

Perbandingan Asfiksia Neonatorum Pada Kejadian Ketuban Pecah Dini Dan Tidak Ketuban Pecah Dini Serta Hasil Luaran Bayi Di Rsud Al-Ihsan Periode Januari 2016–31 Mei 2017

Siti Rahmawati Febriani¹, Herry Garna², Ferry Ahmad Firdaus Mansyur³

¹Prodi Sarjana Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Bandung,

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Universitas Islam Bandung,

³Departemen Obstetri & Ginekologi, Universitas Islam Bandung,

Abstrak

Asfiksia merupakan salah satu penyebab kematian neonatal di negara berkembang. Sekitar 20% bayi asfiksia mengalami kematian, 25% mengalami gangguan saraf, dan sebagian bayi mengalami gangguan tumbuh kembang, dan IQ. Faktor yang dapat menyebabkan asfiksia terdiri dari faktor ibu, faktor bayi, dan faktor persalinan. Salah satu dari faktor tersebut adalah ketuban pecah dini. Peneliti untuk mengetahui bagaimana hubungan asfiksia neonatorum dengan ketuban pecah dini dan hasil luaran dari asfiksia neonatorum. Penelitian ini dilakukan dengan metode analitik case control dan menggunakan teknik pengambilan sampel consecutive sampling. Populasi target penelitian adalah bayi asfiksia neonatorum yang lahir di RSUD Al-Ihsan Jawa Barat periode Januari 2016–31 Mei 2017 sebanyak 198 bayi. Penentuan besar sampel minimal dihitung berdasarkan rumus uji hipotesis dua proporsi sehingga didapatkan sampel minimal sebanyak 116 orang dengan 58 kasus bayi asfiksia dan 58 kasus bayi tidak asfiksia. Dari hasil uji statistik diperoleh simpulan bahwa asfiksia neonatorum tidak signifikan secara statistik dengan ketuban pecah dini ($p=0,213$) dan lama KPD ($0,280$). Simpulan dari penelitian ini tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara asfiksia neonatorum dengan ketuban pecah dini dan lama ketuban pecah dini.

Kata kunci: Asfiksia Neonatorum, Ketuban Pecah Dini, Lama Ketuban

Pecah Dini, dan Hasil Luaran Asfiksia

Difference of Neonatal Asphyxia in Premature Rupture of Membrane and Non Rupture of Membrane and Outcomes of Neonatal Asphyxia in Al – Ihsan District Hospital period January 1, 2016 – Mei 31, 2017

Abstract

Asphyxia is one of the causes of neonatal death in developing countries. Approximately 20% of asphyxia infants die, 25% have neurological disorders, and some infants develop growth disorders, and IQ. Factors that can cause asphyxia consist of maternal factors, infant factors, and labor factors. One of these factors is premature rupture of membranes. The purpose of this study was to determine how the association of neonatal asphyxia with premature rupture of membranes and outcomes of neonatal asphyxia. This study used a case control analytic method and using consecutive sampling technique. The

Korespondensi: Siti Rahmawati Febriani, Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung,
Jl. Hariang Baga No. 2, Bandung, Jawa Barat, *E-mail:* rhmafry@gmail.com

target population is neonatal asphyxia born in Al-Ihsan district hospital, West Java period January 2016-31 May 2017 as many as 198 babies. The determination of the minimum sample size was calculated based on the hypothesis test formula of two proportions so that there was a minimum sample of 116 people with 58 cases of asphyxia and 58 cases of non asphyxia. From the statistical test results obtained conclusion that neonatal asphyxia not statistically significant with premature rupture of membrane ($p = 0,213$) and prolonged rupture of membrane ($0,280$). In conclusion, there were no relationship between asphyxia neonatorum with premature rupture of membranes and prolonged rupture of membranes.

Keywords: Neonatal asphyxia, premature rupture of membrane,

prolonged rupture of membrane

Pendahuluan

Angka kematian balita terutama neonatal masih cukup tinggi dan menjadi masalah di berbagai negara di dunia. Menurut *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2015 terdapat 2,7 juta kematian, yaitu sebesar 45% kematian balita berlangsung pada periode neonatal (28 hari kehidupan).¹ Kematian neonatal yang utama di dunia disebabkan oleh asfiksia sebanyak 23% dengan insidensi 1–1,5% di negara berkembang.^{2,3}

Faktor risiko asfiksia dikategorikan menjadi faktor ibu, faktor bayi, dan faktor persalinan. Faktor ibu seperti pre-eklamsi, perdarahan, dan gangguan his.^{4,6} Faktor persalinan seperti partus lama, seksio sesaria, prolaps tali pusar, ketuban pecah dini, dan persalinan dengan oksitosin. Faktor bayi seperti kelahiran prematur, kelainan kongenital, dan BBLR.⁵ Kondisi bayi dengan asfiksia membutuhkan penanganan segera karena dapat terjadi kerusakan multiorgan bahkan kematian.⁶ Salah satu penyebab kecacatan neonatal adalah ketuban pecah dini (KPD). KPD terjadi sekitar 8–10% dari semua kehamilan.⁷

Pada penelitian Aslam⁵ didapatkan hasil terdapat hubungan antara ketuban pecah dini dan asfiksia neonatorum. Begitu juga pada penelitian yang dilakukan Wiradharma dkk,⁸ di RSUP Sanglah, Denpasar terdapat hubungan antara lama KPD dan kejadian asfiksia neonatorum.

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan asfiksia neonatorum dengan ketuban pecah dini dan berapa banyak bayi asfiksia yang bertahan hidup.

Landasan Teori

Asfiksia termasuk ke dalam tiga besar penyebab kematian dan kecacatan pada neonatal di dunia setelah sepsis dan prematur sebanyak 23% dari semua kematian.⁷ Menurut *World Health Organization* (WHO) asfiksia neonatorum ialah keadaan bayi yang tidak dapat bernapas secara spontan dan teratur setelah lahir.^{9,10} Hal tersebut menyebabkan pertukaran gas oksigen dan karbondioksida menjadi terganggu sehingga terjadi hipoksemia, hiperkapnia, dan metabolik asidosis.^{4,6}

Penyebab dari asfiksia dikategorikan menjadi antepartum, intrapartum, dan bayi atau posnatal.⁵ Risiko antepartum meliputi primiparitas, hipertensi kehamilan, dan perdarahan antepartum.⁵ Selain itu juga kehamilan ganda, kelainan kongenital, dan presentasi sungsang. Faktor risiko intrapartum meliputi ketuban pecah dini,

korioamnionitis, dan anestesi yang digunakan saat seksio sesarea.⁶ Faktor bayi meliputi prematuritas, BBLR, dan *intrauterine growth restriction*.⁵ Asfiksia yang terjadi pada periode posnatal juga disebabkan oleh gangguan jantung dan pembuluh darah, saraf, dan sekunder dari paru-paru.⁶ Kondisi asfiksia dapat dinilai melalui nilai APGAR bayi saat dilahirkan.¹² Bayi dikatakan asfiksia apabila APGAR bayi kurang dari 7 dinilai dari denyut jantung, upaya bernapas, tonus otot, refleks iritabilitas, dan warna. Sekitar 20% bayi asfiksia pada kehamilan penuh mengalami kematian, sedangkan sekitar 25% bayi mengalami gangguan saraf, gangguan tumbuh kembang, IQ, dan lain-lain.

Ketuban pecah dini merupakan salah satu faktor intrapartum yang dapat menyebabkan asfiksia. Ketuban pecah dini ialah kondisi selaput korion amnion yang pecah pada pembukaan kurang dari 3–4 cm pada kehamilan maupun persalinan.¹² Ketuban pecah dini terjadi sekitar 3–9% dari seluruh kehamilan pada masa aterm ataupun sekitar 30% terjadi pada kehamilan preterm.^{12,13} Penyebab utama ketuban pecah dini adalah infeksi ascendens vagina. Infeksi memicu pengeluaran sitokin dan prostaglandin (E2 dan F2) melalui kaskade, dan peningkatan MMP yang memicu peningkatan kolagenolisis. Hal tersebut menyebabkan kekuatan regang amnion menurun sehingga mudah terjadi ruptur.¹⁴ Selain itu multiparitas, perdarahan antepartum, korioamnionitis, dan kehamilan ganda dapat menjadi faktor risiko ketuban pecah dini.¹⁴

Periode antara ketuban yang pecah dan permulaan persalinan disebut periode laten atau disebut juga *Lag Period*.¹² Lama periode laten yang lebih dari 24 jam berhubungan dengan peningkatan risiko terjadi infeksi ascendens yang berbahaya bagi ibu maupun bayi.^{12,15} Komplikasi yang dapat terjadi pada neonatus meliputi RDS, deformitas skeletal, dan asfiksia. Sedangkan pada ibu dapat terjadi korioamnionitis, endometritis, dan oligohidramnion.¹⁵

Hasil Penelitian dan Pembahasan

Pada penelitian ini untuk mengetahui hubungan antara kejadian ketuban pecah dini dan asfiksia neonatorum serta luaran bayi asfiksia neonatorum di bagian Ruang Rawat Inap Perinatologi RSUD Al-Ihsan Jawa Barat periode 1 Januari 2016–31 Mei 2017. Sampel pada penelitian ini dihitung menggunakan rumus uji hipotesis dua proporsi sehingga didapatkan sampel minimal sebanyak 116 orang.

Tabel 1. Karakteristik Parturien Berdasarkan Usia Ibu, Paritas, Cara Persalinan, dan Ketuban Pecah Dini

Variabel	Asfiksia (+)		Asfiksia (-)	
	(n=58)	%	(n=58)	%
Usia Ibu (tahun)				
<20	1	0,9	1	0,9
20–35	45	38,8	41	35,3
> 35	12	10,3	16	13,8
Paritas				
Primipara	21	36,2	16	27,6
Multipara	35	60,3	39	67,2

Grandemultipara	2	3,4	3	5,2
Cara Persalinan				
Pervaginam	28	48,3	22	37,9
Seksio sesarea	30	51,7	36	62,1
Ketuban Pecah Dini				
Ya	19	32,8	13	22,4
- ≥6 jam	11	57,9	5	38,5
- < 6 jam	8	42,1	8	61,5
Tidak	39	67,2	45	77,6

Tabel 1 berdasarkan usia pada kasus asfiksia dan tidak asfiksia mayoritas parturien berusia 20–35 tahun dengan hasil yang tidak terlalu berbeda. Pada kasus asfiksia terdapat 45 kasus (38,8%) dan pada bayi yang tidak mengalami asfiksia (kontrol) sebanyak 41 kasus (35,3%).

Berdasarkan paritas mayoritas parturien pada kasus asfiksia adalah multipara sebanyak 35 kasus (60,3%) dan bayi yang tidak mengalami asfiksia (kontrol) sebanyak 39 kasus (67,2%).

Berdasarkan cara persalinan mayoritas parturien pada kasus asfiksia melahirkan secara seksio sesarea sebanyak 30 kasus (51,7%) dan pada bayi yang tidak mengalami asfiksia (kontrol) sebanyak 36 kasus (62,1%).

Berdasarkan frekuensi parturien yang mengalami ketuban pecah dini mayoritas parturien tidak mengalami ketuban pecah dini, yaitu sebanyak 84 kasus dengan mayoritas bayi yang dilahirkan tidak mengalami asfiksia, yaitu sebesar 45 kasus (77,6%). Sedangkan untuk parturien yang mengalami ketuban pecah dini, yaitu sebesar 32 kasus, dengan mayoritas bayi yang dilahirkan mengalami asfiksia sebanyak 19 kasus (32,8%).

Berdasarkan lama ketuban pecah dini dari 32 parturien ketuban pecah dini didapatkan hasil bahwa terdapat kesamaan antara lama ketuban pecah dini lebih dari 6 jam dengan lama ketuban pecah dini kurang dari 6 jam sebanyak masing masing 15 kasus. Pada lama ketuban pecah dini lebih dari 6 jam mayoritas bayi mengalami asfiksia, yaitu sebesar 11 kasus (57,9%), sedangkan pada lama ketuban pecah dini kurang dari 6 jam hasil yang didapatkan sama antara asfiksia dan tidak asfiksia sebesar 8 kasus (42,1%).

Tabel 2. Karakteristik Bayi Asfiksia Berdasarkan Lama Rawat, Luaran Bayi, dan Kondisi yang menyertai

	Asfiksia (+) (n=58)	%	Asfiksia (-) (n=58)	%
Lama Rawat Inap (hari)				
<7	43	74,1	52	89,7
≥7	15	25,9	6	10,3
Luaran Bayi				
Hidup	58	100,0	58	100,0
Mati	0	0,0	0	0,0

Kondisi yang menyertai

Tidak ada	9	15,5	16	27,6
Ada	49	84,5	42	72,4
- Infeksi	16	17,6	8	8,8
- BBLR	7	7,7	3	3,3
- Hiperbilirubinemia	28	30,7	35	38,4
- RDS	6	6,6	1	1,1
- Mekonium	5	5,5	2	2,2
- Gangguan elektrolit	2	2,2	0	0,0
- Gangguan anatomi	2	2,2	0	0,0
- Hipoglikemia	2	2,2	0	0,0

Tabel 2 berdasarkan lama rawat inap bayi, mayoritas bayi pada kasus asfiksia dirawat kurang dari 7 hari sebanyak 43 kasus (74,1%). Pada bayi tidak asfiksia (kontrol) lama perawatan bayi juga kurang dari 7 hari, namun dengan jumlah kasus lebih banyak, yaitu sebesar 52 kasus (89,7%).

Berdasarkan luaran bayi didapatkan hasil bahwa semua bayi yang lahir dengan kondisi asfiksia hidup sampai saat bayi tersebut dipulangkan, yaitu sebesar 58 kasus (100%). Hal tersebut juga dialami oleh bayi yang tidak mengalami asfiksia sebesar 58 kasus (100%).

Berdasarkan kondisi yang menyertai didapatkan bahwa mayoritas bayi mengalami penyakit lain. Pada bayi asfiksia mengalami kondisi yang menyertai sebesar 49 kasus (84,5%), sedangkan bayi yang tidak mengalami asfiksia sebesar 42 kasus (72,4%). Kondisi yang menyertai bayi mayoritas adalah hiperbilirubinemia, yaitu pada bayi asfiksia sebesar 28 kasus (30,7%), dan bayi tidak asfiksia sebesar 35 kasus (38,4%). Kondisi tersebut lebih dominan terjadi pada bayi tidak asfiksia (kontrol). Kemudian kondisi yang kedua adalah infeksi yang mayoritas terjadi pada asfiksia sebesar 16 kasus (17,6%). Selanjutnya BBLR yang mayoritas terjadi pada bayi asfiksia sebesar 7 kasus (7,7%). Kemudian RDS, dan mekonium. Selain itu terdapat pula kondisi yang hanya ditemukan pada bayi asfiksia seperti gangguan elektrolit, gangguan anatomi, dan hipoglikemia. Masing masing sebanyak 2 kasus (2,2%).

Tabel 3. Hubungan Asfiksia Neonatorum dengan Ketuban Pecah Dini

Variabel	Asfiksia		Tidak Asfiksia		Total		χ^2	P	OR
	n	%	N	%	n	%			
KPD									1,68 (IC 95%)
KPD (+)	19	16,4	13	10,3	32	26,7	1,554	0,213	(0,739–3,850)
KPD (-)	39	33,6	45	39,7	84	73,3			
Total	58	50,0	58	50,0	116	100,0			
		0							
Lama KPD									2,2 (IC 95%)
>6 jam	11	68,8	5	31,3	16	100,0	1,166	0,280	(0,520–9,259)
<6 jam	8	50,0	8	50,0	16	100,0			
Total	19	59,0	12	40,6	32	100,0			
		4							

Tabel 3 menunjukkan pada kasus asfiksia dan tidak asfiksia (kontrol) mayoritas parturien tidak mengalami ketuban pecah dini (Non KPD) sebanyak 39 (33,6%) dan 84 (73,3%). Sedangkan pada KPD mayoritas bayi mengalami asfiksia sebanyak 19 kasus (16,4%).

Hasil uji statistik menggunakan *chi square* test pada derajat kepercayaan 95% menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara kejadian asfiksia neonatorum dengan ketuban pecah dini (KPD) dilihat dari APGAR menit pertama pada bayi yang didiagnosis asfiksia neonatorum di RSUD Al-Ihsan Jawa Barat pada periode Januari–31 Mei 2017 dengan nilai $p=0,213$ yaitu lebih besar dari nilai $p=0,05$. Namun dari tabel bisa dilihat terdapat kecenderungan asfiksia pada kejadian ketuban pecah dini.

Berdasarkan hasil pengujian diperoleh nilai *odds ratio* (OR) sebesar 1,68, nilai tersebut lebih besar dari 1. Hal tersebut menunjukkan bahwa bayi yang lahir dari parturien ketuban pecah dini mempunyai risiko 1,68 kali lipat terhadap kejadian asfiksia dibandingkan dengan bayi yang lahir dari parturien tidak ketuban pecah dini.

Berdasarkan hubungan lama ketuban pecah dini dengan asfiksia pada tabel 3 menunjukkan bahwa parturien dengan lama ketuban pecah dini lebih dari 6 jam dan kurang dari 6 jam memiliki jumlah kasus yang sama besar, yaitu 16 kasus, dengan mayoritas bayi yang lahir pada lama ketuban pecah dini lebih dari 6 jam mengalami asfiksia sebanyak 11 kasus (68,8%). Sedangkan untuk kondisi tidak asfiksia (kontrol) mayoritas mengalami lama ketuban pecah dini kurang dari 6 jam.

Hasil uji statistik menggunakan *chi square* test pada derajat kepercayaan 95% menunjukkan bahwa secara statistik tidak terdapat hubungan bermakna antara kejadian asfiksia neonatorum dengan lama ketuban pecah dini dilihat dari APGAR menit pertama pada bayi yang didiagnosis asfiksia neonatorum di RSUD Al-Ihsan Jawa Barat pada periode Januari–31 Mei 2017 dengan nilai $p=0,280$ yaitu lebih besar dari nilai $p=0,05$. Namun dari tabel terdapat kecenderungan terjadi asfiksia semakin lama ketuban pecah dini.

Berdasarkan hasil pengujian diperoleh nilai *odds ratio* (OR) sebesar 2,2 nilai tersebut lebih besar dari 1. Hal tersebut menunjukkan bahwa parturien dengan lama ketuban pecah dini lebih dari 6 jam memiliki risiko 2,2 kali lipat terhadap kejadian asfiksia dibandingkan dengan bayi yang lahir dari parturien dengan lama ketuban pecah dini kurang dari 6 jam.

Pada penelitian ini diperoleh hasil mayoritas parturien pada asfiksia berusia 20–35 tahun sebanyak 45 kasus (38,8%). Jumlah tersebut hampir sama dengan kondisi tidak asfiksia (kontrol), yaitu 41 kasus (35,3%). Usia yang memiliki risiko tinggi terhadap komplikasi kehamilan maupun persalinan, yaitu usia kurang dari 20 tahun dan lebih dari 35 tahun.¹⁵ Pada usia kurang dari 20 tahun alat reproduksi belum matang dan keadaan mental belum siap untuk hamil sehingga meningkatkan risiko untuk terjadi komplikasi. Sedangkan pada usia lebih dari 35 tahun, alat produksi perempuan sudah mengalami penurunan fungsi dan persalinan pada usia ini mempunyai risiko dua kali lipat dibandingkan dengan kelompok usia reproduktif sehat. Usia reproduktif yang aman untuk seorang perempuan hamil dan bersalin, yaitu pada usia 20–35 tahun karena pada usia ini fungsi alat reproduksi sudah matur.¹⁵ Namun, pada penelitian ini didapatkan hasil yang tidak sesuai karena terdapat banyak faktor yang dapat menyebabkan kondisi asfiksia pada bayi baru lahir seperti faktor ibu dengan ketuban pecah dini, faktor persalinan dan faktor bayi.

Paritas ialah jumlah kelahiran yang hidup. Berdasarkan jumlah anak yang dilahirkan paritas diklasifikasikan menjadi primipara, yaitu melahirkan seorang anak,

multipara, yaitu melahirkan 2–4 anak, dan grandemultipara, yaitu melahirkan lebih dari sama dengan 5 anak. Berdasarkan tabel 1 mayoritas bayi asfiksia lahir dari perempuan multipara sebanyak 35 kasus (60,3%), Sedangkan, pada kondisi tidak asfiksia (kontrol) sebanyak 39 kasus (67,2%). Primipara dan grandemultipara merupakan persalinan yang berisiko. Pada primipara otot dan serviks masih dalam keadaan kaku sehingga dapat memperpanjang waktu persalinan, sedangkan pada persalinan lebih dari empat (grandemultipara) terdapat penurunan elastisitas jaringan, dan sering mengalami penyulit dalam kehamilan dan persalinan.^{2,3} Namun, multiparitas dapat menjadi salah satu faktor risiko untuk kejadian ketuban pecah dini. Kejadian asfiksia yang lebih dominan terjadi pada multipara pada penelitian ini dapat juga dipengaruhi oleh faktor lain dari faktor ibu, persalinan, maupun bayi.

Berdasarkan cara persalinan, didapatkan hasil mayoritas bayi asfiksia lahir dengan cara seksio sesarea sebanyak 30 kasus (51,7%), sedangkan pada kondisi tidak asfiksia (kontrol) sebanyak 36 kasus (62,1%). Seksio sesarea dapat menjadi salah satu faktor yang dapat menyebabkan asfiksia neonatorum. Hal tersebut disebabkan, pada seksio sesarea tidak terdapat penekanan (kompresi) pada bayi, sehingga air ketuban yang ada pada saluran pernapasan bayi lebih banyak daripada udara dibandingkan dengan cara persalinan pervaginam. Akumulasi cairan di dalam paru-paru tersebut dapat mengganggu pertukaran oksigen sehingga menyebabkan hipoksia. Selain itu, dapat pula disebabkan oleh anastesi yang digunakan dalam persalinan menyebabkan vasokonstriksi dari pembuluh darah.

Berdasarkan frekuensi kejadian ketuban pecah dini mayoritas parturien tidak mengalami ketuban pecah dini pada kelompok asfiksia sebesar 39 kasus (67,2%) dan 45 kasus (77,6%) pada kelompok tidak asfiksia. Sedangkan parturien yang mengalami ketuban pecah dini sebanyak 32 kasus (26,7%). Ketuban pecah dini merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan asfiksia.²⁷ Periode antara ketuban yang pecah dan permulaan persalinan disebut periode laten. Semakin lama periode laten dapat meningkatkan risiko untuk terjadi infeksi asendens yang berisiko mengakibatkan infeksi neonatorum, dan asfiksia.^{15,29} Pada parturien penelitian ini yang mengalami ketuban pecah dini sebanyak 32 kasus diperoleh data bahwa mayoritas bayi mengalami lama ketuban pecah dini lebih dari 6 jam sebanyak 11 kasus (68,8%). Waktu tersebut lebih berisiko dalam meningkatkan kejadian asfiksia dibandingkan lama ketuban pecah dini kurang dari 6 jam.

Tabel 2 menunjukkan mengenai karakteristik bayi dalam penelitian ini. Berdasarkan lama perawatan pada bayi diperoleh hasil bahwa mayoritas bayi dirawat kurang dari 7 hari sebanyak 43 kasus (74,1%) pada asfiksia, dan pada tidak asfiksia sebanyak 52 kasus (89,7%). Pada lama rawat lebih dari 7 hari jumlah kasus bayi asfiksia lebih banyak dibandingkan dengan kontrol sebanyak 15 kasus (25,9%). Pada penelitian ini hal tersebut mungkin disebabkan oleh faktor tenaga medis yang kompeten sehingga keadaan bayi dapat tertangani dengan baik, dan kepulangan pasien tersebut. Pasien secara *lege artis* akan pulang apabila telah mendapat persetujuan dari dokter. Namun, pasien juga dapat pulang atas permintaan sendiri/keluarga (pulang paksa) sehingga dapat memperpendek lama hari rawat.

Tabel 2 mengenai luaran bayi, diperoleh data bahwa semua bayi baik yang mengalami asfiksia dan tidak mengalami asfiksia pulang dalam kondisi hidup sebanyak total 116 kasus (100%). Hal ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Siti Masitoh, dkk di RSUD Kabupaten Tangerang pada tahun 2011 dengan judul "Asfiksia Faktor Dominan Penyebab Kematian Neonatal" bahwa bayi dengan asfiksia memiliki kontribusi untuk terjadi kematian neonatal sebanyak 13,6 kali

dibandingkan dengan neonatus yang tidak asfiksia. Hal tersebut terjadi karena pertolongan yang tidak cepat dan tepat, prosedur tetap yang belum dijalankan sesuai standar, dan keterlambatan penanganan pada bayi asfiksia sehingga bayi meninggal. Dengan penanganan yang baik dan tepat tentu saja dapat mengurangi risiko asfiksia menjadi kematian neonatal. Hal tersebut mungkin menjadi faktor yang membuat pada penelitian ini tidak ditemukan kematian neonatal.

Berdasarkan keadaan yang ada pada bayi diperoleh hasil bahwa mayoritas bayi mengalami hiperbilirubinemia pada asfiksia sebanyak 28 kasus (30,7%) dan pada tidak asfiksia sebanyak 35 kasus (38,4%). Merupakan kondisi yang sering terjadi pada sekitar 60% neonatal aterm dan 80% pada preterm infant. Faktor yang mempengaruhi kejadian hiperbilirubinemia adalah faktor ras, genetik, nutrisi, faktor maternal dan neonatal. Pada hasil penelitian yang dilakukan oleh Zahra di RSUD Al Ihsan Bandung pada tahun 2014 dengan judul “Hubungan antara APGAR Score dengan Ikterus Neonatorum Fisiologis di RSUD Al-Ihsan Kabupaten Bandung Tahun 2014” menunjukkan bahwa semakin rendah nilai APGAR pada menit pertama, semakin tinggi angka kejadian ikterus neonatorum fisiologis. Penelitian lain yang dikemukakan oleh Astuti di RSUD Kota Mataram pada tahun 2012 dengan judul “Analisis Faktor Penyebab Kejadian Hiperbilirubin di RSUD Kota Mataram” didapatkan bahwa terdapat hubungan antara status asfiksia dengan kejadian hiperbilirubin pada bayi.

Kedua terbanyak adalah infeksi, yaitu pada asfiksia sebanyak 16 kasus (17,6%), dan pada tidak asfiksia sebanyak 8 kasus (8,8%). Infeksi ini sering didapat secara utero transplasental, melalui jalan lahir yang terinfeksi, atau disebabkan oleh infeksi asendens jika persalinan terlalu lama setelah pasien mengalami pecah ketuban. Pada penelitian yang dilakukan oleh Hexia di Cina pada tahun 2015 dengan judul “The Clinical Management and Outcome of term Premature Rupture of Membrane” didapatkan hasil bahwa pada ketuban pecah dini dapat menyebabkan infeksi 10 kali lebih besar daripada tidak ketuban pecah dini.

Ketiga terbanyak adalah berat badan lahir rendah, yaitu pada asfiksia sebanyak 7 kasus (7,7%) dan pada tidak asfiksia sebanyak 3 kasus (3,3%). Kondisi lainnya meliputi RDS sebanyak 6 kasus (6,6%). Menurut Nugroho (2010) menyatakan bahwa komplikasi paling sering pada KPD, yaitu sindrom distress pernapasan. Sindrom ini terjadi pada 10–40% bayi baru lahir. Selain itu dapat pula disebabkan oleh aspirasi mekonium.

Kondisi lainnya seperti aspirasi mekonium sebanyak 5 kasus (5,5%). Sindrom distress pernapasan biasa terjadi pada bayi preterm, namun dapat pula terjadi pada bayi aterm. Hal tersebut bisa disebabkan oleh aspirasi mekonium. (cunningham) Selain itu, ditemukan juga kondisi gangguan elektrolit, gangguan anatomi seperti dislokasi bahu dan *club feet*, serta hipoglikemia. Masing-masing sebanyak 2 kasus (2,2%).

Pada tabel 3 menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara kejadian asfiksia neonatorum dengan ketuban pecah dini (KPD) dilihat dari APGAR menit pertama dengan nilai $p=0,142$ dengan risiko sebesar 1,686 ($OR>1$). Hal tersebut menunjukkan bahwa bayi yang lahir dari parturien ketuban pecah dini mempunyai risiko 1,68 kali lipat terhadap kejadian asfiksia dibandingkan dengan bayi yang lahir dari parturien tidak ketuban pecah dini.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Martono Tri Utomo di RS Dr Soetomo pada tahun 2009 dengan judul “*Risk Factors for Birth Asphyxia*” dengan metode yang sama, yaitu *case control study* dengan jumlah sampel lebih banyak diperoleh bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara ketuban pecah dini dengan asfiksia, dan ketuban pecah dini bukan faktor risiko yang signifikan terhadap asfiksia,

melainkan perdarahan antepartum yang berisiko 2,6 kali dan preeklampsia 2,3 kali menyebabkan asfiksia.

Sedangkan pada penelitian yang dilakukan Lia dengan judul “Hubungan Ketuban Pecah dini dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD PKU Muhammadiyah Bantul Yogyakarta” pada periode 2010–2012 dengan jumlah sampel yang lebih sedikit dengan metode yang sama diperoleh hasil bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kejadian ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia dengan risiko sebesar 4,295 kali lipat. Risiko tersebut lebih besar daripada yang peneliti dapatkan. Pada penelitian ini meskipun tidak ditemukan hubungan yang bermakna, namun bisa dilihat bahwa ada kecenderungan terjadi asfiksia yang disebabkan oleh ketuban pecah dini dengan risiko 1,686 kali. Pada ketuban pecah dini terjadi pengurangan cairan amnion (oligohidramnion). Hal tersebut dapat menyebabkan terhimpitnya plasenta sehingga perfusi darah ke bayi selama proses persalinan menjadi terganggu. Asfiksia dapat terjadi karena hipoksia pada janin yang berhubungan dengan faktor ibu, persalinan, atau saat bayi lahir. Pada ketuban pecah dini terjadi oligohidroamnion yang dapat menyebabkan penekanan pada tali pusat sehingga menghambat perfusi darah yang menyebabkan hipoksia sehingga dapat menyebabkan asfiksia pada bayi.

Berdasarkan hubungan lama ketuban pecah dini dengan asfiksia pada tabel 3 didapatkan bahwa secara statistik tidak terdapat hubungan bermakna antara kejadian asfiksia neonatorum dengan lama ketuban pecah dini dilihat dari APGAR menit pertama pada bayi yang didiagnosis asfiksia neonatorum di RSUD Al-Ihsan Jawa Barat pada periode Januari–31 Mei 2017 dengan nilai $p=0,280$ ($p>0,05$). Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Nurtanti di tahun 2010 di RSIA ‘Aisyiyah Muntilan Magelang tahun 2010 yang menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan lama ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia pada bayi baru lahir di RSIA ‘Aisyiyah Muntilan tahun 2010.

Namun dari tabel terdapat kecenderungan terjadi asfiksia semakin lama ketuban pecah dini (periode laten). Besar risiko lama ketuban pecah dini lebih dari 6 jam terhadap asfiksia sebesar 2,2 kali ($OR>1$) daripada lama ketuban pecah dini kurang dari 6 jam. Ketuban pecah dini yang terjadi lebih dari 12 jam, namun belum memasuki waktu persalinan merupakan kondisi KPD yang memanjang 15,28 Periode laten yang lebih dari 24 jam berhubungan dengan peningkatan risiko terjadi infeksi asendens yang berbahaya bagi ibu maupun bayi. 15, 28

Kesimpulan

Berdasarkan pembahasan dalam penelitian ini, peneliti menyimpulkan beberapa hasil penelitian sebagai berikut Karakteristik penderita hipertensi di Rumah Sakit Umum Daerah Al-Ihsan Jawa Barat Tahun 2015:

1. Mayoritas bayi dengan asfiksia terjadi pada tidak ketuban pecah dini sebesar 39 kasus (33,6%) dibandingkan dengan ketuban pecah dini sebesar 19 kasus (16,4%).
2. Tidak terdapat hubungan yang bermakna pada ketuban pecah dini dan asfiksia neonatorum dengan nilai $p=0,213$ ($p>0,05$)
3. Bayi dengan asfiksia neonatorum total sebanyak 58 kasus pada penelitian ini hidup (100%), dengan 49 kasus (84,5%) memiliki kondisi yang menyertai seperti hiperbilirubinemia sebanyak 28 kasus (30,7%), infeksi sebanyak 16 kasus (17,6%), BBLR sebanyak 7 kasus (7,7%), RDS sebanyak 6 kasus (6,6%), mekonium sebanyak 5 kasus (5,5%), gangguan elektrolit, gangguan anatomi, dan hipoglikemia masing-masing sebanyak 2 kasus (2,2%)

Saran

1. Bagi Rumah Sakit Umum Daerah Al-Ihsan Kabupaten Bandung-Jawa Barat
2. Hendaknya dokter, bidan, dan perawat menuliskan dokumentasi secara lengkap sehingga rekam medis dapat digunakan sebagaimana mestinya.
3. Untuk peneliti
4. Melakukan penelitian pada dengan variabel yang berbeda, meliputi faktor ibu, faktor persalinan, dan faktor bayi agar dapat menjadi bahan edukasi bagi ibu hamil untuk menurunkan risiko asfiksia.
5. Penelitian lebih lanjut mengenai dampak jangka pendek dan dampak jangka panjang seperti gangguan pertumbuhan, perkembangan dan IQ dari bayi yang mengalami asfiksia menggunakan metode yang berbeda.

Daftar Pustaka

1. WHO. Neonatal mortality. 2015 [Homepage on the internet]. [diunduh 8 Februari 2017]. Tersedia dari:
2. http://www.who.int/gho/child_health/mortality/neonatal_text/en
3. Mason WH. Measles. Dalam: Kliegman RM, Geme JW, Schor NF, Stanton BF, Behrman RE, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-20. Philadelphia: Elsevier; 2011. Hlm 2
4. Utomo MT. Risk factors for birth asphyxia. Department of Child Health Unair [Internet]. 2011 [diunduh 9 Februari 2017]. Tersedia dari:
5. http://journal.unair.ac.id/filerPDF/03%2011023%20MartonoE2%20_form at%20FMI_.pdf
6. Sarwono. Ilmu Kebidanan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka; 2006.
7. Aslam HM, Saleem S, Afzal R, Iqbal U, Saleem SM, Shaikh MW, dkk. "Risk factors of birth asphyxia." Ital J Pediatr [Internet]. 2014;40:94. [diunduh 9 Februari 2017] Tersedia dari:
8. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25526846%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4300075/pdf/13052_2014_Article_94.pdf
9. Manoe VM, Amir I. Gangguan fungsi multi organ pada bayi asfiksia berat. Sari Pediatri. [Internet] 2003;5(2):72-8. [diunduh 9 Februari 2017] Tersedia dari:
10. <https://saripediatri.org/index.php/sari-pediatri/article/view/931/863>
11. Tran SH, Cheng YW, Kaimal AJ, Caughey AB. Length of rupture membranes in the setting of premature rupture of membranes at term and infectious maternal morbidity. American Journal of Obstetrics & Gynecology , Volume 198 , Issue 6 , 700.e1 - 700.e5. [diunduh 10 Februari 2017]. Tersedia dari:
12. <https://www.clinicalkey.com/#!/content/journal/1-s2.0-S0002937808002950>
13. Wiradharma, Kardana, Artana D. Risiko asfiksia pada ketuban pecah dini di RSUP Sanglah. Sari Pediatr. 2013;14(5):316-9.
14. WHO. Newborn death and illness [Internet]. 2011 [diunduh 8 Februari 2017] Tersedia dari:
15. http://www.who.int/pmnch/media/press_materials/fs/fs_newborndeadth_illness/en/
16. WHO. Guidelines on basic newborn resuscitation. 2012 [diunduh 9 Februari 2017]. Tersedia dari:
17. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/75157/1/9789241503693_eng.pdf

f

18. The Johns Hopkins University School of Medicine Department of Gynecology. The Johns Hopkins Manual of Gynecology and Obstetrics (Lippincott Manual Series (Formerly known as the Spiral Manual Series)). Fourth Edi. North. 2011. PhD KJHM.
19. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY.. *Obstetri Williams*. Edisi ke-3. Jakarta: Buku Kedokteran EGC; 2009.
20. Caughey AB, Robinson JN, Norwitz ER. Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes. *Reviews in Obstetrics and Gynecology*. 2008;1(1):11-22. [diunduh 16 Februari 2017]. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2492588/>
21. Mohr T. Premature rupture of the membranes. *akademos Wissenschaftsverlag [Internet]* 2009;5(1):28–36. [diunduh 19 Februari 2017]. Tersedia dari: <http://gyn.akademos.de/pdfdown/akademos-cme-157-ac7cb2ed.pdf>
22. DeCherney AH, Nathan L, Goodwin TM, Laufer N. *Current Diagnosis and Treatment*. McGraw Hill International Ed10. United States. 2007;10:279-81