

Pengaruh Terapi Hipotermi terhadap Kejadian Kejang pada Bayi Asfiksia di Ruang Alamanda RSUD Bangil

Erik Kusuma

Universitas Jember Kampus Pasuruan
Email: erikkusuma.akper@unej.ac.id

Abstrak : Asfiksia perinatal menjadi salah satu penyebab kematian pada bayi baru lahir. Dampak asfiksia perinatal diantaranya adalah kerusakan susunan saraf pusat yang mengakibatkan terjadinya ensefalopati hipoksia iskemia, yang ditandai dengan timbulnya kejang tonik klonik. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh terapi hipotermi terhadap kejadian kejang pada bayi asfiksia di Ruang Alamanda Rumah Sakit Umum Daerah Bangil. Penelitian ini menggunakan desain pra eksperimen bentuk *static group comparison*. Sampel dalam penelitian ini adalah bayi asfiksia yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Teknik sampling yang digunakan adalah *consecutive sampling*. Data yang diperoleh dianalisa dengan Uji Fisher. Bayi asfiksia yang diberikan terapi hipotermi hampir seluruhnya (91%) tidak mengalami kejang, sedangkan pada bayi asfiksia yang tidak diberikan terapi hipotermi, sebanyak 55% mengalami kejang. Dari hasil uji *Fisher* dengan tingkat kemaknaan 95% ($\alpha=0.05$) didapatkan nilai $p=0,032$ ($<\alpha 0.05$), maka dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh terapi hipotermi terhadap kejadian kejang pada bayi asfiksia di Ruang Alamanda RSUD Bangil. Terapi hipotermi mencegah terjadinya kejang pada bayi asfiksia dengan mengurangi kecepatan metabolik serebral, menghambat aktivitas glutamat dan dopamine dan meningkatkan ambang batas kejang listrik pada otak.

Kata Kunci: *bayi asfiksia, kejang, terapi hipotermi*

Copyright © 2019 Jurnal Citra Keperawatan
Politeknik Kesehatan Banjarmasin
All rights reserved

Corresponding Author :

Erik Kusuma,
Universitas Jember
Pasuruan
Email : erikkusuma.akper@unej.ac.id

Abstract : Perinatal asphyxia was one of the cause of death in newborns. The impact of perinatal asphyxia was the damage to the central nervous system which results in hypoxic ischemic encephalopathy, which is characterized by the emergence of clonic tonic seizures. The study aim was to determine the effect of hypothermic therapy on the incidence of seizures in asphyxia infants in the Alamanda Room of Bangil Regional General Hospital. This study uses pre-experimental design in the form of static group comparison. The sample in this study was asphyxia infants who met the inclusion and exclusion criteria. The sampling technique used was consecutive sampling. The data obtained were analyzed by Fisher Test. Asphyxia infants who were given hypothermia therapy almost entirely (91%) did not experience seizures, while who were not given hypothermia therapy, as many as 55% experienced seizures. From the Fisher test results with a significance level of 95% ($\alpha = 0.05$) p value = 0.032 ($<\alpha 0.05$), it can be concluded that there is an influence of hypothermia therapy on the incidence of seizures in asphyxia infants in Alamanda Room Bangil Regional General Hospital. Hypothermic therapy prevents seizures in asphyxia infants by reducing cerebral metabolic rate, inhibiting glutamate and dopamine activity and increasing the threshold for electrical spasms in the brain.

Keywords: hypothermia therapy, infant asphyxia, seizures

PENDAHULUAN

Asfiksia perinatal masih merupakan masalah baik di negara berkembang maupun di negara maju dan menyebabkan kematian sebesar 20% dari bayi baru lahir (Vera dan Amir, 2013). Kejadian asfiksia yang berlangsung lama dapat menimbulkan gangguan fungsi multi organ diantaranya gangguan pada otak berupa perdarahan otak, kerusakan otak, dan keterlambatan tumbuh kembang. Asfiksia juga dapat menimbulkan cacat seumur hidup seperti buta, tuli, cacat otak dan kematian. Dampak asfiksia pada sistem susunan saraf yaitu terjadinya ensefalopati hipoksia iskemia. Gejala klinis biasanya terjadi 12 jam setelah asfiksia berat meliputi stupor, sampai koma, pernafasan periodik, oliguria, hipototonus, tidak ada refleks kompleks seperti moro dan hisap. Kejang tonik klonik atau multifokal terjadi antara 12-24 jam kemudian. Bila berlanjut dapat menyebabkan koma, apnoe lama dan mati batang otak pada 24-72 jam kemudian (Vera dan Amir, 2013).

Asfiksia menempati penyebab kematian bayi ke 3 di dunia pada periode awal kehidupan (WHO, 2013). Setiap tahunnya kira-kira 3% (3,6 juta) dari 120 juta bayi baru lahir mengalami asfiksia, dan hampir 1 juta bayi diantaranya meninggal. WHO menyatakan bahwa AKB akibat asfiksia di kawasan Asia Tenggara menempati urutan kedua tertinggi yaitu sebesar 142 per 1000 kelahiran setelah Afrika. Indonesia merupakan negara dengan AKB asfiksia tertinggi kelima di ASEAN pada tahun 2011 yaitu 35 per 1000, dimana Myanmar 48 per 1000, Laos dan Timor Laste 48 per 1000, Kamboja 36 per 1000 (Maryumi, 2013). Menurut profil Dinas Kesehatan Pasuruan tahun 2015, penyebab kematian terbesar dari bayi baru lahir adalah asfiksia sebanyak 61 kasus (30,8%), BBLR sebanyak 49 kasus (24,75%), penyebab kematian karena infeksi sebanyak 21 kasus, kelainan kongenital bawaan sejumlah 36 kasus, trauma 2 kasus, aspirasi ada 14 kasus, dan penyebab lainnya ada 12 kasus (Dinkes Kabupaten Pasuruan, 2015). Dari studi pendahuluan yang dilakukan di Ruang Bayi RSUD Bangil pada bulan Januari 2019, didapatkan jumlah kematian bayi akibat asfiksia sebanyak 23 kasus (13,7%). Jumlah kasus asfiksia yang menjadi hipoksia iskemik ensefalopati grade

Il sebanyak 9 kasus, satu diantaranya meninggal karena Hipoksia Iskemik Ensefalopati grade III.

Konsep penggunaan suhu dingin sebagai agen terapi untuk perlindungan saraf bukanlah hal yang baru. Studi *cool cap* dilakukan oleh Azzopardi *et al* (2014), dimana bayi yang lahir 36 minggu dipilih secara acak untuk menjalani terapi normotermia atau hipotermia seluruh tubuh ($33,5^{\circ}\text{C}$) selama 72 jam diikuti dengan penghangatan kembali. Sebanyak total 325 bayi dilibatkan dalam studi tersebut (163 hipotermi vs 162 normotermi). Hasilnya ditemukan bahwa 74 bayi meninggal atau mengalami cacat berat di kelompok hipotermi, sedangkan di kelompok normotermi ditemukan 86 bayi yang meninggal atau mengalami cacat berat. Bayi di kelompok hipotermi memiliki peningkatan tingkat kelangsungan hidup tanpa kelainan neurologis (risiko relatif (RR), 1,57%, CI 95%, 1,16-2,12;p=0,003).

Saat ini terapi hipotermi merupakan terapi utama hipoksik iskemik ensefalopati pada bayi asfiksia dan terbukti sangat efektif mengurangi resiko kematian dan disabilitas bayi baru lahir dengan usia gestasi ≥ 36 minggu yang mengalami hipoksik iskemik ensefalopati derajat sedang dan berat. Namun, defisit neurologis menetap pada 40-50% pasien setelah terapi hipotermia. Dengan dilakukannya terapi hipotermi diharapkan mencegah dan memperlambat kaskade kerusakan otak yang sudah berjalan, namun tidak mempengaruhi sel yang sudah mengalami kerusakan ireversibel akibat dari asfiksia perinatal. Meskipun efek samping jangka pendek terapi adalah sinus bradikardi dan peningkatan signifikan trombositopenia. Tetapi, keuntungan terapi hipotermi jauh lebih signifikan dibandingkan kejadian efek samping jangka pendek (Cornette, 2013). Tujuan penelitian ini untuk mengetahui pengaruh terapi hipotermi terhadap kejadian kejang pada bayi asfiksia Di Ruang Alamanda Rumah Sakit Umum Daerah Bangil.

BAHAN DAN METODE

Desain penelitian yang digunakan adalah pra eksperimen bentuk *static group comparison design* yang bertujuan untuk menentukan pengaruh dari suatu tindakan pada kelompok subjek yang dapat perlakuan, kemudian dibandingkan dengan kelompok subjek yang tidak mendapat perlakuan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh terapi hipotermi terhadap kejadian kejang pada bayi asfiksia di Ruang Alamanda RSUD Bangil. Dalam penelitian ini subjek diberikan intervensi berupa terapi hipotermi, sedangkan kelompok kontrol diberikan tindakan sesuai SOP penanganan bayi asfiksia di Ruang Alamanda. Populasi yang diteliti adalah semua bayi asfiksia yang ada di Ruang Alamanda pada bulan April- Mei 2018, dengan kriteria neonatus dengan usia gestasi ≥ 36 minggu, usia kurang dari 6 jam, memiliki setidaknya satu dari faktor-faktor berikut: (1) apgar skor ≤ 5 pada 10 menit setelah kelahiran, atau (2) memerlukan resusitasi berkelanjutan termasuk intubasi atau ventilasi dengan sungkup wajah pada 10 menit setelah lahir, atau (3) mengalami asidosis ($\text{pH} = 7.00$ atau deficit basa = 16 mmol/l dalam waktu 60 menit dari kelahiran). Bayi dengan berat badan kurang dari 2 kg, kebutuhan oksigen lebih dari 80%, memiliki kelainan kongenital mayor: anencephal, gastroscisis, hidrocephalus, kelainan jantung bawaan, koagulopati berat dan anus imperforata, tidak dipilih sebagai responden. Sampel dalam penelitian ini sebanyak 22 bayi yang dipilih dengan teknik *consecutive sampling*. Instrumen penelitian yang

dipergunakan adalah lembar observasi. Observasi dilakukan selama 72 jam untuk memantau ada tidaknya kejadian kejang. Data yang terkumpul selanjutnya dianalisis dengan uji *Chi square* atau *Fisher* ($\alpha < 0,05$).

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian yang dilaksanakan pada bulan April-Mei 2018 terhadap 22 bayi dengan asfiksia, didapatkan data umum meliputi jenis kelamin bayi, berat bayi lahir, jenis ketuban, usia kehamilan dan nilai apgar skor.

Tabel 4.1 Data Umum Responden

No	Data Umum	Kategori	Frekuensi (n=22)	%
1	Jenis Kelamin	Laki-laki	10	45,5
		Perempuan	12	54,5
		Jumlah	22	100
2	Jenis Ketuban	Jernih	14	63,6
		Keruh	3	13,6
		Meconium	5	22,8
		Jumlah	22	100
3	Usia Kehamilan	35 minggu	5	22,7
		36-37 minggu	1	4,6
		> 37 minggu	16	72,7
		Jumlah	22	100
4	Berat Bayi Lahir	2000 - < 2500 g	6	27,3
		2500 – 3000 g	7	31,8
		> 3000 g	9	40,9
		Jumlah	22	100
5	Apgar Score	2	1	4,5
		3	5	22,7
		4	7	31,8
		5	9	41
		Jumlah	22	100

Berdasarkan tabel 1 diketahui lebih dari setengah responden berjenis kelamin perempuan (54,5%), jenis ketuban pada saat lahir jernih (63,6%), sebagian besar dilahirkan oleh ibu dengan usia kehamilan >37 minggu (72,7%) hampir setengahnya memiliki berat lahir >3000g (40,9%) dan memiliki nilai apgar skor 5 (41%).

Bayi asfiksia yang diberikan terapi hipotermi hampir seluruhnya (91%) tidak mengalami kejang, sedangkan pada bayi asfiksia yang tidak diberikan terapi hipotermi, sebanyak 55% mengalami kejang. Hasil tabulasi silang terapi hipotermi dengan kejadian kejang pada bayi asfiksia dapat dilihat pada tabel 2. Dari hasil uji *Fisher* dengan tingkat kemaknaan 95% ($\alpha=0.05$) didapatkan nilai $p=0,032$ ($<\alpha 0.05$), maka dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh terapi hipotermi terhadap kejadian kejang pada bayi asfiksia di Ruang Alamanda RSUD Bangil.

Tabel 2 Tabulasi Silang Terapi Hipotermi dengan Kejadian Kejang

		Kejadian Kejang				Total
		Tidak kejang		kejang		
		n	%	n	%	
Terapi hipotermi	Dilakukan	10	91	1	9	100
	Tidak dilakukan	5	45	6	55	100
Total		15	68	7	32	100

Bayi asfiksia yang diberikan terapi hipotermi pada umumnya tidak mengalami kejang, sedangkan bayi asfiksia yang tidak diberikan terapi hipotermi pada umumnya mengalami kejang. Hipoksik iskemik ensefalopati sebagai akibat sekunder dari asfiksia perinatal masih menjadi penyebab utama kematian post natal dan defisit neurologis pada neonatus. Hipoksik iskemik ensefalopati ditandai dengan gangguan kesadaran, kelainan tonus otot, aktifitas, dan reflek primitif serta kesulitan dalam memulai dan/mempertahankan usaha nafas saat kelahiran. Keadaan yang lebih berat dapat disertai dengan kejang. Hipoksik iskemik ensefalopati terbagi kedalam dua fase yaitu pada saat hipoksia iskemik terjadi (fase kegagalan energi primer) dan kematian sel awitan lambat (fase kegagalan energi sekunder). Fase kegagalan energi primer terjadi karena berkurangnya aliran darah otak yang menyebabkan penurunan produksi ATP dan peningkatan produksi laktat. Kadar ATP yang rendah menyebabkan kegagalan mekanisme pompa Na/K menyebabkan masuknya ion natrium bermuatan positif secara berlebihan dan memicu depolarisasi neuron. Hal ini menyebabkan pelepasan glutamat, sebuah neurotransmitter utama eksitasi. Glutamat berikatan dengan reseptor glutamat, yang memungkinkan masuknya kalsium dan natrium ke intraseluler. Peningkatan signifikan kalsium intraseluler memiliki efek yang merugikan yaitu menyebabkan edema serebral, iskemia, kerusakan mikrovaskuler yang berakibat nekrosis, dan atau apoptosis (Baral & Chan, 2013). Fase kegagalan energi sekunder terjadi 6-48 jam setelah cedera. Fase sekunder ini berkaitan dengan ensefalopati dan peningkatan aktivitas kejang serta memiliki pengaruh yang signifikan dalam kematian sel tahap akhir setelah cedera yang sangat berat. Diantara kedua fase tersebut terdapat suatu periode singkat perbaikan aliran darah yang dikenal sebagai periode laten dimana metabolisme otak berlangsung normal. Periode laten merupakan waktu yang optimal untuk melakukan terapi intervensi dan mencegah proses berlanjut menjadi fase kegagalan energi sekunder (Baral & Chan, 2013).

Hipotermia (*cooling*) merupakan terapi nonspesifik yang dapat mempengaruhi proses kematian neuron pada fase kegagalan energi primer maupun sekunder. Hipotermia melindungi neuron dengan mengurangi kecepatan metabolik serebral, mengurangi pelepasan asam amino eksitatorik (glutamat, dopamin), memperbaiki ambilan glutamat yang terganggu oleh iskemik, serta menurunkan produksi NO dan radikal bebas. Efek hipotermia paling baik jika dilakukan segera setelah cedera hipoksia iskemia. Setelah 6 jam proses apoptosis telah terjadi dan bersifat ireversibel. Terapi hipotermia menurunkan metabolisme sel untuk mempertahankan ATP seluler. Hal ini menghambat produksi asam amino perangsang dan sitokin pro-inflamasi serta mengubah aktivitas reseptor glutamat dalam sel otak. Selain itu, terapi hipotermia juga

meredam ambang batas untuk kejang listrik pada hipoksik iskemik ensefalopati dan kombinasi dari efek-efek ini semua mencegah perkembangan cedera sel primer menjadi sekunder (Hendra dkk, 2017). Terapi hipotermia yang diberikan pada bayi asfiksia yang memenuhi indikasi, mampu mencegah timbulnya kejang dengan mengurangi kecepatan metabolik serebral, menghambat aktivitas glutamat dan dopamine dan meningkatkan ambang batas kejang listrik pada otak. Glutamat adalah asam amino eksitator. Kadar glutamat yang tinggi menyebabkan peningkatan kepekaan neuron terhadap stimulus yang diterima, sehingga menimbulkan kejang. Hambatan pada aktivitas glutamat mampu menurunkan resiko terjadinya kejang pada bayi serta mencegah terjadinya komplikasi pada otak akibat hipoksia. Sebanyak 10 orang bayi asfiksia yang diberikan terapi hipotermia tidak mengalami kejang, dengan apgar skor berkisar antara 3-5 pada 10 menit pertama. Sedangkan 1 orang bayi yang mengalami kejang kemungkinan disebabkan karena apgar skor bayi pada 10 menit pertama sangat rendah yakni 2. Apgar skor memastikan kondisi kesiapan bayi dalam memulai kehidupan diluar perut ibu. Rendahnya nilai apgar skor menunjukkan beratnya derajat asfiksia. Rendahnya nilai apgar skor dikaitkan dengan tingginya resiko kematian bayi akibat hipoksik iskemik ensefalopati yang ditandai dengan timbulnya kejang.

Tindakan resusitasi sesuai dengan derajat asfiksia telah dilaksanakan sesuai dengan pedoman yang berlaku di RSUD Bangil. Timbulnya kejang pada beberapa orang bayi bisa dipengaruhi oleh kondisi awal janin. Rata-rata bayi yang mengalami kejang memiliki nilai apgar skor rendah dan masuk kategori asfiksia berat. Apgar skor memastikan kondisi kesiapan bayi dalam memulai kehidupan diluar perut ibu. Rendahnya nilai apgar skor dikaitkan dengan tingginya resiko kematian bayi akibat hipoksik iskemik ensefalopati yang ditandai dengan timbulnya kejang.

KESIMPULAN

Bayi asfiksia yang diberikan terapi hipotermi pada umumnya tidak mengalami kejang. Sedangkan bayi asfiksia yang tidak diberikan terapi hipotermi pada umumnya mengalami kejang. Sehingga disimpulkan ada pengaruh terapi hipotermi terhadap kejadian kejang pada bayi asfiksia di Ruang Alamanda RSUD Bangil.

Terapi hipotermi merupakan suatu terapi aplikatif yang dapat dimasukkan kedalam Standar Operasional Prosedur penatalaksanaan bayi asfiksia, yang bertujuan untuk mengurangi timbulnya komplikasi dan resiko kematian. Penelitian selanjutnya dapat dilakukan dengan menggunakan alat modern seperti *cooler blanket* sehingga suhu bayi dapat dipertahankan dalam kisaran 32-34⁰C. Selain itu pengontrolan terhadap faktor perancu timbulnya kejang pada bayi seperti gangguan metabolik, perdarahan intrakranial dan faktor infeksi harus dilakukan untuk mendapatkan hasil penelitian yang akurat.

UCAPAN TERIMAKASIH

Terima kasih diucapkan kepada seluruh pihak yang ikut berperan dalam penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

Azzopardi, D., Brocklehurst, P., Edwards, D., Halliday, H., Levene, M., Thoresen, M., Whitelaw, A. (2015). The TOBY Study: Whole body hypothermia for the treatment

- of perinatal asphyxial encephalopathy: A randomised controlled trial. *BMC Pediatr*, 8: 17. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2409316/>
- Baral VR & Chan D. (2013). *Hipotermi Terapeutik untuk Ensefalopati Hipoksik Iskemik Pada Neonatus*. www.mims-cpd.co.id>diakses. Diakses 12 Januari 2018.
- Cornette, L. (2013). Therapeutic Hypothermia In Neonatal Asphyxia. *FVV INOBYN*, 4 (2): 133-139. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3987503/>
- Dinas Kesehatan Kabupaten Pasuruan. (2015). *Profil Kesehatan Kabupaten Pasuruan 2015*. Pasuruan: Dinkes Kabupaten Pasuruan.
- Hendra, Halim, W., Prasetyo, E., Maximillian, C.O. (2017). *Terapi Hipotermi Ringan Menurunkan Kadar Protein MMP-9 dan Memperbaiki FOUR Score pada Cedera Otak Traumatik Resiko Tinggi*. <https://ejournal.unsrat.ac.id/download>.
- Vera M. M., Amir, I. (2013). Gangguan Fungsi Multi Organ Pada Bayi Asfiksia Berat. *Sari Pediatri*, Vol. 5, No. 2, 72 - 78. Retrieved from [https://www.saripediatri.org > index.php > sari-pediatri > article > download](https://www.saripediatri.org/index.php/sari-pediatri/article/download)
- WHO. (2013). *Mortality and Burden of Disease, Children Mortality*. <http://apps.who.int/gho/data/?theme=main&node=10#>. Diakses 12 Januari 2018.