

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Sepsis Neonatorum

1. Definisi sepsis neonatorum

Sepsis pada bayi baru lahir (BBL) adalah infeksi aliran darah yang bersifat invasif dan ditandai dengan ditemukannya bakteri dalam cairan tubuh seperti darah, cairan sum-sum tulang atau air kemih yang terjadi pada bulan pertama kehidupan (Kosim, 2014). Sejak adanya konsensus dari *American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine* (ACCP/SCCM) telah timbul berbagai istilah dan definisi di bidang infeksi yang banyak pula dibahas pada kelompok BBL dan penyakit anak (Cunningham *et al.*, 2012). Istilah atau definisi tersebut antara lain (Kosim, 2014):

- a. Sepsis merupakan sindrom respon inflamasi sistemik (*Systemic Inflammatory Respons Syndrome - SIRS*) yang terjadi sebagai akibat infeksi bakteri, virus, jamur, ataupun parasit.
- b. Sepsis berat adalah keadaan sepsis yang disertai disfungsi organ kardiovaskular dan gangguan napas akut atau terdapat gangguan dua organ lain (seperti gangguan neurologi, hematologi, urogenital, dan hepatologi).
- c. Syok sepsis terjadi apabila bayi masih dalam keadaan hipotensi walaupun telah mendapatkan cairan adekuat.
- d. Sindroma disfungsi multi organ terjadi apabila bayi tidak mampu lagi mempertahankan homeostasis tubuh sehingga terjadi perubahan fungsi dua atau lebih organ tubuh.

2. Faktor risiko

Menurut Kosim (2014), pada sepsis awitan dini faktor resiko dikelompokkan menjadi:

a. Faktor Ibu:

- 1) Persalinan dan kelahiran kurang bulan.
- 2) Ketuban pecah lebih dari 18-24 jam.
- 3) Korioamnionitis.
- 4) Demam intrapartum pada ibu ($\geq 38,4^{\circ}\text{C}$).
- 5) Infeksi saluran kencing pada ibu.
- 6) Faktor sosial ekonomi dan gizi ibu yang rendah.

b. Faktor Bayi:

- 1) Asfiksia perinatal.
- 2) Berat badan lahir rendah.
- 3) Bayi kurang bulan.
- 4) Kelainan bawaan.

Semua faktor di atas sering dijumpai dalam praktik sehari-hari dan sampai saat ini masih menjadi masalah yang belum terselesaikan. Hal ini merupakan salah satu faktor penyebab mengapa angka kejadian sepsis neonatal tidak banyak mengalami perubahan dalam dekade terakhir ini (Kosim, 2014).

3. Klasifikasi sepsis neonatorum

Sepsis neonatal biasanya dibagi dalam dua kelompok yaitu Sepsis Neonatorum Awitan Dini (SNAD) dan Sepsis Neonatorum Awitan Lanjut (SNAL). Pada awitan dini kelainan ditemukan pada hari-hari pertama kehidupan (umur dibawah 3 hari). Infeksi terjadi secara vertikal karena penyakit ibu atau infeksi yang diderita ibu selama

persalinan atau kelahiran. Berbeda dengan kelompok awitan dini, penderita awitan lambat terjadi disebabkan mikroorganisme yang berasal dari lingkungan di sekitar bayi setelah hari ke-3 lahir. Proses infeksi semacam ini disebut juga infeksi dengan transmisi horizontal dan termasuk didalamnya ada infeksi nosokomial. Selain perbedaan waktu paparan kuman, kedua bentuk infeksi juga berbeda dalam macam kuman penyebab infeksi. Selanjutnya baik patogenesis, gambaran klinis ataupun penatalaksanaan penderita tidak banyak berbeda dan sesuai dengan perjalanan sepsisnya dikenal dengan *cascade sepsis* (Kosim, 2014).

4. Etiologi sepsis neonatorum

Mikroorganisme penyebab sepsis: organisme penyebab sepsis primer berbeda dengan sepsis nosokomial. Sepsis primer biasanya disebabkan: *Streptokokus Group B* (GBS), bakteri usus Gram negatif, terutama *Escherisia coli*, *Listeria monocytogenes*, Stafilokokus, Streptokokus lainnya (termasuk Enterokokus), bakteri anaerob, dan *Haemophilus influenzae*. Bakteri penyebab sepsis neonatorum di RSUP Sanglah Denpasar didominasi oleh bakteri gram negative (68,3%), terbanyak adalah *Sertatia marcescens* (23,5%). Bakteri gram positif didapatkan proporsi sebesar 31,7% terdiri dari *Staphylococcus coagulase positive* (16,4%), *Staphylococcus coagulase negative* (10,2%) dan *Streptococcus viridans* (4,6%) (Kardana, 2011).

5. Manifestasi klinis sepsis neonatorum

Diagnosis dini sepsis ditegakkan berdasarkan gejala klinik dan terapi diberikan tanpa menunggu hasil kultur. Tanda dan gejala sepsis neonatal tidak spesifik dengan diagnosis banding yang sangat luas, termasuk gangguan napas, penyakit metabolik, penyakit hematologik, penyakit susunan syaraf pusat, penyakit jantung, dan proses

penyakit infeksi (misalnya infeksi TORCH = Toksoplasma, Rubela, *Cytomegalo Virus*, Herpes) (Kardana, 2011).

6. Patofisiologi sepsis neonatorum

Selama dalam kandungan janin relatif aman terhadap kontaminasi mikroorganisme karena telah terlindungi oleh berbagai organ tubuh seperti plasenta, selaput amnion, khorion, dan beberapa faktor anti infeksi pada cairan amnion. Walaupun demikian kemungkinan kontaminasi kuman dapat timbul melalui berbagai jalan yaitu salah satunya pada ketuban pecah, paparan kuman yang berasal dari vagina akan lebih berperan dalam infeksi janin. Pada keadaan ini kuman vagina masuk ke dalam rongga uterus dan bayi dapat terkontaminasi kuman melalui saluran pernafasan ataupun saluran cerna. Kejadian kontaminasi kuman pada bayi yang belum lahir akan meningkat apabila ketuban pecah lebih dari 18-24 jam (Kosim, 2014).

Sesuai dengan patogenesis, secara klinik sepsis neonatal dapat dikategorikan dalam (Kardana, 2011):

a. Sepsis dini : terjadi pada 0-3 hari pertama, tanda distress pernapasan lebih mencolok, organisme penyebab penyakit didapat dari intra partum, atau melalui saluran genital ibu. Pada keadaan ini kolonisasi patogen terjadi pada periode perinatal. Beberapa mikroorganisme penyebab, seperti *Treponema*, Virus, *Listeria* dan *Candida*, transmisi ke janin melalui plasenta secara hematogenik. Cara lain masuknya mikroorganisme, dapat melalui proses persalinan. Dengan pecahnya selaput ketuban, mikroorganisme dalam flora vagina atau bakteri patogen lainnya secara ascendens dapat mencapai cairan amnion dan janin. Hal ini memungkinkan terjadinya khorioamnionitis atau cairan amnion yang telah terinfeksi kemudian teraspirasi oleh janin atau neonatus, yang kemudian berperan sebagai penyebab kelainan pernapasan. Adanya *vernix* atau

mekoneum merusak peran alami bakteriostatik cairan amnion. Akhirnya bayi dapat terpapar flora vagina waktu melalui jalan lahir. Kolonisasi terutama terjadi pada kulit, nasofaring, orofaring, konjungtiva, dan tali pusat. Trauma pada permukaan ini mempercepat proses infeksi. Penyakit dini ditandai dengan kejadian yang mendadak dan berat, yang berkembang dengan cepat menjadi syok sepsis dengan angka kematian tinggi. Insiden syok septik 0,1-0,4% dengan mortalitas 15-45% dan morbiditas kecacatan saraf.

b. Sepsis lambat : umumnya terjadi setelah bayi berumur 4 hari atau lebih mudah menjadi berat, tersering menjadi meningitis. Bakteri penyebab sepsis dan meningitis, termasuk yang timbul sesudah lahir yang berasal dari saluran genital ibu, kontak antar manusia atau dari alat-alat yang terkontaminasi. Di sini transmisi horizontal memegang peran. Insiden sepsis lambat sekitar 5-25%, sedangkan mortalitas 10-20% namun pada bayi kurang bulan mempunyai risiko lebih mudah terinfeksi, disebabkan penyakit utama dan imunitas yang imatur.

7. Diagnosis sepsis neonatorum

Diagnosis dini sepsis neonatal penting artinya dalam penatalaksanaan dan prognosis pasien. Keterlambatan diagnosis berpotensi mengancam kelangsungan hidup bayi dan memperburuk prognosis pasien. Seperti telah dikemukakan terdahulu, diagnosis sepsis neonatal sulit karena gambaran klinis pasien tidak spesifik. Gejala sepsis klasik yang ditemukan pada anak lebih besar jarang ditemukan pada BBL. Tanda dan gejala sepsis neonatal tidak berbeda dengan gejala penyakit non infeksi berat pada BBL. Selain itu tidak ada satupun pemeriksaan penunjang yang dapat dipakai sebagai pegangan tunggal dalam diagnosis pasti pasien sepsis. Dalam menentukan diagnosis diperlukan berbagai informasi antara lain (Kosim, 2014):

- a. Faktor risiko
- b. Gambaran klinik
- c. Pemeriksaan penunjang

Ketiga faktor ini perlu dipertimbangkan saat menghadapi pasien karena salah satu faktor saja tidak mungkin dipakai sebagai pegangan dalam menegakkan diagnosis pasien. Faktor risiko sepsis dapat bervariasi tergantung awitan sepsis yang diderita pasien. Pada awitan dini berbagai faktor yang terjadi selama kehamilan, persalinan atau kelahiran dapat dipakai sebagai indikator untuk melakukan elaborasi lebih lanjut sepsis neonatal. Berlainan dengan sepsis awitan dini, pada pasien awitan lambat, infeksi terjadi karena sumber infeksi yang terdapat dalam lingkungan pasien (Kosim, 2014).

Diagnosis dini sepsis merupakan faktor penentu dalam keberhasilan penatalaksanaan sepsis neonatal (Kosim, 2014). Salah satu upaya yang dilakukan akhir-akhir ini dalam menentukan diagnosis dini sepsis adalah pemeriksaan biomolekuler. Dibandingkan dengan biakan darah, pemeriksaan ini dilaporkan mampu lebih cepat memberikan informasi jenis kuman. Di beberapa kota besar di Inggris, pemeriksaan cara ini telah dilakukan pada semua fasilitas laboratorium untuk mendeteksi kuman tertentu antara lain *N.meningitidis* dan *S.pneumoniae*. Selain manfaat untuk deteksi dini, *Polymerase Chain Reaction* (PCR) mempunyai kemampuan pula untuk menentukan prognosis pasien sepsis neonatal (Kosim, 2014).

8. Pemeriksaan penunjang sepsis neonatorum

Pemeriksaan laboratorium neonatus tersangka sepsis awitan dari darah perifer lengkap, hitung jenis, dan biakan darah. Pada umumnya ditemukan peningkatan leukosit yang didominasi oleh sel PMN, penurunan leukosit ($<5000/\mu\text{L}$), leukositosis ($>30.000/\mu\text{L}$), trombositopenia ($<100.000/\mu\text{L}$), dan neutropenia absolut (PMN

<1500). Saat ini beberapa peneliti berpendapat bahwa adanya satu tanda klinis yang sesuai dengan infeksi disertai nilai CRP >10 mg/dl cukup untuk menegakkan diagnosis sepsis awitan dini dan sepsis awitan lambat pada sepsis neonatorum. Sebaliknya, untuk menentukan kriteria standar yang seragam pada sepsis, beberapa peneliti menggabungkan antara nilai CRP >10 mg/dl dengan rasio neutrofil imatur terhadap neutrofil total (*IT ratio*) $\geq 0,25$ sebagai kriteria untuk pemberian antibiotik meskipun belum ditemukan gejala sepsis (Kosim, 2014).

9. Penatalaksanaan sepsis neonatorum

Eliminasi kuman merupakan pilihan utama dalam manajemen sepsis neonatal. Pemberian antibiotika empiris harus memperhatikan pola kuman penyebab tersering ditemukan diklinik tadi. Selain pola kuman hendaknya diperhatikan pula resistensi kuman. Segera setelah didapatkan hasil kultur darah, jenis antibiotika yang dipakai disesuaikan dengan kuman penyebab dan pola resistensinya (Kosim, 2014).

Pemberian pengobatan pasien biasanya dengan memberikan antibiotik kombinasi yang bertujuan untuk memperluas cakupan mikroorganisme patogen yang mungkin diderita pasien. Diupayakan kombinasi antibiotik tersebut mempunyai sensitifitas yang baik terhadap kuman gram positif ataupun gram negative (Kosim, 2014).

a. Tatalaksana Komplikasi (Kardana, 2011):

1. Pernapasan: kebutuhan oksigen meningkat, yang harus dipenuhi dengan pemberian oksigen atau kemudian dengan ventilator.
2. Kardiovaskular: menunjang tekanan darah dan perfusi jaringan, mencegah syok dengan pemberian volume ekspander 10-20ml/kg (NaCl 0,9%, albumin dan darah).
Catat pemasukan cairan dan pengeluaran urin.

3. Hematologi: untuk DIC (trombositopeni, *protrombin time* memanjang, *tromboplastin time* meningkat), sebaiknya diberikan FFP 10 ml/kg, vit K, suspensi trombosit, dan kemungkinan transfusi tukar. Apabila terjadi neutropenia, diberikan transfusi neutrofil.
4. Susunan syaraf pusat: bila kejang beri Fenobarbital (20mg/kg *loading dose*) dan monitor timbulnya *Syndrome Inappropriate Anti Diuretic Hormon* (SIADH), ditandai dengan ekskresi urin turun, hiponatremi, osmolaritas serum turun, naiknya berat jenis urin dan osmolaritas.
5. Metabolik: monitor dan terapi hipoglikemia dan hiperglikemia. Koreksi asidosis metabolik dengan bikarbonat dan cairan. Pada saat ini imunoterapi telah berkembang sangat pesat dengan ditemukannya berbagai jenis globulin hiperimun, antibodi monoklonal untuk patogen spesifik penyebab sepsis neonatal.

10. Pencegahan sepsis neonatorum

Penatalaksanaan yang agresif diberikan pada ibu yang dicurigai menderita korioamnionitis dengan antibiotika sebelum persalinan, persalinan yang cepat bagi bayi baru lahir, dan kemoprofilaksis intrapartum selektif nampak dapat menurunkan tingkat morbiditas dan mortalitas pada infeksi bayi baru lahir. Pencegahan infeksi nosokomial neonatus ini kompleks dan meliputi mencuci tangan 2 menit sebelum memasuki ruangan perawatan, 15 detik mencuci tangan selang setiap penderita, memastikan pakaian perawat dan residen bersih. Jumlah staf perawat yang cukup, penghindaran keadaan penuh sesak (Behrman, 2015).

Kontrol wabah tergantung pada patogen dan epidemiologi. Ukuran-ukuran yang biasa digunakan termasuk penelitian perluasan kolonisasi pada bayi dan perawat, pencarian sumber-sumber umum atau reservoir, pengelompokkan bayi dan perawat,

penggantian cairan pencuci tangan dan protokolnya, dan profilaksis antimikroba. Perawatan tali pusat, sterilisasi peralatan, dan pencucian tangan adalah hal yang sangat penting, sedang jas praktek tidak secara konsisten selalu menunjukkan efektivitasnya (Behrman, 2015).

B. Ketuban Pecah Dini

1. Definisi Ketuban Pecah Dini

Ketuban Pecah Dini (KPD) memiliki bermacam-macam teori, batasan dan definisi. Ketuban pecah dini (KPD) atau *Premature Rupture of Membranes* (PROM) adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum terjadinya proses persalinan pada kehamilan aterm. Sedangkan *Preterm Premature Rupture of Membranes* (PPROM) adalah pecahnya selaput ketuban dengan usia kehamilan kurang dari 37 minggu (Negara dkk., 2017). Selaput ketuban yang membatasi rongga amnion terdiri atas amnion dan korion yang sangat erat kaitannya. Lapisan ini terdiri atas beberapa sel seperti sel epitel, sel mesenkim, dan sel trofoblas yang terikat erat dalam matriks kolagen. Selaput ketuban berfungsi menghasilkan air ketuban dan melindungi janin terhadap infeksi (Soewarto, 2014). Ketuban pecah dini merupakan masalah penting dalam obstetri berkaitan dengan penyulit kelahiran prematur dan terjadinya infeksi korioamnionitis sampai sepsis yang meningkatkan morbiditas dan mortalitas perinatal, dan menyebabkan infeksi ibu (Soewarto, 2014).

2. Klasifikasi Ketuban Pecah Dini

Dalam keadaan normal, selaput ketuban pecah dalam proses persalinan. Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan. Bila ketuban pecah dini terjadi sebelum usia kehamilan 37 minggu disebut ketuban pecah dini kehamilan prematur. Dalam keadaan normal 8-10% perempuan hamil aterm akan mengalami ketuban pecah dini (Soewarto, 2014). Ketuban pecah dini prematur terjadi pada 1% kehamilan. Pecahnya selaput ketuban berkaitan dengan perubahan proses biokimia yang terjadi kolagen matriks ekstra seluler amnion, korion, dan apoptosis membran janin. Membran janin dan desidua bereaksi terhadap stimuli seperti infeksi dan peregangan selaput ketuban dengan memproduksi mediator seperti prostaglandin, sitokinin, dan protein hormon yang merangsang aktivitas "*matrix degrading enzyme*" (Soewarto, 2014).

3. Etiologi ketuban pecah dini

Ketuban pecah dini terjadi setelah terdapat aktivasi dari multifaktorial dan berbagai mekanisme. Faktor epidemiologi dan faktor klinis dipertimbangkan sebagai faktor pencetus dan ketuban pecah dini. Faktor ini termasuk infeksi traktus reproduksi pada wanita (Bacterial vaginosis, Trikomoniasis, Gonorrhoe, Chlamydia, dan korioamnionitis subklinis), faktor-faktor perilaku (merokok, penggunaan narkoba, status nutrisi, dan koitus), komplikasi obstetrik (kehamilan multiple, polihidramnion, insufisiensi servik, operasi servik, perdarahan dalam kehamilan, dan trauma antenatal), kemungkinan karena perubahan lingkungan (tekanan barometer). Sinyal biokimia dari fetus termasuk sinyal apoptosis dan sinyal endokrin dari fetus, juga merupakan implikasi dalam inisiasi dari terjadinya ketuban pecah dini (Negara dkk., 2017)

4. Mekanisme ketuban pecah dini

Ketuban pecah dalam persalinan secara umum disebabkan oleh kontraksi uterus dan peregangan berulang. Selaput ketuban pecah karena pada daerah tertentu terjadi perubahan biokimia yang menyebabkan selaput ketuban inferior rapuh, bukan karena seluruh selaput ketuban rapuh (Soewarto, 2014). Terdapat keseimbangan antara sintesis dan degradasi ekstraseluler matriks. Perubahan struktur, jumlah sel, dan katabolisme kolagen menyebabkan aktivitas kolagen berubah dan menyebabkan selaput ketuban pecah (Soewarto, 2014).

Faktor risiko untuk terjadinya ketuban pecah dini adalah (Soewarto, 2014):

- a. Berkurangnya asam askorbik sebagai komponen kolagen.
- b. Kekurangan tembaga dan asam askorbik yang berakibat pertumbuhan struktur abnormal karena antara lain merokok.

Degradasi kolagen dimediasi oleh Matriks Metalo Proteinase (MMP) yang dihambat oleh inhibitor jaringan spesifik dan inhibitor protease (Soewarto, 2014). Mendekati waktu persalinan, keseimbangan antara MMP dan TIMP-1 mengarah pada degradasi proteolitik dari matriks ekstraseluler dan membran janin. Aktivitas degradasi proteolitik ini meningkat menjelang persalinan (Soewarto, 2014). Selaput ketuban sangat kuat pada kehamilan muda. Pada trimester ketiga selaput ketuban mudah pecah. Melemahnya kekuatan selaput ketuban ada hubungannya dengan pembesaran uterus, kontraksi rahim, dan gerakan janin. Pada trimester terakhir terjadi perubahan biokimia pada selaput ketuban. Pecahnya selaput ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal fisiologis. Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh adanya faktor-faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar dari vagina. Ketuban pecah dini prematur sering terjadi pada polihidramnion, inkompeten serviks, dan solusio plasenta (Soewarto, 2014).

5. **Diagnosis Ketuban Pecah Dini**

Berdasarkan anamnesis pasien merasakan basah pada vagina, atau mengeluarkan cairan yang banyak secara tiba-tiba dari jalan lahir atau “ngepyok”. Cairan berbau khas dan perlu diperhatikan warnanya. Menentukan usia kehamilan dari hari pertama menstruasi terakhir (HPHT) atau dari USG kemudian dari inspeksi didapatkan pecahnya selaput ketuban dengan adanya cairan ketuban keluar dari vagina. Pemeriksaan dengan speculum dilakukan untuk mengkonfirmasi keluarnya cairan ketuban dari vagina. Pemeriksaan dengan speculum pada KPD akan tampak keluar cairan dari Orifisium Uteri Eksternum (OUE), kalau belum juga tampak keluar, fundus uteri ditekan, penderita diminta batuk, mengejan, atau bagian terendah digoyangkan, akan tampak keluar cairan dari ostium uteri dan terkumpul pada fornix anterior (Negara dkk., 2017).

Pada pemeriksaan dalam didapatkan cairan di dalam vagina dan selaput ketuban sudah tidak ada lagi, Pemeriksaan Vaginal Toucher (VT) perlu dipertimbangkan, terutama pada kehamilan yang kurang bulan yang belum dalam persalinan sangat dibatasi dilakukan pemeriksaan dalam (VT), karena pada waktu pemeriksaan dalam, jari pemeriksa akan mengakumulasi segmen bawah rahim dengan flora vagina yang normal. Mikroorganisme tersebut bisa dengan cepat menjadi patogen. Pemeriksaan dalam vagina hanya dilakukan pada kasus KPD yang sudah dalam persalinan atau yang dilakukan induksi persalinan (Negara dkk., 2017).

Berdasarkan pemeriksaan penunjang (laboratorium dan ultrasonografi) dilakukan untuk menentukan ada atau tidaknya infeksi, kriteria laboratorium yang digunakan adalah adanya leukositosis maternal (WBC yang lebih dari 16.000/uL), adanya peningkatan *C-reactive protein cairan ketuban dan gas-liquid chromatography*,

serta amniosentesis untuk mendapatkan bukti yang kuat (misalnya cairan ketuban yang mengandung leukosit yang banyak atau bakteri pada pengecatan gram maupun pada kultur aerob maupun anaerob). Tes lakmus (tes Nitrazin) digunakan, yaitu jika kertas lakmus merah berubah menjadi biru menunjukkan adanya air ketuban (alkalis). Normalnya, pH air ketuban berkisar antara 7-7,5. Darah dan infeksi vagina dapat menghasilkan tes positif palsu. Mikroskopik (tes pakis), yaitu dengan meneteskan air ketuban pada gelas objek dan dibiarkan kering. Pemeriksaan mikroskopik menunjukkan gambaran daun pakis (Negara dkk., 2017).

Pada pemeriksaan ultrasonografi (USG) dimaksudkan untuk melihat jumlah cairan ketuban dalam kavum uteri. Dikenal tiga cara pengukuran cairan ketuban, yaitu secara subyektif, semikuantitatif (pengukuran satu kantong), dan pengukuran empat kuadran menurut Phelan. Sayangnya tidak ada satupun metode pengukuran volume cairan ketuban tersebut yang dapat dijadikan standar baku emas (Negara dkk., 2017).

6. Penatalaksanaan Ketuban Pecah Dini

Penanganan pada Ketuban Pecah Dini (Negara dkk, 2017)

a. Konservatif

- 1) Rawat di Rumah Sakit.
- 2) Berikan antibiotik (Ampisilin 4 x 500 mg atau Eritromisin bila alergi dengan Ampisilin atau dengan golongan Sefalosforin dan Metronidazol 2 x 500 mg selama 7 hari).
- 3) Jika umur kehamilan <32-34 minggu, dirawat selama air ketuban masih keluar atau sampai air ketuban tidak keluar lagi.
- 4) Jika umur kehamilan 32-37 minggu, belum inpartu, tidak ada infeksi, tes busa negatif : beri Deksametason, observasi tanda-tanda infeksi dan kesejahteraan janin. Terminasi pada kehamilan 37 minggu.

- 5) Jika usia kehamilan 32-37 minggu, sudah in partu, tidak ada infeksi, berikan tokolitik (Nifedipin, MgSo₄, Isosuxprine), Deksametason dan induksi sesudah 24 jam.
- 6) Jika usia kehamilan 32-37 minggu, ada infeksi, beri antibiotik dan lakukan induksi.
- 7) Nilai tanda-tanda infeksi (suhu, leukosit, tanda-tanda infeksi intrauterin).
- 8) Pada usia kehamilan 32-34 minggu, berikan steroid untuk memacu kematangan paru-paru janin dan kalau memungkinkan periksa kadar lesitin dan spingomielin tiap minggu. Dosis Betametason 12 mg sehari dosis tunggal selama 2 hari, Deksametason i.m 5 mg setiap 6 jam sebanyak 4 kali (Negara, 2017).

b. Aktif

- 1) Kehamilan ≥ 37 minggu, induksi dengan Oksitosin, bila gagal pikirkan seksio sesarea. Dapat pula diberikan Misoprostol 50 μ g intravaginal tiap 6 jam maksimal 4 kali.
- 2) Bila ada tanda-tanda infeksi, berikan antibiotika dosis tinggi dan persalinan diakhiri jika.
 - a) Bila skor pelvik <5, lakukanlah pematangan serviks, kemudian induksi. Jika tidak berhasil, akhiri persalinan dengan seksio sesarea.
 - b) Bila skor pelvik >5, induksi persalinan, partus pervaginam (Negara, 2017).

7. **Komplikasi Ketuban Pecah Dini**

Komplikasi yang timbul akibat ketuban pecah dini bergantung pada usia kehamilan. Dapat terjadi infeksi maternal ataupun neonatal, persalinan prematur, hipoksia karena kompresi tali pusat, deformitas janin, meningkatnya insiden seksio sesarea, ataupun gagalnya persalinan normal, adapun yang tersering (Soewarto, 2014):

a. Persalinan Prematur

Setelah ketuban pecah biasanya disusul oleh persalinan. Periode laten tergantung umur kehamilan. Pada kehamilan aterm 90% terjadi dalam 24 jam setelah ketuban pecah. Pada kehamilan antara 28-34 minggu 50% persalinan dalam 24 jam. Pada kehamilan kurang dari 26 minggu persalinan terjadi dalam 1 minggu.

b. Infeksi

Risiko ibu dan anak meningkat pada ketuban pecah dini. Pada ibu terjadi korioamnionitis. Pada bayi dapat terjadi septikemia, pneumonia, omfalitis. Umumnya terjadi korioamnionitis sebelum janin terinfeksi. Pada ketuban pecah dini prematur, infeksi lebih sering dari pada aterm. Secara umum insiden infeksi sekunder pada ketuban pecah dini meningkat sebanding dengan lamanya periode laten.

c. Hipoksia dan Asfiksia

Dengan pecahnya ketuban terjadi oligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan antara terjadinya gawat janin dan derajat oligohidramnion, semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat.

d. Sindrom Deformitas Janin

Ketuban pecah dini yang terlalu dini menyebabkan pertumbuhan janin terhambat, kelainan disebabkan kompresi muka dan anggota badan janin, serta hipoplasia pulmonar.

C. Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Sepsis Neonatorum

Hubungan ketuban pecah dini dengan sepsis neonatorum yaitu dari faktor ibu ketuban berbau dan ketuban pecah dini, jenis kelamin bayi laki-laki riwayat persalinan dengan tindakan Faktor risiko mayor lain demam intrapartum $>38^{\circ}\text{C}$, korioamnionitis, ketuban berbau, demam intrapartum $>37^{\circ}\text{C}$, Skor APGAR rendah, bayi berat lahir sangat

rendah, kembar, usia kehamilan <37 minggu, keputihan, infeksi saluran kemih tidak berhubungan dengan sepsis (Soewarto, 2014).

Ketuban pecah dini atau PROM (*Premature Rupture Of Membran*) adalah pecahnya ketuban sebelum waktunya tanpa disertai tanda inpartu dan setelah 1 jam tetap tidak diikuti dengan proses inpartu sebagaimana mestinya. Ketuban Pecah Dini (KPD) sering kali menimbulkan konsekuensi yang berimbas pada morbiditas dan mortalitas pada ibu maupun bayi terutama pada kematian perinatal yang cukup tinggi. Ketuban pecah dini dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi pada neonates meliputi prematuritas, respiratory distress syndrome, pendarahan intraventrikel, sepsis, hipoplasia paru serta deformitas skeletal.

KPD berisiko tinggi mengalami infeksi atau sepsis neonatorum. KPD merupakan faktor risiko terjadinya sepsis neonatorum, hal ini dapat terjadi karena KPD dapat meningkatkan komplikasi kehamilan pada ibu dan bayi terutama infeksi (Budayasa, 2008). Bagi janin kurang bulan dengan KPD, risiko yang disebabkan kelahiran kurang bulan harus dibandingkan dengan risiko infeksi dan sepsis, yang keberadaannya di dalam rahim, bahkan dapat menjadikannya lebih problematik. Ditemukannya bakteri dengan pewarnaan gram atau biakan cairan amnion yang diperoleh pada amnio sentesis berkorelasi dengan infeksi ibu berikutnya pada sekitar 50 persen kasus dan sepsis neonatal pada sekitar 25 persen (Hacker & Neville, 2001). Dalam penelitian Suwiyoga, dkk tahun 2007 dengan menggunakan rancangan penelitian studi kohort di Indonesia menemukan bahwa KPD merupakan faktor risiko utama prematuritas yang merupakan penyumbang utama SAD dan kematian perinatal.