

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Kejang pada Neonatus

Kejang merupakan keadaan darurat atau tanda bahaya yang sering terjadi pada neonatus karena kejang dapat mengakibatkan hipoksia otak yang cukup berbahaya bagi kelangsungan hidup bayi atau dapat mengakibatkan sekuele di kemudian hari. Selain itu kejang dapat merupakan tanda atau gejala dari satu masalah atau lebih dan memiliki efek jangka panjang berupa penurunan ambang kejang, gangguan belajar dan gangguan daya ingat. Aktivitas kejang yang terjadi pada waktu diferensiasi neuron, mielinisasi, dan proliferasi glia pada neonatus dianggap sebagai penyebab kerusakan otak. Kejang berulang akan menyebabkan berkurangnya oksigenasi, ventilasi, dan nutrisi di otak.¹²

Kejang pada neonatus secara klinis dapat diartikan sebagai perubahan paroksimal dari fungsi neurologik seperti perubahan perilaku, sensorik, motorik, dan fungsi autonom sistem saraf yang terjadi pada bayi berumur sampai dengan 28 hari.¹³

Angka kejadian kejang neonatus yang sebenarnya tidak diketahui secara pasti karena sulitnya mengelai tanda bangkitan kejang pada neonatus. gambaran klinis kejang sangat bervariasi bahkan sangat sulit membedakan gerakan normal bayi itu sendiri.¹³ Meskipun demikian, angka kejadian di Amerika Serikat berkisar antara 0,8-1,2 setiap 1000 bayi lahir hidup setiap tahunnya.¹⁴ Sumber pustaka lain menyebutkan angka kejadian pada umumnya berkisar antara 1,5 per 1000 kelahiran sampai 14 per 1000 kelahiran. Di ruang perawatan intensif, pada bayi

berat lahir rendah yang sakit, frekuensi kejang meningkat sampai 25%. Kejang pada bayi baru lahir 85% terjadi pada 15 hari pertama kehidupan dan 65% terjadi pada hari kedua dan kelima kehidupan.¹³

Penelitian sebelumnya yang dilakukan di Harris County, Texas menunjukkan bahwa dalam kurun waktu kelahiran antara September 1992 sampai Agustus 1994 tercatat sebanyak 207 neonatus dari 116.048 kelahiran hidup terdiagnosis secara klinis mengalami kejang neonatus.¹⁰ Penelitian serupa dilakukan di California, USA didapatkan 2.332.803 kelahiran hidup dalam rentang waktu 1 Januari 1992 hingga 31 Desember 2002 dan 2213 diantaranya mengalami kejang saat lahir.¹⁰

2.2 Etiologi

Menemukan etiologi dari kejang neonatus sangatlah penting. Hal ini berguna untuk melakukan penanganan secara spesifik dan juga untuk mengetahui prognosis. Berdasarkan literatur, didapatkan beberapa etiologi dari kejang neonatus yaitu:

a. Asfiksia

Asfiksia perinatal menyebabkan terjadinya ensefalopati hipoksik-iskemik dan merupakan masalah neurologis yang penting pada masa neonatal, dan menimbulkan gejala sisa neurologis di kemudian hari. Asfiksia intrauterin adalah penyebab terbanyak ensefalopati hipoksik-iskemik. Hal ini karena terjadi hipoksemia, kurangnya kadar oksigen ke jaringan otak. Kedua keadaan tersebut

dapat terjadi secara bersama-sama, yang satu dapat lebih dominan tetapi faktor iskemia merupakan faktor yang paling penting dibandingkan hipoksemia.¹²

b. Trauma dan Perdarahan Intrakranial

Trauma dan perdarahan intrakranial biasanya terjadi pada bayi yang besar yang dilahirkan oleh ibu dengan kehamilan primipara. Hal ini terjadi pada partus lama, persalinan yang sulit disebabkan oleh kelainan kedudukan janin dalam rahim atau kelahiran presipitatus sebelum serviks uteri membuka cukup lebar. Pada bayi berat lahir rendah dengan berat badan <1500 gram biasanya perdarahan terjadi didahului oleh keadaan asfiksia. Perdarahan intrakranial dapat terjadi di ruang subarachnoid, subdural, dan intraventrikular atau parenkim otak.¹²

c. Infeksi

Pada bayi baru lahir infeksi dapat terjadi di dalam rahim, selama persalinan, atau segera sesudah lahir. Infeksi dalam rahim terjadi karena infeksi primer dari ibu seperti *toxoplasmosis*, rubella, sitomegalovirus, dan herpes. Selama persalinan atau segera sesudah lahir, bayi dapat terinfeksi oleh virus herpes simpleks, virus *Coxsackie*, *E. Colli*, dan *Streptococcus B* yang dapat menyebabkan ensefalitis dan meningitis.^{12,15}

d. Gangguan Metabolik

Gangguan metabolik yang menyebabkan kejang pada bayi baru lahir adalah gangguan metabolisme glukosa, kalsium, magnesium, elektrolit, dan asam amino. Gangguan metabolik ini terdapat pada 73% bayi baru lahir dengan kerusakan otak. Berkurangnya level glukosa dari nilai normal merupakan keadaan

tersering penyebab gangguan metabolik pada bayi baru lahir. Berbagai keadaan gangguan metabolik yang berhubungan dengan kejang pada neonatus adalah:

- Hipoglikemia

Hipoglikemia pada bayi baru lahir adalah bila dalam tiga hari pertama sesudah lahir, kadar gula darah kurang dari 20mg% pada bayi kurang bulan atau kurang dari 30mg% pada bayi cukup bulan pada pemeriksaan kadar gula darah 2 kali berturut-turut, dan kurang dari 40mg% pada bayi berumur lebih dari 3 hari. Hipoglikemia sering terjadi pada bayi kecil masa kehamilan, bayi dari ibu penderita diabetes, atau bayi dengan penyakit berat seperti asfiksia dan sepsis.

- Hipokalsemia

Hipokalsemia jarang menjadi penyebab tunggal kejang pada neonatus. biasanya hipokalsemia disertai dengan gangguan lain, misalnya hipoglikemia, hipomagnesemia, atau hipofosfatemia. Diagnosis hipokalsemia adalah bila kadar kalsium dalam darah kurang dari 7 mg%. Hipokalsemia terjadi pada masa dini dijumpai pada bayi berat lahir rendah, ensefalopati hipoksik-iskemik, bayi dari ibu dengan diabetes melitus, bayi yang lahir akibat komplikasi berat terutama karena asfiksia.¹²

- e. Gangguan Elektrolit

Gangguan keseimbangan elektrolit terutama natrium menyebabkan hiponatremia ataupun hipernatremia yang kedua-duanya merupakan penyebab kejang. Hiponatremia dapat terjadi bila ada gangguan sekresi dari anti diuretik hormon (ADH) yang tidak sempurna. Hal ini sering terjadi bersamaan dengan meningitis, meningoensefalitis, sepsis, dan perdarahan intrakranial. Hiponatremia

dapat terjadi pada diare akibat pengeluaran natrium berlebihan, kesalahan pemberian cairan pada bayi, dan akibat pengeluaran keringat berlebihan. Hipernatremia terjadi bila pemberian natrium bikarbonat berlebihan pada koreksi asidosis dengan dehidrasi.¹²

2.3 Patofisiologi Kejang

Konsep epileptogenesis pada otak imatur sangat kompleks dan cepat berkembang. Terdapat faktor khusus dalam perkembangan otak yang membuat otak imatur lebih sensitif dalam menghasilkan kejang. Faktor tersebut meliputi karakteristik dari neuron, neurotransmitter, sinaps, reseptor, mielinisasi, glia, dan sirkuit neuron seluler maupun regional.

Fungsi dasar neuron adalah depolarisasi dan hiperpolarisasi membran yang menghasilkan aliran ion yang melintasi membran melalui *voltage dependent and transmitter-gated channel*. Depolarisasi membran mengawali potensial aksi yang menyebabkan lepasnya neurotransmitter dari regio presinaps di akson terminal. Transmitter berkaitan dengan reseptor post-sinap untuk mengawali eksitasi potensial post-sinap atau inhibisi potensial post-sinaps. Fungsi otak secara normal didasarkan pada keseimbangan antara eksitasi dan inhibisi.

Kejang timbul akibat timbulnya muatan listrik (depolarisasi) berlebihan pada susunan saraf pusat sehingga terbentuk gelombang listrik yang berlebihan. Neuron dalam sistem saraf pusat mengalami depolarisasi sebagai hasil dari perpindahan natrium ke arah dalam, sedangkan repolarisasi terjadi akibat keluarnya kalium. Untuk mempertahankan potensial membran memerlukan energi

yang berasal dari ATP dan bergantung pada mekanisme pompa yaitu keluarnya natrium dan masuknya kalium.

Meskipun mekanisme dasar kejang pada neonatus tidak sepenuhnya dipahami, data terbaru menunjukkan bahwa depolarisasi berlebihan dapat diakibatkan oleh:

- a. Gangguan dalam produksi energi dapat mengakibatkan kegagalan pompa natrium dan kalium
- b. Rangsang berlebihan dari neurotransmitter di susunan saraf pusat
- c. Adanya kekurangan relatif dari inhibitor neurotransmitter dibanding eksitatorik dapat menyebabkan depolarisasi berlebihan
- d. Perubahan membran neuron menyebabkan inhibisi dari pergerakan natrium

Perubahan fisiologis pada saat kejang berupa penurunan kadar glukosa otak yang tajam dibandingkan kadar glukosa darah yang tetap normal atau meningkat disertai peningkatan laktat. Hal ini merupakan refleksi dari kebutuhan otak yang tidak dapat dipenuhi secara adekuat. Kebutuhan oksigen dan aliran darah ke otak sangat esensial untuk mencukupi kebutuhan oksigen dan glukosa otak. Laktat terkumpul dan berakumulasi selama terjadikejang, sehingga PH arteri menurun dengan cepat. Hal ini menyebabkan tekanan darah sistemik meningkat dan aliran darah ke otak naik.

Perkembangan otak anak terjadi sangat cepat mulai dari sejak lahir hingga usia dua tahun yang disebut sebagai periode emas dan pembentukan sinaps serta kepadatan dendrit pada sumsum tulang belakang terjadi sangat aktif pada

sekitar kehamilan sampai bulan pertama setelah kelahiran. Pada saat bayi baru lahir, merupakan periode tertinggi dari aktifitas eksitasi sinaps fisiologis. Menurut penelitian, pada periode ini keseimbangan antara eksitasi dan inhibisi pada sinaps cenderung mengarah pada eksitasi untuk memberi jalan pada pembentukan sinaps yang bergantung pada aktivitasnya.^{2,16}

Otak manusia memiliki neurotransmitter seperti glutamat, α -amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxazolepropionic acid (AMPA) dan N-methyl-D-aspartate (NMDA). Berdasarkan penelitian yang dilakukan terhadap tikus yang memiliki otak homolog dengan otak manusia, didapatkan bahwa reseptor NMDA meningkat tajam pada dua minggu awal kelahiran untuk membantu sinaps yang bergantung pada aktivitasnya. Selain itu, pada periode ini merupakan saat dimana sensitivitas terhadap magnesium berada di titik terendah. Magnesium merupakan penghalang reseptor endogen alamiah, sehingga berdampak pada meningkatnya eksitabilitas neuronal.

Literatur lain menjelaskan mengenai mekanisme penting sehubungan dengan terjadinya kejang pada neonatus adalah:

a. Penurunan efektifitas inhibisi neurotransmitter pada otak imatur

Fungsi inhibisi dari reseptor GABA agonis terbentuk dan berkembang secara perlahan-lahan. Penelitian terhadap tikus menunjukkan fungsi pengikatan reseptor GABA, pembentukan enzim dan ekspresi dari reseptor lebih rendah pada masa-masa awal kehidupan. Hal ini mendukung terjadinya kejang sehubungannya

dengan aktivitas sel saraf pada neonatus yang lebih mengakomodasi aktivitas eksitabilitas.

b. Konfigurasi kanal ion lebih mengarah ke depolarisasi pada fase awal kehidupan

Regulasi kanal ion mengatur eksitabilitas neuron dan seperti reseptor neurotransmitter, regulasinya terbentuk serta berkembang perlahan seperti yang terjadi pada mutasi kanal ion kalium (KCNQ2 dan KCNQ3) yang berhubungan dengan terjadinya kejang neonatus familial, menyebabkan proses hiperpolarisasi kalium yang berakibat terjadinya penembakan potensial aksi yang berulang secara cepat.

Otak imatur memiliki ekspresi yang relatif lebih rendah terhadap HCN1 isoform yang berfungsi untuk menurunkan eksitabilitas dendritik pada otak dewasa. Mutasi kanal ion dapat juga berkontribusi dalam hipereksitabilitas pada otak imatur dan dapat memiliki efek kumulatif.

c. Peranan neuropeptida dalam terjadinya hipereksitabilitas pada otak imatur

Sistem neuropeptida berfluktuasi secara dinamis pada periode perinatal seperti yang terjadi pada Corticotropin Releasing Hormone (CRH) yang memicu terjadinya potensi eksitasi pada neuron. Jika dibandingkan dengan fase kehidupan selanjutnya, CRH dikeluarkan lebih tinggi pada dua minggu awal kehidupan seperti yang terlihat pada tikus percobaan. CRH juga meningkat pada keadaan stres seperti halnya saat terjadi kejang pada otak yang imatur akan memicu kejadian kejang yang berulang.^{2,12,13}

2.4 Klasifikasi Kejang

Banyak klasifikasi mengenai kejang pada neonatus, tapi sebagian besar literatur menggunakan klasifikasi Volpe sebagai acuan. Volpe mengklasifikasikan kejang sesuai dengan gejala klinisnya, yaitu:

a. Subtle

Merupakan tipe kejang tersering yang terjadi pada bayi kurang bulan. Bentuk kejang ini hampir tidak terlihat, biasanya berupa pergerakan muka, mulut, atau lidah berupa menyeringai, terkejut-kejut, mengisap, menguyang, menelan, atau menguap. Manifestasi kejang subtle pada mata adalah pergerakan bola mata berkedip-kedip, deviasi bola mata horisontal, dan pergerakan bola mata yang cepat (*nystagmus jerk*). Pada anggota gerak didapatkan pergerakan mengayuh atau seperti berenang. Manifestasi pada pernafasan berbentuk serangan apne yang biasanya didahului atau disertai gejala subtle misalnya gerakan kelopak mata yang berkedip-kedip. Gerakan apne saja terutama pada bayi berat lahir rendah sering disebabkan oleh mekanisme yang lain. Kadang bentuk kejang dapat berupa hiperapnea atau pernafasan seperti mengorok. Mengetahui gerakan subtle termasuk serangan kejang dapat dibuktikan dengan pemeriksaan EEG dengan kelainan berbentuk aktivitas epileptik yang menyebar.

b. Klonik

Bentuk klinis kejang klonik fokal berlangsung 1-3 detik, terlokalisasi dengan baik, tidak disertai gangguan kesadaran, dan biasanya tidak diikuti oleh fase tonik. Bentuk kejang ini sebagai manifestasi akibat trauma fokal pada

kontusio cerebri pada bayi besar atau bayi cukup bulan, atau pada kelainan ensefalopati metabolik.

Kejang klonik multifokal adalah bentuk kejang yang sering didapat pada bayi baru lahir, terutama pada bayi cukup bulan dengan berat badan lebih dari 2500gram. Bentuk kejang merupakan gerakan klonik dari salah satu atau lebih anggota gerak yang berpindah-pindah atau terpisah secara teratur. Kadang-kadang karena kejang yang satu dan yang lain sering berkesinambungan, seolah-olah memberi kesan sebagai kejang umum. Biasanya bentuk kejang ini terdapat pada gangguan metabolik.

c. Tonik

Kejang tonik biasa didapatkan pada bayi berat lahir rendah dengan masa kehamilan kurang dari 34 minggu dan bayi-bayi dengan komplikasi perinatal berat seperti perdarahan intraventrikuler. Bentuk klinis kejang ini yaitu pergerakan tungkai yang menyerupai sikap deserebrasi atau ekstensi tungkai dan fleksi lengan bawah dengan bentuk dekortikasi. Bentuk kejang tonik yang menyerupai deserebrasi harus dibedakan dengan sikap opisitonus yang disebabkan oleh rangsang meningeal karena infeksi selaput otak atau kernikterus

d. Mioklonik

Manifestasi klinis kejang mioklonik yang terlihat adalah gerakan ekstensi dan fleksi dari lengan atau keempat anggota gerak yang berulang dan terjadi dengan cepat. Gerakan tersebut seperti gerak refleks Moro. Kejang ini merupakan pertanda kerusakan susunan saraf pusat yang luas dan hebat, seperti

pada bayi baru lahir yang dilahirkan dari ibu kecanduan obat. Gambaran EEG kejang mioklonik pada bayi baru lahir tidak spesifik.^{2,12,13,17}

2.5 Faktor yang Berhubungan

2.5.1 Faktor ibu

2.5.1.1 Status paritas ibu

Penelitian yang dilakukan Glass, dkk (2009) menunjukkan bahwa terdapat peningkatan risiko kejang neonatus pada bayi yang lahir dari ibu primipara dibandingkan bayi yang lahir dari ibu multipara.⁹ Hal ini ditunjang oleh pendapat dari literatur lain yang menjelaskan bahwa bayi yang lahir dari ibu primipara memiliki faktor risiko lebih tinggi terkena trauma dan perdarahan intrakranial yang diakibatkan oleh partus lama, persalinan yang sulit disebabkan oleh kelainan kedudukan janin dalam rahim, ataupun kelahiran presipitatus sebelum serviks uteri membuka cukup lebar.¹⁸

Pada bayi lahir dari ibu primipara juga memiliki faktor risiko terjadinya gangguan pernafasan saat kelahiran yang diakibatkan oleh persalinan lama. Pada persalinan lama, bayi akan mengalami gangguan nafas yang bila tidak ditangani segera akan menimbulkan asfiksia yang akan menyebabkan timbulnya ensefalopati hipoksik-iskemik. Hal ini timbul karena terjadi hipoksemia, berkurangnya kadar oksigen dalam peredaran darah, serta iskemia dan berkurangnya perfusi oksigen ke jaringan otak.¹²

Perdarahan subarachnoid sering dijumpai akibat robekan vena superficial akibat partus lama yang sering dialami pada ibu primipara. Dalam keadaan ini biasa disertai dengan ensefalopati hipoksik-iskemik ringan yang akan menimbulkan manifestasi kejang pada hari pertama atau kedua meskipun awalnya menunjukkan keadaan baik.¹²

Perdarahan subdural terjadi akibat robekan tentorium di dekat falx serebri. Hal ini disebabkan karena molase kepala yang berlebihan pada letak verteks, letak muka, dan partus lama yang sering dialami ibu primipara. Darah terkumpul di fossa posterior dan dapat menekan batang otak. Manifestasi klinis hampir sama dengan ensefalopati hipoksik-iskemik ringan sampai sedang yang bisa berkembang menjadi kejang pada neonatus.¹²

2.5.1.2 Infeksi intrauterin

Pada bayi baru lahir infeksi dapat terjadi di dalam rahim, selama persalinan, atau segera sesudah lahir. Infeksi dalam rahim terjadi karena infeksi primer dari ibu seperti *toxoplasmosis*, rubella, sitomegalovirus, dan herpes. Selama persalinan atau segera sesudah lahir, bayi dapat terinfeksi oleh virus herpes simpleks, virus *Coxsackie*, *E. Colli*, dan *Streptococcus B* yang dapat menyebabkan ensefalitis dan meningitis.^{15,19}

Meningitis bakterial dapat timbul dalam 48 jam pertama sesudah kelahiran, tetapi biasanya timbul sesudah hari kelima. Manifestasi klasik meningitis seperti yang terdapat pada bayi yang

besar atau anak jarang terlihat pada bayi baru lahir. Gejala kejang biasanya terjadi pada separuh dari bayi baru lahir yang menderita meningitis.¹²

Tanda dan gejala infeksi bakteri pada masa kehamilan yaitu demam pada ibu dimana suhu tubuh lebih dari 37,9°C sebelum dan saat persalinan berlangsung, pecahnya ketuban lebih dari 24 jam sebelum kelahiran janin, cairan *amnion* yang berbau busuk, tanda ikterik pada ibu, distensi *abdomen* ibu yang berat, dan tanda-tanda lokal lainnya seperti nyeri pada sendi, pembengkakan sendi, keterbatasan ibu dalam bergerak, dan iritabilitas.²⁰ Infeksi intrauterin dapat didiagnosa dengan adanya demam pada ibu, nyeri rahim, cairan ketuban berbau busuk, atau visualisasi nanah pada saat pemeriksaan spekulum, dan denyut jantung ibu ≥ 100 kali per menit atau denyut jantung janin ≥ 160 kali per menit.¹⁵

Infeksi intrauterin dapat menyebabkan persalinan preterm dengan tanda ditemukannya leukositosis darah tepi ibu.²¹ Persalinan preterm akan mengakibatkan organ-organ pada bayi belum tumbuh dengan sempurna yang akan mengakibatkan rentannya bayi preterm terkena gangguan penyakit, salah satunya adalah kejang pada neonatus.¹⁸ Hal ini ditunjang oleh penelitian yang dilakukan oleh Lieberman yang menyebutkan bahwa ibu dengan demam diatas 101°F sebelum dan saat persalinan berlangsung memiliki hubungan dengan bayi yang dilahirkannya mengalami kejang pada neonatus.^{22,23}

2.5.1.3 Cara persalinan

Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Minchom dkk menyatakan bahwa terdapat hubungan antara *sectio cesarean* dengan terjadinya kejang pada neonatus.²⁴ Hal ini ditunjang oleh literatur yang menyatakan bahwa cara persalinan dengan *sectio caesarean* dapat meningkatkan risiko terjadinya trauma kepala dan perdarahan intrakranial yang dapat berakibat terjadinya kejang pada neonatus.²⁵

Perdarahan subarachnoid sering dijumpai akibat robekan vena superficial akibat komplikasi dari persalinan *sectio cesarean*. Dalam keadaan ini biasa disertai dengan ensefalopati hipoksik-iskemik ringan yang akan menimbulkan manifestasi kejang pada hari pertama atau kedua meskipun awalnya menunjukkan keadaan baik.¹²

2.5.2 Faktor bayi

2.5.2.1 Tindakan resusitasi

Bayi baru lahir memerlukan adaptasi untuk dapat bertahan hidup di luar rahim, terutama pada menit-menit awal kehidupan. Setelah dilakukannya penjepitan tali pusat yang menghentikan penyaluran oksigen dari plasenta, bayi akan beradaptasi untuk bernafas spontan. Bila bayi depresi dan tidak mampu memulai nafas spontan yang memadai, bayi akan dengan segera mengalami hipoksia berat yang akan berjalan progresif menjadi asfiksia.¹³

Tujuan diberikannya resusitasi adalah memberikan ventilasi yang adekuat, pemberian oksigen dan curah jantung yang cukup untuk menyalurkan oksigen ke otak, jantung, dan alat vital lainnya. Bila resusitasi tidak dilakukan secara adekuat, bayi akan mengalami asfiksia. Asfiksia adalah penyebab kejang pada neonatus tersering. Hal ini disebabkan karena asfiksia akan menyebabkan ensefalopati hipoksik-iskemik dan merupakan masalah neurologis yang penting pada masa neonatal dan menimbulkan gejala sisa neurologis di kemudian hari. Ensefalopati hipoksik-iskemik akan mengurangi kadar oksigen menuju otak dan mengurangi perfusi jaringan ke otak sehingga dapat terjadi kejang pada neonatus.^{2,12,13,16}

2.5.2.2 Gawat janin

Gawat janin adalah keadaan dimana janin tidak memperoleh pasokan oksigen yang cukup. Ciri-ciri yang timbul pada janin dengan kegawatan adalah frekuensi denyut jantung janin kurang dari 120 kali per menit atau lebih dari 160 kali per menit, berkurangnya gerakan dari janin, dan air ketuban yang bercampur mekonium dan berwarna kehijauan. Janin yang mengalami kegawatan karena berkurangnya pasokan oksigen dapat terkena asfiksia intrauterin dan menjadi penyebab tersering terjadinya ensefalopati hipoksik-iskemik. Hal ini timbul karena terjadu hipoksemia, yaitu kurangnya kadar oksigen dalam peredaran darah dan iskemia, serta berkurangnya perfusi

oksigen ke jaringan otak. Keadaan ini merupakan penyebab tersering kejang pada neonatus.^{13,18}

2.5.2.3 Masa gestasi

Masa gestasi dikatakan cukup bulan ketika janin berusia lebih dari 37 minggu dan kurang dari 42 minggu. Bayi yang dilahirkan pada kehamilan sampai usia 37 minggu disebut dengan bayi prematur. Bayi yang dilahirkan secara prematur belum memiliki organ-organ yang tumbuh dan berkembang secara lengkap dibandingkan dengan bayi yang dilahirkan cukup bulan. Oleh sebab itu, bayi prematur akan mengalami lebih banyak kesulitan untuk hidup normal di luar uterus ibunya. Makin pendek usia kehamilannya semakin kurang sempurna pertumbuhan dan perkembangan organ tubuh bayi tersebut, sehingga angka mortalitas serta komplikasi setelah lahir meningkat dibanding bayi cukup bulan.¹⁸

Pada bayi prematur akan didapatkan komplikasi baik secara anatomik maupun fisiologik seperti perdarahan bawah kulit, perdarahan intrakranial, anemia, gangguan keseimbangan asam basa, serta asfiksia. Diantara komplikasi yang timbul akibat bayi lahir prematur, perdarahan intrakranial, asfiksia, dan gangguan keseimbangan asam basa yang dapat mengakibatkan kejang pada neonatus.²⁶

Perdarahan intrakranial yang terjadi pada bayi prematur dan berat badan lahir rendah akan menimbulkan gejala dalam waktu

beberapa menit sampai beberapa jam sebagai gangguan respirasi, kejang tonik umum, pupil terfiksasi, kuadriparesis flaksid, deserebrasi, dan stupor atau koma dalam.¹²