

617.18  
WAH  
2 e1



# **ASFIKSIA BERAT PADA NEONATUS ATERM**

**SEDYO WAHYUDI**

**Tesis**

**Untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh  
Gelar Brevet Dokter Spesialis Anak  
Program Pendidikan Dokter Spesialis-1**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS - 1  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
2003**

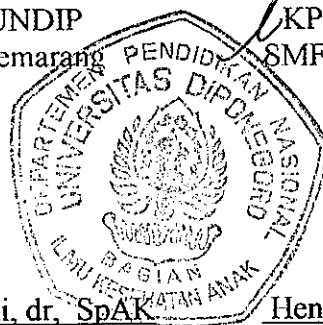
Penelitian ini dilakukan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
sebagai salah satu syarat untuk memperoleh sebutan  
Dokter Spesialis Anak

**HASIL DAN ISI PENELITIAN INI MERUPAKAN HAK MILIK  
BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG**

Disetujui untuk diajukan  
Semarang, Maret 2003

Ketua Bagian IKA FK-UNDIP  
SMF RSUP Dr. Kariadi Semarang

KPS PPDS-I IKA FK-UNDIP  
SMF RSUP Dr. Kariadi Semarang



Hj. Kamilah Budhi Rahardjani, dr., SpAK

Hendriani Selina, dr., SpA, MARS

NIP: 130 354 868


NIP: 140 090 543

## HALAMAN PENGESAHAN

- 
1. Judul Penelitian : Asfiksia berat pada neonatus aterm
  2. Ruang Lingkup : Neonatologi dan Nefrologi
  3. Pelaksana Penelitian :
    - Nama : Sedyo Wahyudi, dr
    - NIP : -
    - Pangkat /Golongan : -
    - Jabatan : Peserta PPDS-I Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK Undip
  4. Subyek Penelitian : Neonatus yang mengalami asfiksia berat di RSUP dr. Kariadi Semarang.
  5. Lokasi Penelitian : RSUP Dr.Kariadi Semarang.
  6. Pembimbing Penelitian : Hj. Kamilah Budhi Rahardjani, dr, SpAK  
Prof. Dr. Lydia Kosnadi, dr, SpAK  
M. Sidhartani, dr, MSc, SpAK
  7. Jangka Waktu Penelitian : 9 Bulan
  8. Sumber Biaya : Sendiri.
- 

Semarang , Maret 2003

Peneliti



Sedyo Wahyudi, dr

Disetujui pembimbing:

Pembimbing I



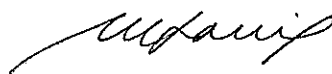
Hj. Kamilah Budhi Rahardjani, dr, SpAK

Pembimbing II



Prof. Dr. Lydia Kosnadi, dr, SpAK

Pembimbing Metodologi Penelitian



M. Sidhartani, dr, MSc, SpAK

## KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena hanya dengan kasih karunianya, penulis mampu menyelesaikan tugas penelitian ini.

Tugas penelitian yang berjudul "*Asfiksia Berat Pada Neonatus Aterm*" ini disusun untuk memenuhi persyaratan Program Pendidikan Dokter Spesialis I bidang Ilmu Kesehatan Anak di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Dalam proses penulisan ini tentu banyak bantuan yang penulis terima. Untuk itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada berbagai pihak yang telah membantu dalam penyusunan tesis ini.

Penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada Prof. Ir. Eko Budihardjo, MSc selaku rektor Universitas Diponegoro beserta jajarannya, yang telah memberi kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan Dokter Spesialis I dalam bidang Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada dr. Anggoro DB Sachro. DTM&H, SpAK selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, yang telah memberikan kesempatan serta mengizinkan penulis mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di bagian Ilmu Kesehatan Anak.

Penulis menyampaikan terima kasih kepada dr. H. Gatot Suharto, MKes, MMR, selaku direktur Utama RSUP Dr. Kariadi Semarang beserta jajarannya yang telah memberi kesempatan kepada penulis untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/SMF Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi Semarang serta melakukan penelitian di lingkungan RSUP Dr. Kariadi.

Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada dr. Kamilah Budhi Rahardjani SpAK selaku Ketua Bagian IKA FK Undip/SMF Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi yang juga sekaligus sebagai pembimbing penulis dalam menjalankan penelitian ini.

Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada dr. Hendriani Selina, SpA. MARS selaku Ketua Program Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis I bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang/SMF Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi, atas bimbingan dan petunjuk yang penulis terima.

Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada Prof. Dr. Lydia Kosnadi, dr, SpAK, yang telah memberikan waktu, tenaga dan pikiran untuk membimbing penulis dengan ikhlas dan sabar hingga selesainya tesis ini.

Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada dr. M. Sidhartani, MSc, SpAK atas bimbingan dan asupannya dalam proses penulisan tesis ini.

Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada yang terhormat guru-guru terkasih: Prof. dr. Moeljono ST, SpAK , Prof. Dr. Ag. Soemantri dr, SpAK , Prof. Dr. H. Haryono Suyitno, dr. SpAK , Prof. Dr. I. Sudigbia, dr, SpAK , Prof. dr. Hardiman Sastrosoebroto, SpAK , dr. Tatty Ermin Setiati , SpAK , dr. Budi Santoso, SpAK , dr. Rochmanadji W, SpAK , dr. Tjipta Bahtera, SPAK , almarhum dr. Soetono, SpAK , dr. Soctadji N, SpAK, dr. Moeidik Tamam SpAK , dr. H.M. Sholch Kosim SpAK , dr. Rudy Susanto, SpAK , dr. Herawati Juslam, SpAK , dr. Hartantyo, SpA , dr. H. PW Irawan, MSc, SpAK , dr. JC. Susanto, SpAK , dr. Agus Prayitno SpAK, dr. Dwi Wastoro, SpAK , dr. Asri Purwanti, SpA , dr. Bambang Sudarmanto, SpA, dr. Elly Deliana, SpA , dr. MMDEAH Hapsari SpA , dr. Alifiani Hikmah P, SpA , dr. Mexitalia, SpA , dr. Heru Muryawan, SpA , yang telah memberikan bimbingan, dorongan, dan limpahan ilmu selama peneliti mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada Pimpinan Laboratorium klinik "Prodia" Semarang beserta staf dan karyawannya yang telah memberikan kesempatan penulis untuk dapat melakukan pemeriksaan darah dan urine.

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada rekan-rekan sejawat residen yang sedang mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I, maupun yang telah menyelesaikan pendidikannya, penulis ucapkan terima kasih atas kerjasamanya dan dorongannya selama ini.

Kepada segenap paramedis dan karyawan bagian Ilmu Kesehatan Anak/SMF Kesehatan Anak FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi serta semua pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian penelitian ini serta selama peneliti mengikuti pendidikan, penulis sampaikan ucapan terima kasih.

Kepada para pasien dan keluarganya yang bersedia menjadi sampel penelitian, penulis sampaikan hormat dan terima kasih, atas kesediannya sehingga tesis ini dapat tersusun.

Istriku tercinta Heni, permata hati Bram dan Chika, serta Midjo ayahanda tercinta, Karni ibunda tercinta, Sudarmadi ayahanda mertua, Sri ibunda mertua, yang dengan penuh pengertian, pengorbanan yang tak terhingga, curahan kasih, kesabaran dan dorongan semangat, menjadikan penulis berhasil menyelesaikan tugas ini.

Akhir kata, penulis menyadari masih adanya kekurangan pada tulisan ini, oleh sebab itu segala kritik dan saran penulis harapkan demi perbaikan dan kesempurnaan tesis ini dan demi perbaikan di masa yang akan datang.

Kiranya Tuhan Yang Maha Pengasih selalu melimpahkan berkatNya kepada kita semua. Amin.

Semarang, Maret 2003

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman judul .....	i
Lembar pengesahan .....	ii
Kata Pengantar .....	iv
Daftar Isi .....	vi
Daftar Tabel .....	viii
Abstrak .....	ix
<b>BAB I</b> <b>Pendahuluan</b> .....	<b>1</b>
1. Latar Belakang .....	1
2. Rumusan Masalah .....	3
3. Tujuan Penelitian .....	3
4. Manfaat Hasil Penelitian.....	3
<b>BAB II</b> <b>Tinjauan Pustaka</b> .....	<b>4</b>
A. Asfiksia Neonatorum.....	4
1. Definisi .....	4
2. Patofisiologi.....	4
3. Diagnosis .....	5
4. Dampak asfiksia berat .....	6
B. Kerangka Teori .....	9
C. Kerangka Konsep.....	10
<b>BAB III</b> <b>Metodologi Penelitian</b> .....	<b>11</b>
<b>BAB IV</b> <b>Hasil Penelitian</b> .....	<b>14</b>
Jenis komplikasi selama perawatan .....	14

Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian sepsis.....	15
Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian EHI.....	15
Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian GGA.....	16
Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian syok kardiogenik....	16
Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian SAM.....	17
Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan PaO2.....	17
Gambaran x-foto dada.....	18
Sebaran asfiksia berdasarkan cara persalinan.....	19
Sebaran asfiksia berat berdasarkan umur ibu.....	19
Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan prognosis.....	20
Sebaran gambaran x-foto dada berdasarkan hari meninggal.....	21
Penyebab dan hari meninggal.....	22
<b>BAB V Pembahasan .....</b>	<b>23</b>
<b>BAB VI Kesimpulan dan Saran.....</b>	<b>30</b>
<b>Daftar Pustaka .....</b>	<b>31</b>
<b>Lampiran .....</b>	<b>33</b>



## DAFTAR TABEL

	Halaman
TABEL	
1. Jenis komplikasi selama perawatan .....	14
2. Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian sepsis.....	15
3. Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian EHI.....	15
4. Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian GGA.....	16
5. Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian syok kardiogenik....	16
6. Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan kejadian SAM.....	17
7. Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan PaO <sub>2</sub> .....	17
8. Gambaran x-foto dada.....	18
9. Sebaran asfiksia berdasarkan cara persalinan.....	19
10. Sebaran asfiksia berat berdasarkan umur ibu.....	19
11. Sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan prognosis.....	20
12. Sebaran gambaran x-foto dada berdasarkan hari meninggal.....	21
13. Penyebab dan hari meninggal.....	22

## ABSTRAK

### ASFIKSIA BERAT PADA NEONATUS ATERM *Sedyo W, Kamilah Budhi R, Lydia KH, M. Sidhartani*

**Tujuan Penelitian :** Mengetahui dampak asfiksia berat pada neonatus aterm

**Rancangan Penelitian :** studi deskriptif, prospektif.

**Cara Kerja :** Dilakukan alloanamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang laboratorium darah dan urin, x-foto dada, serta pengamatan dan pencatatan terhadap semua komplikasi yang terjadi serta keadaan akhir subyek.

**Hasil :** Dari bulan September 2001 hingga Mei 2002 diperoleh 25 bayi aterm lahir dengan asfiksia berat dan memenuhi kriteria inklusi penelitian. Komplikasi sepsis terjadi pada 19 (76%), ensefalopati hipoksik iskemik 17 (68%), gagal ginjal akut 9 (36%), syok kardiogenik 7 (28%), sindrom aspirasi mekonium 6 (24%), pembekuan intravaskular menyeluruh 2 (8%), hiperbilirubinemia 1 (4%), dan enterokolitis nekrotikan pada 1 (4%) subyek. Lima dari 9 gagal ginjal akut (55,6%) merupakan gagal ginjal prerenal, dan 4 (44,4%) renal. Empat belas (56%) neonatus meninggal dengan penyebab terbanyak syok kardiogenik (55,6%) yang menyertai ensefalopati hipoksik iskemik.

**Kesimpulan :** Komplikasi asfiksia berat pada neonatus aterm adalah sepsis 76%, ensefalopati hipoksik iskemik 68%, gagal ginjal akut 36%, syok kardiogenik 28%, sindroma aspirasi mekonium 24%, pembekuan intravaskular menyeluruh 8%, hiperbilirubinemia 4%, dan enterokolitis nekrotikan 4%. Kematian terjadi pada 56% subyek.

**Kata Kunci :** asfiksia berat, neonatus, komplikasi.

## ABSTRACT

### SEVERE ASPHYXIATED FULL-TERM NEONATES

*Sedyo W, Kamilah Budhi R, Lydia KH, M. Sidhartani*

Department of Child Health, Faculty of Medicine Diponegoro University/  
Dr. Kariadi General Hospital Semarang

**Objectives:** To define complications of full-term neonates with severe birth asphyxia.

**Study Design:** A Descriptive prospective study.

**Methods:** Alloanamnesis, physical examination, blood and urine samples examination, chest x-ray were performed in severe asphyxiated neonates, followed by close follow-up and all complications were recorded and outcomes were assessed.

**Result:** During the study from September 2001 through May 2002, there were 25 neonates fulfilled the inclusion criteria. The complications found were sepsis in 19 (76%), hypoxic ischemic encephalopathy in 17 (68%), acute renal failure in 9 (36%), cardiogenic shock in 7 (28%), meconium aspiration syndrome in 6 (24%), disseminated intravascular coagulation in 2 (8%), hyperbilirubinemia in 1 (4%), and necrotizing enterocolitis in 1 (4%) subject. Five of 9 subject with acute renal failure (55,6%) were prerenal type, and 4 (44,4%) were renal type. Fourteen (56%) deaths occurred, the majority caused by cardiogenic shock (55,6%) accompanied by hypoxic ischemic encephalopathy.

**Conclusion :** Complications of severe asphyxiated full-term neonates includes sepsis 76%, hypoxic ischemic encephalopathy 68%, acute renal failure 36%, cardiogenic shock 28%, meconium aspiration syndrome 24%, disseminated intravascular coagulation 8%, hyperbilirubinemia 4%, and necrotizing enterocolitis 4%. Death occurred in 56% subject.

**Key words :** severe birth asphyxia, neonates, complications.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1. Latar Belakang

Asfiksia neonatorum ialah suatu keadaan bayi baru lahir yang menderita gagal bernafas secara spontan dan teratur beberapa saat setelah lahir. Secara klinik ditandai dengan sianosis, bradikardi, hipotonia dan tidak ada respon terhadap rangsang, yang secara obyektif dapat dinilai dengan skor Apgar.<sup>1</sup>

Pada asfiksia terjadi kombinasi hipoksemia, hiperkapnia, dan asidosis metabolik. Asfiksia bisa disebabkan oleh faktor maternal, plasental atau fetal.<sup>2</sup>

Insiden asfiksia berat (skor Apgar 0 – 3 pada 1 menit) adalah 2,8% dari kelahiran hidup.<sup>3</sup> Berbagai komplikasi bisa terjadi pada neonatus yang lahir dengan asfiksia berat. Komplikasi tersebut bisa terjadi pada:

- a. Susunan saraf pusat: ensefalopati hipoksik iskemik.
- b. Paru: sindroma aspirasi mekoneum, hipertensi pulmonal persisten, perdarahan paru.
- c. Ginjal: gagal ginjal akut.
- d. Kardiovaskuler: disfungsi miokard dan penurunan kontraktilitas miokard, syok kardiogenik, gagal jantung.
- e. Hematologik: pembekuan intravaskuler menyeluruh.
- f. Gastrointestinal: enterokolitis nekrotikan.<sup>4</sup>

Penelitian prospektif oleh Martin-Ancel dkk (1995) membuktikan adanya dampak terhadap satu atau lebih organ pada 82% bayi dengan asfiksia perinatal. Susunan saraf pusat (SSP) merupakan organ yang paling sering terlibat (72%). Kerusakan SSP yang berat selalu disertai oleh keterlibatan organ lainnya. Dampak pada ginjal terjadi pada 42%, paru 26%, jantung 29%, dan gastrointestinal pada 29% bayi. Lima puluh persen neonatus mengalami gagal ginjal dan 19% mengalami gagal nafas. Semua bayi yang mempunyai skor Apgar 5 menit <5 mengalami dampak yang berat paling tidak pada satu organ; sedangkan 90% dari neonatus dengan skor Apgar 5 menit  $\geq 5$  tidak mengalami dampak berat pada organ.<sup>5</sup> Suatu seri penelitian lainnya pada asfiksia perinatal melaporkan terdapat morbiditas akut meliputi kelainan paru 71%, kelainan ginjal 46%, kelainan jantung 43%, kelainan metabolik 43% dan hematologik 32%.<sup>6</sup>

Dilihat dari beratnya dampak pada sistem saraf, sebagian besar bayi dengan ensefalopati hipoksik iskemik (EHI) ringan dan sedang prognosisnya baik. Ensefalopati hipoksik iskemik berat (Sarnat derajat 3) mempunyai angka kematian sampai 80%.<sup>5</sup>

Angka kematian pada bayi asfiksia berat adalah sebesar 50%; tetapi 75% yang hidup tidak mengalami kelainan yang berat. Sedangkan yang dengan kelainan, biasanya mengalami lebih dari satu kelainan, seperti retardasi mental, kuadriplegi spastik, mikrosefali, epilepsi, dan kelainan sensoris.<sup>7</sup> Indarso pada pengamatannya terhadap 21 bayi dengan asfiksia berat sampai umur 2 tahun menemukan 33% bayi mengalami kelainan berupa : 42% palsy serebral, 42% retardasi mental, dan 16% DDST tidak sesuai umur.<sup>8</sup>

Komplikasi jangka panjang tergantung pada beratnya EHI. Delapan puluh persen bayi yang hidup dengan riwayat EHI berat mengalami komplikasi serius, 10%-20% kecacatan sedang dan 10% normal. Bayi yang hidup dengan riwayat EHI sedang, 30%-

50% mengalami komplikasi serius dan 10%-20% komplikasi ringan. Bayi dengan EHI ringan tidak mengalami komplikasi pada susunan saraf pusat. Walaupun pada saat periode neonatal tidak dijumpai defisit neurologis yang jelas, masih dapat terjadi gangguan fungsi dalam jangka panjang. Pengamatan pada anak usia sekolah dengan riwayat EHI sedang-berat, 15%-20% mengalami gangguan belajar yang bermakna, walaupun tidak terdapat tanda cedera otak yang jelas.<sup>9</sup>

## **2. Rumusan Masalah.**

Berdasarkan uraian latar belakang masalah tersebut di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut:

Dampak apa yang terjadi pada neonatus asfiksia berat di sub bagian Neonatologi FK Undip/RSUP Dr. Kariadi Semarang ?

## **3. Tujuan Penelitian.**

Mengetahui dampak asfiksia berat pada neonatus aterm di sub bagian Neonatologi FK Undip/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

## **4. Manfaat Hasil Penelitian.**

- Segi pendidikan (ilmu pengetahuan) : memberi asupan tentang dampak yang terjadi pada neonatus dengan asfiksia berat.
- Segi Penelitian : sebagai dasar untuk penelitian lebih lanjut.
- Segi Pelayanan Kesehatan : memberi masukan untuk deteksi dini terjadinya dampak asfiksia berat, agar dapat diberikan pengelolaan yang cepat dan tepat untuk mencapai kesembuhan maksimal.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### ***A. ASFIKSIA NEONATORUM***

##### **1. Definisi**

Asfiksia neonatorum ialah suatu keadaan gagal nafas secara spontan dan teratur beberapa saat sesudah lahir.<sup>1</sup>

Keadaan ini akan selalu diikuti dengan hipoksia, hiperkapnea dan asidosis.

Faktor yang mempengaruhi terjadinya asfiksia:<sup>5</sup>

1. Faktor Ibu: keadaan hipoksia pada ibu, misalnya penggunaan obat anestesia, hipertensi, eklampsi.
2. Faktor Plasenta: kerusakan atau disfungsi plasenta, seperti misalnya solusio plasenta, perdarahan.
3. Faktor Fetus: kompresi tali pusat, lilitan tali pusat, kelainan kongenital, trauma persalinan.

##### **2. Patofisiologi**

Pengembangan paru bayi baru lahir terjadi pada menit-menit pertama kemudian disusul dengan pernafasan teratur dan tangisan bayi. Proses perangsangan pernafasan ini dimulai dari tekanan mekanik dada pada proses persalinan, disusul dengan keadaan penurunan tekanan arteriil O<sub>2</sub> dan peninggian tekanan arteriil CO<sub>2</sub> yang akan memberikan rangsang pada sinus karotikus, juga rangsang dingin pada muka bayi, kesemuanya akan merangsang pernafasan dan menjadikan bayi menangis. Bila

mengalami keadaan hipoksi yang terjadi baik intrauterin, saat persalinan maupun pasca persalinan maka akan terjadi keadaan asfiksia.<sup>4</sup>

Pada awal proses kelahiran setiap janin akan mengalami keadaan hipoksia relatif dan akan menyesuaikan diri melalui proses adaptasi sehingga bisa menangis atau bernafas. Bila terjadi gangguan pertukaran gas atau pengangkutan oksigen selama kehamilan atau persalinan akan terjadi keadaan asfiksia derajat ringan, sedang sampai berat. Keadaan ini akan mempengaruhi fungsi sel tubuh terutama pada organ vital seperti jantung, paru, ginjal dan terutama otak, yang dapat mengakibatkan kematian atau kecacatan *irreversible*.

### 3. Diagnosis

Asfiksia dapat terjadi selama periode intrauterin atau antepartum, durante partum maupun postpartum. Bila janin mengalami asfiksia intrauterin berarti ia mengalami keadaan gawat janin atau "fetal distress". Diagnosis durante/postpartum ditegakkan berdasarkan nilai skor Apgar pada menit 1, 5 dan 10. Variabel yang diamati adalah sebagai berikut:<sup>2</sup>

#### SKOR APGAR

TANDA	0	1	2	JUMLAH NILAI
Frekuensi Jantung	Tidak ada	< 100 x/mnt	> 100 x /mnt	
Usaha bernafas	Tidak ada	Lambat, tidak teratur	Menangis kuat.	
Tonus Otot	Lumpuh	Ekstremitas fleksi sedikit	Gerakan aktif	
Refleks	Tidak ada	Gerakan sedikit	Menangis	
Warna	Biru/pucat	Tubuh kemerahan, ekstremitas biru	Tubuh dan ekstremitas kemerahan.	

Dikatakan asfiksia berat apabila didapatkan jumlah skor Apgar 1 menit: 0 - 3.

#### 4. Dampak Asfiksia Berat.

Dampak atau komplikasi asfiksia berat pada organ/sistem adalah sebagai akibat dari terjadinya vasokonstriksi setempat untuk mengurangi aliran darah ke organ yang kurang vital seperti saluran cerna, ginjal, otot dan kulit agar penggunaan oksigen berkurang. Aliran darah ke organ vital seperti otak, jantung meningkat. Organ/sistem yang bisa mengalami kerusakan adalah sebagai berikut:

- **Susunan Saraf Pusat:** Ensefalopati hipoksik iskemik. Sarnat dan Sarnat membagi EHI menjadi 3 stadium. Stadium 1 (ringan) ditandai gelisah, iritabel, tonus otot masih normal, hiperrefleksi, takikardi, sekresi saluran nafas berkurang, motilitas gastrointestinal menurun, pupil dilatasi, belum terjadi kejang. Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) masih normal. Stadium 2 (sedang) ditandai letargik, hipotoni, kelemahan otot proksimal, refleks melemah, bradikardi, sekresi saluran nafas berlebihan, motilitas gastrointestinal meningkat, pupil miosis, kejang. Pemeriksaan EEG adanya aktifitas kejang dan atau penurunan voltase. Pada stadium 3 (berat) ditandai stupor dan flaksid, hiporefleksi, tidak dapat mengenyut, refleks moro menghilang, pupil anisokor, refleks pupil menurun, suhu tidak stabil, dan kejang berulang.<sup>10</sup> Ensefalopati hipoksik iskemik bisa terjadi pada 12 jam sampai 7 hari pertama kehidupan.<sup>11</sup>
- **Paru:** sindrom aspirasi mekonium (SAM), hipertensi pulmonal persisten, perdarahan paru, sindrom gawat nafas akibat defisiensi atau disfungsi surfaktan.<sup>5</sup> Ada beberapa faktor yang menyebabkan keluarnya mekonium ke air ketuban, yang disebabkan sebagai respon fetal terhadap stres intrauterin seperti fetal hipoksia, asfiksia, dan asidosis. Hipoksia menyebabkan peningkatan peristaltik gastrointestinal dan

relaksasi tonus otot spinkter ani, sehingga terjadi pengeluaran mekonium. Apabila fetus mengalami *gasping* intrauterin, maka terjadilah aspirasi mekonium.<sup>12</sup>

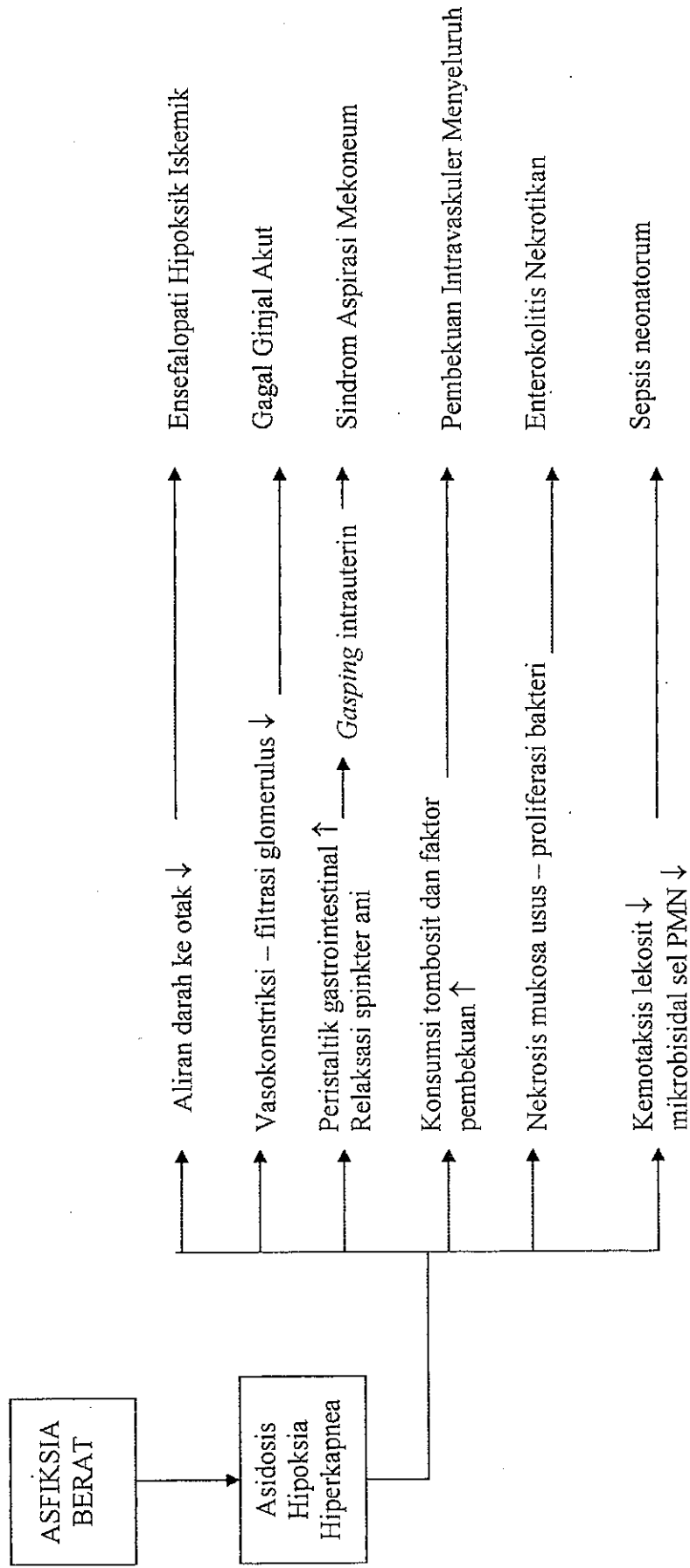
Sindrom aspirasi mekonium yang berhubungan dengan asfiksia merupakan faktor predisposisi timbulnya kebocoran paru. Hipertensi pulmonal persisten (HPP) terjadi pada 23 % bayi dengan asfiksia. Mekanisme terjadinya HPP ialah karena vasokonstriksi paru akibat hipoksia dan asidosis, pelepasan zat aktif seperti leukotrin dan pembentukan mikrotrombus. Perdarahan paru merupakan manifestasi edema paru akut akibat rusaknya kapiler paru. Sindrom gawat nafas akibat asfiksia perinatal mempunyai angka kematian yang tinggi. Kegagalan nafas juga dapat terjadi bukan karena penyakit parenkim paru tetapi sebagai akibat hipoventilasi atau apne sekunder yang disebabkan EHI.<sup>6</sup>

- **Ginjal :** gagal ginjal akut. Kerusakan ginjal bervariasi dari pembengkakan dan nekrosis tubuler akut sampai infark seluruh nefron dan nekrosis kortikomeduler. Perinatal hipoksemia atau asfiksia bisa menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal akibat vasokonstriksi renal dan penurunan laju filtrasi glomerulus. Selain itu juga terjadi aktivasi sistem renin angiotensin-aldosteron dan sistem adenosin intrarenal yang menstimulasi pelepasan katekolamin dan vasopresin. Semua faktor ini akan mengganggu hemodinamik glomeruler.<sup>13,14</sup>
- **Kardiovaskuler:** disfungsi miokard dan penurunan kontraktilitas, syok kardiogenik, gagal jantung. Meskipun keadaan kliniknya menyerupai sindrom gawat nafas, namun adanya disfungsi miokardium dapat dibuktikan dengan adanya kardiomegali, elektrokardiografi menunjukkan iskemi miokardium dan ekokardiografi memperlihatkan kontraktilitas miokardium yang buruk. Bayi dengan hipotensi dan

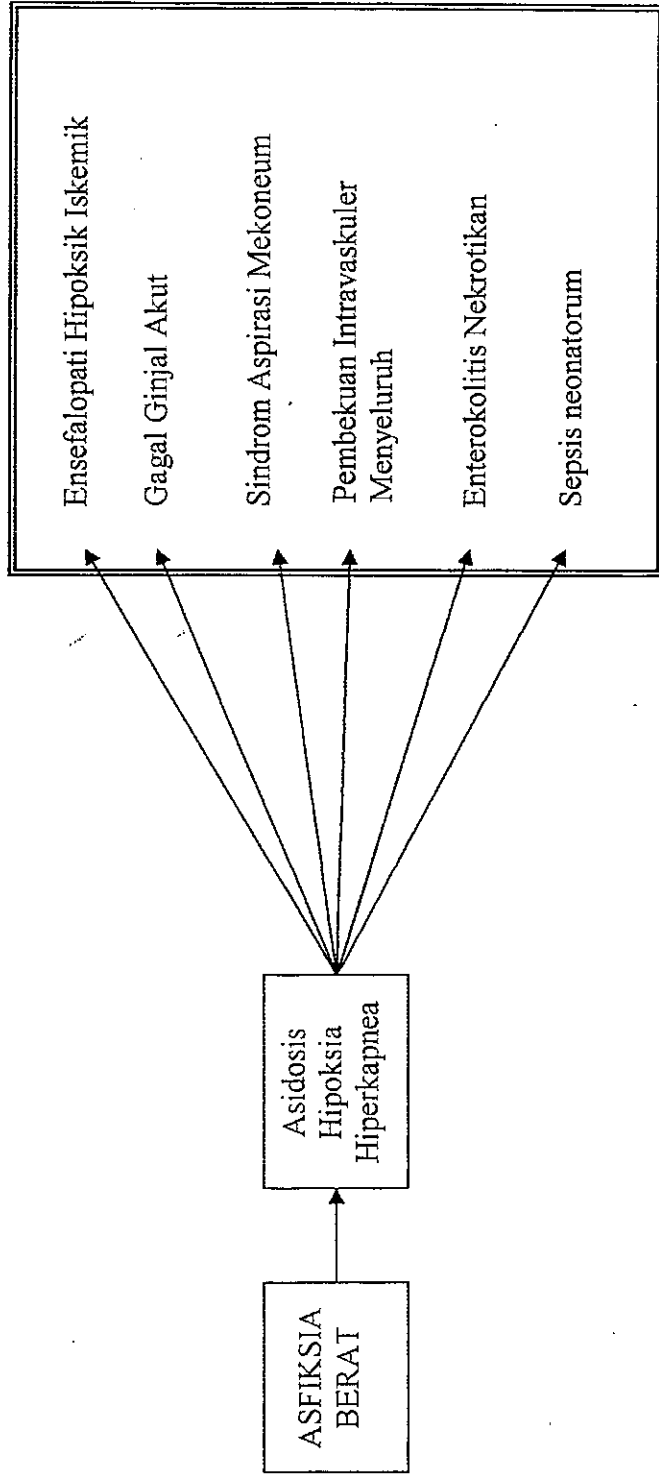
curah jantung yang rendah akan mengalami gangguan autoregulasi otak sehingga risiko kerusakan otak karena hipoksi-iskemi meningkat.

- **Hematologik:** trombositopeni, pembekuan intravaskuler menyeluruh (PIM).<sup>6</sup> Pembekuan intravaskuler menyeluruh dicetuskan oleh hipoksia, asidosis dan hipotensi. Konsumsi trombosit dan faktor pembekuan terutama fibrinogen dan faktor V mengakibatkan timbulnya perdarahan yang luas.
- **Gastrointestinal:** enterokolitis nekrotikan (EKN); hal ini disebabkan proliferasi bakteri ke dalam mukosa usus yang mengalami hipoksia dan iskemia, akibat aliran darah dialirkan dari sistem gastrointestinal dan renal ke jantung dan otak.
- **Metabolik:** pada asfiksia perinatal terjadi asidosis, hipoglikemi, hipokalsemi, hipomagnesemi.
- **Infeksi / sepsis neonatal.** Asfiksia merupakan faktor yang mempermudah terjadinya infeksi sistemik. Cidera sel akibat hipoksia akan memacu respon peradangan dan terjadi perubahan pada sistem limfatik, yaitu peregangan sel pembatas pembuluh limfe terkecil, dengan demikian akan mempermudah mikroorganisme masuk ke dalam pembuluh limfe dan diteruskan ke aliran pembuluh darah, menyebar ke tempat lain. Aktivitas kemotaksis leukosit dan mekanisme mikrobisidal sel polimorfonuklear terhambat, mengakibatkan mudahnya kuman berkembang biak.<sup>15</sup>

## B. KERANGKA TEORI



### C. KERANGKA KONSEP



**BAB III**  
**METODE PENELITIAN**

1. **Rancangan Penelitian** : deskriptif, prospektif.
2. **Unit Analisis** : Neonatus lahir dengan asfiksia berat.
3. **Lokasi Penelitian** : Bangsal Bayi Risiko Tinggi (BBRT) dan NICU  
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang.
4. **Waktu** : 9 bulan (September 2001 s/d Mei 2002)
5. **Kriteria Inklusi :**
  - Neonatus aterm yang lahir dengan asfiksia berat (skor Apgar satu menit : 0 – 3 )
  - Berat Lahir  $\geq$  2500 gram.
6. **Kriteria Eksklusi :**
  - Neonatus dengan kelainan bawaan "berat".
7. **Pengumpulan Data :**

Sarana yang dipakai :

  - Data klinik BBRT dan NICU RSUP Dr. Kariadi
  - Data pemeriksaan penunjang: laboratorium darah dan urin, x-foto dada.
8. **Cara Kerja :**

Terhadap seluruh sampel, dilakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang laboratorium darah dan urin, x-foto dada. Dilakukan pengamatan dan pencatatan terhadap semua komplikasi yang terjadi serta keadaan akhir subyek.

## 9. Analisis Data :

Analisis yang digunakan adalah secara deskriptif, untuk memperoleh gambaran tentang frekuensi masing-masing komplikasi asfiksia berat.

## 10. Definisi Operasional

- Neonatus Aterm : neonatus dengan umur kehamilan 37 minggu sampai 42 minggu.
- Asfiksia : ialah suatu keadaan bayi baru lahir yang menderita gagal bernafas secara spontan dan teratur beberapa saat setelah lahir. (dinilai dengan skor Apgar; Tabel 1)
- Asfiksia Berat : Skor Apgar 1 menit : 0 – 3
- Gagal ginjal akut (GGA) : adalah penurunan fungsi glomeruler atau tubuler atau keduanya secara tiba-tiba yang mengakibatkan gangguan imbang air, elektrolit, dan asam basa; ditentukan dengan kadar kreatinin plasma >1,5 mg/dL dan oliguri (produksi urin kurang 0,5 ml/kgbb/jam). GGA dibagi menjadi prerenal dan renal.

	PRERENAL	RENAL
$EF_{Na}^a$	<2	>3
IGG <sup>b</sup>	<1,5	>6

- a.  $EF_{Na}$  (Ekskresi Fraksional Natrium) :  $(U_{Na} / P_{Na}) : (U_{kr} / P_{kr}) \times 100\%$   
b. IGG (Indeks gagal ginjal) :  $(U_{Na} / U_{kr}) \times P_{kr}$

$U_{Na}$  : kadar Natrium urine (mmol/L).

$U_{kr}$  : kadar kreatinin urine (mg/dl).

$P_{Na}$  : kadar Natrium plasma (mmol/L).

$P_{kr}$  : kadar kreatinin plasma (mg/dl)

- Kelainan bawaan "berat" : kelainan bawaan yang melibatkan beberapa organ (*multiple congenital anomaly*).
- Sepsis neonatus adalah keadaan yang ditandai antara lain gangguan nafas, grunting, letargi, panas atau hipotermi, hipoglikemi atau hperglukemi, hipotoni, muntah, kembung, sianotik, kejang, ikterik, perfusi jelek atau syok, perdarahan kulit dan apnea. Pemeriksaan laboratorium penunjang biakan darah positif.
- Ensefalopati hipoksik iskemik adalah keadaan yang ditandai kejang, hipotoni, hiporefleksi, koma.
- Pembekuan intravaskuler menyeluruh adalah keadaan yang ditandai manifestasi perdarahan, trombositopenia, pemanjangan studi koagulasi, penurunan fibrinogen.
- Enterokolitis nekrotikan adalah keadaan klinik yang ditandai distensi abdomen, muntah, retensi makanan, peritonitis, eritema abdomen, perforasi usus, yang secara klasik secara radiologis ditemukan pnematosi intestinalis.

## 11. Etika Penelitian

- Disetujui oleh Tim review penelitian RSDK/FK Undip dan diberikan izin penelitian oleh direktur RSDK, Dekan FK Undip.
- Kepentingan penderita tetap diutamakan.
- Semua penderita dilakukan pengelolaan sesuai prosedur yang ada.
- Biaya ditanggung peneliti.

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan secara deskriptif prospektif terhadap subyek sebanyak 25 bayi aterm yang lahir dengan asfiksia berat pada bulan September 2001 sampai dengan Mei 2002 yang dirawat di NICU dan Bangsal Bayi Risiko Tinggi (BBRT) RSUP dr. Kariadi Semarang. Hasil penelitian sebagai berikut:

**Tabel 1. Jenis Komplikasi Selama Perawatan**

No.	KOMPLIKASI	JUMLAH (N)	PERSENTASE (%)
1.	Sepsis	19	76
2.	Ensefopati Hipoksik Iskemik	17	68
3.	Gagal Ginjal Akut	9	36
4.	Syok Kardiogenik	7	28
5.	Sindrom Aspirasi Mekonium	6	24
6.	Pembekuan Intravaskuler Menyeluruh	2	8
7.	Hiperbilirubinemi	1	4
8.	Enterokolitis Nekrotikan	1	4

Keterangan: Satu subyek bisa mengalami lebih dari satu komplikasi.

Dari 25 subyek, terdapat komplikasi sepsis pada 19 (76%). Ensefalopati hipoksik iskemik 17 (68%). Gagal ginjal akut (GGA) terjadi pada 9 (36%). Dari 9 subyek yang mengalami GGA; 5 (55,6%) diantaranya merupakan GGA Prerenal dan 4 (44,4%) GGA Renal.

Terdapat 7 subyek (28%) yang mengalami syok kardiogenik. Enam (24%) subyek mengalami sindroma aspirasi mekonium. Dua (8%) subyek dengan pembekuan intravaskuler menyeluruh (PIM). Terdapat masing-masing 1 (4%) subyek mengalami enterokolitis nekrotikan dan hiperbilirubinemi.

**Tabel 2. Sebaran Skor Apgar 1 menit Berdasarkan Kejadian Sepsis.**

SKOR APGAR 1 MENIT	SEPSIS (+)	SEPSIS (-)	JUMLAH (N)
1	3 (100 %)	0 (0%)	3
2	5 (55,6 %)	4 (44,4 %)	9
3	11 (84,6 %)	2 (15,4 %)	13

Terdapat 3 subyek dengan skor Apgar 1 menit 1; semuanya mengalami sepsis. Skor Apgar 2 pada 9 subyek, 5 (55,6%) mengalami sepsis; sedangkan skor Apgar 3 terdapat pada 13 subyek, 11 (84,6%) mengalami sepsis.

**Tabel 3. Sebaran Skor Apgar 1 menit Berdasarkan Kejadian Ensefalopati Hipoksik Iskemik (EHI).**

SKOR APGAR 1 MENIT	EHI (+)	EHI (-)	JUMLAH (N)
1	3 (100 %)	0 (0 %)	3
2	6 (66,7 %)	3 (33,3 %)	9
3	8 (61,5 %)	5 (38,5 %)	13

EHI terjadi pada semua subyek yang mempunyai skor Apgar 1; 6 (66,7%) pada subyek dengan skor Apgar 2 dan 8 (61,5%) pada subyek dengan skor Apgar 3.

**Tabel 4. Sebaran Skor Apgar 1 Menit Berdasarkan Kejadian Gagal Ginjal Akut (GGA).**

SKOR APGAR 1 MENIT	GGA (+)	GGA (-)	JUMLAH (N)
1	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3
2	4 (44,4%)	5 (55,6%)	9
3	3 (23,1%)	10 (76,9%)	13

Dari tabel 4 tampak bahwa prosentase bayi dengan skor Apgar 1 dan didiagnosis GGA (+) sebesar 66,7%, sisanya 33,3% tidak mengalami GGA. Sedang yang dengan skor Apgar 2 yang mengalami GGA sebesar 44,4%, dan 55,6% tidak mengalami GGA. Sedangkan yang mempunyai skor Apgar 3, 23,1% mengalami GGA; 76,9% tidak mengalami GGA.

**Tabel 5. Sebaran Skor Apgar 1 menit Berdasarkan Kejadian Syok Kardiogenik**

SKOR APGAR 1 MENIT	SYOK KARDIOGENIK (+)	SYOK KARDIOGENIK (-)	JUMLAH (N)
1	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3
2	5 (55,6%)	4 (44,4%)	9
3	1 (7,7%)	12 (92,3%)	13

Syok kardiogenik terjadi pada 1 (33,3%) subyek dengan skor Apgar 1; 5 (55,6%) subyek dengan skor Apgar 2 dan 1 (7,7%) subyek dengan skor Apgar 3.

**Tabel 6. Sebaran Skor Apgar 1 menit Berdasarkan Kejadian Sindrom Aspirasi Mekonium (SAM).**

SKOR APGAR 1 MENIT	SAM (+)	SAM (-)	JUMLAH (N)
1	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3
2	3 (33,3%)	6 (66,7%)	9
3	2 (15,4%)	11 (84,6%)	13

Sindrom aspirasi mekonium terjadi pada 1 (33,3%) subyek dengan skor Apgar 1; 3 (33,3%) subyek dengan skor Apgar 2 dan 2 (15,4%) subyek dengan skor Apgar 3. PIM terjadi pada 2 subyek, satu dengan skor Apgar 1 menit 1, satu lainnya dengan skor Apgar 3. Hiperbilirubinemi dan EKN terjadi pada satu subyek, dengan skor Apgar 3; yang juga mengalami GGA renal, sepsis, EHI dan SAM.

**Tabel 7. Sebaran Skor Apgar 1 Menit Berdasarkan PaO<sub>2</sub>**

SKOR APGAR 1 MENIT	PaO <sub>2</sub> (mmHg)				JUMLAH (N)
	< 40	40 – 59,9	60 – 79.9	≥ 80	
1	-	-	1	2	3
2	-	-	1	8	9
3	-	1	-	12	13
<b>JUMLAH</b>	0	1	2	22	25
(%)		(4%)	(8%)	(88%)	(100%)

**Catatan:** Pemeriksaan analisis gas darah dilakukan setelah dinilai skor Apgar dan setelah tindakan resusitasi (1/2 jam – 5 jam setelah lahir)

Dari hasil pemeriksaan analisis gas darah yang dilakukan setelah tindakan resusitasi, tidak ditemukan neonatus dengan hipoksemia berat ( $\text{PaO}_2 < 40$  mmHg), baik yang

dengan skor Apgar 1, 2 maupun 3. Hipoksemia sedang (PaO<sub>2</sub> 40 – 59,9 mmHg) hanya terjadi pada satu neonatus dengan skor Apgar 3 ; Hipoksemia ringan (PaO<sub>2</sub> 60 – 79,9 mmHg) terjadi pada 1 neonatus dengan skor Apgar 1, dan pada 1 neonatus dengan skor Apgar 2, tidak ditemukan pada neonatus dengan skor Apgar 3. Sedangkan yang tidak hipoksemia (PaO<sub>2</sub> ≥ 80%) terjadi pada 2 neonatus dengan skor Apgar 1; 8 neonatus dengan skor Apgar 2; dan 12 neonatus dengan skor Apgar 3. Sedangkan secara keseluruhan prosentase yang mengalami hipoksemia sedang 4% ; hipoksemia ringan sebesar 8% ; dan tidak hipoksemia pada 88% neonatus asfiksia berat.

**Tabel 8. Gambaran X-Foto Dada**

No.	X-FOTO DADA	JUMLAH (N)	PERSENTASE (%)
1.	Bronkopnemoni duplek	12	48
2.	Paru belum mengembang sempurna	5	20
3.	Paru sudah mengembang sempurna	5	20
4.	Penyakit membran hialin	2	8
5.	Kolaps paru	1	4

Dari hasil pemeriksaan x-foto dada, ditemukan 12 (48%) neonatus dengan bronkopnemoni duplek. Gambaran paru belum mengembang sempurna terjadi pada 5 (20%) neonatus. Demikian juga gambaran paru yang sudah mengembang sempurna terdapat pada 5 (20%) neonatus. Penyakit membran hialin terjadi pada 2 (8%) neonatus. Kolaps paru pada satu (4%) neonatus. Secara klinis pemeriksaan paru ditemukan ronki basah halus nyaring pada bronkopnemoni; paru yang belum mengembang sempurna dan pada kolaps paru ditemukan pengembangan dada yang kurang pada inspirasi dan suara vesikuler yang melemah.

**Tabel 9. Sebaran Asfiksia Berat Berdasarkan Cara Persalinan**

CARA PERSALINAN	JUMLAH (N)	PERSENTASE (%)
Seksio Searca	12	48
Spontan	7	28
Ekstraksi Vakum	4	16
Muller-Maureceau	1	4
Ekstraksi Forsep	1	4

Terdapat 7 (28%) subyek lahir dengan cara spontan; yang 6 diantaranya merupakan bekas bidan (sudah dipimpin mengejan) sedangkan yang 1 karena adanya lilitan tali pusat di leher 2 kali erat. Ada satu yang lahir dengan *Muller-Maureceau* (letak sungsang) dan terjadi *after coming head*.

**Tabel 10. Sebaran Asfiksia Berat Berdasarkan Umur Ibu**

UMUR IBU (Tahun)	JUMLAH (N)	PERSENTASE (%)
20 – 25	7	28 %
26 – 30	12	48 %
31 – 35	5	20 %
36 – 40	1	4 %

Dilihat dari umur ibu, paling muda dengan umur 20 tahun dan paling tua umur 38 tahun. Asfiksia berat terjadi sebesar 48% pada kelompok umur ibu 26 – 30 tahun, 28% pada kelompok umur 20 – 25 tahun, 20% pada kelompok umur 31 – 35 tahun dan 4% pada umur 36 – 40 tahun.

**Tabel 11. Sebaran Skor Apgar 1 Menit Berdasarkan Prognosis**

SKOR APGAR 1 MENIT	BAIK	MENINGGAL	PULANG PAKSA	JUMLAH (N)
1	-	2 (66,7%)	1 (33,33%)	3
2	-	7 (77,8%)	2 (22,2%)	9
3	5 (38,5%)	5 (38,5%)	3 (23%)	13
JUMLAH (%)	5 (20%)	14 (56%)	6 (24%)	25

Bila dilihat dari skor Apgar dan prognosis, terdapat 3 neonatus yang mempunyai skor Apgar 1; masing-masing 2 (66,7%) meninggal dan 1 (33,3%) pulang paksa, tidak ada yang pulang dalam keadaan baik. Terdapat 9 neonatus dengan skor Apgar 2; masing-masing 7 (77,8%) meninggal, 2 (22,2%) pulang paksa, tidak ada yang pulang dalam keadaan baik. Dan 13 neonatus dengan skor Apgar 3, masing-masing 5 (38,5%) pulang dalam keadaan baik, 5 (38,5%) meninggal dan 3 (23%) pulang paksa.

**Tabel 12. Sebaran Gambaran X-Foto Dada Berdasarkan Hari Meninggal**

X-FOTO DADA	HARI MENINGGAL										JML (N)
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Bronkopnemoni	-	-	-	3	-	-	-	2	-	1	6
Penyakit Membran Hialin	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	2
Kolaps Paru	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1
Paru belum mengembang sempurna	-	2	-	1	1	-	-	1	-	-	5
Paru sudah mengembang sempurna	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>JUMLAH (%)</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>14</b>
		21,5		35,7	7,1		7,1	21,5		7,1	

Dari hasil pemeriksaan x-foto dada, ditemukan 6 dengan gambaran bronkopnemoni, 3 (50%) meninggal pada hari perawatan ke-4, 2 (33,3%) meninggal pada hari perawatan ke-8, dan 1 (16,7%) meninggal pada perawatan hari ke-10. Terdapat 2 dengan penyakit membran hialin, 1 (50%) meninggal pada hari ke-2, dan 1 (50%) meninggal pada hari ke-4. Ada satu dengan gambaran kolaps paru, dan meninggal pada hari ke-7. Terdapat 5 dengan gambaran paru belum mengembang sempurna, 2 (40%) meninggal pada perawatan hari ke-2, dan masing-masing ada 1 (20%) meninggal pada hari ke-4, ke-5, dan ke-8. Pada neonatus yang mempunyai gambaran paru sudah mengembang sempurna tidak ada yang meninggal. Bila dilihat dari hari meninggalnya, maka 35,7% meninggal pada hari ke-4. 21,5% meninggal pada hari ke-2 dan ke-8; serta 1 (7,1%) masing-masing meninggal pada hari ke-5, ke-7, dan ke-10.

**Tabel 13. Penyebab Dan Hari Meninggal**

SEBAB MENINGGAL	HARI MENINGGAL										JUMLAH (N)
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
SYOK KARDIO GENIK	-	3	-	5	1	-	-	-	-	-	9 (64,3%)
SEPSIS	-	-	-	-	-	-	1	2	-	1	4 (28,6%)
PIM	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1 (7,1%)
JUMLAH (%)	0	3 (21,5)	0	5 (35,7)	1 (7,1)	0	1 (7,1)	3 (21,5)	0	1 (7,1)	14

Bila dilihat sebab meninggal, 9 (64,3%) subyek meninggal karena syok kardiogenik (semuanya mengalami ensefalopati hipoksik iskemik); 5 (55,6%) diantaranya meninggal pada hari ke-4, 3 (33,3%) meninggal pada hari ke-2, 1 (11,1%) meninggal pada hari ke-5. Terdapat 4 subyek meninggal karena sepsis, 2 (50%) diantaranya meninggal pada hari ke-8. Terdapat 1 (7,1%) subyek meninggal karena Pembekuan Intravaskuler menyeluruh (PIM), yaitu pada hari ke-8.

## BAB V

### PEMBAHASAN

Selama perawatan, dampak atau komplikasi pada 25 bayi aterm asfiksia berat yang paling banyak terjadi adalah sepsis (76%). Tingginya sepsis kemungkinan disebabkan karena faktor-faktor risiko yang terdapat pada kehamilan / proses persalinan. Ensefalopati hipoksik iskemik (EHI) terjadi pada (68%) subyek. Insiden EHI dikepastakaan adalah sebesar 2-9 dari 1000 kelahiran aterm hidup.<sup>5</sup> Kepustakaan lain menyatakan 1-2 per 1000 kelahiran hidup.<sup>16</sup> Syok kardiogenik (28%); karena asfiksia akan mengakibatkan penurunan kontraktilitas miokardium, disfungsi otot-otot kapiler dan regurgitasi katup trikuspidal, mengakibatkan terjadinya penurunan *cardiac output*.<sup>17</sup> Angka pasti kejadian syok pada neonatus tidak diketahui, karena sangat berkaitan dengan sindrom gangguan fungsi organ lainnya.<sup>18</sup> Sindrom aspirasi mekonium (24%). Kejadian sindrom aspirasi mekonium adalah sebesar 4% dari kelahiran dengan air ketuban yang bercampur mekonium; sedangkan pengeluaran mekonium di uterus terjadi pada 8%-20% (rata-rata 12%) semua kelahiran.<sup>19</sup> Penelitian Chaturvedi di India pada 1109 kelahiran hidup, menemukan 184 (16,5%) lahir dengan air ketuban bercampur mekonium, 16 (8,7%) diantaranya mengalami sindrom aspirasi mekonium; ini memberikan insiden SAM sebesar 1,44% dari seluruh kelahiran hidup.<sup>20</sup>

Semakin rendah skor Apgar 1 menit kejadian sepsis dan EHI semakin tinggi; hal ini tampak pada 3 subyek dengan skor Apgar 1, semuanya (100%) mengalami sepsis dan EHI. Skor Apgar 1 ini benar-benar menunjukkan hipoksemia yang berat, sehingga sangat mempengaruhi organ vital (otak) dan sistem imun.

Dari 25 bayi aterm asfiksia berat, 36% diantaranya mengalami GGA. Kejadian GGA pada penelitian ini hampir sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Dominguez (1983, Spanyol) meneliti 76 bayi asfiksia menemukan kejadian GGA sebesar 30%.<sup>21</sup> Jayashree (1991, India) menemukan kejadian GGA pada 30 bayi yang lahir dengan perinatal asfiksia sebesar 43%.<sup>22</sup> Sedangkan Weerasinghe (1994, Nigeria) meneliti 43 bayi (preterm 14; aterm 26; posterm 3) menemukan kejadian GGA sebesar 53,4%.<sup>23</sup> Sedangkan Adelman (1995, USA) melakukan penelitian pada 66 bayi aterm dengan asfiksia berat menemukan kejadian GGA sebesar 61%.<sup>24</sup> Penelitian Adrian Umboh di Manado tahun 1998 menemukan kejadian GGA pada 30 neonatus aterm dengan asfiksia berat sebesar 16,7%.<sup>25</sup> Sedangkan data RSUP Dr. Kariadi pada tahun 1991 – 1992 di NICU ditemukan GGA pada neonatus sebanyak 27 kasus; 10 (37%) terdapat riwayat asfiksia berat; 6 (22,2%) asfiksia sedang; 4 (14%) tidak ada riwayat asfiksia; 7 (25,9%) tidak diketahui, karena tidak ada data skor apgar.<sup>26</sup>

Dari 9 bayi yang mengalami GGA, 55,6% merupakan GGA Prerenal; dan 44,4% GGA Renal. Hal ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Dominguez (1983, Spanyol) meneliti 76 bayi asfiksia menemukan kejadian GGA sebesar 30% ; yang terdiri 74% GGA Prerenal dan 26% GGA renal.<sup>21</sup> Sedangkan Toth-Heyn dkk menemukan GGA Prerenal sebesar 85% dan GGA renal 11%.<sup>27</sup>

Bila dilihat dari besarnya skor Apgar 1 menit dengan kejadian GGA, maka pada skor 1, prosentase terjadinya GGA lebih tinggi dibanding dengan skor 2, demikian juga antara skor 2 dan skor 3. Prosentase bayi dengan skor 1 dan didiagnosis GGA (+) adalah sebesar 66,7%, skor 2 : 44,4% dan yang dengan skor 3: 23,1%. Dari sini bisa dilihat bahwa semakin rendah skor Apgar 1 menit, kejadian GGA semakin tinggi. Hal ini sangat beralasan, karena semakin rendah skor Apgar 1 menit, secara klinis hipoksia yang

dialami neonatus semakin berat, sehingga kemungkinan untuk mendapatkan gangguan pada ginjal juga lebih besar. Walaupun dibanding organ lainnya ginjal menerima pengiriman oksigen sangat besar, tetapi mempunyai rasio ekstraksi oksigen rendah. Ginjal merupakan organ yang paling peka terhadap cedera iskemik. Kepekaan ini menjadi dasar hipotesis tentang patofisiologi gagal ginjal setelah terjadinya iskemia. Tetapi tidak diketahui berapa kadar aktual aliran darah dan pengiriman oksigen ke ginjal yang mengakibatkan terjadinya gagal ginjal.<sup>28</sup> Pada umumnya, beberapa keadaan pada periode neonatal dengan penurunan curah jantung dapat menyebabkan gagalnya perfusi dan fungsi ginjal. Curah jantung akan berkurang apabila terdapat penurunan kontraktilitas jantung (bisa karena asfiksia), hambatan aliran balik vena (misalnya karena tingginya tekanan intratorak akibat kebocoran udara paru atau tekanan ventilator yang tinggi), pirau besar kiri ke kanan (misalnya duktus arteriosus persisten), penurunan resistensi vaskuler arterial (misalnya pada sepsis), atau aritmia jantung (hiperkalemia).<sup>29</sup>

Syok kardiogenik banyak terjadi pada subyek dengan skor Apgar 1 menit 1 dan 2; masing-masing 33,3% dan 55,6%; dan hanya terjadi pada 7,7% subyek dengan skor Apgar 3. Kemungkinan penyebabnya adalah karena jantung merupakan salah satu organ vital yang aliran darahnya dipertahankan tetap baik saat terjadi hipoksia, sehingga dengan skor Apgar 3 jantung masih mampu mengkompensasi. Tetapi ketika sudah terjadi hipoksia yang lebih berat (skor Apgar 2 atau 1), kemampuan jantung untuk kompensasi sangat berkurang, sehingga curah jantung sangat menurun, menyebabkan terjadinya syok kardiogenik.

Bila dilihat hubungan antara skor Apgar 1 menit dengan PaO<sub>2</sub>, sebagian besar tidak mengalami hipoksemia, baik pada skor Apgar 1, 2 maupun 3. Hal ini disebabkan pengambilan darah untuk pemeriksaan analisis gas darah dilakukan setelah bayi

mendapatkan tindakan resusitasi dengan O<sub>2</sub> 100%, maka tidak ada bayi yang tergolong hipoksemia berat (PaO<sub>2</sub> < 40 mmHg). Karena secara teknis tidak mungkin penolong persalinan dapat mengambil darah arteri dari bayi yang mengalami asfiksia berat sebelum diresusitasi. Bisa juga karena teknik pengambilan darah yang tidak legeartis (bercampur O<sub>2</sub> atmosfer).<sup>30</sup> Waktu pengambilan darah untuk analisis gas darah juga tidak seragam, sehingga hal ini juga berpengaruh. Pada penelitian ini, pengambilan darah untuk pemeriksaan analisis gas darah paling cepat adalah 30 menit setelah lahir, sedangkan paling lama adalah 5 jam setelah lahir. Jarak waktu pengambilan darah dengan kelahiran jelas akan mempengaruhi PaO<sub>2</sub>, karena bayi sudah mendapatkan resusitasi dengan O<sub>2</sub>, bahkan ada yang sudah mendapat O<sub>2</sub> dengan ventilator di NICU.

Dari gambaran x-foto dada, terbanyak (48%) bronkopneumoni. Terdapat gambaran paru yang belum mengembang sempurna (20%) dan paru yang sudah mengembang sempurna (20%); hal ini menunjukkan bahwa asfiksia bisa disebabkan oleh faktor pulmonal maupun ekstrapulmonal. Secara klinis pada bronkopneumoni ditemukan distress respirasi dan ronki basah halus nyaring pada auskultasi paru. Paru yang belum mengembang sempurna secara klinis diketahui dari kurangnya pengembangan dada saat inspirasi dan suara vesikuler yang melemah.

Seksio sesarea merupakan tindakan persalinan yang paling banyak menghasilkan bayi dengan asfiksia berat (48%). Hal ini sangat berkaitan erat dengan indikasi tindakan seksio. Yang menjadi indikasi seksio pada penelitian ini adalah fetal distress, plasenta previa, ekstraksi vakum gagal, tali pusat menubung, partus percobaan gagal (panggul sempit), dan ruptura uteri iminen. Kecepatan pengambilan keputusan untuk melakukan tindakan seksio dan lamanya tindakan operasi juga akan mempengaruhi keadaan bayi.

Terdapat 7 bayi yang lahir secara spontan mengalami asfiksia berat; hal ini disebabkan karena 6 diantaranya sudah dipimpin mengejan selama 1 jam atau lebih oleh bidan yang merujuknya. Kemungkinan bayi-bayi ini mengalami *fetal distress* durante partum yang tidak terdeteksi, sehingga waktu lahir mengalami asfiksia berat. Demikian juga satu bayi sisanya, kemungkinan juga mengalami fetal distress akibat adanya lilitan tali pusat 2 kali di leher, sehingga pada waktu turun melalui jalan lahir, tali pusat bertambah erat lilitannya, terjadi insufisiensi sirkulasi janin yang menyebabkan fetal distress, tetapi tidak diketahui oleh penolong persalinan. Pada 1 subyek yang lahir dengan ekstraksi forsep, sebelumnya sudah dilakukan ekstraksi vakum tetapi gagal; hal ini jelas menyebabkan terjadinya trauma persalinan pada bayi yang cukup berat, sehingga mengalami asfiksia berat.

Kelompok umur ibu yang paling banyak terdapat bayi asfiksia berat adalah 26-30 tahun, yaitu sebesar 48%. Hal ini disebabkan karena pada kelompok umur tersebut memang kelompok umur yang terbanyak dan merupakan kelompok usia produktif yang terbaik untuk melahirkan; sehingga memberikan jumlah terbanyak pula pada bayi dengan asfiksia berat.

Bila dilihat dari sebaran skor Apgar 1 menit berdasarkan prognosis, maka kemungkinan untuk meninggal sangat tinggi pada skor Apgar 1 dan 2. Pada skor Apgar 1: 66,7% meninggal ; skor Apgar 2: 77,8% meninggal ; skor Apgar 3: 38,5% meninggal. Hal ini sangat beralasan, karena kematian sangat dipengaruhi oleh lama dan beratnya episode asfiksia.<sup>11</sup> Semakin berat dan semakin lama asfiksia terjadi, semakin berat dan banyak organ yang mengalami hipoksia-disfungsi, dan akhirnya kematian sel/jaringan.

Dari sejumlah subyek yang meninggal, paling banyak dengan gambaran x-foto dada bronkopneumoni (43%) dan sebagian besar (50%) meninggal pada hari ke-4 ; disusul

kemudian dengan paru belum mengembang sempurna (36%) yang 40% diantaranya meninggal pada hari ke-2. Hal ini menunjukkan bahwa faktor pulmonal sangat mempengaruhi prognosis neonatus aterm yang lahir dengan asfiksia berat. Terdapat 2 subyek dengan penyakit membran hialin, satu bayi meninggal pada hari ke-2, dan satu bayi lainnya meninggal pada hari ke-4 ; keduanya mengalami aspirasi mekonium. Hal ini disebabkan karena adanya mekonium akan menyebabkan pneumonitis, terjadi reaksi peradangan dan pelepasan berbagai mediator inflamasi, juga secara langsung merusak surfaktan, mengakibatkan atelektasis, penurunan daya pengembangan paru, pira intrapulmonal, dan hipoventilasi, sehingga bisa memberikan gambaran penyakit membran hialin. Kematian akibat SAM bisa sampai 12% dan SAM ini menyumbang sebesar 5% dari keseluruhan penyebab kematian perinatal.<sup>12</sup>

Empat belas (56%) dari 25 bayi meninggal. Syok kardiogenik merupakan penyebab terbanyak (64,3%) dan sebagian besar (55,6%) meninggal pada hari ke-4, 33,3% pada hari kedua dan 11,1% pada hari kelima. Hal ini menunjukkan beratnya disfungsi organ terutama jantung akibat asfiksia. Penyebab kedua sepsis (28,6%) yang sebagian besar (50%) meninggal pada hari kedelapan. 25% meninggal masing-masing pada hari ke-7 dan ke-10. Angka kejadian sepsis neonatorum di beberapa rumah sakit rujukan berkisar antara 1,5% sampai dengan 3,72% dan angka kematiannya antara 37,01% dan 80%.<sup>31</sup> Kepustakaan lain : 50%<sup>32</sup> Sisanya (7,1%) meninggal karena mengalami pembekuan intravaskuler menyeluruh. Kematian pada bayi yang mengalami ensefalopati hipoksik iskemik memang tinggi, seperti dikemukakan oleh Osborn, yang menemukan kematian sebesar 78% pada neonatus asfiksia berat dengan ensefalopati hipoksik iskemik derajat 3. Sedangkan penelitian Pfenninger dan kawan-kawan terhadap

38 neonatus aterm dengan ensefalopati hipoksik iskemik akibat asfiksia berat, menemukan kematian sebesar 52%.<sup>33</sup>

Diketahui juga bahwa lebih dari sepertiga bayi dengan EHI akan mengalami gangguan 2 atau lebih organ, yang bisa melibatkan paru, jantung, hati, ginjal dan hematologi; walaupun tidak ada faktor tunggal yang dapat dipastikan sebagai penyebab kematian pada bayi dengan asfiksia berat, karena masing-masing komplikasi yang terjadi mempunyai andil dalam terjadinya kematian.<sup>3</sup>

## **BAB VI**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **A. KESIMPULAN**

Pada penelitian ini:

1. Komplikasi yang terjadi pada neonatus aterm asfiksia berat adalah sepsis 76%, Ensefalopati Hipoksik Iskemik 17%, Gagal Ginjal Akut 36%, syok kardiogenik 28%, sindrom aspirasi mekonium 24%, Pembekuan Intravaskuler Menyeluruh 8%, hiperbilirubinemia 4% dan enterokolitis nekrotikan 4%.
2. Jenis gagal ginjal yang terjadi, prerenal 55,6% dan renal sebesar 44,4%.
3. Kematian terjadi pada 56% neonatus asfiksia berat, dengan penyebab terbanyak (55,6%) syok kardiogenik yang menyertai ensefalopati hipoksik iskemik.

#### **B. SARAN**

Untuk memperoleh hasil penelitian yang lebih baik, perlu penelitian lebih lanjut dengan jumlah subyek yang lebih besar.

#### **C. KETERBATASAN**

- Subyek pada penelitian ini hanya sedikit, sehingga belum mencerminkan keadaan populasi yang sebenarnya.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Woods D, Malan A. Asphyxia neonatorum. Department of Pediatrics and Child Health of Cap Town. [on line]: URL.[http://web.uct.ac.za/depts/ich/teaching/undergrad/6th\\_year/nnh/nnh/nnh\\_cpo3.htm](http://web.uct.ac.za/depts/ich/teaching/undergrad/6th_year/nnh/nnh/nnh_cpo3.htm).1996.
2. Ballard RA. Resuscitation in the delivery room. Dalam: Taeusch HW, Ballard RA, Avery ME, eds. Scaffer and avery's diseases of the newborn, 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders co, 1991: 193-206.
3. Osborn D. Asphyxia. Department of neonatal medicine protocol book. Royal Prince Alfred Hospital. [on line]: URL. <http://cs.nsw.gov.au/rpa/neonatal/html/newprot/asphyxia.htm>.1998.
4. Kosim MS. Asfiksia neonatorum. Dalam: Kumpulan makalah pelatihan dokter spesialis anak dalam bidang NICU untuk RSU kelas B tingkat nasional. Semarang. 1998.
5. Gomella TL. Perinatal asphyxia. Dalam: Neonatology management, procedures, on-call problems, drugs. 4th ed. New York: Appleton and Lange, 1999:480-9.
6. YuVYH, Monintja HE. Asfiksia perinatal. YuVYH, Monintja HE. Beberapa masalah perawatan intensif neonatus. Jakarta: Balai penerbit FKUI,1997:129-54.
7. Gomella TL. Follow-up of high-risk infant. Dalam: Neonatology management, procedures, on-call problems, drugs. 4th ed. New York: Appleton and Lange, 1999:131-5
8. Indarso F. Dampak jangka panjang bayi asfiksia. Dalam: Firmansyah A, Sastroasmoro S, Trihono PP, penyunting. Buku naskah lengkap konika XI. Jakarta: Ikatan dokter anak Indonesia pusat,1999:547-57.
9. Raju TNK. Hypoxic-ischemic encephalopathy. [on line]: URL.<http://www.emedicine.com/ped/topic149.htm>.2002.
10. Menezes MS. Hypoxic-ischemic Brain Injury in Newborn. Department of neurology, division of pediatric neurology, children's hospital of Seattle, university of Washington.[on line]: URL.<http://www.emedicine.com/neuro/topic296.htm>.2002.
11. Division of neonatology, Cedars-Sinai Medical Center, Los Angels, California. Teaching file: perinatal asphyxia, Hypoxic-ischemic encephalopathy. Neonatology on the web. [on line]: URL. <http://www.neonatology.r/syllabus/prenatal.asphyxia.html>.1998.
12. Klingner MC, Kruse J. Meconium aspiration syndrome: pathophysiology and prevention. Department of family and community medicine, Southern Illinois University School of Medicine.[on line]: URL. <http://www.familypractice.com/journal/abfpjournalfame.htm?main=journal/1999/v12no6/1206.04/qrt-1206.04.htm>. 1999.
13. Toth-Heyn P, Drukker A, Guignard JP. The stressed neonatal kidney: from pathophysiology to clinical management of neonatal vasomotor nephropathy. *Pediatr Nephrol.* 2000; 14:227-39.
14. Guignard GP, Gouyon JB. Management of acute renal failure in newborn. *Pediatr Nephrol.* 2000; 14:1037-44.
15. Fanconis & Fisher J. Systemic inflammatory respon syndrome in pediatric. Dalam: Tibboel D. Intensive care in childhood. Berlin: Springer-Verlag, 1996:240-54.

16. Hird M. Birth asphyxia and resuscitation. [on line]:URL.<http://www.mds.gmw.ac.vk/biomed/kb/humandevlopment/stag2/learning%20lanscape/week2.stati/asphyxia.htm>.2003.
17. Kourembanas S. Shock. Dalam: Cloherty JP, Stark AR, penyunting. Manual of neonatal care, 3th ed. Boston: Little, Brown and co, 1992:68-71
18. Sinha SK. Shock and hypotension in the newborn.[on line]: URL.<http://www.emedicine.com/ped/topic2768.htm>.2002.
19. Miller MJ, Fanaroff AA, Martin RJ. Respiratory disorders in preterm and term Dalam: Fanaroff AA, Martin RJ, penyunting. Neonatal-Perinatal medicine, diseases of the fetus and infant, 6th edition, vol II. St. Louis: Mosby, 1997:1040-65.
20. Chaturvedi P, Yadav B, Bharambe. Delivery room management of neonates born through meconium stained amniotic fluid. *Indian Pediatrics*.2000;37:1251-55.
21. Dominguez O, Gomez RA, Perez RO, et all. Acute renal failure in perinatal asphyxia. *An Esp Pediatr*. 1983;19(6):475-80. [on line]: URL.[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=6666890&dopt](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=6666890&dopt).
22. Jayashree G, Dutta AK, Sarna MS, et all. Acute renal failure in asphyxiated newborns. *Indian Pediatr*. New Delhi. *PubMed*.1991;28(1):19-23. [on line]: URL. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query\\_old?uid=2055607&form=6&db=m&Dopt=b](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query_old?uid=2055607&form=6&db=m&Dopt=b).
23. Weerasinghe HD, Bello, Airede. Dalam: Acute renal failure in the new born: incidence and outcome. *J. Paediatr Child Health*. Nigeria. *PubMed*.1997;33(3):246-9.[on line]: URL. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query\\_old?uid=9259302&form=6&db](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query_old?uid=9259302&form=6&db)
24. Karłowicz, Adelman RD. Nonoliguric and oliguric acute renal failure in asphyxiated term neonates. *Pediatr Nephrol*, Norvolk. *PubMet*, 1995 Dec; 9(6):718-22. [on line]: URL.[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query\\_old?uid=8747112&form6&db=m&Dopt=b](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query_old?uid=8747112&form6&db=m&Dopt=b)
25. Umboh A. Hubungan asfiksia neonatorum dengan gangguan fungsi ginjal pada bayi baru lahir. *Sari Pediatri* 2002;4,2:50-3.
26. Widagdo R. Gambaran gagal ginjal akut penderita gawat di NICU/PICU tahun 1991 – 1992. Dalam: Tugas bangsal NICU/PICU. Semarang, 1993.
27. Tóth-Heyn P, Drukker A, Guignard JP. The stressed neonatal kidney: from pathophysiology to clinical management of neonatal vasomotor nephropathy. *Pediatr Nephrol* 2000;14:227-39.
28. Mink RB. Hypoxic-Ischemic Injuries. Dalam: Holbrook PR, penyunting. Textbook of pediatric critical care. Philadelphia: W.B. Saunders co, 1993:143-8
29. Kleinman LI, Steward CL, Kaskel FJ. Acute renal failure in the neonatal period. Renal disease of the newborn. Dalam: Edelman CM, Jr, penyunting. Pediatric kidney disease. 2nd ed. Vol II. New York: Little, Brown and company, 1992:1049-56.
30. Kornhauser MS. Blood gas interpretation. Dalam: Spitzer AR, penyunting. Intensive care of the fetus and neonate. St. Louis: Mosby-year book, Inc. 1996:440-56.
31. YuVYH, Monintja HE. Infeksi sistemik pada neonatus.YuVYH, Monintja HE. Beberapa masalah perawatan intensif neonatus. Jakarta: Balai penerbit FKUI, 1997: 217-30.
32. Bellig LL. Neonatal sepsis.[on line]: URL.<http://www.emedicine.com/ped/topic2630/htm.3002>

- 
33. Pfenninger J, Bachmann D, Bendicht WP. Survivors with bad outcome after hypoxic-ischemic encephalopathy: full-term neonates compare unfavourably with children. *Swiss Med Wkly*, 2001;131:267-272. [on lin]: URL. <http://www.smw.ch/archive200x/2001/19/smw-09717.html>.