

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Telaah Pustaka**

##### **1. Asfiksia**

###### **a. Pengertian Asfiksia**

Definisi asfiksia neonatorum dibuat berdasarkan gejala fisis, perubahan metabolik, serta gangguan fungsi organ yang terjadi akibat hipoksik-iskemik perinatal. Sebelumnya nilai Apgar sering kali digunakan untuk mendiagnosis asfiksia neonatorum, namun berbagai bukti menunjukkan bahwa nilai Apgar memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang rendah sebagai penanda tunggal asfiksia. Berikut ini definisi asfiksia dari beberapa sumber:<sup>3</sup>

###### **1) *World Health Organization (WHO)***

Asfiksia neonatorum adalah kegagalan bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir.

###### **2) *National Neonatology Forum of India***

Asfiksia merupakan keadaan yang ditandai dengan megap-megap dan pernapasan tidak efektif atau kurangnya usaha napas pada menit pertama setelah kelahiran.

- 3) *American College of Obstetric and Gynaecology (ACOG)* dan *American Academy of Paediatrics (AAP)*

Asfiksia merupakan kondisi terganggunya pertukaran gas darah yang menyebabkan hipoksemia progresif dan hiperkapnia dengan asidosis metabolik signifikan.

- 4) Standar pelayanan medis ilmu kesehatan anak, Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI 2004)

Asfiksia neonatorum adalah kegagalan bayi bernapas spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah lahir yang ditandai dengan hipoksemia, hiperkarbia dan asidosis.

b. Etiologi dan Faktor Risiko

Asfiksia dapat terjadi selama kehamilan, pada proses persalinan, atau sesaat segera setelah lahir. Beberapa faktor risiko yang diperikrakan meningkatkan risiko asfiksia meliputi faktor ibu (antepartum dan intrapartum) dan faktor janin (antenatal dan pascanatal). Faktor risiko ini perlu dikenali untuk meningkatkan kewaspadaan terhadap terjadinya asfiksia.<sup>3</sup>

Beberapa penelitian mengenai faktor risiko asfiksia neonatorum telah dilakukan dalam lingkup global maupun nasional, diantaranya:

## 1) Faktor Ibu Antepartum

### a) Sosioekonomi rendah

Wanita-wanita dengan status sosioekonomi rendah diketahui melahirkan bayi dengan gangguan pertumbuhan maupun bayi kecil, disamping memiliki insiden infeksi perinatal yang lebih tinggi.<sup>4</sup>

### b) Primipara

Primipara adalah seorang wanita yang telah melahirkan bayi hidup sebanyak 1 kali. Pada paritas yang rendah diperkirakan masih terjadi kekakuan organ panggul yang belum pernah mengalami kehamilan akan mempengaruhi kelancaran proses kehamilan dan persalinan, kemampuan panggul untuk mampu menyeimbangkan antara ukuran panggul tersebut dengan kepala serta badan janin.<sup>5</sup>

### c) Kehamilan ganda

Gemelli memiliki faktor risiko tambahan untuk mengalami asfiksia karena gemelli yang berbagi aliran darah kemungkinan berisiko untuk mengalami perubahan akut aliran darah yang melewati anastomos.

d) Infeksi saat kehamilan

Asfiksia neonatorum dan sepsis neonatorum diperberat jika ibu hamil mengalami ketuban pecah dini sebelum masa inpartu.

e) Anemia

Dapat dikatakan bahwa anemia pada ibu hamil dengan derajat sedang-berat berisiko 2 kali lebih besar terhadap kejadian asfiksia neonatorum dibandingkan dengan ibu hamil dengan anemia ringan.

f) Diabetes melitus

Penyakit gula merupakan kelainan hereditas dengan ciri insufisiensi/ absennya insulin dalam sirkulasi darah, konsentrasi gula darah tinggi dan berkurangnya glikogenesis. Persalinan kurang bulan, preeklamsia, berkaitan dengan penyimpangan metabolisme glukosa ibu. Kehamilan dengan diabetes akan terjadi keterlambatan pematangan paru janin karena itu bayi berisiko tinggi mengalami distress pernafasan.

g) Perdarahan antepartum

h) Riwayat kematian bayi sebelumnya

## 2) Faktor Ibu Intrapartum

### a) Penggunaan anastesi atau opiat

Pemanjangan interval waktu induksi anastesi hingga bayi lahir dalam kondisi anastesi spinal, berhubungan dengan penurunan skor APGAR. Hal ini terjadi karena terdapat penurunan aliran darah uteroplacenta oleh karena blokade saraf simpatis saat anastesi spinal.<sup>8</sup>

### b) Partus lama

Partus lama adalah persalinan yang berlangsung 12 jam atau lebih bayi belum lahir. Semakin lama persalinan semakin tinggi morbiditas dan mortalitas janin dan semakin sering terjadi keadaan asfiksia, trauma serebri, cedera dan pecahnya ketuban lama sebelum kelahiran.

### c) Persalinan sulit dan traumatik

### d) Meconium dalam air ketuban

### e) Ketuban Pecah Dini (KPD)

Pecahnya ketuban sebelum waktunya yaitu 18 jam sebelum persalinan disertai tanda inpartu dan setelah satu jam tidak diikuti dengan proses inpartu. Janin yang dilahirkan akan mengalami asfiksia dan jika berlanjut akan berakibat kematian.

f) Induksi oksitosin

Ibu bersalin yang diinduksi oksitosin akan menyebabkan gangguan sirkulasi darah utero plasenter sehingga pasokan oksigen ke bayi menjadi berkurang. Hipoksia bayi didalam rahim ditunjukkan dengan gawat janin yang dapat berlanjut menjadi asfiksia bayi baru lahir.

g) Kompresi tali pusat

Pengurangan ketuban ketika terjadi ketuban pecah dini dapat menyebabkan kompresi tali pusat yang menimbulkan perlambatan denyut jantung janin sehingga janin mengalami hipoksia yang dapat berlanjut menjadi asfiksia ketika bayi dilahirkan.

h) Prolaps tali pusat

Tali pusat mempunyai kepentingan khusus diantaranya merupakan penyalur nutrisi dan O<sub>2</sub> sehingga janin mendapat nutrisi cukup untuk tumbuh kembang dalam Rahim. Tali pusat yang teralu Panjang dapat melilit leher beberapa kali. Aktivitas janin yang banyak dapat menimbulkan simpul tali pusat sehingga apabila terjadi tarikan, maka simpul dapat menyebabkan aliran nutrisi dan O<sub>2</sub> berkurang, mengakibatkan gawat janin sampai janin meninggal.

- i) Trauma lahir
- 3) Faktor Janin Antenatal
  - a) Malpresentasi
  - b) Prematuritas

Beratnya kerusakan otak pada masa perinatal juga tergantung pada lokasi dan tingkat maturitas otak bayi. Hipoksia pada bayi kurang bulan cenderung lebih berat dibandingkan dengan bayi cukup bulan karena redistribusi aliran darah bayi prematur kurang optimal, terutama aliran darah ke otak, sehingga meningkatkan risiko gangguan hipoksik-iskemik, dan perdarahan periventrikular. Selain itu, imaturitas otak berkaitan dengan kurangnya ketersediaan antioksidan yang diperlukan untuk mendetoksifikasi akumulasi radikal bebas.

- c) Bayi berat lahir rendah (BBLR)

Berat lahir berkaitan dengan masa gestasi. Makin rendah masa gestasi dan makin kecil bayi, makin tinggi morbiditas dan mortalitasnya. Prognosis bayi berat lahir rendah tergantung berat ringannya masalah perinatal. Makin rendah berat bayi lahir makin tinggi kemungkinan terjadinya asfiksia dan sindroma gangguan pernafasan.

- d) Pertumbuhan janin terhambat (PJT)
- e) Anomali kongenital

- f) Pneumonia intrauterin
  - g) Aspirasi mekonium yang berat
- 4) Faktor Janin Pascanatal
- a) Sumbatan jalan nafas atas
  - b) Sepsis kongenital

Pada penelitian Hariadi (2002) menunjukkan resiko asfiksia pada kelompok misoprostol sekitar 26,10%-29,50% baik peroral maupun pervaginal tidak jauh berbeda. Bayi yang lahir dengan induksi misoprostol mendapat perawatan yang lebih lama. Tingginya kejadian asfiksia pada penelitian ini kemungkinan oleh karena faktor penilaian faktor apgar menit pertama.<sup>9</sup>

Penelitian lain di Port Moresby juga menemukan kondisi maternal berupa usia ibu yang terlalu muda (<20 tahun) atau terlalu tua (>40 tahun), anemia (Hb <8 g/dL), perdarahan antepartum, demam selama kehamilan, persalinan kurang bulan, dan persalinan lebih bulan memiliki hubungan kuat dengan asfiksia neonatorum. Korelasi yang signifikan juga ditemukan pada tanda-tanda gawat janin seperti denyut jantung janin abnormal dan/ atau air ketuban bercampur mekonium.



Tabel 2. Faktor Risiko Asfiksia Neonatorum

Faktor Ibu	Faktor risiko
Antepartum	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sosioekonomi rendah</li> <li>• Primipara</li> <li>• Kehamilan ganda</li> <li>• Infeksi saat kehamilan</li> <li>• Hipertensi dalam kehamilan</li> <li>• Anemia</li> <li>• Diabetes melitus</li> <li>• Perdarahan antepartum</li> <li>• Riwayat kematian bayi sebelumnya</li> </ul>
Intrapartum	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penggunaan anastesi atau opiat</li> <li>• Partus lama</li> <li>• Persalinan sulit dan traumatik</li> <li>• Mekonium dalam ketuban</li> <li>• Ketuban pecah dini</li> <li>• Induksi oksitosin</li> <li>• Kompresi tali pusat</li> <li>• Prolaps tali pusat</li> <li>• Trauma lahir</li> </ul>
<b>Faktor janin</b>	
Antenatal (intrauterin)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malpresentasi (misal sungsang, distosia bahu)</li> <li>• Prematuritas</li> <li>• Bayi berat lahir rendah (BBLR)</li> <li>• Pertumbuhan janin terhambat (PJT)</li> <li>• Anomali kongenital</li> <li>• Pneumonia intrauterin</li> <li>• Aspirasi mekonium yang berat</li> </ul>
Pascanatal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sumbatan jalan napas atas</li> <li>• Sepsis kongenital</li> </ul>

c. Patofisiologi Asfiksia

Asfiksia neonatorum dimulai saat bayi kekurangan oksigen akibat gangguan aliran oksigen dari plasenta ke janin saat kehamilan, persalinan, ataupun segera setelah lahir karena kegagalan adaptasi di masa transisi. Saat keadaan hipoksia akut, darah cenderung mengalir

ke organ vital seperti batang otak dan jantung, dibandingkan ke serebrum, pleksus koroid, substansia alba, kelenjar adrenal, kulit, jaringan muskuloskeletal, organ-organ rongga toraks dan abdomen lainnya seperti paru, hati, ginjal, dan traktus gastrointestinal. Perubahan dan redistribusi aliran darah tersebut disebabkan oleh penurunan resistensi vaskular pembuluh darah otak dan jantung serta peningkatan resistensi vaskular perifer. Keadaan ini ditunjang hasil pemeriksaan ultrasonografi *Doppler* yang menunjukkan kaitan erat antara peningkatan endotelin-1 (ET-1) saat hipoksia dengan penurunan kecepatan aliran darah dan peningkatan resistensi arteri ginjal dan mesenterika superior. Hipoksia yang tidak mengalami perbaikan akan berlanjut ke kondisi hipoksik-iskemik pada organ vital.

Proses hipoksik-iskemik otak dibagi menjadi fase primer (*primary energy failure*) dan sekunder (*secondary energy failure*). Pada fase primer, kadar oksigen rendah memicu proses glikolisis anaerob yang menghasilkan produk seperti asam laktat dan piruvat, menimbulkan penurunan pH darah (asidosis metabolik). Hal ini menyebabkan penurunan ATP sehingga terjadi akumulasi natrium-kalium intrasel dan pelepasan neurotransmitter eksitatorik akibat gangguan sistem pompa Na-K-ATP-ase dan glial-ATP-ase. Akumulasi natrium intrasel berkembang menjadi edema sitotoksik yang memperburuk distribusi oksigen dan glukosa, sedangkan

interaksi glutamat dengan reseptor mengakumulasi kalsium intrasel, mengaktivasi fosfolipase, nitrit oksida (NO), dan enzim degradatif hingga berakhir dengan kematian sel. Fase primer ini berakhir dengan kematian neuron primer atau resolusi fungsi otak (periode laten).

Reperfusi yang terjadi setelah fase primer akan mengembalikan sebagian fungsi metabolisme, namun apabila cedera otak pada fase primer cukup berat, kerusakan neuron akan kembali terjadi setelah 6 – 48 jam (fase sekunder). Fase sekunder ditandai dengan penurunan ATP, aktivasi kaskade neurotoksik, dan pelepasan radikal bebas tanpa disertai asidosis akibat disfungsi mitokondria. Selain itu, cedera hipoksik-iskemik otak juga memicu produksi sitokin proinflamasi yang semakin memperburuk cedera jaringan. Keseluruhan proses ini memicu terjadinya apoptosis sel (*secondary energy failure*).

Beberapa studi memperlihatkan bahwa sel otak akan mengalami fase regenerasi setelah fase sekunder berakhir. Namun pada sebagian bayi yang mengalami ensefalopati hipoksik-iskemik (EHI), proses berupa gangguan neurogenesis, sinaptogenesis sertagangguan perkembangan akson diikuti peningkatan inflamasi dan apoptosis tetap berlangsung. Mekanisme yang belum diketahui dengan sempurna ini memberikan gambaran bahwa kerusakan sel

otak masih dapat berlanjut hingga beberapa waktu ke depan dan memengaruhi luaran bayi EHI secara signifikan.

Asfiksia menyebabkan gangguan sistemik ke berbagai organ tubuh. 62% gangguan terjadi pada sistem saraf pusat, 16% kelainan sistemik tanpa gangguan neurologik dan sekitar 20% kasus tidak memperlihatkan kelainan. Gangguan fungsi susunan saraf pusat akibat asfiksia hampir selalu disertai dengan gangguan fungsi beberapa organ lain (*multiple organ failure*). Gangguan sistemik secara berurutan dari yang terbanyak, yaitu melibatkan sistem hepatic, respirasi, ginjal, kardiovaskular. Kelainan susunan saraf pusat tanpa disertai gangguan fungsi organ lain umumnya tidak disebabkan oleh asfiksia perinatal.

Berikut ini penjelasan mengenai komplikasi asfiksia pada masing-masing organ:

1) Sistem susunan saraf pusat

Gangguan akibat hipoksia otak pada masa perinatal yang paling sering ditemukan adalah EHI. Kerusakan otak akibat EHI merupakan proses yang dimulai sejak terjadi hipoksia dan dapat berlanjut selama hingga setelah periode resusitasi. Kerusakan ini diawali dengan kegagalan pembentukan energi akibat hipoksia dan iskemia, yang diperberat dengan terbentuknya radikal bebas pada tahap lanjut. Cedera otak akibat EHI ini menimbulkan area infark pada otak yang dikelilingi oleh area penumbra. Area

penumbra dapat mengalami nekrosis atau apoptosis neuron yang berlanjut setelah hipoksia berakhir. Tata laksana suportif dalam periode 48 jam pertama pasca-asfiksia dapat mengurangi kerusakan neuron di area penumbra ini.

Perdarahan peri/ intraventrikular dapat terjadi setelah periode hipoksia. Area periventrikular merupakan bagian yang memiliki vaskularisasi terbanyak. Pada saat hipoksia berakhir, daerah yang memperoleh banyak aliran darah ini akan mengalami perubahan tekanan arterial paling besar. Keadaan ini menimbulkan pengaruh yang signifikan pada pleksus koroid yang cenderung tipis dan rapuh dengan sedikit struktur penunjang. Peningkatan tekanan vena juga terjadi pada bagian yang sama dengan akibat stasis aliran darah, kongesti pembuluh darah, serta risiko ruptur dan perdarahan. Kondisi tersebut dikenal sebagai cedera reperfusi (*reperfusion injury*).

## 2) Sistem respirasi

Penelitian melaporkan sekitar 26% bayi asfiksia mengalami gangguan sistem pernapasan. Kelainan sistem pernapasan yang dapat ditemukan antara lain peningkatan persisten tekanan pembuluh darah paru (*persistent pulmonary hypertension of the newborn / PPHN*), perdarahan paru, edema paru akibat disfungsi jantung, sindrom gawat napas (*respiratory distress syndrome / RDS*) sekunder akibat kegagalan produksi

surfaktan, serta aspirasi mekonium. Bayi dinyatakan mengalami gangguan pernapasan akibat asfiksia apabila bayi memerlukan bantuan ventilasi atau penggunaan ventilator dengan kebutuhan  $FiO_2 > 40\%$  minimal selama 4 jam pertama setelah lahir.

Mekanisme gagal napas pada bayi asfiksia dapat disebabkan oleh hipoksia, iskemia, aspirasi mekonium, disfungsi ventrikel kiri, defek sistem koagulasi, toksisitas oksigen, dan efek ventilasi mekanik. Selain itu, kombinasi asfiksia dan aspirasi mekonium dapat memperberat rasio resistensi pulmonar dan sistemik

### 3) Sistem kardiovaskular

Diperkirakan 29% bayi asfiksia mengalami gangguan sistem kardiovaskular, yang meliputi *transient myocardial ischaemia* (TMI), *transient mitral regurgitation* (TMR), *transient tricuspid regurgitation* (TTR), *persistent pulmonary hypertension of the newborn* (PPHN).

Bayi dianggap mengalami disfungsi sistem kardiovaskular terkait asfiksia apabila terdapat ketergantungan terhadap obat inotropik untuk mengatasi hipotensi dan mempertahankan tekanan darah normal selama lebih dari 24 jam atau ditemukan gambaran TMI pada pemeriksaan elektrokardiografi.

#### 4) Sistem urogenital

Salah satu gangguan ginjal yang disebabkan oleh hipoksia berat adalah *hypoxic-ischemic acute tubular necrosis*. Bayi dapat dinyatakan mengalami gagal ginjal bila memenuhi 3 dari 4 kriteria sebagai berikut: pengeluaran urin 40 mg/dL, kadar kreatinin serum >1 mg/dL, serta hematuria atau proteinuria signifikan dalam 3 hari pertama kehidupan. Pada penelitian sebelumnya dikemukakan bahwa 42% bayi asfiksia mengalami gangguan sistem ginjal. Data ini didukung oleh penelitian Gupta BD dkk. (2009) yang menemukan 47,1% bayi asfiksia mengalami gagal ginjal dengan 78% kasus di antaranya merupakan tipe nonoliguria dan 22% lainnya merupakan tipe oliguria

#### 5) Sistem gastrointestinal

Keterlibatan sistem gastrointestinal pada bayi asfiksia mencapai 29% kasus. Hipoksia berakibat pada pengalihan aliran darah dari usus yang meningkatkan risiko enterokolitis nekrotikan / EKN. Selain itu, hipoksia dapat menyebabkan gangguan fungsi hati. Kriteria disfungsi sistem hepatik antara lain nilai aspartat aminotransferase >100 IU/l atau alanin transferase >100 IU/l pada minggu pertama setelah kelahiran.

#### 6) Sistem audiovisual

Retinopati pada neonatus tidak hanya terjadi akibat toksisitas oksigen, tetapi dapat pula ditemukan pada beberapa penderita yang mengalami hipoksemia menetap. Autoregulasi aliran darah serebral pada hipoksia, selain menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial, juga meningkatkan tekanan aliran balik vena. Selain itu, hipoksia dapat menyebabkan pembuluh darah menjadi rapuh sehingga meningkatkan risiko terjadi perdarahan. Penelitian melaporkan insidens perdarahan retina pada bayi cukup bulan dengan asfiksia neonatal dan / atau EHI lebih tinggi (29,3%) dibandingkan bayi cukup bulan tanpa asfiksia dan / atau EHI (15,7%).

Leukomalasia periventrikular merupakan tahap akhir cedera pada EHI, yang terjadi pada sekitar 32% bayi prematur pada usia gestasi 24-34 minggu. Keadaan ini dapat menyebabkan penurunan ketajaman visus, penyempitan lapangan pandang bagian inferior, gangguan visual kognitif, gangguan pergerakan bola mata, dan diplegia spastik. Suatu studi retrospektif mencatat 24% bayi memperlihatkan gambaran diskus optikus (optic disc) yang normal, 50% bayi mengalami hipoplasia saraf optik dengan beberapa derajat atrofi, dan 26% bayi dengan atrofi optik terisolasi (*isolated optic atrophy*).



Insidens gangguan pendengaran pada bayi prematur dengan asfiksia mencapai 25%. Kelainan pendengaran ini disebabkan oleh kerusakan nukleus koklearis dan jaras pendengaran. Suatu studi melaporkan kelainan *brainstem auditory evoked responses* (BAER) pada 40,5% bayi pascaasfiksia yang mengalami gangguan perkembangan otak dan 12,2% bayi tanpa gangguan perkembangan otak

d. **Diagnosis Asfiksia pada Bayi Baru Lahir**

Fasilitas diagnostik pada sarana pelayanan kesehatan terbatas seringkali menimbulkan kesulitan dalam mendiagnosis asfiksia sehingga beberapa negara memiliki kriteria diagnosis asfiksia yang berbeda, disesuaikan dengan kondisi kelengkapan fasilitas kesehatan masing-masing. Berikut ini merupakan kriteria diagnosis asfiksia yang sering ditemukan.

1) ACOG (*The American College of Obstetricians and Gynecologists*)/ AAP (*American Academy of Pediatrics*). ACOG dan AAP menyusun suatu kriteria penegakan diagnosis asfiksia neonatorum, sebagai berikut:

- a) Bukti asidosis metabolik atau campuran ( $\text{pH} < 7.0$ ) pada pemeriksaan darah tali pusat
- b) Nilai APGAR 0-3 pada menit ke-5
- c) Manifestasi neurologis, seperti kejang, hipotonia atau koma (ensefalopati neonatus)

- d) Disfungsi multiorgan, seperti gangguan kardiovaskuler, gastrointestinal, hematologi, respirasi atau renal

Diagnosis asfiksia neonatorum dapat ditegakkan apabila minimal 1 dari 4 kriteria ditemukan pada bayi, namun hal ini sulit dipenuhi pada kondisi berbasis komunitas dan fasilitas terbatas.

## 2) *World Health Organization (WHO)*

*World Health Organization (WHO)* dalam ICD-10 menganggap bayi mengalami asfiksia berat apabila nilai Apgar 0 - 3 pada menit pertama yang ditandai dengan:

- a) laju jantung (LJ) menurun atau menetap (<100 kali/menit) saat lahir
- b) tidak bernafas atau megap-megap
- c) warna kulit pucat, serta tidak ada tonus otot

Kriteria ini disadari memiliki spesifisitas dan nilai prediktif kematian serta kerusakan neurologis yang cenderung berlebihan (8 kali over diagnosis) bila dibandingkan dengan keadaan yang sebenarnya.

## 3) Indonesia

Di Indonesia, sarana pelayanan kesehatan untuk neonatus bervariasi dari fasilitas terbatas di daerah terpencil dan fasilitas ideal di kota-kota besar. Penetapan konsensus definisi asfiksia harus dilakukan agar diagnosis dapat ditegakkan sesegera

mungkin agar mencegah keterlambatan tata laksana di Indonesia. Kriteria yang dipakai untuk membantu penegakan diagnosis asfiksia neonatorum di Indonesia yang disusun dari berbagai kepustakaan terlampir pada Tabel 3.

Selain itu, beberapa pemeriksaan laboratorium dasar juga dapat digunakan untuk menunjang diagnosis asfiksia neonatorum pada fasilitas terbatas. Suatu studi melaporkan bahwa hitung sel darah merah berinti (*nucleated red blood cell /nRBC*) dapat dijadikan penanda terjadinya asfiksia sebelum persalinan dan selama proses kelahiran. Proses persalinan tanpa komplikasi tidak akan mengubah nilai nRBC. Asfiksia perinatal perlu dipertimbangkan bila ditemukan hitung nRBC/100 hitung sel darah putih (*white blood cell / WBC*).

Tabel 3. Rekomendasi Kriteria Penegakan Diagnosis Asfiksia Neonatorum di Indonesia

No	Fasilitas ideal Keempat kriteria harus terpenuhi	Fasilitas terbatas Minimal kedua kriteria harus terpenuhi dengan ketidakterediaan pemeriksaan analisis gas darah
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bukti asidosis metabolic atau campuran (pH &lt;7.0) pada pemeriksaan analisis gas darah atau tali pusat atau</li> <li>• Defisit basa 16 mmol/L dalam 60 menit pertama</li> </ul>	Bukti Riwayat episode hipoksik perinatal (missal episode gawat janin)
2	Nilai apgar $\leq 6$ pada menit ke-10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nilai apgar <math>\leq 5</math> pada menit ke-10, atau</li> <li>• Bayi masih memerlukan bantuan ventilasi selama <math>\geq 10</math> menit</li> </ul>
3	Manifestasi neurologis, seperti kejang, hipotonia atau koma (ensefalopati neonatus)	Manifestasi neurologis, seperti kejang, hipotonia atau koma (ensefalopati neonatus)

No	Fasilitas ideal Keempat kriteria harus terpenuhi	Fasilitas terbatas Minimal kedua kriteria harus terpenuhi dengan ketidakterediaan pemeriksaan analisis gas darah
4	Disfungsi multiorgan, seperti gangguan kardivaskuler, gastrointestinal, hematologic, respirasi atau renal.	Disfungsi multiorgan, seperti gangguan kardivaskuler, gastrointestinal, hematologic, respirasi atau renal.

e. Tata Laksana Asfiksia dan Komplikasinya

Asfiksia merupakan suatu proses berkesinambungan yang dapat dicegah progresivitasnya, dimulai dari pengenalan faktor risiko asfiksia (pencegahan primer), tata laksana dini dengan resusitasi - pascaresusitasi di kamar bersalin dan ruang perawatan (pencegahan sekunder), serta pencegahan komplikasi lanjut dengan terapi hipotermia (pencegahan tersier).

1) Tata laksana di kamar bersalin

Tata laksana asfiksia di kamar bersalin dilakukan dengan resusitasi. Persiapan pada resusitasi terdiri atas pembentukan dan persiapan tim, persiapan ruang dan peralatan resusitasi, persiapan pasien, serta persiapan penolong.

a) Pembentukan dan persiapan tim resusitasi

Tim resusitasi perlu mendapatkan informasi kehamilan secara menyeluruh mengenai faktor risiko ibu maupun janin. Hal ini diperoleh melalui anamnesis ibu hamil atau keluarga, petugas yang menolong proses kehamilan dan persalinan, atau catatan medis. Informasi

yang diperoleh perlu diketahui oleh semua anggota tim resusitasi untuk mengantisipasi faktor risiko dan masalah yang mungkin terjadi. Informasi yang perlu diketahui dalam proses persalinan, antara lain:

- (1) Informasi mengenai ibu, yaitu informasi riwayat kehamilan (kondisi kesehatan dan pemakaian obat-obatan), riwayat kesehatan dan pengobatan yang diberikan pada ibu sebelumnya, riwayat pemeriksaan kesehatan janin dalam kandungan dan hasil pemeriksaan ultrasonografi antenatal (bila ada), serta risiko infeksi ibu.
- (2) Informasi mengenai janin, yaitu informasi usia kehamilan, jumlah janin (tunggal atau kembar), risiko kebutuhan resusitasi (misal: hernia diafragmatika, dll), mekoneum pada cairan ketuban, hasil pemantauan denyut jantung janin, serta kemungkinan kelainan kongenital.

Hal terpenting dalam persiapan resusitasi adalah diskusi dan kerja sama anggota tim resusitasi. Anggota tim resusitasi sebaiknya telah mendapatkan pelatihan resusitasi neonatus dasar serta menguasai langkah-langkah dalam resusitasi neonates. Hal ini disebabkan sekitar 25% bayi dengan instabilitas berat tidak terdeteksi sebelum

persalinan. Tim resusitasi idealnya memiliki tiga anggota setidaknya terdiri atas satu orang penolong terlatih pada setiap resusitasi bayi dan sekurang-kurangnya dua orang penolong terlatih pada resusitasi bayi dengan risiko tinggi. Setiap persalinan dengan risiko yang sangat tinggi harus dihadiri oleh minimal 1 konsultan neonatologi atau dokter spesialis anak.

Pembagian tugas tim resusitasi adalah sebagai berikut :

(1) Penolong pertama,

Pemimpin resusitasi, memposisikan diri di sisi atas kepala bayi (posisi A). Pemimpin diharapkan memiliki pengetahuan dan kemampuan resusitasi yang paling lengkap, dapat mengkoordinir tugas anggota tim, serta mempunyai tanggung jawab utama terkait jalan napas (*airway*) dan pernapasan (*breathing*). Penolong pertama bertugas menangkap dan meletakkan bayi di penghangat bayi, menyeka muka bayi, memasang topi, mengeringkan bayi, memakaikan plastik, serta memantau dan melakukan intervensi pada ventilasi (memperhatikan pengembangan dada bayi, melakukan VTP, memasang *continuous positive airway pressure* (CPAP), dan intubasi bila diperlukan).

(2) Penolong kedua,

Asisten sirkulasi (*circulation*). Asisten sirkulasi mengambil posisi di sisi kiri bayi (posisi B) dan bertanggung jawab memantau sirkulasi bayi. Penolong bertugas membantu mengeringkan bayi, mengganti kain bayi yang basah, mendengarkan LJ bayi sebelum pulse oxymetri mulai terbaca, mengatur *peak inspiratory pressure* / tekanan puncak inspirasi (PIP) dan fraksi oksigen ( $\text{FiO}_2$ ), melakukan kompresi dada, dan memasang kateter umbilikal. Selain itu, penolong kedua menentukan baik-buruknya sirkulasi bayi dengan menilai denyut arteri radialis, akral, dan *capillary refill time* bayi.

(3) Penolong ketiga,

Asisten obat dan peralatan (*medication and equipment*). Asisten peralatan dan obat berdiri di sisi kanan bayi (posisi C), bertugas menyiapkan suhu ruangan 24 - 26°C, memasang pulse oxymetri, memasang probe suhu dan mengatur agar suhu bayi mencapai suhu 36,5 - 37°C, menyalakan tombol pencatat waktu, memasang monitor saturasi, menyiapkan peralatan dan obat-obatan, memasang

infus perifer bila diperlukan serta menyiapkan inkubator transpor yang telah dihangatkan.

b) Persiapan ruang resusitasi

Ruang resusitasi sebaiknya berada di dekat kamar bersalin atau kamar operasi sehingga tim resusitasi dapat memberikan bantuan dengan cepat dan efisien. Persiapan ruang resusitasi meliputi suhu ruangan yang cukup hangat untuk mencegah kehilangan panas tubuh bayi, pencahayaan yang cukup untuk menilai status bayi, serta cukup luas untuk memudahkan tim berkerja. Diharapkan suhu tubuh bayi akan selalu berkisar antara 36,5-37°C. Selain itu, penolong harus mempersiapkan inkubator transpor untuk memindahkan bayi ke ruang perawatan.

c) Persiapan peralatan resusitasi

Tindakan resusitasi memerlukan peralatan resusitasi yang lengkap untuk mengantisipasi kemungkinan terburuk yang mungkin terjadi.

d) Persiapan penolong

Penolong resusitasi harus mencuci tangan dan memakai alat pelindung diri (APD) yang terdiri atas: masker, gaun, sepatu, kacamata, dan sarung tangan steril.



## 2) Resusitasi

Resusitasi neonatus merupakan suatu alur tindakan yang berkesinambungan, diawali dengan melakukan evaluasi, mengambil keputusan, dan melakukan tindakan resusitasi. Sekitar 10% dari 120 juta kelahiran bayi memerlukan bantuan untuk memulai napas dan hanya 1% bayi membutuhkan resusitasi lebih lanjut. Resusitasi dilakukan apabila bayi tidak bernapas secara spontan dan adekuat saat lahir dengan menilai komponen klinis bayi. Berikut ini merupakan penjelasan dari masing-masing komponen penilaian.

a) Pernapasan, merupakan komponen terpenting dalam menilai kondisi bayi saat lahir. Pernapasan yang teratur merupakan tanda keberhasilan bayi melakukan adaptasi dari kehidupan intrauterin ke ekstrauterin. Bayi yang lahir dalam keadaan asfiksia dapat mengalami apne atau pernapasan megap-megap, namun dapat pula bernapas spontan disertai tanda gawat napas atau mengalami sianosis persisten. Tanda gawat napas meliputi napas cuping hidung, retraksi dinding dada, atau suara merintih. Tanda klinis ini menunjukkan bayi mengalami kesulitan untuk mengembangkan paru. Sianosis persisten (dengan  $FiO_2$  100%) juga dapat disebabkan oleh kelainan di luar paru. Keadaan yang

berbeda tersebut membutuhkan tata laksana ventilasi yang berbeda pula.

- b) Tonus dan respons terhadap stimulasi. Bayi asfiksia memiliki tonus otot yang lemah dan gerakan otot terbatas, sehingga memerlukan berbagai stimulasi ringan. Stimulasi termal dengan mengeringkan bayi dan stimulasi mekanik dengan menepuk telapak kaki bayi akan membantu merangsang pernapasan bayi serta meningkatkan LJ. Rangsangan berlebihan seperti memukul bokong dan pipi tidak perlu dilakukan karena dapat mencederai bayi. Bila bayi tidak memperlihatkan respons perbaikan terhadap stimulasi ringan maka langkah selanjutnya dalam resusitasi harus dilakukan.
- c) Laju jantung (LJ), berkisar antara 100 - 160 kali permenit. Penilaian LJ dapat dilakukan dengan beberapa cara, yaitu meraba denyut nadi perifer atau sentral, meraba denyut pembuluh darah umbilikus, mendengarkan LJ dengan stetoskop atau dengan menggunakan *pulse oxymetri*. Penggunaan *pulse oxymetri* dianggap paling akurat untuk menilai LJ. Namun, fungsi *pulse oxymetri* sangat dipengaruhi oleh *cardiac output* dan perfusi jaringan. Bila LJ sangat lemah dan perfusi jaringan sangat buruk, *pulse oxymetri* tidak dapat berfungsi dengan baik. Pada kasus ini,

pemantauan LJ lebih baik dilakukan dengan monitor EKG. Bila LJ menetap  $<100$  kali per menit, oksigenasi jaringan akan menurun sehingga mengakibatkan hipoksemia dan berakhir dengan asidosis.

- d) Oksigenasi jaringan, dinilai menggunakan *pulse oxymetri*. Penilaian dengan *pulse oxymetri* cenderung lebih akurat dibandingkan berdasarkan warna kulit. Penggunaan *pulse oxymetri* sangat direkomendasikan jika terdapat antisipasi resusitasi, VTP diperlukan lebih dari beberapa kali pompa, sianosis menetap dengan intervensi, dan bayi mendapat suplementasi oksigen. Pemantauan ini diperlukan agar oksigen yang diberikan tidak berlebihan dan membahayakan bayi. Sensor pulse oxymetri sebaiknya dipasang pada lokasi preduktal (pergelangan atau telapak tangan kanan) untuk mencegah pengaruh shunting selama periode transisi sirkulasi bayi. Pembacaan saturasi oksigen umumnya dapat dilakukan mulai dari 90 detik setelah bayi lahir, namun perlu diingat bahwa nilai saturasi oksigen tidak dapat dipercaya pada curah jantung (*cardiac output*) dan perfusi kulit yang buruk. Saturasi normal saat lahir bervariasi tergantung pada usia kehamilan bayi. Makin muda usia gestasi makin lama bayi mencapai target saturasi normal.

- e) Nilai Apgar, merupakan penilaian obyektif kondisi bayi baru lahir, namun tidak digunakan untuk menentukan kebutuhan, langkah, dan waktu resusitasi pada bayi baru lahir. Nilai Apgar, yang umumnya ditentukan pada menit ke-1 dan ke-5, merupakan penilaian respons terhadap resusitasi. Neonatal Resuscitation Program (NRP), ACOG, dan AAP mengemukakan bila pada menit ke-5 nilai Apgar ditemukan  $<7$ , maka penilaian terhadap bayi harus dilanjutkan dan diulang setiap 5 menit sampai menit ke-20.<sup>3</sup>

## 2. Induksi Persalinan

### a. Pengertian

Induksi dimaksud sebagai stimulasi kontraksi sebelum mulai terjadi persalinan spontan, dengan atau tanpa *rupture membrane*. Argumentasi merujuk pada stimulasi terhadap kontraksi spontan yang dianggap tidak adekuat karena kegagalan dilatasi serviks dan penurunan janin.<sup>8</sup>

Induksi persalinan adalah proses perangsangan kontraksi rahim untuk memulai terjadinya persalinan sehingga tercapai kontraksi sebenarnya (His) dalam 10 menit yang lamanya  $> 40$  detik.<sup>9</sup>

### b. Indikasi Induksi Persalinan

Indikasi induksi persalinan yaitu ketuban pecah dini, kehamilan lewat waktu, oligohidramnion, korioamnitis, preeklamsi

berat, hipertensi akibat kehamilan, *intrauterine fetal death* (IUFD) dan pertumbuhan janin terhambat (PJT), insufisiensi plasenta, perdarahan antepartum, dan *umbilical abnormal arteriodoppler*.<sup>10</sup>

c. Kontra Indikasi Induksi

Kontra indikasi induksi persalinan serupa dengan kontra indikasi untuk menghindari persalinan dan kelahiran spontan, diantaranya yaitu: *disproporsisefalopelfik* (CPD), plasenta previa, gemelli, polihidramnion, riwayat *sectio caesar* (SC), malpresentasi atau kelainan letak, gawat janin, vasa previa, hidrosefalus, dan infeksi herpes genital aktif.<sup>8</sup>

d. Faktor yang mempengaruhi keberhasilan induksi persalinan

Keberhasilan induksi persalinan pervaginam ditentukan oleh beberapa faktor berikut yaitu:

1) Kedudukan bagian terendah

Semakin rendah kedudukan bagian terendah janin, kemungkinan keberhasilan induksi akan semakin besar, oleh karena dapat menekan pleksus franken-houser.

2) Penempatan (presentasi)

Pada letak kepala, lebih berhasil dibandingkan dengan kedudukan bokong. Kepala lebih membantu pembukaan dibandingkan dengan bokong.<sup>8</sup>

### 3) Kondisi serviks

Serviks yang kaku, menjurus kebelakang sulit berhasil dengan induksi persalinan. Serviks lunak, lurus atau ke depan lebih berhasil dalam induksi. Penilaian serviks menggunakan *Bishop Score*. Nilai *Bishop Score* < 5 keberhasilan induksi lebih rendah.<sup>11</sup>

Tabel 4. Penilaian Bishop Score

<i>Score</i>	0	1	2	3
Pembukaan serviks (cm)	0	1-2	3-4	5-6
Pendataran serviks %	0-30%	40-50%	60-70%	80%
Penurunan Kepala	-3	-2	-1 atau 0	+1 atau +2
Konsistensi serviks	kaku	sedang	lunak	amat lunak
Posisi Ostium serviks	posterior	tengah	anterior	anterior

Tabel Keberhasilan induksi persalinan:

1. Skor bishop 0-4 = angka keberhasilan induksi persalinan 50-60%
2. Skor bishop 5-9 = angka keberhasilan induksi persalinan 80-90%
3. Skor bishop >9 = angka keberhasilan induksi persalinan mendekati 100 %

### 4) Paritas

Dibandingkan dengan primigravida, induksi pada multipara akan lebih berhasil karena sudah terdapat pendataran serviks.

5) Umur penderita dan umur anak terkecil

Ibu dengan umur yang relatif tua (35 tahun) dan umur anak terakhir yang lebih dari lima tahun kurang berhasil. Kekakuan serviks menghalangi pembukaan, sehingga lebih banyak dikerjakan tindakan operasi.

6) Umur kehamilan

Pada kehamilan yang semakin mendekati aterm, induksi persalinan per vaginam akan semakin berhasil.

e. Risiko induksi persalinan

Pemasangan induksi persalinan juga dapat menyebabkan ancaman bagi ibu dan bayi akan tetapi faktor risiko ini dapat di minimalkan dengan pengawasan yang lebih intensif pada ibu dan bayi selama proses induksi berlangsung. Peningkatan risiko dari induksi antara lain<sup>8</sup>:

- 1) Pada ibu: infeksi, inersia uteri, hiperstimulasi uterus, rupture uteri, induksi gagal yang berakhir dengan tindakan pembedahan.
- 2) Pada bayi: fetal distress, IUFD akibat hiperstimulasi uterus.

f. Kriteria induksi gagal

Kriteria induksi gagal adalah ketidakmampuan untuk membentuk pola persalinan yang konsisten dan gagal dalam mempengaruhi pembukaan, penipisan serviks atau penurunan bagian terendah janin. Diskusi prospektif dengan ibu hamil dan keluarganya tentang kemungkinan induksi serial sangat bermanfaat.

Beberapa metode yang umumnya dilakukan pada induksi persalinan mencakup metode farmakologi, non farmakologi, mekanik dan surgikal. Metode yang dibahas di sini adalah metode kimiawi berupa prostaglandin analog yaitu misoprostol dan drip oksitosin.

#### 1) Misoprostol

##### a) Pengertian

Misoprostol adalah analog prostaglandin E1 yang pertama kali diterima oleh badan pengawasan obat dan makanan Amerika (FDA = *Food & Drug Administration*) sebagai obat ulkus peptikum. Dalam perkembangannya efek samping berupa adanya kontraksi miometrium bahkan dimanfaatkan sebagai obat untuk induksi persalinan, sehingga FDA memberi label baru penggunaan misoprostol dalam kehamilan oleh karena mampu membuat pematangan serviks dan memacu kontraksi miometrium.<sup>8</sup>

Misoprostol telah disetujui oleh lebih dari 80 negara termasuk Indonesia untuk pencegahan dan pengobatan ulkus peptikum pada lampung. Seiring dengan berkembangnya ilmu pengetahuan dan didukung oleh pengalaman dalam bidang obstetri dan ginekologi, obat ini efektif dalam induksi persalinan, penanganan aborsi, dan



pengecahan serta pengobatan perdarahan postpartum (PPH) dan penghentian elektif kehamilan.<sup>12</sup>

b) Farmakokinetik dan Farmakodinamik

Misoprostol dapat dijumpai dalam bentuk tablet dengan 2 sediaan yaitu 100 µg dan 200 µg. Misoprostol dapat diberikan secara vaginal, oral, sublingual, bukal maupun rektal.

Misoprostol akan berikatan dengan reseptor prostaglandin Ep2 dan Ep3. P2 lebih banyak terdapat di serviks sehingga setelah terjadi sintesis dengan unsur kimiawi akan menimbulkan aksi berupa dekolagenisasi dan penyusunan kembali kompleks glikosaminoglikan (suatu jaringan yang bersifat hidrofil). Kondisi serviks seperti ini disebut matang. Reseptor Ep3 terutama terdapat dalam miometrium. Proses sintesis dengan melibatkan unsur – unsur kimiawi akan menimbulkan kontraksi miometrium.

Misoprostol yang diberikan secara sublingual dapat digunakan dalam induksi abortus maupun pematangan serviks Misoprostol dapat larut dalam 20 menit ketika diletakkan di bawah dan konsentrasi akan mencapai puncaknya dalam waktu 30 menit.

Pemberian secara bukal merupakan cara yang lain dalam penggunaan misoprostol obat ini diletakkan antara

gusi dan membran mukosa di antara pipi sehingga memudahkannya untuk diabsorpsi melalui mukosa mulut. Pemberian secara 28 bukal efektif diberikan pada tindakan abortus dan pematangan serviks.

c) Efek Samping

Efek samping misoprostol yang sering dilaporkan adalah, mual, muntah, nyeri perut, demam dan mengigil. Efek samping ini tergantung dari dosis yang diberikan. Dosis yang tinggi ataupun interval yang dipendekkan berhubungan dengan tingginya efek samping dari misoprostol itu sendiri terutama gejala hiperstimulasi yang ditandai dengan kontraksi yang bertahan lebih dari 90 detik atau lebih.

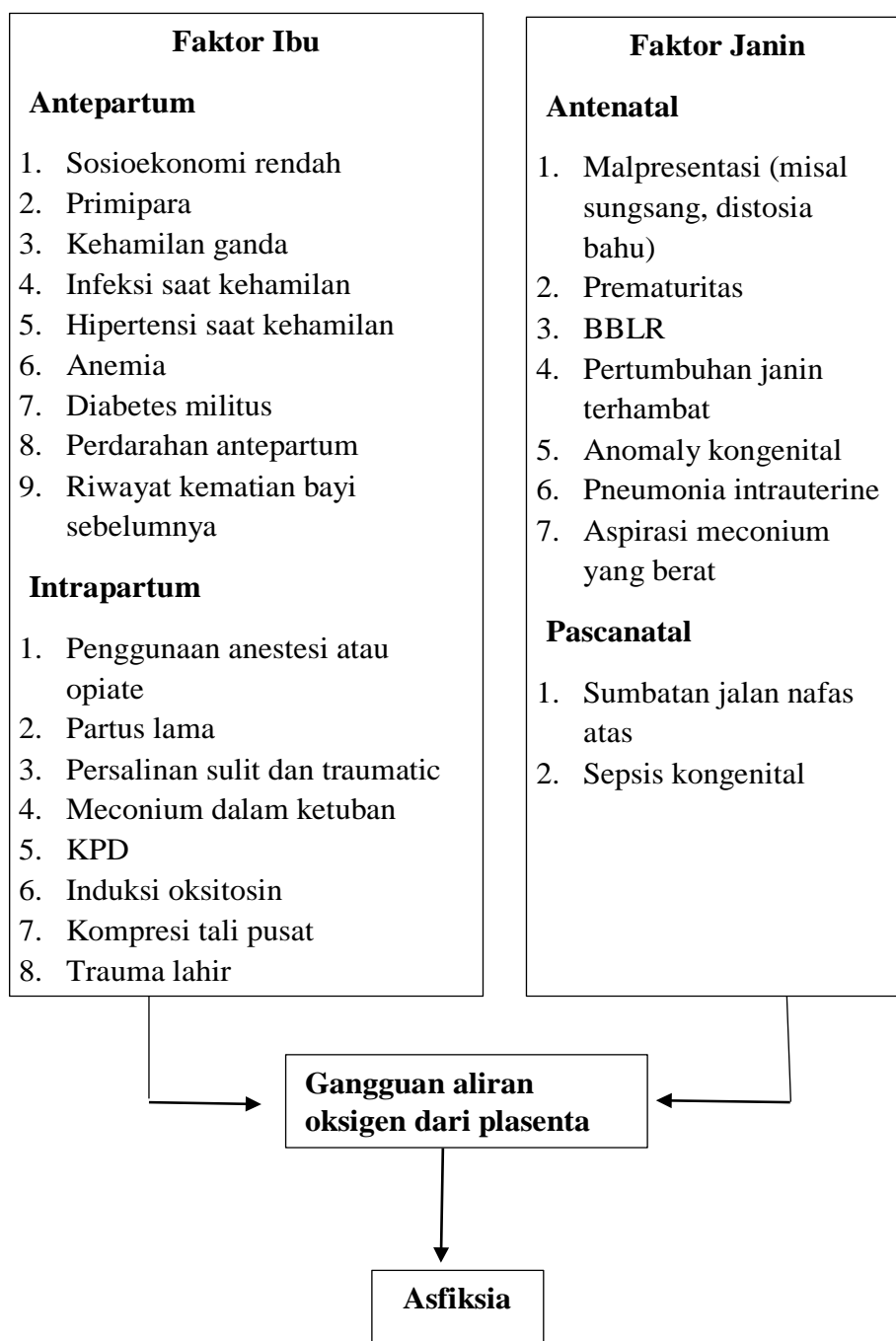
2) Drip Oksitosin

Pemberian induksi oksitosin perlu mendapat pengawasan ketat agar mampu menimbulkan kontraksi uterus yang adekuat (mampu menyebabkan perubahan serviks) tanpa terjadinya hiperstimulasi uterus. Tanda terjadinya hiperstimulasi adalah kontraksi >60 detik, kontraksi muncul lebih dari 5x/10 menit atau 7x/15 menit, atau timbulnya pola DJJ yang meragukan.

Dosis yang lazim digunakan di Indonesia adalah 2,5- 5 unit oksitosin dalam 500 ml cairan kristaloid. Tetesan infus dimulai dari 8 tpm dan ditambahkan 4 tpm tiap 30 menit hingga dosis

optimal untuk his adekuat tercapai. Dosis maksimum pemberian oksitosin adalah 20mU/menit.<sup>1</sup>

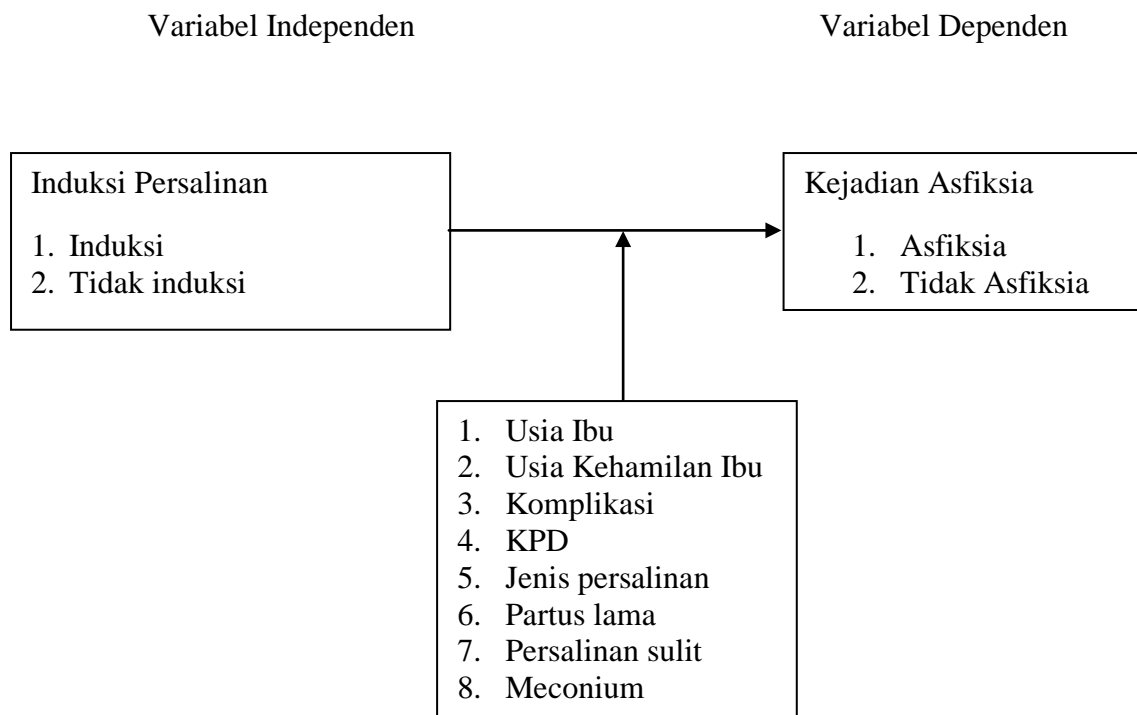
## B. Kerangka Teori



Gambar 1. Modifikasi Kerangka Teori Asfiksia

Sumber : KEPMENKES RI (2019)

### C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep Penelitian

### D. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini ada hubungan pemberian induksi persalinan dengan kejadian asfiksia di RSUD Sleman.