

BAB I PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG MASALAH

Mayoritas dari bayi baru lahir (neonatus), apakah lahir pervaginam atau dengan seksio sesarea terlihat kemerahan, lincah dengan tonus baik, bernafas dan menangis kuat satu menit setelah dilahirkan. Sebagian kecil tidak demikian adanya. Bayi – bayi ini mengalami *asfiksia*, yaitu inadkuat O_2 dan aliran darah ke otak dan organ lain, akibatkan perubahan biokimia berupa $Pa O_2$ arterial rendah, elevasi $Pa CO_2$ arterial dan turunnya Ph (Koh, 1989).

Asfiksia itu sendiri adalah sebuah penyakit multi sistem yang melibatkan sctiap sistem pada bayi baru lahir. Keterlibatan dari sistem – sistem tersebut dapat dilihat pada tabel 1 berikut :

Tabel 1.
Efek asfiksia pada bayi baru lahir

| Sistem | Gangguan yang terjadi |
|------------------|--|
| Kardiovaskular | Hipotensi, gagal jantung kongestif. |
| Pulmoner | Udema pulmoner pos-asfiksia, aspirasi mekonium, perdarahan pulmoner. |
| Metabolik | Asidosis, hipoglikemia, hipokalsemia. |
| Ginjal | Gagal ginjal akut akibat nekrosis tubular. |
| Gastrointestinal | Penurunan motilitas usus, enterokolitis nekrotikan. |
| Hepatik | Hematoma sub-kapsuler. |
| Neurologik | Anatis iritabel kejang |

Sampai saat ini, baik di negara maju, apalagi di negara berkembang, kejadian asfiksia masih tinggi dan merupakan salah satu penyebab penting morbiditas dan mortalitas perinatal. Di negara maju kejadian asfiksia ditemukan pada 0,3 – 0,9 % dari seluruh kelahiran hidup. Keadaan ini lebih tinggi lagi di negara – negara berkembang dengan pelayanan reproduksi yang masih sangat terbatas (Aminullah, 1997).

Angka kematian maternal dan perinatal secara signifikan lebih tinggi pada negara berkembang dibandingkan dengan negara maju. Satu penyebab terpenting dari perbedaan ini adalah kondisi sosioekonomi yang rendah dari populasi yang besar, terutama di Asia. Tingginya angka kematian ini dapat dipahami akibat jeleknya pelayanan kesehatan dalam bentuk kurangnya tenaga ahli, sistem rujukan yang jelek dan tidak adanya dukungan dari rumah sakit rujukan (Wiknjosastro, 1993).

Lebih dari 5 juta neonatus meninggal, tiap tahunnya di seluruh dunia. Telah diperkirakan bahwa *asfiksia* neonatal terhitung sebesar 19 % dari jumlah kematian tersebut (Niermeyer, 2000).

Menurut UNICEF, 80 % kematian ibu dan perinatal terjadi di rumah sakit rujukan. Walaupun kualitas pelayanan kesehatan, khususnya pelayanan kesehatan maternal dan neonatal dipengaruhi oleh banyak faktor, namun kemampuan tenaga kesehatan (bidan, dokter, dokter spesialis) merupakan salah satu faktor utama (Aminullah, 2000).

Telah didapatkan frekuensi yang tinggi kejadian asfiksia perinatal di rumah sakit rujukan di Indonesia, diantaranya yaitu di RSCM dimana dari 3484 bayi lahir hidup yang dirawat di bangsal neonatus FKUI / RSCM tanggal 1 Januari 1988 – 31 Desember 1988, 774 bayi (22,2 %) lahir dengan asfiksia (Aminullah, 1990).

Walaupun resusitasi mulut ke mulut telah dikenal sejak zaman purbakala dan istilah untuk ventilasi tekanan positif telah disebut dalam literatur abad tujuhbelas, delapanbelas dan sembilanbelas, cara itu tidak dilaksanakan hingga pertengahan abad kedua puluh yang menjadi dasar timbulnya resusitasi bayi baru lahir. Penggunaan ventilasi tekanan positif dengan pipa endotrakcal dideskripsikan pada tahun 1928 sebagai peralatan tekanan positif dengan pengatur tekanan, yang dimodifikasi dan masih dipergunakan hingga saat ini. Dengan berkembangnya pengetahuan pada tahun 1928, kita berharap pengembangan tehnik resusitasi yang progresif dan terencana dapat dilaksanakan, tetapi tidak demikian keadaannya. Kenyataannya, baru akhir-akhir ini (1987) pedoman resusitasi neonatus diumumkan secara resmi oleh American Heart Association (AHA), bersama dengan American Academy of Pediatrics (AAP), untuk memberikan program pelatihan terstruktur yang dapat digunakan untuk menyediakan tenaga yang terlatih bagi setiap pertolongan persalinan di Amerika Serikat.

Sebelum tahun 1960, metode resusitasi didasarkan pada

terkontrol pada binatang. Dengan banyaknya bayi yang dilakukan resusitasi selama apnea primer, metode yang sekarang dibuang tampaknya berfungsi, seperti kunci udara oksigen tekanan positif metode Bloxson, body rocking, oksigen intra gaster, obat analeptik dan stimulasi listrik nervus frenikus (Fisher dkk, 1983).

1.2. PERUMUSAN MASALAH

Dalam latar belakang masalah telah disebut bahwa angka kejadian asfiksia masih tinggi dan merupakan penyebab morbiditas dan mortalitas perinatal. Angka kejadiannya pun tinggi pada rumah sakit – rumah sakit rujukan yang notabene mempunyai fasilitas yang lebih memadai. Untuk itu penelitian dilakukan untuk melihat prevalensi asfiksia neonatorum dan pola penanganannya di salah satu rumah sakit rujukan di Indonesia, yaitu di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta.

1.3. TUJUAN PENELITIAN

1. Mengetahui prevalensi asfiksia neonatorum di bangsal neonatus RSUP Dr. Sardjito tanggal 1 Januari – 31 Desember 1999.
2. Mengetahui pola penanganan yang dilakukan Tim Bedah terhadap kasus

1.4. TINJAUAN PUSTAKA

1. Definisi

Asfiksia neonatorum ialah keadaan dimana bayi tidak dapat segera bernafas secara spontan dan teratur setelah lahir. Hal ini disebabkan oleh hipoksia janin dalam uterus dan hipoksia ini berhubungan dengan faktor – faktor yang timbul dalam kehamilan, persalinan atau segera setelah bayi lahir (Aminullah, 1997).

2. Etiologi

a) Intrauterin asfiksia

1) Faktor ibu

Anoksia diakibatkan oleh :

1. Gagal jantung.
2. Penyakit paru.
3. Obat anestesi yang menyebabkan hipotensi.
4. Anemia berat.
5. Eklampsia akut.

2) Faktor plasenta

a. Kompresi plasenta seperti pada :

- 1) Kontraksi uterus secara tonik.
- 2) Persalinan yang lama setelah rupturnya membran.
- 3) Metoda lama untuk mengontrol persalinan pada

b. Insufisiensi plasenta : akibat dari penyebab yang akut seperti lepasnya plasenta atau infark.

3) Tali pusat :

a. Lilitan kuat pada leher.

b. Prolaps tali pusat mengakibatkan kompresi dan vasospasme vasanya.

c. Kompresi oleh ujung forsep.

d. Rupturnya vasa previa.

e. Hematom tali pusat.

f. Avulsi tali pusat.

4) Faktor fetus

Edema serebri dan iskemia mengakibatkan menurunnya suplai darah ke pusat pernafasan di medula. Hal ini dapat merupakan akibat dari :

a. Perdarahan intrakranial.

b. Depresi retak tengkorak.

b) Asfiksia neonatorum

1. Faktor pada pusat pernafasan

Paralisis : akibat perdarahan serebral.

Depresi : oleh obat seperti morfin, petidin atau anestesia.

2. Faktor pada paru – paru :

Ateletaksis kongenital.

Sindrom gagal pernafasan : akibat dari defisit surfaktan.

3. Faktor pada jalan nafas :

Obstruksi oleh : mekonium, cairan, darah, mukus.

4. Faktor pada otot pernafasan :

Kelemahan kongenital.

Kelemahan pada bayi prematur.

(Mowafi, 1999).

3. Patofisiologi

Bayi yang kekurangan oksigen beradaptasi dengan mengaktifkan metabolisme anaerob dan mengalirkan darah ke berbagai organ vital seperti otak dan miokardium. Asam laktat yang dihasilkan oleh metabolisme anaerob hanya terjadi pada keadaan hipoksia berat yang lama sehingga proses adaptasi fisiologis terganggu (Yu, 1997).

Pada tingkat lebih lanjut terjadi gangguan kardiovaskuler yang disebabkan oleh:

1. Kerja jantung yang terganggu akibat dipakainya simpanan glikogen dalam jaringan jantung.
2. Asidosis metabolik yang mengganggu fungsi sel-sel jantung.
3. Gangguan peredaran darah ke paru-paru karena tetap tingginya *pulmonary vascular resistance*.

Asidosis dan gangguan kardiovaskuler ini mempunyai akibat buruk terhadap sel-sel otak dan dapat menyebabkan kematian anak atau timbulnya gejala-gejala lanjut pada anak yang hidup.

Secara garis besar, perubahan-perubahan yang terjadi pada asfiksia adalah :

1. Menurunnya tekanan O₂ arterial.
2. Meningkatnya tekanan CO₂.
3. Turunnya pH darah.
4. Dipakainya simpanan glikogen tubuh untuk metabolisme anaerobik.
5. Terjadinya perubahan fungsi sistem kardiovaskuler.

(Aminullah, 1994).

Fase awal asfiksia ditandai dengan adanya pernafasan cepat dan dalam selama 3 menit (periode hiperpneu) yang akan diikuti apneu primer kira – kira 1 menit. Kemudian terjadi usaha bernafas (*gasping*) ± 8 – 10 kali / menit selama beberapa menit. *Gasping* ini semakin lemah dan lambat sehingga akhirnya timbul apneu sekunder, dimana pada tingkat ini di samping bradikardi ditemukan pula penurunan tekanan darah (Widagdo dkk, 1983).

Gasping terakhir akan terjadi setelah 5 menit dan merupakan tanda awal stadium apneu terminal. Depresi nafas pada stadium ini hanya dapat diatasi dengan cara memperbaiki oksigenasi dan perfusi otak, yaitu melalui pemberian oksigen dengan tekanan positif, masase jantung eksternal dan koreksi asidosis metabolik setelah lahir (Xia, 1997).

Tabel 2.
Kejadian patofisiologi pada asfiksia neonatorum

| Kejadian | Waktu setelah kelahiran | | |
|--------------------|-------------------------|--------------------------------|--------------------------------------|
| | 1 menit | 5 menit | 10 menit |
| Usaha bernafas | Meningkat | Kembali normal secara perlahan | Turun kembali, menjadi agonal |
| Perkiraan Ph darah | 7,25 | 7,00 | 6,75 |
| Frekuensi jantung | Meningkat | Stabil sekitar 50 / menit | < 50 / menit menjadi idioventrikuler |
| Kardiac output | Meningkat tajam | Turun | Minimal |
| Aliran darah paru | Menurun cepat | Minimal | Tak berarti |
| Aliran darah otak | Meningkat tajam | Turun cepat | Iskemia akibat kerusakan otak |
| Perfusi ginjal | Tidak berubah | Menurun cepat | Iskemia, nekrosis korteks |

Bagan 1.
Fetal Change in Response to Asphyxia

| | |
|---|--|
| Ph | ↓ |
| PCO ₂ | ↑ |
| PO ₂ | ↓ |
| Lactate | ↑ |
| Plasma potassium | ↑ |
| Free fatty acid | ↑ |
| Glycerol | ↑ |
| Catecholamines | ↑ |
| Blood pressure | tansient ↑; then ↓ with prolonged asphyxia |
| Heart rate | modest ↑; then ↓ with prolonged asphyxia |
| Umbilical blood flow | ↓ |
| Cardiac output | ↓ |
| Skin perfusion | ↓ |
| Pulmonary vascular resistance | ↑ |
| Oxygen consumption | ↓ |
| Shunting of blood through foramen ovale | ↑ |
| Glucose metabolism | shifts from aerobic to anaerobic |

4. Diagnosis

a. Gambaran klinis :

Didasarkan pada tipe dari asfiksia.

Tabel 3.
Tipe asfiksia

| | Afiksia Livida | Asfiksia Palida |
|----------------|------------------------|-------------------------|
| Derajat | Ringan (tingkat awal) | Berat (tingkat akhir) |
| Warna kulit | Biru | Putih pucat |
| Usaha bernafas | Mungkin ada | Tidak ada |
| Denyut jantung | Kuat, 80 – 120 / menit | Lemah < 80 / menit |
| Mata | Pupil reaktif | Pupil dilatasi |
| Tonus otot | Sedikit tonus | Lumpuh |
| Refleks | Ada | Tidak ada |
| Prognosis | Baik, resusitasi mudah | Buruk, resusitasi sulit |

a. Skor Apgar :

Skor ini digunakan untuk pemeriksaan klinis kondisi neonatus, dimana dibutuhkan untuk resusitasi dan respon terhadap resusitasi tersebut.

Pemeriksaan ini dilakukan pada 1 dan 5 menit setelah bayi lahir.

Tabel 4.
SKOR APGAR

| Tanda | 0 | 1 | 2 | Jumlah nilai |
|-------------------|--------------|-----------------------------------|---------------------------------|--------------|
| Frekuensi jantung | Tidak ada | Kurang dari 100 / menit | Lebih dari 100 / menit | |
| Usaha bernafas | Tidak ada | Lambat, tidak teratur | Menangis | |
| 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 | |

Tabel 5.
Skor Apgar pada 1 menit menentukan kebutuhan untuk resusitasi

| Skor | Kondisi | Resusitasi |
|--------|---------------------------|--|
| 7 – 10 | Baik | Hanya aspirasi nasofaring |
| 4 – 6 | Asfiksia moderat / sedang | Posisikan bayi + masker O ₂ |
| 0 – 3 | Asfiksia berat | Intubasi endotrakea + masase jantung + obat-obatan |

Penilaian untuk melakukan resusitasi semata – mata ditentukan oleh

Nilai Apgar tidak dipakai untuk menentukan kapan kita memulai resusitasi atau untuk membuat keputusan mengenai jalannya resusitasi. Nilai Apgar ini pada umumnya dilaksanakan pada satu menit dan lima menit sesudah bayi lahir. Apabila bayi memerlukan intervensi berdasarkan penilaian pernafasan, denyut jantung atau warna bayi, maka penilaian ini harus dilakukan segera. Intervensi yang harus dilakukan jangan sampai terlambat karena menunggu hasil penilaian Apgar 1 menit. Keterlambatan tindakan sangat membahayakan terutama bayi yang mengalami depresi berat (Anonim, 2000).

5. Penanganan

Resusitasi neonatus dapat dibagi menjadi 4 kategori tindakan, yaitu :

- a. Langkah dasar, termasuk pemeriksaan cepat dan langkah inisial dalam stabilisasi.
- b. Ventilasi, termasuk balon sungkup (*bag-mask*) atau pipa endotrakeal (*bag-tube*)
- c. Kompresi dada.
- d. Pemberian obat-obatan dan cairan

Pedoman penanganan rutin neonatus tahun 1999 hasil konferensi internasional dalam CPR (Cardio-Pulmonary Resuscitation) dan ECC (Emergency Cardiac Care) adalah sebagai berikut :

1. Mekonium dalam cairan amnion : jika neonatus pernafasannya absen atau terdepresi, frekuensi jantung < 100 / menit, atau miskinnya tonus otot, pengisapan trakea secara langsung harus dilakukan untuk membuang mekonium dari jalan nafas.
2. Mencegah kehilangan panas : mencegah hipotermia.

Suhu normal bayi baru lahir berkisar $36,5^{\circ}\text{C} - 37,5^{\circ}\text{C}$ (suhu ketiak). Gejala hipotermia apabila suhu $< 36^{\circ}\text{C}$ atau kedua kaki dan tangan terasa dingin. Bila seluruh tubuh bayi terasa dingin, maka bayi sudah mengalami hipotermia sedang (suhu $32^{\circ}\text{C} - 36^{\circ}\text{C}$). Disebut hipotermia kuat bila suhu tubuh $< 32^{\circ}\text{C}$. Hipotermia menyebabkan terjadinya penyempitan pembuluh darah, yang mengakibatkan terjadinya metabolik anaerobik, meningkatkan kebutuhan O_2 , hipoksemia dan berlanjut dengan kematian.

Tabel 6.
Penanganan hipotermia neonatorum

| | | |
|--------------------------|--|--|
| Tanda – Tanda | Aktivitas berkurang (letargi), tangisan lemah, kemampuan menghisap lemah, bibir dan kuku kebiruan, kaki bayi terasa dingin. | |
| Kategori | Hipotermia sedang | Hipotermia berat |
| Penilaian | Suhu aksila 32 °C – 36 °C | Suhu aksila < 32 °C |
| Penanganan | | |
| Bidan / Puskesmas | <ol style="list-style-type: none"> 1. Keringkan bayi dengan handuk hangat. 2. Memberikan lingkungan hangat dengan cara kontak kulit ke kulit (metode kanguru) dan atau bungkus bayi baru lahir dengan kain hangat. 3. Kepala bayi ditutup topi. 4. Kain yang basah secepatnya diganti dengan yang kering dan hangat. 5. Sering disusui. | |
| | | Hipotermia berat - Rujuk ke rumah sakit |
| Rumah sakit | <ol style="list-style-type: none"> 1. Sama dengan di atas. 2. Beri lampu 60 watt dengan jarak minimal 60 cm dari bayi. 3. Dalam inkubator. 4. Penghangatan kembali dengan metode yang sesuai (dalam inkubator, pemanasan perlahan 0,5 – 1 °C / jam). | |
| | | Hipotermia berat - Infus Dextrose 10 %. |

(Anonim, 2000).

3. Oksigenasi dan ventilasi : 100 % O₂ direkomendasikan sebagai ventilasi tambahan; seandainya suplementasi O₂ tidak dapat dilakukan, ventilasi dengan tekanan positif dapat diberikan dengan udara kamar (room air)

4. Kompresi dada :kompresi harus dilakukan jika denyut jantung tidak ada atau tetap < 60 / menit meskipun adekuat ventilasi tambahan diberikan selama 30 detik.
5. Pengobatan, ekspansi volume, akses vaskular : epinefrin dalam dosis 0,001-0,03 mg/kg (0,1-0,3 mL/kg dalam 1 : 10.000 larutan) harus diberikan jika denyut jantung tetap < 60 / menit setelah minimal 30 detik adekuat ventilasi dan kompresi dada. Ekspansi volume darurat dapat diberikan larutan isotonik kristaloid atau O-negatif eritrosit; larutan albumin tidak lagi menjadi pilihan dalam ekspansi volume inisial.
6. Non inisiasi dan penghentian resusitasi: terdapat keadaan (berhubungan dengan umur kehamilan, berat lahir, kurangnya respon terhadap intervensi) yang mana non inisiasi atau penghentian resusitasi dalam ruang persalinan

Tabel 7.
Penanganan Gangguan Pernafasan Bayi Baru Lahir.

| | | |
|----------------------|---|---|
| Tanda – Tanda | Pernafasan cuping hidung, sianosis atau pucat, tarikan ke dalam dinding iga bagian bawah, merintih, pernafasan cepat > 60/menit, aktifitas menurun disertai atoni atau hipotoni. | |
| Kategori | Gangguan pernafasan sedang | Gangguan pernafasan berat |
| Penilaian | | |
| - Pernafasan | - > 60 / menit. | - 0 (apneu) - < 40 / menit. |
| - Biru (sianosis) | - biru di sekitar mulut. | - biru sentral (lidah biru). |
| Penanganan | Upaya | |
| Puskesmas | <ul style="list-style-type: none"> - Bersihkan jalan nafas. - Pertahankan tetap hangat. - Beri O₂, kalau perlu dengan masker. - Lanjutkan pemberian ASI dengan cara diteteskan atau dengan sonde bila tidak mau menelan. - Beri antibiotika Ampisilin dan Gentamisin. - Perawatan tali pusat bersih. - Amati terhadap tanda-tanda kegawatan / sakit berat (rujuk ke rumah sakit). | <ul style="list-style-type: none"> - Bersihkan jalan nafas. - Pertahankan tetap hangat. - VTP (Ventilasi Tekanan Positif) dengan pernafasan dari mulut ke mulut atau menggunakan balon dan sungkup dengan O₂. - Bila perlu pijat jantung luar. - Antibiotika Ampisilin dan Gentamisin. - Perawatan tali pusat bersih. - Amati terhadap tanda-tanda kegawatan/sakit berat (rujuk rumah sakit). |
| | <p>Bila terpaksa tidak dapat dirujuk :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Beri Antibiotik. - Bila perlu diberi oksigen. - ASI diteruskan. - Infus bila ada masalah minum. | |
| Rumah Sakit | <ul style="list-style-type: none"> - X- ray toraks. - Infus. - Cegah hipotermia. - Oksigen. - Antibiotik. | <ul style="list-style-type: none"> - X- ray toraks. - VTP : balon-sungkup ventilator. - Infus. - Cegah hipotermia. - Anti |