

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Tinjauan Teori

##### 1. *Asfiksia Neonatorum*

###### a. Definisi *asfiksia neonatorum*

*Asfiksia* adalah keadaan janin dalam rahim yang tertekan, karena terjadinya *hipoksia* atau kekurangan nutrisi (Manuaba, 2007)

*Asfiksia neonatorum* adalah keadaan dimana bayi tidak dapat segera bernafas secara spontan dan teratur setelah lahir (Prawirohardjo, 2005)

*Asfiksia neonatorum* adalah suatu keadaan bayi baru lahir yang mengalami gangguan tidak segera bernafas secara spontan dan teratur setelah lahir. *Asfiksia* dapat terjadi selama kehamilan atau persalinan. (Amru Sofian, 2012)

*Asfiksia neonatorum* dapat diartikan sebagai kegagalan bernafas pada bayi yang baru lahir, sehingga bayi tidak dapat memasukkan oksigen dan tidak dapat mengeluarkan zat asam arang dari tubuhnya (Departemen Kesehatan RI, 2010)

###### b. Tanda *asfiksia*

Widaryati (2009) menyebutkan ada 4 stadium tanda *asfiksia* yaitu :

###### i. Fase *Dispneu/ sianosis*

Pada fase *dispneu/ sianosis asfiksia* berlangsung kira-kira 4 menit. Fase ini terjadi akibat rendahnya kadar oksigen dan

tingginya kadar karbondioksida. Tingginya kadar karbondioksida akan merangsang *medulla oblongata* sehingga terjadi perubahan pada pernafasan, nadi dan tekanan darah. Pernafasan terlihat cepat, berat, dan sukar, nadi teraba cepat, tekanan darah terukur meningkat.

ii. Fase *Konvulsi*

Fase *konvulsi asfiksia* terjadi kira-kira 2 menit. Awalnya berupa kejang *klonik* lalu kejang *tonik* kemudian kejang *opistotonik*.

Kesadaran mulai hilang, *pupil dilatasi*, denyut jantung lambat dan tekanan darah turun.

iii. Fase *apneu*

Fase *apneu asfiksia* berlangsung kira-kira 1 menit. Fase ini dapat kita amati berupa adanya depresi pusat pernafasan (nafas lemah), kesadaran menurun sampai hilang .

iv. Fase akhir/ terminal/ final

Fase akhir *asfiksia* ditandai oleh adanya *paralisis* total pernafasan. Denyut jantung beberapa saat masih ada lalu nafas terhenti kemudian mati.

c. Penilaian *APGAR*

Cara yang dianggap paling ideal untuk menentukan derajat *asfiksia* adalah penilaian klinik yang diusulkan oleh Virginia Apgar pada tahun 1952. Nilai *Apgar* berhubungan erat dengan perubahan

keseimbangan asam-basa dan dapat memberikan gambaran beratnya perubahan *kardiovaskuler*.

Penilaian meliputi 0-1-2 untuk penilaian fungsi vital yaitu warna kulit, pernafasan, denyut jantung dan penilaian oksigenasi susunan syaraf pusat yaitu tonus otot, reflex rangsangan. Penilaian nilai Apgar dilakukan setelah bayi lahir lengkap dan jalan nafas telah bersih ( Fisher et.al, 1998)

Klasifikasi nilai Apgar :

- i. Tanpa *Asfiksia* ( nilai Apgar 7 – 10 )
- ii. *Asfiksia* ringan – sedang ( nilai Apgar 4 – 6 )
- iii. *Asfiksia* berat ( nilai Apgar 0 – 3 )

Tabel 2. 1  
Nilai APGAR

Tanda-tanda vital	Nilai 0	Nilai 1	Nilai 2
A. <i>Appearance</i> (warna kulit)	Pucat atau biru seluruh tubuh	Badan merah atau ekstremitas biru	Seluruh tubuh kemerahan
P. <i>Pulse</i> ( denyut nadi )	Tidak ada	< 100x/menit	>100x/menit
G. <i>Grimace</i> (reflek)	Tidak ada respon	Sedikit Gerakan	Menangis kuat
A. <i>Activity</i> (tonus otot)	Lumpuh	Ekstremitas fleksi sedikit	Gerakan aktif
R. <i>Respiration</i> (pernafasan)	Tidak ada	Lemah atau tidak teratur	Baik dan teratur

Sumber : Depkes, 2010

Angka yang ditetapkan pada menit ke-1 setelah bayi lahir berhubungan erat dengan pH *arteri*, merupakan indeks adanya

*asfiksia*, sedangkan angka yang didapat pada menit ke-5 setelah bayi lahir merupakan indeks yang lebih tepat tentang kemungkinan kematian bayi atau *sekuele neurologik*.

d. Etiologi

Penyebab terjadinya *asfiksia* menurut Manuaba ( 2007 )

a. Faktor *Intrauterine*

a) Keadaan Ibu

- 1) *Hipotensi ( syok )* dengan berbagai sebab
- 2) Penyakit *kardiovaskuler* dan paru
- 3) *Anemia/ malnutrisi*
- 4) Keadaan *asidosis/ dehidrasi*
- 5) *Sindroma supine-hipotensi* ( posisi tidur )
- 6) Penyakit *Diabetes Melitus*

b) *Uterus*

- 1) Kontraksi *uterus* yang berlebihan
- 2) Gangguan sistem pembuluh darah *uterus*

c) *Placenta*

- 1) Gangguan pembuluh darah *placenta*
- 2) Perdarahan pada *placenta previa*
- 3) *Solusio placenta*
- 4) Gangguan pertumbuhan *placenta*

d) Tali pusat

- 1) Kompresi tali pusat

- 2) Simpul tali pusat
  - 3) Tali pusat terpuntir pada tempat *Jelly Wharton* yang lemah
  - 4) Lilitan tali pusat
  - 5) Prolapsus tali pusat
- e) *Fetus*
- 1) Infeksi *Intrauterine*
  - 2) Gangguan pertumbuhan *intrauterine*
  - 3) Perdarahan pada janin
  - 4) *Anemia*
- b. Faktor Umur Kehamilan
- 1) Persalinan *premature*
  - 2) Persalinan *presipitatus*
  - 3) Persalinan lewat waktu
- c. Faktor Tindakan Persalinan
- 1) Persalinan memanjang/ terlantar
  - 2) Persalinan dengan tindakan operatif
  - 3) Persalinan *induksi*
  - 4) Persalinan dengan *anestesi*
  - 5) Perdarahan ( *solusio placenta marginalis* )
- d. Faktor Buatan ( *Iatrogenik* )
- 1) Sindroma hipotensi – supinasi ( posisi tidur )
  - 2) *Asfiksia intrauterine* pada induksi persalinan
  - 3) *Asfiksia intrauterine* pada persalinan dengan *anestesi*.

e. Penatalaksanaan *asfiksia neonatorum*

Prinsip *resusitasi* (Prawirohardjo, 2005)

- i. Menciptakan lingkungan yang baik bagi bayi dan mengusahakan tetap bebasnya jalan nafas
- ii. Memberikan bantuan pernafasan secara aktif kepada bayi dengan usaha pernafasan buatan
- iii. Memperbaiki *asidosis* yang terjadi
- iv. Menjaga agar peredaran darah tetap baik

**Nilai Apgar 7 – 10 ( bayi dinyatakan baik )**

Pada keadaan ini bayi tidak memerlukan tindakan istimewa, penatalaksanaannya terdiri dari :

- i. Memberikan lingkungan suhu yang baik pada bayi
- ii. Pembersihan jalan nafas bagian atas dari lendir dan sisa-sisa darah
- iii. Kalau perlu melakukan rangsangan pada bayi

**Nilai Apgar 4 – 6 ( *asfiksia ringan – sedang* )**

Cara penanganannya ( Manuaba, 2007 )

- i. Tidak terlalu banyak memerlukan tindakan *resusitasi*
- ii. Saluran nafas perlu dibersihkan sekaligus merupakan rangsangan sentuh terhadap dimulainya pernafasan
- iii. Evaluasi berikutnya 5 menit
- iv. Bila hasilnya baik dengan skor Apgar meningkat maka bayi sudah dapat diselamatkan dari lingkaran setan *asfiksia neonatorum*

**Nilai Apgar 0 – 3 ( Asfiksia berat )**

Cara Penanganannya ( Manuaba, 2007)

Memerlukan *resusitasi* penuh

- i. Terutama bersihkan jalan nafas
- ii. Berikan oksigen 2 liter per menit
- iii. Dilakukan *resusitasi* dengan masker oksigen sehingga secara langsung diharapkan dapat masuk langsung sebagai pertukaran dengan karbondioksida melalui paru
- iv. Bila perlu dilakukan pemasangan *endotracheal tube* sehingga secara langsung diketahui masuk pada jalan nafas. Pemberian oksigen dapat lebih tinggi sehingga dapat membantu perkembangan *alveoli* paru pada bayi
- v. Obat yang perlu diberikan melalui *umbilical*
  - a) *Bikarbonas natrikus* 5 – 10cc
  - b) *Naloxone* 0,01mg/kg/infus sebagai antagonis terhadap :
    - 1) *Morphine*
    - 2) *Pethidin*
  - c) *Omnopon, naloxon* tidak menimbulkan komplikasi *depresi* terhadap SSP (Susunan Saraf Pusat)
  - d) Pada bayi berat badan kurang dari 1500 gram, *bikarbonas natrikus* tidak dianjurkan karena dapat menimbulkan perdarahan *ventrikuler*. Sebagai gantinya *plasma substan/darah* 10cc/kg

- e) Untuk mengatasi kemungkinan *hipoglisemia* diberikan larutan *glukosa*
  - 1) *Glukosa* 10%. 20%, atau 50 %
  - 2) Sesuai kebutuhan
- vi. Bila gagal dapat dilakukan pemijatan jantung *ekstrenal* dengan kompresi dinding *thorak* depan atau belakang secara *interval*
- f. Dampak *Asfiksia Berat*

Redistribusi sirkulasi yang ditemukan pada pasien *hipoksia* dan *iskemia* akut telah memberikan gambaran yang jelas mengapa terjadi disfungsi berbagai macam organ tubuh pada bayi. Gangguan fungsi berbagai organ pada bayi *asfiksia* tergantung lamanya *asfiksia* terjadi dan kecepatan penanganan.

Organ atau system yang mengalami kerusakan adalah sebagai berikut:

- i. Susunan Saraf Pusat
 

*Ensefalopati hipoksik iskemik* bisa terjadi pada 12 jam sampai 7 hari pertama kehidupan
- ii. *Kardiovaskuler*

*Iskemia miokardial transien, syok kardiogenik, gagal jantung.*
- iii. Paru
 

*Sindroma aspirasi mekonium (SAM), hipertensi pulmonal persisten, perdarahan paru sindroma gawat nafas.*
- iv. Ginjal

Gagal ginjal akut, *asfiksia* menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal akibat vasokonstriksi *renal* dan penurunan laju filtrasi *glomerulus*. Selain itu juga terjadi aktivasi system *renin angiotensin-aldesteron* dan sistem *adenosine intrarenal* yang menstimuli pelepasan *katekolain* dan *vasopressin*. Semua faktor ini mengganggu hemodinamik *glomeruler*.

v. *Hematologik*

*Trombositopeni*, pembekuan intravaskuler menyeluruh (PIM)

vi. *Gastrointestinal*

*Enterokolitis nekrotikan (EKN)*, hal ini disebabkan proliferasi bakteri kedalam mukosa usus yang mengalami *hipoksia* dan *iskemik* akibat aliran darah dialirkan dari sistem *gastrointestinal* dan *renal* ke jantung dan otak.

vii. *Infeksi/Sepsis Neonatal*

Cidera sel akibat *hipoksia* akan memacu respon peradangan dan terjadi perubahan pada sistem limfatik dengan demikian akan mempermudah mikroorganisme masuk kedalam pembuluh limfe dan diteruskan kealiran pembuluh darah, menyebar ke tempat lain.

## 2. *Ensefalopati Hipoksik Iskemik (HIE)*

### a. Pengertian

*Ensefalopati Hipoksik Iskemik (HIE) perinatal* adalah suatu sindroma yang ditandai dengan adanya kelainan klinis dan laboratorium yang timbul karena cedera pada otak yang akut yang disebabkan karena *asfiksia*. (Martono dkk, 2006)

Diagnosis *HIE* dibuat berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis. Tidak ada satupun test yang spesifik untuk menyingkirkan atau menegakkan diagnosis *HIE*. Semua pemeriksaan dikerjakan untuk mengetahui beratnya cedera otak yang terjadi dan memonitor fungsi dari organ sistemik lainnya. Penanganan yang utama adalah pencegahan karena tidak ada satupun obat yang dapat memperbaiki sel syaraf yang mati. (Martono dkk, 2006)

### b. Manifestasi Klinis

*Ensefalopati Hipoksik Iskemik* adalah merupakan sindroma dengan manifestasi klinisnya mulai dari yang ringan sampai yang berat. Sarnat dan Sarnat membagi *HIE* pada neonatus yang umur kehamilannya > 36 minggu, *American Medical Association* pada tahun 1976 menerbitkan modifikasi pembagian *HIE* menurut Sarnat dan Sarnat pada bayi aterm yang sampai sekarang masih digunakan.

Tabel 2.2  
Pembagian *HIE* pada bayi *aterm*

Tanda Klinis	Stadium I (Ringan)	Stadium II (Sedang)	Stadium III (Berat)
Tingkat kesadaran	<i>Hyperalert/irritable</i>	<i>Letargi</i>	<i>Stupor, koma</i>
Tonus otot	Normal	<i>Hipotonik</i>	<i>Flacid</i>
Postur	Normal	<i>Flexi</i>	<i>Deerebrate</i>
Reflek tendon/ <i>Klonus</i>	Hiperaktif	Hiperaktif	Tidak ada
<i>Mioklonus</i>	Tampak	Tampak	Tidak Tampak
Reflek Moro	Kuat	Lemah	Tidak ada
Pupil	<i>Midriasis</i>	<i>Miosis</i>	Tidak sama, reflek cahaya lemah
Kejang	Tidak ada	Sering	<i>Deserebrasi</i>
EEG	Normal	Voltase rendah sampai bangkitan kejang	Burst suppression ke isoelektrik
Lamanya	<24 jam	24 jam-14 hari	Beberapa hari- minggu

Dikutip dari Stoll BJ, Kliegman RM..Nervous System Disosders. In Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB eds. Nelson Textbook of Pediatrics 17<sup>th</sup> ed. Philadelphia, WB Saunders Co., 2004: 559-68

Pada *asfiksia perinatal* dapat timbul gangguan fungsi pada beberapa organ yaitu : otak, jantung, paru, ginjal, hepar, saluran cerna, dan sumsum tulang. Didapatkan satu atau lebih organ yang mengalami kelainan pada 82% kasus *asfiksia perinatal*. Susunan saraf pusat meupakan organ yang paling sering terkena yaitu 72%, ginjal 42%, jantung 29%, *gastrointestinal* 29%, paru-paru 26%. ( Martono dkk, 2006)

Berdasarkan sari pediatri, 2010 *ensefalopati hipoksik iskemik* adalah terminologi yang digunakan untuk menggambarkan kelainan *neuropatologis* dan klinis yang diperkirakan terjadi pada bayi baru lahir akibat *asfiksia*

*intrapartum* atau masa *neonatal*. *HIE* merupakan kelainan neuropatologis yang paling sering ditemukan pada bayi yang mengalami *asfiksia*, disamping perdarahan periventrikuler-intraventrikuler yang terutama terjadi pada bayi kurang bulan. Kelainan neurologis yang dapat ditimbulkan akibat *HIE* adalah gangguan intelegensia, kejang, gangguan perkembangan psikomotor dan kelainan motorik yang termasuk di dalam *palsi serebral*.

c. Penatalaksanaan

Menurut Martono dkk, 2006 penatalaksanaan *HIE* adalah sebagai berikut:

i. Upaya yang optimal adalah pencegahan.

Tujuan Utama yaitu mengidentifikasi dan mencegah *fetus* dan *neonatus* yang mempunyai resiko mengalami *asfiksia* sejak dalam kandungan hingga persalinannya.

ii. Resusitasi

Segera lakukan resusitasi bayi yang mengalami *apnea* dan atau *HIE*

a) Ventilasi yang adekuat.

Usahakan memberikan ventilasi sehingga *PCO<sub>2</sub>* dalam kadar yang fisiologis. *Hypercarbia* akan menyebabkan *asidosis serebral* dan vasodilatasi pembuluh darah serebral yang menyebabkan aliran perfusi pada daerah yang tidak terkena menjadi meningkat dengan relative *iskemia* merusak jaringan tersebut (*steal phenomenon*) memperluas *infark*, dan menimbulkan perdarahan intrakranial. Sebaliknya *hipokarbia* (*Paco<sub>2</sub>* <20-25 mm Hg akan menyebabkan menurunnya aliran darah otak dengan akibat *ischemic injury*).

b) Oksigenasi yang adekuat

*Hipoksia* akan menyebabkan *pressure-passive circulation* dan *neuronal injury* yang disebabkan karena adanya gangguan autoregulasi vaskuler serebral. Sebaliknya *hiperoxia* akan menyebabkan *neuronal injury* karena berkurangnya aliran darah otak dan adanya perubahan *vaso-obliterative* yang menyebabkan *retinopathy of prematurity*. Di samping itu, *hyperoxia* akan menyebabkan kerusakan jaringan bertambah berat, karena adanya peningkatan radikal bebas.

c) Perfusi yang adekuat

Mempertahankan tekanan darah arterial dalam batas normal sesuai dengan umur kehamilan dan beratnya. Jika terlalu rendah akan menyebabkan *iskemik*, bila terlalu tinggi akan menyebabkan perdarahan pada daerah *germinal matrix* dan intraventrikuler pada bayi *premature*.

d) Koreksi *Asidosis metabolic*

Tujuan utama untuk memelihara keseimbangan asam basa dalam jaringan tetap normal. *Sodium Bicarbonat* dapat diberikan dengan dosis 1-2 mEq/Kg BB atau 2 ml/Kg BB.

e) Pertahankan kadar glukosa dalam darah antara 75 – 100 mg/dl

f) Kadar kalium harus dipertahankan dalam kadar yang normal

*Hypocalcemia* adalah suatu kelainan elektrolit yang sering dijumpai pada sindroma *postasfiksia neonatal* dengan gejala kejang.

Diberikan *Ca glukonas* 10% 200mg/kg BB intravena atau 2 ml/kg BB diencerkan dalam aquades sama banyak diberikan secara intravena dalam waktu 5 menit.

g) Atasi kejang

Bila ada kejang maka *Phenobarbital* adalah obat pilihan. Dengan dosis 20mg/kg BB dalam 10-15 menit. Jika kejangnya hilang diberikan dosis rumatan 3-4 mg/kg BB/hari dengan selisih waktu 12 jam kemudian. Bila penderita masih kejang maka dapat diberikan dengan dosis 5 mg/kg BB setiap 5 menit sampai kejang berhenti.

Apabila *Phenobarbital* telah diberikan 20 mg/kg BB tidak memberikan respon maka dapat menggunakan *fenitoin* dengan dosis 20mg/kg BB intravena dalam waktu 30 menit atau 1 mg/kg BB/ menit dengan dosis rumatan 5-10mg/kg BB/hari diberikan setiap 8 jam.

h) Mencegah timbulnya *edema cerebri*

Tujuan utama untuk mencegah timbulnya *edema serebri* dengan cara mencegah overload dari cairan. Restriksi cairan dengan pemberian 60 mL/kg BB per hari. Penggunaan *glukokortikoids* dan *osmotik agent* tidak direkomendasikan.

iii. Pengobatan potensial

- a) Mencegah pembentukan radikal bebas yang berlebihan dengan memberikan allopurinol, *superoxide dismutase*, vitamin E, resusitasi udara ruangan

- b) *Hipotermia* dengan cara *selective head cooling*
- c) Pemberian *Phenobarbital* sebelum kejang dosis 40mg/kg BB intravena dalam waktu 1 jam
- d) *Ca<sup>2+</sup> channel blockers*
- e) *Magnesium sulfat*

iv. Pengobatan Supportive untuk organ –organ lain yang mengalami kelainan.

### 3. Patofisiologi *asfiksia* berat berdampak *ensefalopati hipoksik iskemik*

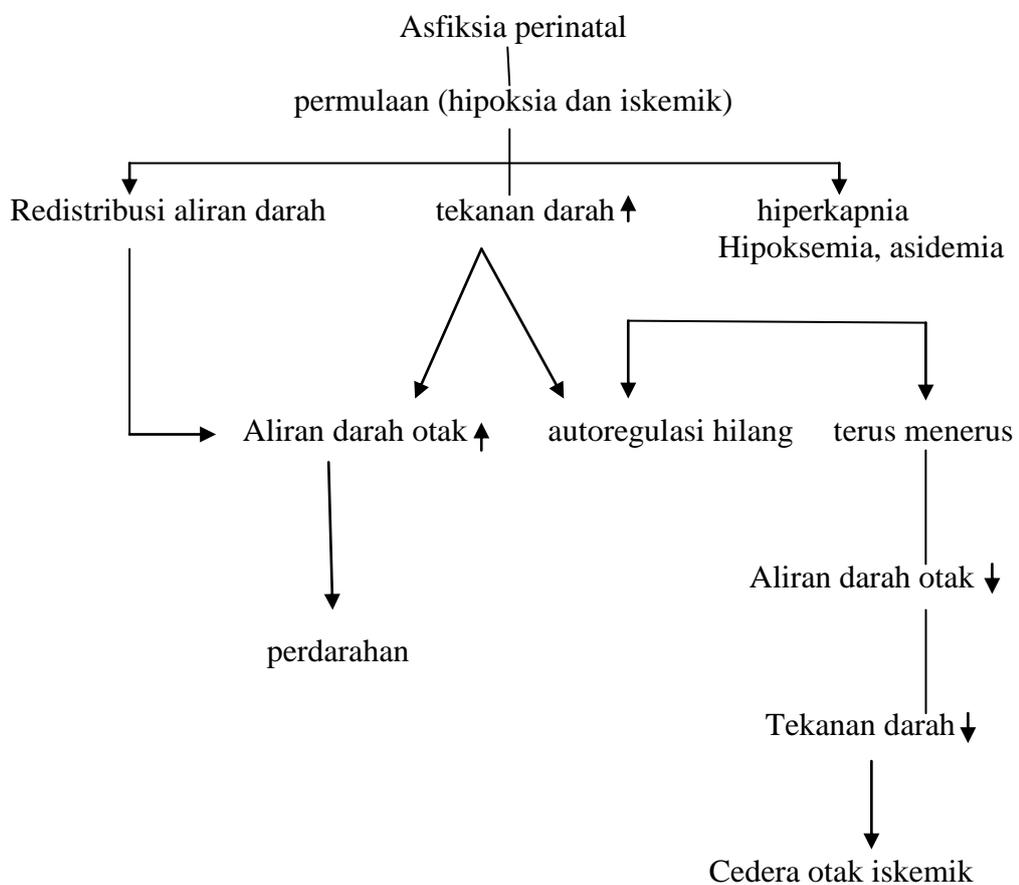
*Asfiksia* adalah keadaan dimana *fetus* atau *neonatus* mengalami kekurangan oksigen (*hipoksia*) dan atau menurunnya perfusi (*iskemia*) ke berbagai macam organ (Martono dkk, 2006)

Gangguan utama pada sel di dalam susunan saraf pusat (SSP) akibat *ensefalopati hipoksik iskemik* adalah defisit suplai oksigen yang disebabkan oleh dua hal yaitu *hipoksia dan iskemia*. Sumber energi otak adalah oksigen dan glukosa, pada keadaan *hipoksemia*, glukosa yang masuk kedalam otak meningkat, *glikogenolisis* meningkat, *glikolisis* meningkat, glukosa otak menurun karena pemakaian glukosa lebih banyak dibandingkan glukosa yang masuk, pembentukan asam laktat meningkat ( $H^+$ ) karena *glikolisis anaerob* dan gangguan penggunaan piruvat, ATP menurun, *fosforilasi oksidatif* menurun. Pada *iskemia*, *perfusi* darah yang masuk kedalam sebagian atau seluruh otak menurun sehingga glukosa yang masuk kedalam sel otak menurun, *glikogenolisis* meningkat, *glikolisis* meningkat, pembentukan laktat

meningkat menyebabkan *asidosis*, ATP menurun, akumulasi asam dan *no reflux phenomen*. (Vera dan Idham, 2010)

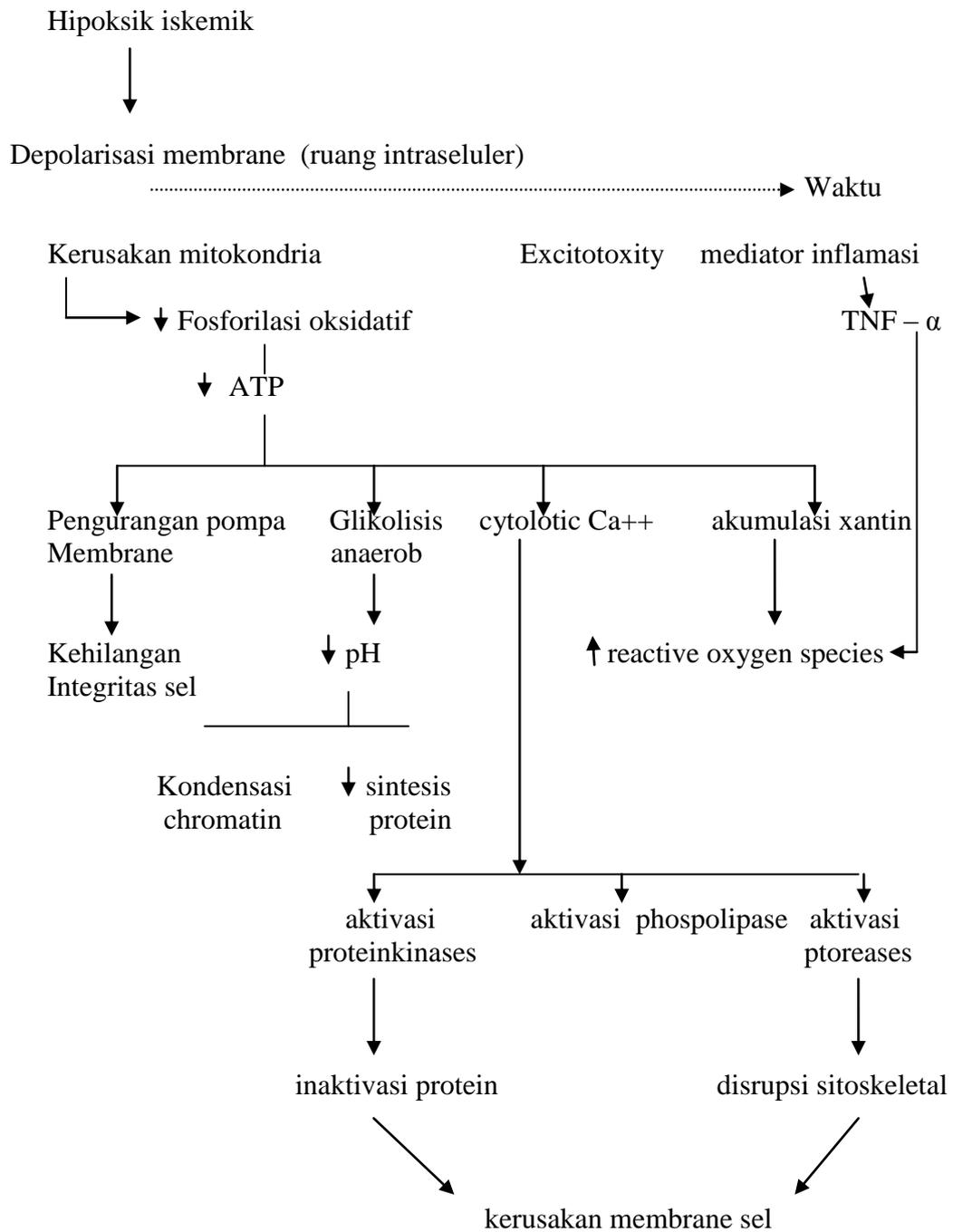
Pada *iskemia* terjadi gangguan peredaran darah yang menyebabkan pengeluaran laktat terhambat, sehingga *pH* lebih cepat menurun dibandingkan dengan *hipoksemia*.

#### 4. Pathway asfiksia berat berdampak ensefalopati hipoksik iskemik



Gambar 2.1  
Pathway asfiksia berdampak ensefalopati hipoksik iskemik

Sedangkan mekanisme biokimia hipoksik iskemik dapat dilihat dari gambar dibawah ini:



Gambar 2.2  
Mekanisme biokimia hipoksik iskemik

## 5. Hubungan antara *asfiksia* berat dengan *ensefalopati hipoksik iskemik*

*Asfiksia* adalah keadaan dimana *fetus* atau *neonatus* mengalami kekurangan oksigen (*hipoksia*) dan atau menurunnya perfusi (*iskemia*) ke berbagai macam organ (Martono dkk, 2006)

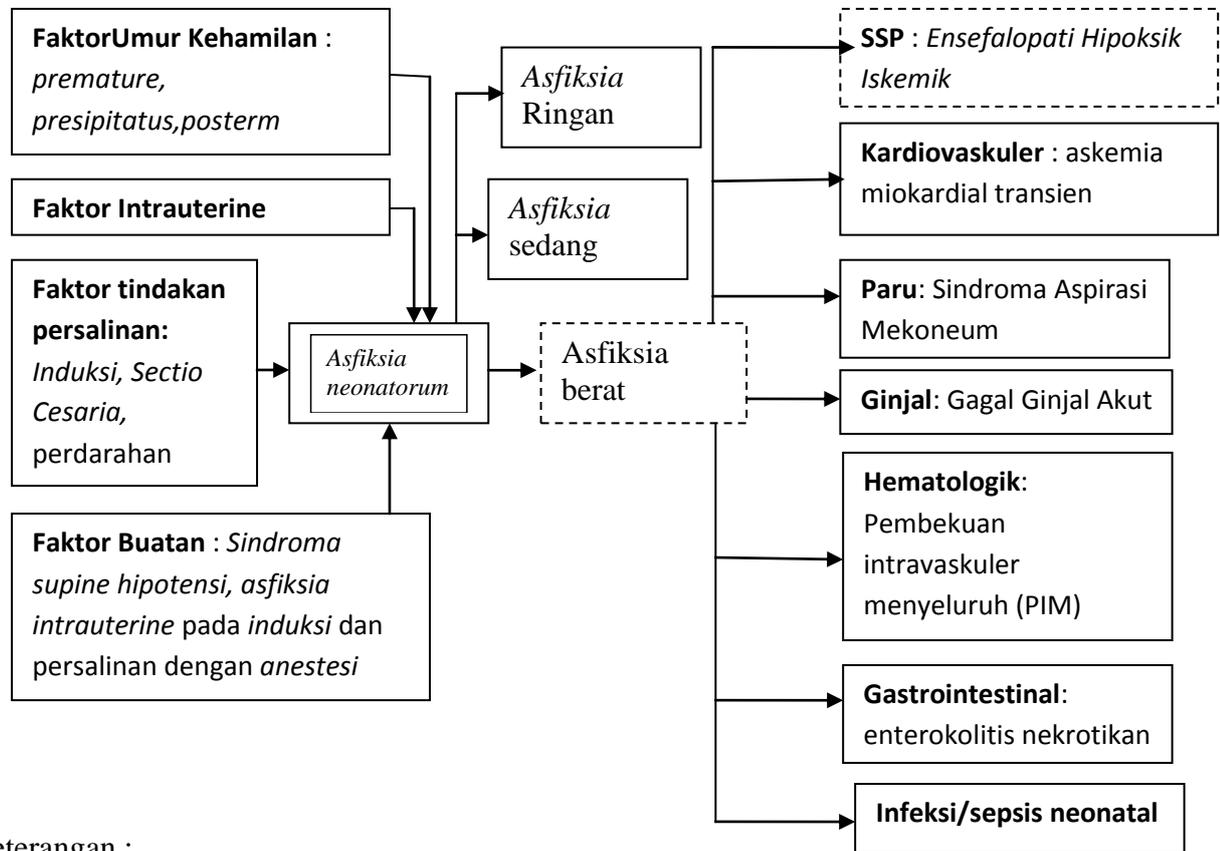
*Ensefalopati Hipoksik Iskemik (HIE) perinatal* adalah suatu sindroma yang ditandai dengan adanya kelainan klinis dan laboratorium yang timbul karena cedera pada otak yang akut yang disebabkan karena *asfiksia*. (Martono dkk, 2006)

Salah satu organ atau sistem yang bisa mengalami kerusakan akibat *asfiksia* berat adalah susunan saraf pusat adalah ensefalopati hipoksik iskemik. (Sedyo, 2010)

*Ensefalopati hipoksik iskemik* adalah gambaran terminologi yang digunakan untuk menggambarkan kelainan neuropatologis dan klinis yang diperkirakan terjadi pada bayi baru lahir akibat *asfiksia intrapartum* atau masa *neonatal*. (Vera dan Idham, 2010)

Juga diperkirakan *hipoperfusi* otak pasca *asfiksia*, mengalami konsumsi O<sub>2</sub> berkurang pada awal kehidupan neonatus dengan *asfiksia* berat, yang akan menyebabkan kerusakan sel otak (Vera dan Idham, 2010)

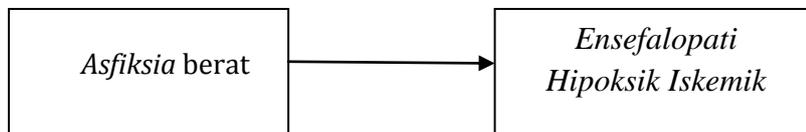
**B. Kerangka Teori Penelitian**



Keterangan :  
 \_\_\_\_\_ : tidak diteliti  
 - - - - - : yang diteliti

Gambar 2.3  
Kerangka teori

**C. Kerangka Konsep Penelitian**



Gambar 2.4  
Kerangka konsep

**D. Hipotesa**

Ada hubungan antara *asfiksia* berat dengan *ensefalopati hipoksik iskemik* di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen.