

Acute kidney injury (AKI) pada kehamilan

¹Satriyo Dwi Suryantoro, ¹Djoko Santoso, ²Sarah Firdausa

¹Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya

²Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

Email: sarahfirdausa@unsyiah.ac.id

Abstrak. Acute Kidney Injury (AKI) pada kehamilan masih menjadi penyebab morbiditas dan mortalitas fetomaternal, terutama di negara berkembang. Komplikasi dari hipertensi dalam kehamilan (preeklamsia / eklamsia, sindrom HELLP) menjadi penyebab utama AKI dalam kehamilan. Sekumpulan mekanisme adaptif fisiologis sistemik dan ginjal terjadi selama masa kehamilan normal yang akan menyebabkan beberapa perubahan parameter laboratorium fungsi ginjal, elektrolit, keseimbangan cairan dan asam basa. Diagnosis AKI pada kehamilan didasarkan pada peningkatan kreatinin serum dan penurunan keluaran urin. Penatalaksanaan AKI pada kehamilan membutuhkan pendekatan multidisiplin antara ahli nefrologi dan dokter kandungan untuk mengoptimalkan perawatan ibu dan anak. Diagnosis dini dan akurat pada kehamilan merupakan hal yang harus ditekankan pada manajemen AKI pada wanita hamil untuk memungkinkan intervensi yang cepat dan untuk memfasilitasi perbaikan AKI yang lebih cepat.

Abstract. AKI (acute kidney injury) in pregnancy remains a cause for fetomaternal morbidity and mortality, particularly in developing countries. Hypertensive complications of pregnancy (preeclampsia/eclampsia, HELLP syndrome) remains the leading cause of AKI in pregnancy. A set of systemic and renal physiological adaptive mechanisms occur during a normal gestation that will cause several changes in laboratory parameters of renal function, electrolytes, fluid and acid – base balance. Diagnosis of AKI in pregnancy is based on the serum creatinine increase and reduction of urine output. Management of AKI in pregnancy requires a multidisciplinary approach between nephrologists and obstetricians for optimizing care for both mother and child. In approaching AKI in pregnant woman, emphasis should be placed on making early and accurate diagnosis to allow prompt intervention and to facilitate recovery from AKI.

Key words: acute kidney injury, pregnancy

Pendahuluan

Acute Kidney Injury (AKI) adalah sindroma klinis yang didefinisikan sebagai penurunan GFR secara mendadak sehingga terjadi penurunan eliminasi hasil buangan nitrogen (urea dan kreatinin) serta toksin – toksin yang lain (Jefferson, 2010). Insiden AKI di ICU berkisar antara 1 – 25% dengan mortalitas sebesar 15% - 60% (Kellum, 2009). AKI pada kehamilan merupakan salah satu komplikasi pada kehamilan yang insidennya sudah jarang tetapi masih memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi (Machado, 2012).

Dalam beberapa dekade terakhir, insiden AKI pada kehamilan terutama di negara maju telah turun secara drastis, saat ini dilaporkan terjadi pada 1 dari 20000 kehamilan (Machado, 2012). Hal ini terjadi karena beberapa faktor, antara lain baiknya perawatan prenatal, pencegahan sepsis, legalisasi aborsi yang aman, deteksi dini dan penanganan yang lebih baik terhadap komplikasi obstetrik serta semakin mudahnya akses terhadap fasilitas kesehatan yang baik (Machado, 2012). Namun, di negara berkembang, frekuensi AKI pada kehamilan dilaporkan bervariasi antara 4 – 15% (Sivakumar et al, 2011). Dalam sebuah studi di India, dilaporkan insiden AKI sebesar 1 dari 56 kehamilan (Prakash, 2010). Oleh karena itu, perlu dilakukan usaha untuk

mencegah dan mengoptimalkan penanganan kelainan ini, sehingga dapat mencapai penurunan insiden AKI pada kehamilan yang sama seperti yang didapat di negara maju.

AKI pada kehamilan dapat terjadi pada setiap fase kehamilan, ante-partum dan post-partum dan dapat pula terjadi sebagai keinsiden selama kehamilan atau AKI terjadi sebagai akibat dari gangguan pada kehamilan itu sendiri. Oleh karena itu, penting untuk memahami perubahan fisiologis ginjal selama kehamilan. Pada makalah ini akan dibahas fisiologi ginjal pada kehamilan, prinsip umum diagnosis, etiologi dan terapi AKI baik yang spesifik pada kehamilan maupun yang terjadi secara keinsiden pada kehamilan.

Mekanisme adaptif ginjal pada kehamilan

Kehamilan normal ditandai dengan kenaikan progresif volume plasma, dan perempuan hamil sangat sensitif terhadap depleksi volume, sehingga menyebabkan gagal ginjal fungsional (Beaufils, 2005).

Anatomi ginjal

Pada kehamilan normal, terdapat peningkatan ukuran ginjal sebesar 1 – 1,5 cm serta peningkatan volume ginjal hingga mencapai 70% karena hipertrofi jaringan dan ekspansi volume vaskuler

ginjal serta ruang interstitialnya (Baylis, 2010). Abnormalitas anatomis ini menyebabkan stasis urine, menyebabkan mudahnya terjadi infeksi saluran kencing. Tiga mekanisme yang dapat menjelaskan penyebab kejadian ini adalah: (a) efek langsung hormon estrogen dan progesteron, (b) inhibisi dari peristaltis ureter oleh prostaglandin E2, dan (c) obstruksi parsial mekanis oleh karena pembesaran uterus (Machado, 2012).

Fisiologi ginjal

Pada kehamilan terjadi penurunan resistensi vaskuler sistemik karena penurunan resistensi vaskuler uteroplacental dan vasodilatasi. Beberapa penyebab vasodilatasi adalah penurunan respon vaskuler terhadap norepinephrine dan angiotensin II, peningkatan produksi prostasiklin endothel, peningkatan kadar progesteron dan prolaktin serta peningkatan sintesis nitrit oksida melalui hormon maternal relaxin yang diproduksi oleh corpus luteum dan placenta (Machado, 2012). Perubahan – perubahan ini menyebabkan penurunan ringan tekanan darah hingga mencapai maksimal 10mmHg pada trimester kedua, dan kembali

normal seperti sebelum kehamilan saat aterm (Khanal, 2012).

Hemodinamik ginjal

Terdapat peningkatan aliran plasma ginjal selama kehamilan yang mencapai 85% pada trimester kedua. Hal ini terjadi akibat peningkatan cardiac output serta vasodilatasi arteriole aferen dan eferen, sebagai akibat adanya faktor humoral seperti sintesis nitrit oksida dan relaxin (Machado, 2012). Terdapat peningkatan GFR sekitar 25% pada kehamilan 4 minggu. Peningkatan ini dapat mencapai kurang lebih 50% pada pertengahan kehamilan dan dipertahankan hingga beberapa saat sebelum kehamilan berakhir. Perubahan – perubahan ini menyebabkan penurunan serum creatinin pada kehamilan hingga 0,4 – 0,5 mg/dl (Khanal, 2012).

Peningkatan GFR juga menyebabkan meningkatnya klirens asam urat, serta peningkatan filtrasi glukosa dan peningkatan permeabilitas membran terhadap protein. Perubahan – perubahan ini menyebabkan pada kehamilan terjadi proteinuria (<300mg/24jam) dan glukosuria yang ringan (Machado, 2012).

	Non-Pregnant	Pregnant
Hematocrit (%)	41	33
Plasma creatinine (μmol/L)	<120	<90
mg/dl	<1.3	<1
Plasma urea (mmol/L)	11.2-31	9-12
mg/dl	4-11	3.2-4.4
Plasma albumin (g/L)	35-45	25-35
(g/dl)	3.5-4.5	2.5-3.5
Plasma uric acid mg/dl (μmol/L)	4 (240)	3.2 (190) early 4.3 (260) late
Plasma bicarbonate (mmol/l, meq/l)	22-28	18-20
Urinary protein excretion (mg/d)	<150	<300

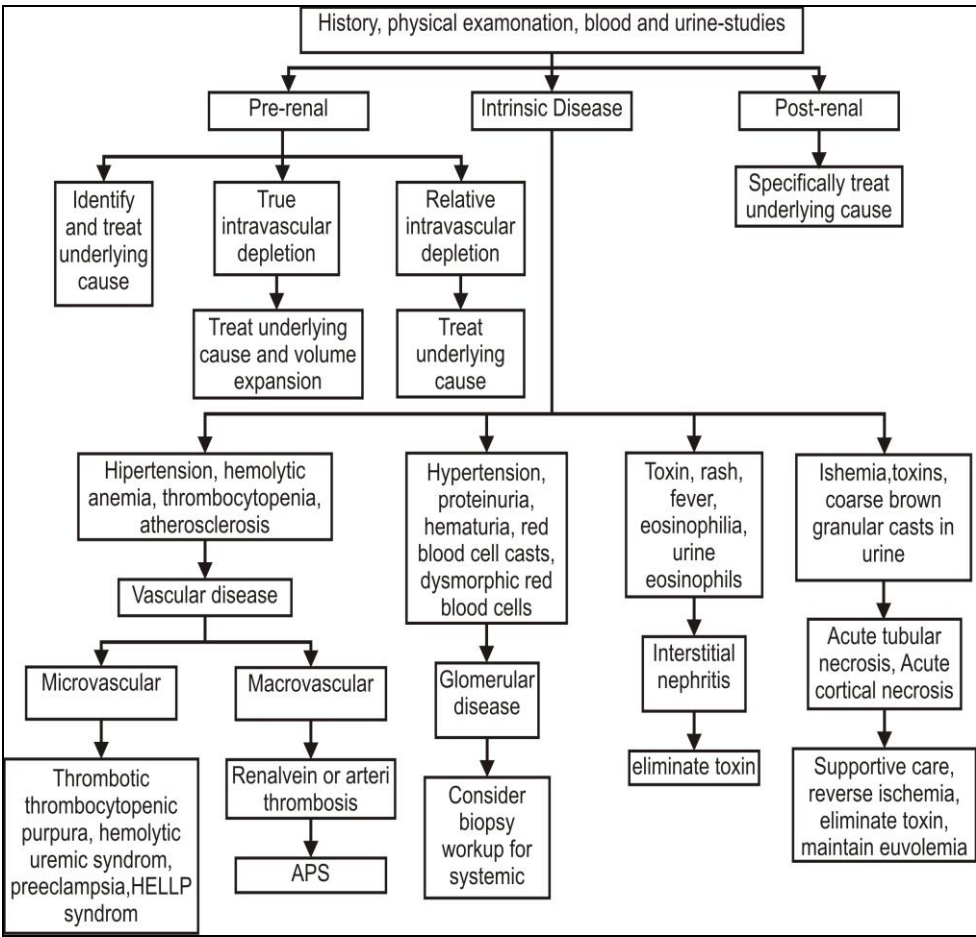
Gambar 1. Perubahan normal dalam kehamilan (Baylis & Davison, 2010)

Diagnosis AKI pada kehamilan

Diagnosis AKI pada kehamilan bukanlah sesuatu perkara yang mudah. Penggunaan kriteria RIFLE yang menitikberatkan pada serum creatinine dan produksi urine masih perlu dikaji penggunaannya secara klinis pada perempuan hamil. Namun demikian, AKI dapat dicurigai terjadi pada kehamilan apabila didapatkan kenaikan kadar serum kreatinin ≥ 0,3 mg/dl dari kadar serum sebelumnya selama 48 jam, kenaikan presentase serum kreatinin ≥ 50%, atau oliguria kurang dari 0,5ml/kgBB per jam selama lebih dari 6 jam. Kegunaan klinis dari kenaikan 0,3 mg/dl tersebut masih perlu dikaji penggunaannya pada waktu kehamilan, walaupun kriteria urine output masih menjadi patokan utama. Sehingga, klinisi perlu

meningkatkan ambang kewaspadaannya terhadap penurunan produksi urine sekecil apapun pada perempuan hamil (Alsuwaida,2012; Lafayette,2010).

Salah satu pendekatan yang dapat dipakai dalam menentukan etiologi AKI pada kehamilan adalah berdasarkan waktu kehamilan. Pada 20 minggu pertama kehamilan, insiden AKI sangatlah jarang. Apabila terjadi AKI, kontributor terbesarnya adalah hiperemesis gravidarum, yang dapat ditangani dengan koreksi cairan dan hemodinamik yang adekuat. Pada awal kehamilan, peningkatan insiden ISK sangatlah mudah terlihat, sedang yang menimbulkan komplikasi AKI adalah pada kasus yang jarang seperti pyelonefritis bilateral atau sepsis (Lafayette,2010).



Gambar 2. Algoritma Pendekatan Diagnosis AKI pada Kehamilan (Alsuwaida, 2012)

Pada masa kehamilan setelah 20 minggu, AKI lebih sering terjadi dan sering disebabkan oleh komplikasi klasik dari kehamilan itu sendiri atau penyakit yang terjadi koinsiden pada kehamilan (Lafayette,2010).

Prerenal	Renal	Postrenal
Hypovolemia	Acute tubular necrosis	Gravid uterus
Vomiting	Acute interstitial nephritis	Papillary necrosis
Hyperemesis gravidarum	Acute fatty liver	Polyhydramnios
Blood loss	Pre-eclampsia	
Abortion	HELLP ^a syndrome	
Placenta previa	TTP ^a or HUS ^a	
Placenta abruption	Acute cortical necrosis	
Hypoperfusion	Glomerulonephritis	
Sepsis	Amniotic fluid embolism	
Pyelonephritis	Antiphospholipid syndrome	
Infected abortion	Arterial thrombosis	
Heart failure	Renal vein thrombosis	

^a Abbreviations: HELLP, hemolysis elevated liver enzymes and a low platelet count; HUS, hemolytic uremic syndrome; TTP, thrombotic thrombocytopenic purpura

Gambar 3. Etiologi AKI pada kehamilan (Alsuwaida, 2012)

AKI pada kehamilan dapat terjadi pada semua fase kehamilan, dengan berbagai penyebab pula baik prerenal, renal, maupun post renal. Berikut akan dibahas beberapa penyebab tersering dari AKI pada kehamilan.

Etiologi AKI pada kehamilan
AKI dan Mikroangiopati Trombotik

Keberadaan mikroangiopati trombotik dan AKI pada kehamilan adalah salah satu dari diagnosis banding yang paling menantang yang dihadapi

seorang nefrologis. Empat sindroma kehamilan memiliki gambaran klinis, laboratoris, dan patologis yang serupa: preeklampsia/HELLP syndrome, TTP/hemolytic-uremic syndrome (HUS), *Acute Fatty Liver of Pregnancy* (AFLP), serta DIC (umumnya sebagai komplikasi sepsis) (Maynard, 2008).

Preeklampsia/hellp syndrome

Preeklampsia adalah sindroma sistemik yang khas pada kehamilan, ditandai dengan munculnya hipertensi dan proteinuria setelah umur kehamilan 20 minggu (Thadani, 2008). Preeklampsia terjadi pada 3% - 8% dari semua kehamilan seluruh dunia. Preeklampsia memberi gambaran histologis yang sangat jarang tetapi patognomonis pada ginjal, yakni *glomeruloendotheliosis*, ditandai dengan pembengkakan dan vakuolisasi sel – sel endothel, oklusi lumen kapiler, tanpa perubahan podosit yang nyata atau trombi pada kapiler dan pembesaran glomerulus (Machado, 2012).

Pada preeklampsia terjadi penurunan GFR sebesar 30 – 40% walaupun serum creatinin masih normal atau sedikit meningkat sekitar 1 – 1,3 mg/dl serta terjadi penurunan aliran plasma ginjal efektif sekitar 24% bila dibandingkan kehamilan normal. Oleh karena relatif berkurangnya volume intravaskuler ini, maka pada preeklampsia dapat menimbulkan AKI, ditambah lagi adanya vasokonstriksi dan pengaktifan kaskade inflamasi dan koagulasi oleh karena preeklampsia (Machado, 2012).

Sindroma HELLP (*Haemolitic, Elevated Liver enzyme, Low Platelet*) adalah komplikasi yang kadang menyertai preeklampsia yang berat, walaupun dapat pula terjadi tanpa adanya proteinuria. HELLP syndrome terjadi pada 20% kasus preeklampsia berat/eklampsia, sedang AKI pada HELLP syndrome terjadi sebagai efek langsung dari DIC, yang merupakan komplikasi terberat dari HELLP syndrome (Khanal, 2012). Gejala klinis yang sering terjadi adalah nyeri kuadran kanan atas atau epigastric (50%), muntah, nyeri kepala (50%). Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan trombositopenia, peningkatan sedang transaminase dan LDH, sedang ALP dan bilirubin seringkali dalam batas normal.

Acute fatty liver of pregnancy (AFLP)

AFLP adalah kelainan yang ditandai dengan kegagalan hepar progresif yang biasanya terjadi pada akhir kehamilan. Kelainan ini pertama kali dideskripsikan oleh Stander dan Cadden pada tahun 1934. Insiden AFLP sebesar 1/10000 kelahiran dengan angka kematian sebesar 10%.

Gambaran klinisnya adalah kegagalan fungsi hati, dengan kenaikan kadar serum aminotransferase dan hiperbilirubinemia. Beberapa pasien dapat pula mengalami kenaikan kadar amonia dan hipoglikemia. Hemolisis dan trombositopenia bukanlah suatu gambaran yang menonjol, dan apabila muncul kedua hal ini, lebih mengarah ke diagnosa HELLP syndrome atau HUS/TTP (Maynard, 2008).

Disfungsi ginjal pada AFLP terjadi karena multifaktorial. Infiltrasi lemak mikrovessikuler pada hepatosit muncul karena adanya defek pada rantai panjang *3-hydroxyacyl coenzyme A dehydrogenase* (LCHAD), enzim yang berperan pada oksidasi asam lemak di mitokondria janin, menyebabkan akumulasi dan infiltrasi asam lemak di sirkulasi maternal serta jaringan lain, termasuk ginjal. Sindroma hepatorenal juga berperan dalam AKI karena AFLP, dan umumnya biopsi ginjal pada pasien AFLP ditemukan *acute tubular necrosis* (ATN). Pada kasus dimana pasien AFLP dapat selamat, kesembuhan ginjal terjadi secara komplit (Machado, 2012).

Penanganan AFLP adalah terminasi kehamilan. Perawatan suportif, termasuk koreksi koagulopati, mempertahankan volume intravaskuler, dan terapi infeksi yang menyertai adalah sangat penting (Gammill, 2005).

Trombotik trombositopenia purpura (TTP)/hemolytic uremic syndrome (HUS)

TTP dan HUS adalah kelainan yang ditandai dengan anemia hemolitik, trombositopenia, dan *multiple organ failure* termasuk ginjal. Gejala klinis dari HUS/TTP sangatlah tumpang tindih yakni : trombositopenia, anemia hemolitik, demam, kelainan neurologis dan disfungsi ginjal. Salah satu yang mungkin dapat membedakan adalah bahwa pada HUS manifestasi ginjal lebih menonjol sedang kelainan neurologis lebih ringan. Insiden total TTP dan HUS pada kehamilan adalah 1/25000 kelahiran (Gammill, 2005; Maynard, 2008).

TTP/HUS sering didiagnosis pada periode postpartum, pada pasien yang didiagnosis awal preeklampsia berat, kemudian terjadi perburukan fungsi ginjal dan kelainan iskemia multisistem bahkan setelah persalinan.

AKI pada kasus – kasus ini muncul pada 2/3 dari keseluruhan kasus. Mortalitas maternal pada kasus ini mencapai 18 – 44% sedang *fetal loss* mencapai 80%. Mayoritas pasien mengalami insufisiensi ginjal berat dan membutuhkan dialisis. Kelainan pada ginjal muncul akibat mikroangiopati trombotik ginjal dan secara morfologi ditandai dengan trombus intraluminal multipel; *double*

contour appearance pada membran kapiler basal; mesangiolytic; dan perubahan pada arteri dan arteriole, termasuk penebalan mukoid intima; nekrosis atau trombotik fibrinoid (Sahay,2012).

Prognosis ginjal secara jangka panjang dari pasien – pasien ini cukup buruk, dengan sekitar 70 persen pasien akan jatuh pada kondisi *end-stage renal disease*. Selain itu, didapatkan pula angka mortalitas perinatal yang tinggi dari pasien – pasien ini disebabkan terutama oleh *intrauterine*

growth restriction dan infark placenta karena trombotik pada arteri desidua (Sahay,2012).

Terapi untuk kedua kasus ini adalah plasmapheresis, sekitar 90% kasus TTP dapat sukses dengan plasmapheresis (Gammill,2005). Untuk yang sudah mengalami ESRD hemodialisis adalah pilihan utama. Sebaiknya menghindari transfusi trombosit karena justru menimbulkan kerusakan lebih lanjut (Machado, 2012).

	Severe preeclampsia	HELLP	AFLP	TTP	aHUS
Time of diagnosis	Usually 3T	3T		Usually 2T/3T	Postpartum
Frequency of hypertension	100%	80%	25%-50%	0/+	+
Fever / neurologic symptoms	no	no	no	yes	no
Acute kidney Injury	mild	mild / moderate	moderate	mild / moderate	severe
Hemolytic anemia	0	+	0/+	++	+
Thrombocytopenia	0/+	+	0	++	++
Liver transaminase increase	0/+	+	++	0	0
Partial thromboplastin time increase	0/+	0/+	+	0	0
ADAMTS-13 activity <10%	0	0	0	++	+
Recovery after delivery	2-3 days	1 week	1-2 days	No recovery	
Treatment	Delivery; Support measures			Plasma infusion /exchange	

0 = absence; 0/+ = occasionally present; + = sometimes present; ++ = always present; AFLP = acute fatty liver of pregnancy; aHUS = atypical hemolytic uremic syndrome; HELLP = hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count, TTP = thrombotic thrombocytopenic purpura; 2T = second trimester of gestation; 3T = third trimester of gestation.

Gambar 4. Perbedaan mikroangiopati trombotik AKI pada kehamilan (Machado, 2012)

Infeksi/ sepsis

Pada kehamilan, terdapat dua penyebab sepsis yang utama, yakni ISK (infeksi saluran kencing) dan sepsis puerperalis. Keduanya merupakan penyebab penting terjadinya AKI pada kehamilan.

Menurut WHO, sepsis puerperalis didefinisikan sebagai infeksi pada traktus genitalia yang waktu terjadinya adalah sesaat setelah ruptur membran pada saat kelahiran hingga 42 hari postpartum dengan disertai dua atau lebih gejala berikut: nyeri pelvis, temperatur oral 38,5°C atau lebih pada setiap waktu, *vaginal discharge* yang abnormal (antara lain pus), bau yang tidak lazim dari *discharge*, serta involusi uterine yang terlambat. Organisme penyebab adalah *Streptococcus* gram positif, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia*, dan *Clostridium tetani* (Momoh, 2010).

ISK pada kehamilan dapat bervariasi mulai dari asymptomatic bakteriuria hingga pyelonefritis. Kasus ISK yang tersering menyebabkan AKI adalah ISK saluran kencing bagian atas. Gejala ISK yang paling sering adalah *dysuria*, *urgency*, dan *frequency*. Apabila ada gejala sistemik seperti demam menggigil, *flank pain*, anoreksia, dan muntah perlu dicurigai adanya pyelonefritis dan harus waspada akan terjadinya AKI. Penanganan

utama adalah pemberian antibiotik sesuai hasil kultur dan sensisitivitas antibiotik.

Prinsip terapi AKI pada kehamilan

Penatalaksanaan AKI pada kehamilan membutuhkan tim multidisiplin, termasuk spesialis pengobatan fetal-maternal. Tiga aspek penting dari tatalaksana AKI pada kehamilan adalah mengobati penyakit dasarnya, mempertahankan fungsi ginjal, serta persiapan dialisis dini (Machado, 2012). Penanganan dini dari AKI umumnya adalah optimalisasi status hemodinamika koreksi defisit cairan. Hal ini akan memberi efek yang baik pada ginjal dan dapat mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut. Penggunaan obat haruslah menyesuaikan dengan fungsi ginjal yang ada (Alsuwaida,2012).

Walaupun data klinis yang mendukung kurang mencukupi, para klinisi menyarankan untuk segera memulai dialisis pada pasien hamil dan tidak menunggu hingga muncul gejala uremia. Indikasi mutlak untuk dilakukan dialisis adalah sama antara pasien hamil dan tidak hamil, diantaranya adalah volume overload, gejala uremia, serta gangguan elektrolit. Kontrol agresif terhadap azotemia berdampak positif bagi keselamatan ibu dan janin, sehingga perlu target BUN dalam batas normal (Alsuwaida, 2012).

AKI pada kehamilan yang membutuhkan *Renal Replacement Therapy* (RRT) kejadiannya kurang dari 1:10.000 kehamilan. Hingga saat ini, belum ada data yang mendukung jenis, dosis, dan frekuensi pemberian dialisis yang terbaik bagi perempuan hamil yang mengalami AKI. Dalam sebuah laporan kasus pada pasien hamil yang mengalami AKI, dilakukan hemodialisis intermittent dan mendapat hasil yang signifikan (Barracough, 2007). Pada literatur lain, walaupun tidak memutuskan, ternyata menyarankan intermittent hemodialysis untuk AKI pada kehamilan, sedang peritoneal dialysis merupakan kontraindikasi pada AKI pada kehamilan (Dragun, 2010; Ansari, 2011).

Dialisis pada kehamilan sebaiknya segera dilakukan terutama pada perempuan hamil yang mengalami gagal ginjal atau saat serum kreatinin mencapai 3.5 mg/dl atau GFR kurang dari 20 mL/menit atau BUN lebih dari 100 mg/dl. Frekuensi dialisis yang lebih banyak dan lebih lama (>20 jam) seminggu (5 hari dalam seminggu) memberi hasil yang lebih baik termasuk terhadap janin. Walaupun angka abortus spontan pada perempuan hamil yang menjalani dialisis sebesar 50%, tetapi *fetal survival rate* untuk kehamilan dengan dialisis mencapai 71% (Sahay, 2012).

Penentuan terminasi kehamilan

Pemantauan ketat adanya fetal distress, maturitas, dan pertumbuhan sangatlah penting bagi pasien yang mengalami AKI dalam kehamilan (Dragun, 2010). Monitoring janin diperlukan bagi seluruh perempuan hamil yang mengalami AKI. Pada usia kehamilan 25 minggu atau kurang, penilaian status janin umumnya hanya terbatas menggunakan Doppler, sedang pada usia kehamilan 26 minggu atau lebih terdapat beberapa metode sensitif yang dapat digunakan, termasuk NST, fetal movement assessment, hingga umbilical artery Doppler velocitometry. Terminasi dini kehamilan diindikasikan bila didapatkan fetal distress dari hasil monitoring detak janin (Alsuwaida, 2012).

Ringkasan

AKI pada kehamilan memberi tantangan tersendiri bagi klinisi karena mortalitasnya yang tinggi walaupun angka kejadiannya sudah menurun dalam 3 dekade terakhir. Penyebab AKI pada kehamilan bisa karena kehamilan itu sendiri atau adanya penyakit yang menyertainya. belum ada pemeriksaan yang benar – benar spesifik untuk mendiagnosa AKI pada kehamilan sehingga klinisi perlu meningkatkan kewaspadaan terhadap perubahan sekecil apapun pada perempuan hamil. Penatalaksanaan AKI pada kehamilan memerlukan keterlibatan tim multidisiplin, serta

pengawasan ketat terhadap status cairan penderita. Dialisis lebih dini lebih disarankan apabila terdapat indikasi. Penentuan terminasi kehamilan bergantung pada status janin dan ibu. Prognosis pasien dengan AKI pada kehamilan umumnya baik, apabila dapat dideteksi dini serta mendapat tatalaksana yang baik dan optimal.

Daftar pustaka

1. Alsuwaida A (2012) Challenges in Diagnosis and Treatment of Acute Kidney Injury during Pregnancy. *Nephro-Urol Mon.* 4(1): 340-344
2. Ansari N. (2011) Peritoneal Dialysis in Renal Replacement Therapy for Patients with Acute Kidney Injury. *International Journal of Nephrology.* 10(4): 1 – 9
3. Barracough K. (2007) Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury in Pregnancy. *Nephrol Dial Transplant.* 22: 2395 - 2397
4. Baylis C, Davison JM (2010) Pregnancy and Renal Disease. In: Jurgen F, Johnson RJ, Feehally J. *Comprehensive Clinical Nephrology.* 4th ed. New York: Elsevier, pp 102-110
5. Beaufils M (2005) Pregnancy. In: Davison A, Cameron J, Grunfeld, Ponticelli C, Ritz E, Winearls C, Ypersele C. *Oxford Text Book of Clinical Nephrology.* 3rd ed. Great Clarendon Street: Oxford University Press, pp 1604-12.
6. Clarkson M.R, Friedewald J.J, Eustace J.A, Rabb Hamid (2010) Acute Kidney Injury. In: Brenner BM, Rector FC. *The Kidney.* 8th ed. Philadelphia: W.B. Saunders. pp 943-86
7. Dragun D, Haase M. (2010) Acute Kidney Failure During Pregnancy and Post Partum. In: A.Jorres (eds). *Management of Acute Kidney Problems.* Berlin: Springer-Verlag. pp 445-458
8. Gammill HS, Jeyabalan A (2005) Acute Renal Failure in Pregnancy. *Critical Care Med.* 33(10):372-384
9. Jefferson A, Thurman JM, Schrier RW (2010) Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury. In: Jurgen F, Johnson RJ, Feehally J. *Comprehensive Clinical Nephrology.* 4th ed. New York: Elsevier. pp 110-120
10. Kellum JA, Srisawat N. (2009) Acute Kidney Injury: Definition and Classification. *US Nephrology.* 22 (5): 46-49
11. Lafayette R. (2010). AKI in Pregnant Patient: two lives at stake. *Nephrology Times.* 3(5): 9-10.
12. M.A. Momoh, O.J. Ezugworie and H.O. Ezeigwe (2010) Causes and Management of Puerperal Sepsis: The Health Personnel View

- Point Advances in Biological Research. *Am J Soc Nephrol*. 4 (3): 154-158.
13. Machado S, Figueiredo N, Borges A, Freitas L. Acute Kidney Injury in Pregnancy: a Clinical Challenge. *JNephrol* 2012. 25(01): 19 – 30
 14. Maynard SE, Karumanchi SA, Thadhani R. (2010) Hypertension and Kidney Disease in Pregnancy In: Brenner BM, Rector FC. *The Kidney*. 8th ed. Philadelphia: W.B. Saunders. pp 1567-95
 15. Prakash J, Niwas SS, Parekh A. (2010) Acute Kidney Injury in Late Pregnancy in Developing Countries. *Ren Fail*. 32(3):309 - 313
 16. Sivakumar V, Sivaramakrishna G, Sainareesh VV, Sriramnaveen P, Kishore CK, Rani Ch S, et al.: Pregnancy-related Acute Renal Failure: a ten-year experience. (2009) *Saudi J Kidney Dis Transpl*; 22 (5): 352-353
 17. Sahay, Manisha. (2012) Acute Kidney Injury in Pregnancy. In: Manisha Sahay. *Basic Nephrology and Acute Kidney Injury*. Massachusets:In Tech. Pp 345-356