindikasi partus pervaginam lain (letak lintang, plasenta previa, dan sebagainya).
- Lindungi bayi dengan handuk hangat, usahakan suhu 36-37°C (rawat intensif di bagian NICU), perlu dibahas dengan dokter bagian anak.
- Bila bayi ternyata tidak mempunyai kesulitan (minum, nafas, tanpa cacat) maka perawatan cara kangguru dapat diberikan agar lama perawatan di rumah sakit berkurang.

PENYULIT

1. Sindroma gawat nafas (RDS)
2. Perdarahan intrakranial
3. Trauma persalinan
4. Paten duktus arteriosus
5. Sepsis
6. Gangguan neurologi

KOMPLIKASI

Pada ibu, setelah persalinan preterm, infeksi endometrium lebih sering terjadi mengakibatkan sepsis dan lambatnya penyembuhan luka episiotomi.

Bayi-bayi preterm memiliki risiko infeksi neonatal lebih

tinggi; Morales (1987) menyatakan bahwa bayi yang lahir dari ibu yang menderita amnionitis memiliki risiko mortalitas 4 kali lebih besar, dan risiko distres pernafasan, sepsis neonatal, *necrotizing enterocolitis* dan perdarahan intraventrikuler 3 kali lebih besar.

KEPUSTAKAAN

1. Cuningham FG et al. Preterm Birth. William Obstetrics. 20 th ed. Connecticut: Appleton & Lange, 1997; 797-820
2. Iams JD. Prematurity: Prevention and Treatment. In: Quenan JT ed. Management of High-Risk Pregnancy. Boston: Blackwell Scient Publ, 1994; 464-75.
3. Quilligan EJ. Pathological causes of preterm labor. In: Elder MG, Hendricks CH eds. Preterm Labor. London: Butterworths International Medical Reviews, 1981; 61-74.
4. Stubblefield PG. Causes and Prevention of Premature Birth: An Overview. In: Fuchs AR, Fuchs F, Stubblefield PG eds. Preterm Birth Causes, Prevention, and Management. 2 nd ed. McGraw-Hill Inc, 1993; 3-40.
5. Moeloeck FA, Nuranna L, Wibowo N, Purbadi S. Prematuritas. Dalam: Standard Pelayanan Medik Obstetri dan Ginekologi. Jakarta 2003; 49-51
6. Wiknjosastro H. Kelainan dalam lamanya kehamilan .Dalam: Wiknjosastro H eds. Ilmu Kebidanan edisi ke tiga. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka, 1991.
7. Seo K, McGregor JA, French JI. Infection in premature rupture of the membranes. In: Quenan JT eds. Management of High-Risk Pregnancy. Boston: Blackwell Scient Publ, 1994; 476-82.
8. Romeo R,Avila C, Sepulveda W. The Role of Systemic and Intrauterine Infection in Preterm Labor. In: Fuchs AR, Fuchs F, Stubblefield PG (eds). Preterm Birth Causes, Prevention, and Management. 2nd ed. McGraw-Hill Inc, 1993; 97-136.
9. Huszar G,Hayashi R. Physiologic Aspects of Myometrial Contractility and Cervical Dilatation. In: Fuchs AR, Fuchs F, Stubblefield PG (eds). Preterm Birth Causes, Prevention, and Management. 2 nd ed. McGraw-Hill Inc, 1993; 41-58.
10. El-Bastawissi AY,Williams MA, Riley DE, et al. Amniotic fluid Interleukin-6 and preterm delivery: A Review. Obstet Gynecol 2000; 95: 1056-64.
11. Menon R, Swan KF, Leyden TW, Rote NS, Fortunato SJ. Expression of inflammatory cytokines (IL-1 beta and IL-6) in amniochorion. Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 493-500.
12. Gibbs RS, Blanco JD. Premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol 1982; 60: 671-9.
13. Osmer RGW, Blaser J, Kuhn W, et al. Interleukin-8 synthesis and the onset of labor. Obstet Gynecol 1995; 86 : 223-9.
14. Besinger RE. The Diagnosis and Treatment of Preterm Labor. In: Witter FR, Keith LG eds. Textbook of Prematurity Antecedents, Treatment, and Outcome. Boston: Little, Brown and Co; 1993; 65-114.
15. Goldenberg RL, Andrews WW, Mercer BM, et al. The Preterm Prediction Study: Granulocyte colony-stimulating factor and spontaneous preterm birth. Am J Obstet Gynecol. 2000; 182: 625-30.
16. Goldenberg RL, Andrews WW, Mercer BM, et al. The Preterm Prediction Study: Cervical lactoferrin concentration, other marker of lower genital tract infection, and preterm birth. Am J Obstet Gynecol. 2000; 182: 631-5.
17. Bittar RE, Yamasaki AA, Sasaki S, et al. Cervical fetal fibronectin in patients at increase risk for preterm delivery. Am J Obstet Gynecol. 1996; 175: 178-81.
18. Hsu CD, Hong SH, Harirah H, et al. Amniotic fluid soluble fat levels in intra-amniotic infection. Obstet Gynecol 2000; 95: 667-70.
19. Nakatsuka M, Habara T, Kamada Y et al. Elevation of total nitrite and nitrate concentration in vaginal secretions as a predictor of premature delivery. Am J Obstet Gynecol. 2000; 182: 644-5.