



## Gawat Nafas Neonatus dan Kejang Neonatus

Santri Windiani<sup>1\*</sup>, Maghfirah<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh  
Aceh Utara, 24351, Indonesia

<sup>2</sup>Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 24375, Indonesia

\*Corresponding Author : [santri.2206111017@mhs.unimal.ac.id](mailto:santri.2206111017@mhs.unimal.ac.id)

### Abstrak

*Respiratory Distress Syndrome (RDS)* adalah penyebab tersering dari gagal nafas pada neonatus. Selain itu, terdapat penyakit lain yang juga terjadi pada neonatus yaitu kejang. Faktor predisposisi lain adalah kelahiran operasi caesar dan ibu dengan DM. Penanganan dapat meliputi manajemen suplai oksigen, tekanan darah dan cairan, pemberian antibiotik dan pemberian surfaktan eksogen. Dengan terapi yang cepat dan tepat diharapkan distress pernafasan dapat segera diatasi sehingga tidak menimbulkan komplikasi yang berujung pada kematian. Selain itu, penyakit lain yang merupakan kegawatdaruratan neonatus adalah kejang neonatus. Kejang pada neonatus sering ditemukan dan merupakan satu-satunya gejala disfungsi susunan saraf pusat pada neonatus, sulit dideteksi, sukar diberantas serta berkaitan erat dengan mortalitas dan morbiditas seperti epilepsi, serebral palsy dan keterlambatan perkembangan di kemudian hari dan kejang dapat menyebabkan kerusakan otak. Deteksi dini, mencari etiologi dan memberikan tata laksana yang adekuat sangat penting pada kejang neonatus.

**Kata Kunci :** *Respiratory Distress Syndrome, kejang pada neonatus, deteksi dini*

### Abstract

*Respiratory Distress Syndrome (RDS)* is the most common cause of respiratory failure in neonates. Apart from that, there are other diseases that also occur in neonates, namely seizures. Other predisposing factors are caesarean section birth and mothers with DM. Treatment can include management of oxygen supply, blood pressure and fluids, administration of antibiotics and administration of exogenous surfactant. With fast and appropriate therapy, it is hoped that respiratory problems can be resolved quickly so that they do not cause complications that can lead to death. Apart from that, another disease that is a neonatal emergency is neonatal seizures. Seizures in neonates are often found and are the only symptom of central nervous system dysfunction in neonates, are difficult to detect, difficult to eradicate and are closely related to mortality and morbidity such as epilepsy, cerebral palsy and developmental delays later in life and seizures can cause brain damage. Early detection, looking for the etiology and providing adequate management are very important for neonatal seizures.

**Keywords :** *Respiratory distress syndrome, seizures in neonates, early detection*

## 1. PENDAHULUAN

Kegawatan pernafasan dapat terjadi pada bayi dengan gangguan pernafasan yang dapat menimbulkan dampak yang cukup berat bagi bayi berupa kerusakan otak atau bahkan kematian. Akibat dari gangguan pada sistem pernafasan adalah terjadinya kekurangan oksigen (hipoksia) pada tubuh dan hal ini dapat menyebabkan kematian neonatus. Gawat nafas neonatus menjadi penyebab morbiditas utama pada Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR). *Respiratory Distress Syndrome (RDS)* atau dikenal sebagai *Hialin Membran Disease*



(HMD) adalah sindrom gangguan pernapasan neonatal (NRDS) yang paling umum ditemui pada bayi prematur dan biasanya memburuk dalam 48-72 jam pertama kehidupan. *Respiratory Distress Syndrome* merupakan penyebab utama mortalitas dan morbiditas pada neonatus premature (1,2).

*Respiratory Distress Syndrome* (RDS) adalah penyebab tersering dari gagal nafas pada neonatus. Kurang lebih 30% di US, RDS terjadi pada sekitar 40.000 bayi per tahun. Insidensinya sebesar 60-80% pada bayi kurang dari 28 minggu, 15-30% pada bayi 32-36 minggu, 5% pada bayi kurang dari 37 minggu, dan sangat jarang terjadi pada bayi matur. Selain itu, terdapat penyakit lain yang juga terjadi pada neonatus yaitu kejang. Kejang pada neonatus sering ditemukan dan merupakan satu-satunya gejala disfungsi susunan saraf pusat pada neonatus, sulit dideteksi, sukar diberantas serta berkaitan erat dengan mortalitas dan morbiditas seperti epilepsi, serebral palsy dan keterlambatan perkembangan di kemudian hari. Angka kejadian kejang di negara maju berkisar antara 0,8-1,2 setiap 1000 neonatus per tahun. Insidens meningkat pada bayi kurang bulan yaitu sebesar 20% atau 60/1000 lahir hidup bayi kurang bulan, dibanding pada bayi cukup bulan sebesar 1,4% atau 3/1000 lahir hidup bayi cukup bulan. Deteksi dini, mencari etiologi dan memberikan tata laksana yang adekuat sangat penting baik pada gawat napas neonatus ataupun pada kejang neonatus (3,4).

## **2. PEMBAHASAN GAWAT NAFAS**

### **A. Definisi Gawat Nafas**

Gawat nafas neonatus merupakan suatu sindrom yang sering ditemukan pada neonatus dan menjadi penyebab morbiditas utama pada bayi berat lahir rendah (BBLR). *Respiratory Distress Syndrome* (RDS) atau dikenal sebagai *Hialin Membran Disease* (HMD) adalah sindrom gangguan pernapasan neonatal (NRDS) yang paling umum ditemui pada bayi prematur dan biasanya memburuk dalam 48-72 jam pertama kehidupan (3,5).

### **B. Epidemiologi**

Data epidemiologi menunjukkan bahwa 50% bayi yang lahir pada usia kehamilan 26-18 minggu mengalami penyakit membran hialin (HMD) dan sindrom gangguan pernapasan. HMD merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada bayi prematur. Pada penelitian yang melibatkan total 511.158 neonatus dari 21 negara di seluruh dunia, prevalensi NRDS dilaporkan berkisar antara 0,21-84,8%. Prevalensi tertinggi adalah di Arab Saudi (78,5%) dan Irak (84,8%). Di Amerika Serikat, NRDS diperkirakan terjadi pada 20.000-30.000 bayi baru lahir setiap tahun dan merupakan komplikasi pada sekitar 1% kehamilan. Sekitar 50% neonatus yang lahir pada usia kehamilan 26-28 minggu mengalami

NRDS. Sekitar 30% neonatus prematur yang lahir pada usia kehamilan 30-31 minggu mengalami NRDS. Data dinegara berkembang termasuk Indonesia belum ada laporan tentang kejadian RDS pada neonatus sampai saat ini. Berdasarkan penelitian Marfuah, dkk (2013) di kabupaten Lumajang terlapor kematian bayi pada tahun 2012 sebanyak 24,03% atau 56 kasus yang disebabkan oleh kegawatan nafas yaitu *Respiratory Distress Syndrome*. Data di Provinsi Sumatera Barat lebih tepatnya di RSUP Dr. M. Djamil Padang terlapor bayi yang menderita *Respiratory Distress Syndrome* mengalami kenaikan yang signifikan pada 2 tahun terakhir, yaitu sebanyak 46 kasus pada tahun 2018 dan 79 kasus pada tahun 2019, untuk itu RDS pada neonatus merupakan masalah yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada bayi baru lahir. Berdasarkan hasil penelitian Baseer (2020) didapatkan faktor-faktor risiko yang dipertimbangkan dalam RDS adalah kelahiran prematur sebesar 72,2%, ketuban pecah dini sebesar 33,3%, diabetes ibu sebesar 19,4%, hipertensi ibu sebesar 18%, dan oligohidramnion sebesar 5,5%. Faktor risiko lain juga termasuk kelahiran Caesar. Data di Arab Saudi kelahiran Caesar menjadi faktor risiko dari RDS sebesar 52,5%. Pada kasus RDS ini biasanya terjadi pada neonatus berjenis kelamin laki-laki yaitu sebesar 55,8% dibandingkan perempuan sebesar 44,2% (3,6,7).

### **C. Etiologi**

Penyebab RDS pada neonatus yang terdiri dari : (1) Prematuritas dengan paru-paru yang imatur (gestasi dibawah 32 minggu); (2) Gangguan atau defisiensi surfactan; (3) Bayi prematur yang lahir dengan operasi caesar; (4) Penurunan suplay oksigen saat janin atau saat kelahiran pada bayi matur atau prematur. Pembentukan surfaktan dipengaruhi pH normal, suhu dan perfusi. Asfiksia, hipoksemia dan iskemia pulmonal; yang terjadi akibat hipovolemia, hipotensi dan stress dingin; menghambat pembentukan surfaktan. Epitel yang melapisi paru-paru juga dapat rusak akibat konsentrasi oksigen yang tinggi dan efek pengaturan respirasi, mengakibatkan semakin berkurangnya surfaktan. Beberapa mutasi gen termasuk gen yang mengkode protein surfaktan dan protein transporter surfaktan (*Adenosine Triphosphate Binding Cassette Transporter A3 (ABCA3)*) diidentifikasi pada kelainan RDS (8,9) .

### **D. Faktor Risiko**

Faktor risiko yang dapat terjadi, yaitu (7) :

#### **1. Faktor Ibu**

Hipoksia pada ibu hamil, usia di bawah 20 tahun atau lebih dari 30 tahun saat hamil, sosio-ekonomi rendah, hipertensi dalam kehamilan, diabetes gestasional. Pada ibu

diabetes, terjadi penurunan kadar protein surfaktan, yang menyebabkan terjadinya disfungsi surfaktan. Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi perkembangan placenta : perdarahan, ukuran placenta kecil, ketebalan placenta.

## **2. Faktor Janin atau Neonatus**

Lilitan tali pusar, kompresi tali pusat antara janin dan jalan lahir, gemelli, prematur, kelainan kongenital pada neonatus dll.

## **3. Faktor Persalinan**

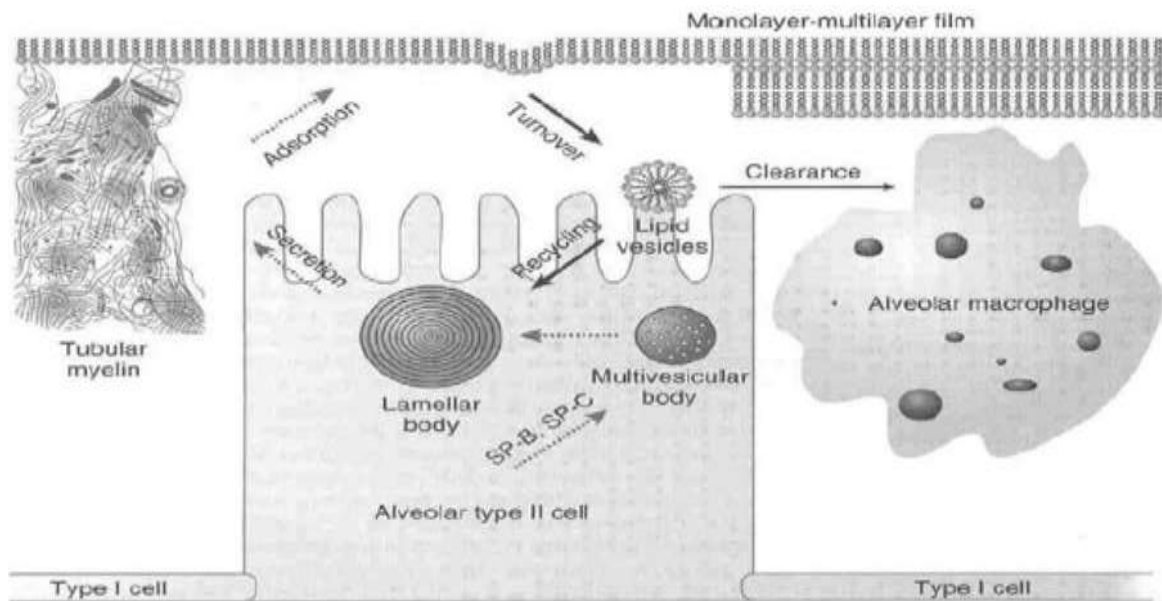
Faktor persalinan meliputi partus lama, ketuban pecah dini, preeklamsia, jumlah surfaktan pada paru-paru yang sedikit, dan asfixia neonatorum.

## **E. Patofisiologi**

Imaturitas paru secara anatomis dan dinding dada yang belum berkembang dengan baik mengganggu pertukaran gas yang adekuat. Pembersihan cairan paru yang tidak efisien karena jaringan interstitial paru imatur bekerja seperti spons. Edema interstitial terjadi sebagai resultan dari meningkatnya permeabilitas membran kapiler alveoli sehingga cairan dan protein masuk ke rongga alveoli yang kemudian mengganggu fungsi paru-paru. Selain itu pada neonatus pusat respirasi belum berkembang sempurna disertai otot respirasi yang masih lemah. Alveoli yang mengalami atelektasis, pembentukan membran hialin, dan edema interstitial mengurangi compliance paru-paru; dibutuhkan tekanan yang lebih tinggi untuk mengembangkan saluran udara dan alveoli kecil. Dinding dada bagian bawah tertarik karena diafragma turun dan tekanan intratorakal menjadi negatif, membatasi jumlah tekanan intratorakal yang dapat diproduksi. Semua hal tersebut menyebabkan kecenderungan terjadinya atelektasis.

Dinding dada bayi prematur yang memiliki compliance tinggi memberikan tahanan rendah dibandingkan bayi matur, berlawanan dengan kecenderungan alami dari paru-paru untuk kolaps. Pada akhir respirasi volume toraks dan paru-paru mencapai volume residu, cenderung mengalami atelektasis. Kurangnya pembentukan atau pelepasan surfaktan, bersama dengan unit respirasi yang kecil dan berkurangnya compliance dinding dada, menimbulkan atelektasis, menyebabkan alveoli memperoleh perfusi namun tidak memperoleh ventilasi, yang menimbulkan hipoksia. Berkurangnya compliance paru, tidal volume yang kecil, bertambahnya ruang mati fisiologis, bertambahnya usaha bernafas, dan tidak cukupnya ventilasi alveoli menimbulkan hipercarbia. Kombinasi hiperkarbia, hipoksia, dan asidosis menimbulkan vasokonstriksi arteri pulmonal dan meningkatkan pirau dari kanan ke kiri melalui foramen ovale, ductus arteriosus, dan melalui paru sendiri.

Aliran darah paru berkurang, dan jejas iskemik pada sel yang memproduksi surfaktan dan bantalan vaskuler menyebabkan efusi materi protein ke rongga alveoli. Pada bayi imatur, selain defisiensi surfaktan, dinding dada compliant, otot nafas lemah dapat menyebabkan kolaps alveolar. Hal ini menurunkan keseimbangan ventilasi dan perfusi, lalu terjadi pirau di paru dengan hipoksemia arteri progresif yang dapat menimbulkan asidosis metabolik. Hipoksemia dan asidosis menimbulkan vasokonstriksi pembuluh darah paru dan penurunan aliran darah paru. Kapasitas sel pneumosit tipe II untuk memproduksi surfaktan turun. Hipertensi paru yang menyebabkan pirau kanan ke kiri melalui foramen ovale dan duktus arteriosus memperburuk hipoksemia. Aliran darah paru yang awalnya menurun dapat meningkat karena berkurangnya resistensi vaskuler paru dan PDA. Sebagai tambahan dari peningkatan permeabilitas vaskuler, aliran darah paru meningkat karena akumulasi cairan dan protein di interstitial dan rongga alveolar. Protein pada rongga alveolar dapat menginaktivasi surfaktan. Berkurangnya functional residual capacity (FRC) dan penurunan compliance paru merupakan karakteristik RDS. Beberapa alveoli kolaps karena defisiensi surfaktan, sementara beberapa terisi cairan, menimbulkan penurunan FRC. Sebagai respon, bayi premature mengalami grunting yang memperpanjang ekspirasi dan mencegah FRC semakin berkurang (9).

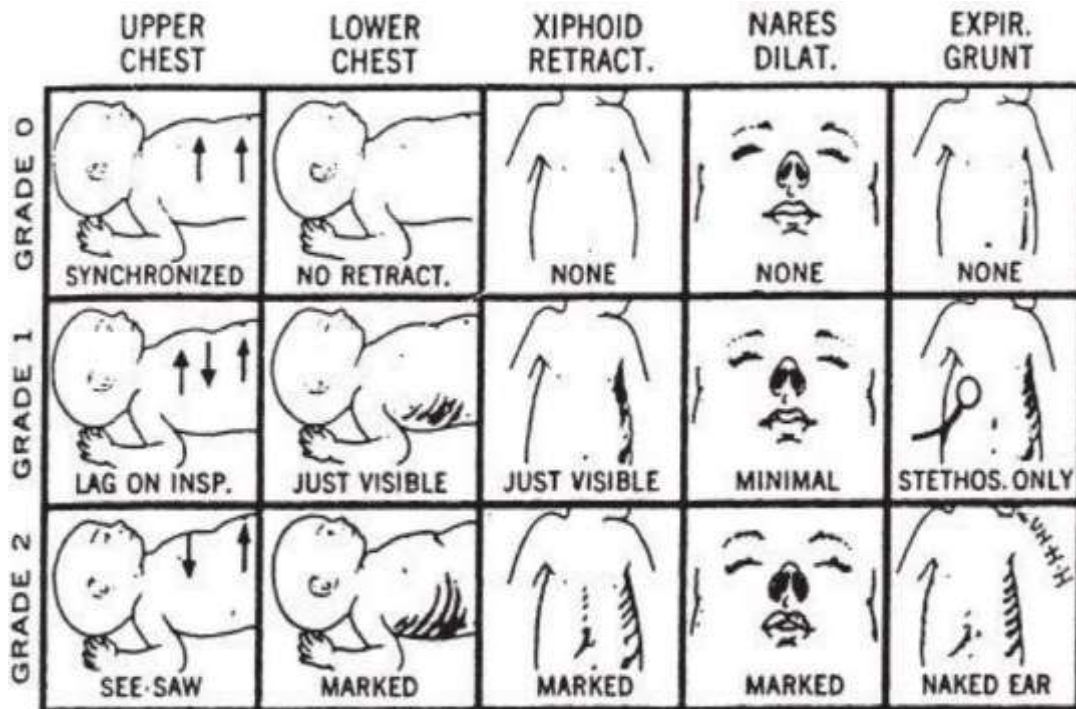


**Gambar 1. Pembentukan Surfaktan Paru**

## **F. Diagnosis**

Dalam penegakan RDS pada neonatus, perlu diperhatikan beberapa hal seperti penilaian menyeluruh terhadap riwayat prenatal dan persalinan untuk mengidentifikasi faktor risiko perinatal, presentasi klinis, temuan radiografi, dan bukti hipoksemia pada

analisis gas darah. Bayi kurang bulan (Dubowitz atau New Ballard Score) disertai adanya takipneu (>60x/menit), retraksi kostal, sianosis yang menetap atau progresif setelah 48- 72 jam pertama kehidupan, hipotensi, hipotermia, edema perifer, edema paru, ronki halus inspiratoir. Manifestasi klinis berupa distress pernafasan dapat dinilai dengan Silverman Score (10).



Gambar 2. Silverman Score

Score 10 = Severe respiratory distress; Score  $\geq 7$  = Impending respiratory failure;  
Score 0 = No respiratory distress

Pemeriksaan	Skor		
	0	1	2
Frekuensi napas	< 60/menit	60-80/menit	> 80/menit
Retraksi	Tidak ada retraksi	Retraksi ringan	Retraksi berat
Sianosis	Tidak ada sianosis	Sianosis hilang dengan O <sub>2</sub>	Sianosis menetap walaupun diberi O <sub>2</sub>
Air entry	Udara masuk	Penurunan ringan udara masuk	Tidak ada udara masuk
Merintih	Tidak merintih	Dapat didengar dengan stetoskop	Dapat didengar tanpa alat bantu
<b>Evaluasi</b>			
<b>Total</b>	<b>Diagnosis</b>		
1-3	Sesak napas ringan		
4-5	Sesak napas sedang		
$\geq 6$	Sesak napas berat		

Sumber: Wood DW, Downes' JJ, Locks HI.<sup>9</sup>

Tabel 1. Downes Score

### G. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan :

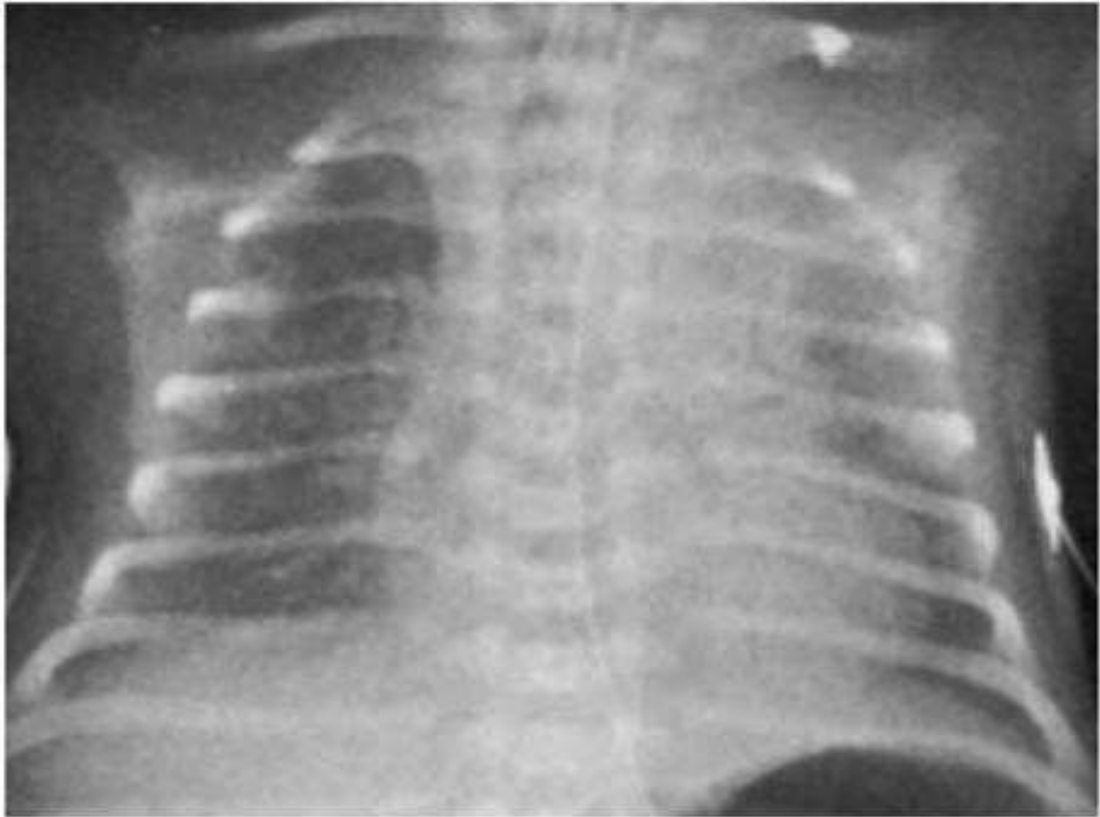
#### 1) Foto Thorax

Pada foto thoraks akan didapatkan beberapa gambaran seperti bentuk toraks yang sempit disebabkan hipoaerasi dan volume paru berkurang, gambaran-ground-glass, retikulogranuler menyeluruh serta perluasan ke perifer, gambaran udara bronkus (air bronchogram). Gambaran granularitas, yaitu distensi duktus dan bronkiolus yang terisi udara dengan alveoli yang mengalami atelektasis .

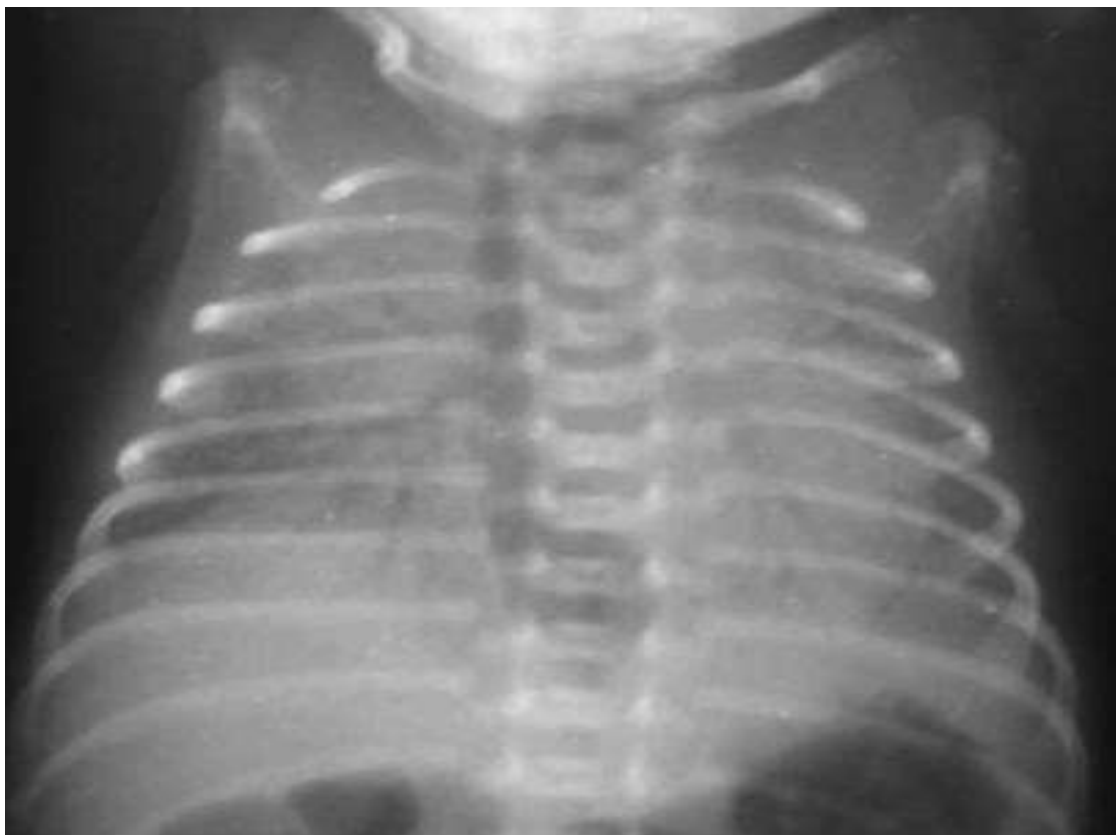
Gambaran rontgen RDS dapat dibagi menjadi 4 tingkat (7) : (1) Stage I : bercak retikulogranuler dengan air bronchogram; (2) Stage II : bercak retikulogranuler menyeluruh dengan air brochogram; (3) Stage III : opasitas lebih jelas, dengan air bronchogram lebih jelas meluas ke cabang di perifer; gambaran jantung menjadi kabur; (4) Stage IV : seluruh lapangan paru terlihat putih (opak), tidak tampak air bronchogram, jantung tidak terlihat, disebut juga “white lung”.



Gambar 3. Rontgen RDS derajat I, bercak retikulogranuler dengan air bronchogram



**Gambar 4. Rontgen RDS derajat II, bercak retikulogranular menyeluruh dengan air bronchogram**



**Gambar 5. Rontgen RDS derajat III, Opasitas lebih jelas, dengan airbronchogram lebih jelas meluas kecabang di perifer. Gambaran jantung menjadi kabur**





**Gambar 6. Rongent RDS derajat IV seluruh lapangan paru terlihat putih (opak) tidak tampak airbronchogram, jantung tak terlihat disebut juga “White lung”**

## **2) Analisis Gas Darah Arteri**

Dapat menunjukkan hipoksemia yang merespons peningkatan suplementasi oksigen dan hiperkapnia. Analisis gas darah serial dapat menunjukkan bukti memburuknya asidosis pernapasan dan metabolik, termasuk asidosis laktat pada bayi dengan RDS yang memburuk.

## **3) Pemeriksaan Penunjang Lain**

Ekokardiogram dapat menunjukkan adanya paten duktus arteriosus yang dapat mempersulit perjalanan klinis RDS. Hitung darah lengkap dapat menunjukkan bukti anemia dan jumlah leukosit abnormal, menunjukkan infeksi. Kadang-kadang, pemeriksaan untuk etiologi infeksi mungkin diperlukan, termasuk darah, cairan serebrospinal, (bila perlu). Berbagai macam tes dapat dilakukan untuk memprediksi kemungkinan terjadinya RDS, antara lain mengukur konsentrasi lesitin dari cairan amnion dengan melakukan amniosentesis (pemeriksaan antenatal). Rasio lesitin-spingsomielin normal adalah 2:1.

## **H. Tatalaksana Gawat Nafas**

Terapi terutama ditujukan pada pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> yang tidak adekuat di paru-paru, asidosis metabolik dan kegagalan sirkulasi adalah manifestasi sekunder. Beratnya RDS akan berkurang bila dilakukan penanganan dini pada bayi BBLR, terutama terapi asidosis, hipoksia, hipotensi dan hipotermia. Kebanyakan kasus RDS bersifat self-limiting, jadi tujuan terapi adalah untuk meminimalkan kelainan fisiologis dan masalah iatrogenik yang memperberat (7,8).

### **1) Pemberian Surfaktan Eksogen**

Instilasi surfaktan eksogen multidosis ke endotrakhea pada bayi BBLR yang membutuhkan oksigen dan ventilasi mekanik untuk terapi penyelamatan RDS sudah memperbaiki angka bertahan hidup dan menurunkan insidensi kebocoran udara dari paru sebesar 40 %. Surfaktan dapat diberikan segera setelah bayi lahir (terapi profilaksis) atau beberapa jam kemudian setelah diagnosa RDS ditegakkan (terapi penyelamatan). Bayi yang lahir kurang dari 32 minggu kehamilan harus diberi surfaktan saat lahir bila ia memerlukan intubasi. Terapi biasa dimulai 24 jam pertama kehidupan, melalui ETT tiap 12 jam untuk total 4 dosis. Pemberian 2 dosis atau lebih memberikan hasil lebih baik dibanding dosis tunggal. Pantau radiologi, BGA, dan pulse oxymetri.

### **2) Pemberian Oksigen**

Oksigen diberikan untuk menjaga agar kadar O<sub>2</sub> arteri antara 55 – 70 mmHg dengan tanda vital yang stabil untuk mempertahankan oksigenasi jaringan yang normal, sementara meminimalkan resiko intoksikasi oksigen. Bila oksigen arteri tak dapat dipertahankan di atas 50 mmHg saat inspirasi oksigen dengan konsentrasi 70%, merupakan indikasi menggunakan continuous positive airway pressure (CPAP). Monitor frekuensi jantung dan nafas, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, pH arteri, bikarbonat, elektrolit, gula darah, hematokrit, tekanan darah dan suhu tubuh, kadang diperlukan kateterisasi arteri umbilikalis. Transcutaneous oxygen electrodes dan pulse oxymetry diperlukan untuk memantau oksigenasi arteri. Namun yang terbaik tetaplah analisa gas darah karena dapat memberi informasi berkelanjutan serta tidak invasif, memungkinkan deteksi dini komplikasi seperti pneumotoraks, juga merefleksikan respon bayi terhadap berbagai prosedur seperti intubasi endotrakhea, suction, dan pemberian surfaktan. PaO<sub>2</sub> harus dijaga antara 50 – 80 mmHg, dan Sa O<sub>2</sub> antara 90 – 94 %.

### **3) Nutrisi dan Cairan**

Nutrisi diberikan secara intravena. Dalam 24 jam pertama berikan infus glukosa 10% dan cairan melalui vena perifer sebanyak 65-75 ml/kg/24 jam. Kemudian tambahkan elektrolit, volume cairan ditingkatkan bertahap sampai 120-150 ml/kg/24 jam. Cairan yang berlebihan akan menyebabkan terjadinya Patent Ductus Arteriosus(PDA). Pemberian nutrisi oral dapat dimulai segera setelah bayi secara klinis stabil dan distress nafas mereda. ASI adalah pilihan terbaik untuk nutrisi enteral yang minimal.

### **4) *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)***

CPAP memperbaiki oksigenasi dengan meningkatkan functional residual capacity (FRC) melalui perbaikan alveoli yang kolaps, menstabilkan rongga udara, mencegahnya kolaps selama ekspirasi. CPAP diindikasikan untuk bayi dengan RDS PaO<sub>2</sub> < 50%. Pemakaian secara nasopharyngeal atau endotracheal saja tidak cukup untuk bayi kecil, harus diberikan ventilasi mekanik bila oksigenasi tidak dapat dipertahankan. Pada bayi dengan berat lahir di atas 2000 gr atau usia kehamilan 32 minggu, CPAP nasopharyngeal selama beberapa waktu dapat menghindari pemakaian ventilator. Meski demikian observasi harus tetap dilakukan dan CPAP hanya bisa diteruskan bila bayi menunjukkan usaha bernafas yang adekuat, disertai analisa gas darah yang memuaskan. CPAP diberikan pada tekanan 6-10 cm H<sub>2</sub>O melalui nasal prongs. Hal ini menyebabkan tekanan oksigen arteri meningkat dengan cepat. Meski penyebabnya belum hilang, jumlah tekanan yang dibutuhkan biasanya berkurang sekitar usia 72 jam, dan penggunaan CPAP pada bayi dapat dikurangi secara bertahap segera sesudahnya. Bila dengan CPAP tekanan oksigen arteri tak dapat dipertahankan di atas 50 mmHg (sudah menghirup oksigen 100%), diperlukan ventilasi buatan.

### **5) Ventilasi Mekanik**

Bayi dengan RDS berat atau disertai komplikasi, yang berakibat timbulnya apnea persisten membutuhkan ventilasi mekanik buatan. **Indikasi penggunaannya antara lain** : (1) Analisa gas darah menunjukkan hasil buruk : (a) pH darah arteri < 7,25; (b) pCO<sub>2</sub> arteri > 60 mmHg; (c) pO<sub>2</sub> arteri < 50 mmHg pada konsentrasi oksigen 70 – 100 %; (2) Kolaps cardiorespirasi; (3) Apnea persisten dan bradikardi

## **3. PEMBAHASAN KEJANG NEONATUS**

### **A. Defenisi Kejang**

Kejang adalah depolarisasi berlebihan sel-sel neuron otak, yang mengakibatkan

perubahan yang bersifat paroksismal fungsi neuron (perilaku, fungsi motorik dan otonom) dengan atau tanpa perubahan kesadaran. Kejang pada neonatus dibatasi waktu yaitu kejang yang terjadi pada 28 hari pertama kehidupan (bayi cukup bulan) atau 44 minggu masa konsepsi (usia kronologis + usia gestasi pada saat lahir) pada bayi prematur. Kejang pada neonatus adalah perubahan paroksimal dari fungsi neurologik misalnya perilaku, sensorik, motorik dan fungsi autonom sistem saraf. (13).

## **B. Etiologi**

Penyebab tersering adalah hipoksik-iskemik-ensefalopati (30-50%), perdarahan intrakranial (10-17%), kelainan metabolik misalnya hipoglikemi (6-10%), hipokalsemia (6-15%), infeksi SSP (5-14%), infark serebral (7%), inborn errors of metabolism (3%), malformasi SSP (5%)(16) (14).

### **1) Ensefalopati Iskemik Hipoksik**

Dapat terjadi pada bayi cukup bulan maupun bayi kurang bulan, terutama yang terlahir dengan asfiksia. Bentuk kejang subtel atau multifokal klonik serta fokal klonik. Kasus iskemik hipoksik disertai kejang, 20% akan mengalami infark serebral. Manifestasi klinis ensefalopati hipoksik-iskemik dapat dibagi dalam 3 stadium : ringan, sedang, berat yang dimana kejang dapat timbul pada tingkat sedang dan berat.

### **2) Perdarahan Intra Kranial**

Perdarahan intra kranial seringkali sulit disebut sebagai penyebab tunggal kejang. Biasanya berhubungan dengan penyebab lain, yaitu :

#### **a. Perdarahan Sub Arakhnoid**

Perdarahan yang sering dijumpai pada neonatus, terutama sebagai akibat dari proses partus yang lama. Awalnya bayi terlihat baik, namun tiba-tiba timbul kejang pada hari pertama dan kedua. Pungsi lumbal merupakan indikasi absolut untuk dilakukan untuk mengetahui adanya darah di dalam cairan serebrospinal. Biasanya bayi ditemukan tampak sakit berat pada 1-2 hari pertama dan timbul tanda-tanda peninggian tekanan intrakranial seperti ubun-ubun besar yang menonjol dan tegang, muntah memancar, menangis keras dan kejang-kejang.

#### **b. Perdarahan Sub Dural**

Perdarahan ini biasanya terjadi akibat robekan tentorium dekat falks serebri. Biasanya bila ada molase berlebihan di letak verteks, letak wajah dan partus lama. Manifestasi klinik biasanya sama dengan ensefalopati hipoksik-iskemik ringan sedang. Dapat

timbul pernapasan yang tidak teratur apabila terjadi penekanan pada batang otak disertai penurunan kesadaran, tangisan yang melengking dan ubun-ubun besar tegang dan menonjol. Mortalitas tinggi, dan pada bayi yang hidup hidup biasanya terdapat gejala sisa neurologis.

**c. Infeksi**

Kejang merupakan gejala awal dari meningitis bakteri. Kuman patogen penyebabnya adalah *Streptococcus* grup B, *Escheria coli*, *Listeria sp*, *Staphylococcus* dan *Pseudomonas sp*.

**d. Hipoglikemia**

Hipoglikemia adalah penyebab terjadinya kejang pada neonatus. Penyebab ini seringkali disertai dengan penyebab lain seperti hipoksemia dan infeksi. Definisi hipoglikemia pada neonatus sampai saat ini masih diperdebatkan. Tingkat glukosa yang dinyatakan dapat mengakibatkan gangguan neurologis sangat bervariasi, dan tergantung pada status metabolisme bayi. Walaupun demikian bila tingkat glukosa darah bayi di bawah 2,6 mmol/l, dokter akan memberikan koreksi terhadap hipoglikemia tersebut.

**C. Diagnosis Kejang Neonatus**

Dalam menegakkan diagnosis, beberap hal yang perlu meliputi (7,19) :

- 1) Riwayat kejang dalam keluarga
- 2) Riwayat kehamilan/prenatal : (1) Kehamilan kurang bulan; (2) Infeksi TORCH atau infeksi lain saat ibu hamil; (3) Preeklamsi, gawat janin; (4) Pemakaian obat golongan narkotika, metadon; (5) Imunisasi anti tetanus, rubela
- 3) Riwayat persalinan : (1) Asfiksia, episode hipoksik, gawat janin; (2) Trauma persalinan; (3) Ketuban pecah dini; (4) Anestesi lokal/ blok
- 4) Riwayat pascanatal : (1) Infeksi; (2) Bayi tampak kuning; (3) Perawatan tali pusat tidak bersih dan kering, penggunaan obat tradisional, infeksi tali pusat
- 5) Riwayat kejang : (1) Gerakan abnormal pada mata, mulut, lidah dan ekstremitas, saat timbulnya, lama, frekuensi terjadinya kejang; (2) Riwayat spasme atau kekakuan pada ekstremitas, otot mulut dan perut, dipicu oleh kebisingan atau prosedur atau tindakan pengobatan

#### **D. Pemeriksaan Penunjang Kejang Neonatus**

**Pemeriksaan penunjang ditujukan untuk mencari penyebab kejang :** (1) Pemeriksaan darah rutin dan apusan darah; (2) Lumbal pungsi dan pemeriksaan cairan serebrospinal; (3) Kadar glukosa darah, kadar elektrolit darah, kadar bilirubin total, direk dan indirek; (4) Bila diduga ada riwayat jejas pada kepala: pemeriksaan berkala hemoglobin dan- hematokrit untuk memantau perdarahan intraventrikuler serta didapat perdarahan pada cairan serebrospinal; (5) Ultrasonografi untuk mengetahui adanya perdarahan periventrikuler- intraventrikuler. Pencitraan kepala (CT-scan kepala) untuk mengetahui adanya perdarahan subarahnoid atau subdural, cacat bawaan, infark serebral; (6) Elektroensefalografi (EEG) : Pemeriksaan EEG pada kejang dapat membantu diagnosis, lamanya pengobatan dan prognosis. Gambaran EEG abnormal pada neonatus dapat berupa : gangguan kontinuitas, amplitudo atau frekuensi asimetri atau asinkron interhemisfer, bentuk gelombang abnormal gangguan dari fase tidur dan aktivitas kejang mungkin dapat dijumpai.

#### **E. Tatalaksana Kejang Neonatus**

##### **1) Medikamentosa**

Medikamentosa untuk menghentikan kejang (7,15) : **(1) Fenobarbital 20 mg/kgBB intravena (IV)** dalam waktu 10-15 menit, jika kejang tidak berhenti dapat diulang dengan dosis 10 mg/kgBB sebanyak 2 kali dengan selang waktu 30 menit. Jika tidak tersedia jalur intravena, dapat diberikan intramuskular (IM) dengan dosis ditingkatkan 10-15%; **(2) Bila kejang berlanjut diberikan fenitoin 20 mg/kgBB IV** dalam larutan garam-fisiologis dengan kecepatan 1mg/kgBB/menit; **(3) Bila kejang masih berlanjut, dapat diberikan : Golongan benzodiazepine misalnya lorazepam 0,05 – 0,1mg/kgBB setiap 8-12 jam.** Midazolam bolus 0,2mg/kgBB dilanjutkan dengan dosis titrasi 0,1-0,4 mg/kgBB/jam IV, Piridoksin 50-100 mg/kgBB IV dilanjutkan 10-100 mg/kgBB/hari peroral

##### **2) Pengobatan Rumatan**

Pengobatan rumatan yaitu : **(1) Fenobarbital 3-5 mg/kgBB/hari**, dosis tunggal atau terbagi tiap 12 jam secara IV- atau peroral; **(2) Fenitoin 4-8 mg/kgBB/hari IV atau peroral**, dosis terbagi dua atau tiga; **(3) Berikan ibunya imunisasi tetanus toksoid 0.5 mL** (untuk melindungi ibu dan bayi-yang dikandung berikutnya) dan minta datang kembali satu bulan kemudian untuk pemberian dosis kedua.

### **3) Terapi Supportif**

Menjaga jalan napas tetap bersih dan terbuka serta pemberian oksigen untuk mencegah hipoksia otak yang berlanjut (20,7) : **(1) Menjaga kehangatan bayi; (2) Pasang jalur IV dan beri cairan IV dengan dosis rumat serta tunjangan nutrisi adekuat; (3) Pemberian nutrisi bertahap, diutamakan ASI; (4) Bila memerlukan ventilator mekanik, maka harus dirujuk ke Rumah Sakit** dengan fasilitas Pelayanan Neonatal Level III yang tersedia fasilitas NICU.

### **4. KESIMPULAN**

Gawat napas pada neonatus merupakan gangguan pernapasan yang disebabkan imaturitas paru dan defisiensi surfaktan, terutama terjadi pada neonatus usia gestasi < 30 minggu 60%, usia gestasi 30-34 minggu 25%, dan pada usia gestasi 35- 36 minggu adalah 5%. Faktor predisposisi lain adalah kelahiran operasi caesar dan ibu dengan DM. Penanganan dapat meliputi manajemen suplai oksigen, tekanan darah dan cairan, pemberian antibiotik dan pemberian surfaktan eksogen. Dengan terapi yang cepat dan tepat diharapkan distress pernafasan dapat segera diatasi sehingga tidak menimbulkan komplikasi yang berujung pada kematian. Selain itu, penyakit lain yang merupakan kegawatdaruratan neonatus adalah kejang neonatus. Kejang pada neonatus sering ditemukan dan merupakan satu-satunya gejala disfungsi susunan saraf pusat pada neonatus, sulit dideteksi, sukar diberantas serta berkaitan erat dengan mortalitas dan morbiditas seperti epilepsi, serebral palsy dan keterlambatan perkembangan di kemudian hari dan kejang dapat menyebabkan kerusakan otak. Deteksi dini, mencari etiologi dan memberikan tata laksana yang adekuat sangat penting pada kejang neonatus.

### **DAFTAR PUSTAKA**

1. Hubungan Usia Ibu dan Asfiksia Neonatorum dengan Kejadian Respiratory Distress Syndrome (RDS) npada Neonatus di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Borneo Student Res. 2020;1(3):1824–33.
2. Suta IBLM, Hartati RS, Divayana Y. Diagnosa Tumor Otak Berdasarkan Citra MRI (Magnetic Resonance Imaging). Maj Ilm Teknol Elektro. 2019;18(2).
3. Marfuah, Barlianto W, Susmarini D. Faktor Risiko Kegawatan Nafas pada Neonatus di RSD. dr. Haryoto Kabupaten Lumajang Tahun 2013. Ilmu Keperawatan. 2013;1(2):119– 27.
4. Agrina MF, Toyibah A. Tingkat kejadian Respiratory Distress Syndrome (RDS) Antara BBLR Preterm dan BBLR Dismatur. Inf Kesehat Indones. 2017;3(2):125–31.
5. Nugraha SA. Low Birth Weight Infant With Respiratory Distress Syndrome. Vol. 3.

- 2018.p. 0–4.
6. Efriza. Gambaran Faktor Risiko Respiratory Distress Syndrome Pada Neonatus Di Rsup Dr M. Djamil Padang. *Heal J Inov Ris Ilmu Kesehat.* 2022;1(2):73–80.
  7. IDAI. Ikatan Dokter Anak Indonesia : Konsensus kejang pada neonatus Jakarta; 2019. p. 66–77.
  8. Suminto S. Peranan surfaktan eksogen pada tatalaksana respiratory distress syndrome bayi prematur. *Cermin Dunia Kedokt.* 2017;44(8):568–71.
  9. Yadav S, Lee B, Kamity R. Neonatal Respiratory Distress Syndrome [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Jul 21]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560779/>
  10. Hermansen CL, Lorah, Norah KN. Respiratory distress in the newborn [Internet]. *American Family Physician.* 2017 [cited 2023 Jul 21]. Available from: <http://www.aafp.org/journals/afp.html>
  11. Tochie JN, Choukem SP, Langmia RN, Barla E, Ndombo PK. Neonatal respiratory distress in a reference neonatal unit in Cameroon: An analysis of prevalence, predictors, etiologies and outcomes. *Pan Afr Med J.* 2016;24:1–10.
  12. Marchdante K j, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Ilmu Kesehatan Anak Esensial.* Keenam. Jakarta: Elsevier Ltd; 2018. 400 p.
  13. Khanis A, Purbowati MR. Hubungan Asfiksia Neonatorum Dan Kejang Neonatorum Di Rumah Sakit Umum Daerah Prof . Dr Margono Soekarjo Purwokerto Periode 2016-2017. 2018;15(1):73–9.
  14. Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, Moshé SL, Nunes ML, Plouin P, et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position. *Epilepsia.* 2021;62(3):615–28.
  15. Queensland Clinical Guidelines. Maternity and Neonatal Clinical Guideline Neonatal stabilisation for retrieval [Internet]. United Kingdom; 2018. Available from: [www.health.qld.gov.au/qcg](http://www.health.qld.gov.au/qcg)
  16. Natarajan N, Gospe SM. Neonatal Seizures. 10th ed. *Avery's Diseases of the Newborn,* 2017. 961-970.e4 p.
  17. Handryastuti S. Kejang pada Neonatus, Permasalahan dalam Diagnosis dan Tata laksana. 2007;9(2):112–20.
  18. Besnili Acar D. Current overview at neonatal convulsions. *SiSli Etfal Hastan Tip Bul / Med Bull Sisli Hosp.* 2018;53(1):1–6.
  19. World Health Organization (WHO). Guidelines on Neonatal Seizure [Internet]. Guidelines on Neonatal Seizure. Jenewa, Swiss; 2011. Available from: <http://www.ilae.org/visitors/centre/documents/Guide-Neonate-WHO.pdf>
  20. Panayiotopoulos P. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management.* United Kingdom: xfordshire (UK): Bladon Medical Publishing; 2015.