

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Bayi Baru Lahir

1. Definisi

Bayi baru lahir atau *neonatus* adalah bayi yang berusia kurang dari 28 hari setelah lahir, yakni periode paling rentan terhadap *morbiditas* dan mortalitas. Masa neonatal (0–28 hari) adalah fase kritis di mana bayi harus menerima perawatan *esensial* yang dapat mencakup resusitasi, perawatan termal, inisiasi menyusui dini, menjaga kebersihan tali pusar, dan deteksi dini tanda bahaya infeksi. WHO menekankan bahwa kualitas perawatan selama periode ini sangat menentukan kelangsungan hidup, kesehatan, dan perkembangan jangka panjang bayi. (WHO, 2020).

Bayi baru lahir atau *neonatus* adalah bayi berusia 0–28 hari yang sedang beradaptasi dari kehidupan di dalam rahim ke lingkungan luar. Pada masa ini terjadi penyesuaian penting, seperti mulai bernapas mandiri, mengatur suhu tubuh, dan berfungsinya sistem pencernaan. Periode ini sangat rentan terhadap gangguan kesehatan dan kematian, terutama pada minggu pertama, sehingga diperlukan perawatan esensial seperti inisiasi menyusui dini, menjaga kehangatan, perawatan tali pusat yang benar, pemberian ASI eksklusif, dan pemantauan tanda bahaya untuk mendukung kelangsungan hidup serta tumbuh kembang bayi baru lahir, (Kemenkes RI, 2020)

2. Perubahan Fisiologi Bayi Baru Lahir

Perubahan fisiologi bayi baru lahir adalah proses adaptasi berbagai sistem tubuh yang terjadi segera setelah lahir untuk beralih dari lingkungan *intrauterin* yang bergantung pada plasenta menuju kehidupan ektrauterin yang memerlukan fungsi mandiri. Adaptasi ini mencakup perubahan pada sistem respirasi, *kardiovaskular*, termoregulasi, metabolisme, ginjal, *imunologi*, serta *gastrointestinal*. Proses transisi ini berlangsung dalam hitungan detik hingga beberapa hari setelah lahir dan sangat menentukan keberlangsungan hidup neonatus (Elshazzly, 2023).

a. Perubahan sistem respirasi

Setelah lahir, paru-paru yang sebelumnya berisi cairan mulai mengalami aerasi dan digantikan oleh udara. Masuknya udara pertama menurunkan resistensi vaskular paru sehingga meningkatkan aliran darah ke paru dan memungkinkan pertukaran gas berlangsung optimal. Resorpsi cairan paru terjadi melalui mekanisme hormonal dan tekanan mekanis saat lahir. Pada bayi prematur, produksi *surfaktan* belum optimal sehingga peningkatan kerja napas lebih besar dan risiko gangguan pernapasan meningkat (Sankaran, 2022).

b. Perubahan sistem kardiovaskuler

Transisi sirkulasi dari pola fetal ke neonatal terjadi segera saat tali pusat dipotong. Penurunan resistensi paru menyebabkan peningkatan aliran darah ke atrium kiri, sehingga menutup foramen ovale secara fungsional. Sementara itu, peningkatan tekanan oksigen memicu

konstriksi *duktus arteriosus*. Perubahan hemodinamik ini penting untuk memastikan darah teroksigenasi mengalir ke seluruh tubuh. Ketidakmatangan atau kondisi stres perinatal dapat menghambat transisi ini (Chakkarapani et al., 2024).

c. Perubahan termoregulasi

Bayi baru lahir harus mempertahankan suhu tubuh tanpa bantuan plasenta. Mekanisme utamanya adalah non-shivering thermogenesis melalui aktivasi *brown adipose tissue* (BAT). Namun, kapasitas ini terbatas, terutama pada bayi prematur yang memiliki BAT lebih sedikit. Lingkungan bersalin yang dingin dapat menyebabkan hipotermia yang berisiko menimbulkan hipoglikemia, gangguan pernapasan, dan *asidosis* (Dunne et al., 2024).

d. Perubahan *Metabolisme* dan *Regulasi Glukosa*

Setelah terputusnya suplai *glukosa* dari ibu, bayi mengandalkan cadangan glikogen dan mulai melakukan *glukoneogenesis*. Pada jam-jam pertama kehidupan, kadar *glukosa* dapat menurun sehingga terjadi *hipoglikemia* transisional. Kondisi ini lebih sering muncul pada bayi *prematur*, bayi ibu *diabetes*, SGA, LGA, atau bayi yang mengalami stres perinatal. Hipoglikemia yang tidak ditangani dapat menyebabkan gangguan *neurologis* (Harding, 2024; Roeper et al., 2024).

e. Perubahan Fungsi Ginjal dan Cairan

Ginjal *neonatus* masih imatur sehingga memiliki kemampuan terbatas dalam memekatkan urine dan mengatur keseimbangan cairan serta *elektrolit*. Bayi baru lahir mengalami penurunan berat badan *fisiologis* akibat kehilangan cairan *ekstraseluler* pada hari-hari pertama kehidupan. Pada bayi *prematur*, *nefrogenesis* belum selesai, sehingga rentan mengalami gangguan ginjal dan ketidak seimbangan cairan (Akalay et al., 2024).

f. Perubahan sistem imun

Sistem imun bayi masih berkembang, dengan *dominasi imunitas* bawaan seperti *neutrofil* dan *makrofag*. Perlindungan imun *adaptif* terutama berasal dari transfer IgG maternal melalui plasenta, yang paling banyak terjadi pada trimester akhir kehamilan. Oleh karena itu, bayi *prematur* lebih rentan terhadap infeksi. *Kolostrum* berperan penting dalam memberikan *imunoglobulin* tambahan serta faktor *protektif* lain (WHO, 2023).

g. Perubahan saluran cerna

Setelah lahir, sistem pencernaan mulai beradaptasi untuk menerima nutrisi *enteral*. *Enzim* pencernaan, motilitas usus, dan *kolonisasi mikrobiota* berkembang secara bertahap. ASI, terutama *kolostrum*, membantu pematangan usus, menyediakan *imunoglobulin*, serta mencegah infeksi *gastrointestinal*. Pada bayi *prematur*, *motilitas* usus

lebih lemah sehingga risiko *intoleransi enteral* meningkat (WHO, 2023).

h. Perubahan metabolisme bilirubin

Enzim glukuronil transferase di hati neonatus masih rendah sehingga bilirubin mudah meningkat dalam beberapa hari pertama kehidupan. *Hiperbilirubinemia fisiologis* umum terjadi, tetapi dapat menjadi patologis bila disertai faktor risiko seperti *inkompatibilitas* darah, infeksi, atau dehidrasi. Pemantauan dan penanganan tepat melalui ASI adekuat dan fototerapi sangat penting (Elshazzly, 2023).

3. Perawatan bayi baru lahir

Perawatan bayi baru lahir merupakan serangkaian tindakan penting yang dilakukan segera setelah bayi dilahirkan untuk membantu proses adaptasi dari kehidupan di dalam rahim ke lingkungan luar. Langkah-langkah dasar yang perlu dilakukan meliputi mengeringkan tubuh bayi, menjaga kehangatan dengan kontak kulit ke kulit, memastikan bayi bernapas dengan baik, serta memulai menyusui dini agar bayi memperoleh nutrisi dan kekebalan alami. Selain itu, bayi perlu diberikan vitamin K, dirawat tali pusatnya agar tetap bersih dan kering, serta dipantau suhu tubuh dan kadar gula darah untuk mencegah hipotermia dan hipoglikemia. Bayi juga perlu dipantau untuk tanda-tanda kuning, diperiksa pendengarannya, dan ditempatkan tidur dengan posisi aman guna mencegah masalah kesehatan. Dengan perawatan awal yang baik, kesehatan dan keselamatan

bayi pada 28 hari pertama kehidupan dapat lebih terjaga. (WHO, 2022; Kementerian Kesehatan RI, 2020; American Academy of Pediatrics, 2021).

B. Asfiksia

1. Definisi Asfiksia

Asfiksia *neonatorum* adalah keadaan ketika bayi baru lahir tidak dapat bernapas secara spontan dan teratur segera setelah dilahirkan, sehingga terjadi gangguan pertukaran oksigen dan penumpukan *karbondioksida* yang dapat menyebabkan *hipoksia* dan gangguan fungsi organ vital. Kondisi ini memerlukan penanganan segera karena dapat berakibat fatal bagi bayi. (Kemenkes RI, 2023).

Asfiksia *neonatorum* merupakan kondisi ketika bayi baru lahir tidak mampu memulai dan mempertahankan pernapasan secara spontan segera setelah lahir, yang dapat menyebabkan kekurangan oksigen, peningkatan karbondioksida, serta gangguan pada organ vital seperti otak dan jantung. Keadaan ini sering dipengaruhi oleh berbagai faktor maternal, janin, dan intrapartum seperti preeklamsia, berat badan lahir rendah, ketuban pecah dini, serta persalinan lama. Kondisi ini masih menjadi penyebab utama *morbiditas* dan *mortalitas* neonatal di Indonesia. (Ernawati et al. 2023).

2. Klasifikasi atau Macam-Macam Asfiksia pada Bayi Baru Lahir

a. Berdasarkan Waktu Terjadinya

Menurut WHO (2024), asfiksia pada bayi baru lahir dapat dibedakan berdasarkan waktu terjadinya gangguan oksigenasi, yaitu:

- 1) Asfiksia *intrauterin*, yang terjadi saat bayi masih di dalam kandungan, biasanya disebabkan oleh gangguan sirkulasi plasenta, hipertensi dalam kehamilan, atau insufisiensi plasenta.
- 2) Asfiksia *intrapartum*, yang muncul selama proses persalinan akibat komplikasi seperti lilitan tali pusat, *solusio plasenta*, atau tindakan persalinan yang sulit.
- 3) Asfiksia *postnatal*, yaitu gangguan pernapasan setelah bayi lahir, dapat disebabkan oleh *aspirasi mekonium*, kelainan paru, atau gangguan jalan napas.

b. Berdasarkan Mekanisme dan Proses Terjadinya

Menurut Mota-Rojas et al. (2022), secara patofisiologis, asfiksia dapat dibagi menjadi dua bentuk utama:

- 1) Asfiksia akut, yang terjadi secara mendadak akibat gangguan suplai oksigen yang tiba-tiba, misalnya akibat *prolaps* tali pusat atau perdarahan plasenta mendadak.
- 2) Asfiksia kronik, yang berkembang secara perlahan karena hipoksia janin yang berkepanjangan, seperti pada kasus preeklamsia atau pertumbuhan janin terhambat (IUGR).

Asfiksia akut cenderung menyebabkan cedera otak pada area *ganglia basalis* dan *thalamus*, sedangkan asfiksia kronik menyebabkan kerusakan pada area *kortikal (watershed area)* akibat penurunan aliran darah yang berlangsung lama. (Shankaran et al. 2023)

c. Berdasarkan Derajat Keparahan dengan Skor APGAR

Penilaian keparahan asfiksia pada bayi baru lahir umumnya didasarkan pada skor APGAR, yaitu metode sederhana untuk mengevaluasi adaptasi bayi terhadap kehidupan di luar rahim. Skor ini menilai lima komponen penting: warna kulit (*Appearance*), denyut jantung (*Pulse*), respons terhadap rangsang (*Grimace*), tonus otot (*Activity*), dan pola pernapasan (*Respiration*), dengan skor total berkisar antara 0 hingga 10 (StatPearls, 2024).

Menurut American Academy of Pediatrics (AAP, 2023) serta Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2022), penilaian tingkat keparahan asfiksia pada bayi baru lahir dapat dilihat dari skor APGAR yang diberikan segera setelah kelahiran.

- 1) Normal / reassuring ditandai dengan skor APGAR antara 7–10, menunjukkan bahwa bayi mampu beradaptasi dengan baik terhadap lingkungan luar rahim dan fungsi vitalnya masih dalam batas normal.
- 2) Asfiksia sedang memiliki skor antara 4–6, menggambarkan adanya gangguan sedang pada sistem pernapasan dan sirkulasi yang memerlukan bantuan oksigen atau ventilasi.
- 3) Asfiksia berat dengan skor 0–3 menunjukkan kondisi bayi sangat kritis, tidak bernapas spontan, dan membutuhkan tindakan resusitasi segera untuk menyelamatkan nyawa.

3. Etiologi Dan Patofisiologi

Asfiksia *neonatorum* terjadi akibat gangguan pertukaran oksigen dan *karbondioksida* antara ibu dan janin yang dapat disebabkan oleh berbagai faktor maternal, janin, dan intrapartum. Faktor maternal yang sering berperan antara lain preeklampsia, anemia, usia ibu yang ekstrem, infeksi kehamilan, dan gangguan pada plasenta yang dapat menghambat aliran oksigen ke janin. Sementara itu, faktor janin meliputi berat badan lahir rendah, prematuritas, kelainan kongenital, serta gangguan pertumbuhan intrauterin yang menyebabkan janin lebih rentan terhadap hipoksia. Selain itu, faktor intrapartum seperti ketuban pecah dini, persalinan lama, dan lilitan tali pusat juga menjadi penyebab langsung terjadinya asfiksia. Kombinasi faktor-faktor tersebut dapat memperburuk kondisi bayi baru lahir jika tidak segera ditangani dengan tepat. (Ernawati et al. 2022).

Patofisiologi asfiksia *neonatorum* berawal dari gangguan oksigenasi (*hipoksia*) dan perfusi jaringan (*iskemia*) yang menyebabkan penurunan suplai oksigen ke sel-sel tubuh. Kekurangan oksigen memaksa sel untuk beralih dari *metabolisme aerobik* ke *anaerobik*, yang menghasilkan asam laktat dan menyebabkan asidosis *metabolik*. Kondisi ini menurunkan cadangan energi (ATP) dan mengganggu fungsi pompa ionik pada membran sel. Akibatnya, terjadi edema seluler, disfungsi *mitokondria*, serta pelepasan radikal bebas dan *mediator inflamasi* yang memperparah kerusakan jaringan (Okazaki et al., 2023).

Proses *hipoksia iskemia* ini berkembang dalam dua fase utama, yaitu fase energi gagal primer dan sekunder. Pada fase primer, terjadi penurunan cepat oksigen dan glukosa yang menyebabkan penurunan ATP. Fase sekunder ditandai dengan peningkatan kembali aliran darah ke jaringan (*reperfusi*), namun disertai peningkatan produksi radikal bebas, kalsium *intraseluler*, dan aktivasi *enzim proteolitik* yang merusak struktur sel. Kerusakan paling berat terjadi pada organ vital seperti otak, jantung, dan ginjal, yang dapat menimbulkan ensefalopati *hipoksik-iskemik*, gagal jantung, dan gagal ginjal akut. (Okazaki et al., 2023).

Kerusakan pada otak dikenal dengan istilah *Hypoxic-Ischemic Encephalopathy* (HIE), yang terjadi akibat kematian neuron dan aktivasi proses apoptosis serta inflamasi yang berkepanjangan. Dampak jangka panjangnya meliputi gangguan motorik, kejang, keterlambatan perkembangan, hingga *cerebral palsy*. keterlambatan dalam penanganan *hipoksia* dapat memperburuk proses *inflamasi* dan memperluas area kerusakan *neuron*. Oleh karena itu, *intervensi* dini seperti resusitasi cepat dan terapi *neuroprotektif* menjadi kunci utama dalam mencegah kerusakan organ permanen. (Mota-Rojas et al., 2022).

4. Faktor – Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Asfiksia

a. Faktor *Maternal*

Faktor maternal merupakan salah satu *determinan* penting dalam terjadinya asfiksia neonatorum. Kondisi fisiologis dan patologis pada ibu selama kehamilan dapat memengaruhi pertukaran oksigen antara

ibu dan janin, sehingga berdampak langsung terhadap risiko hipoksia janin.

1) Usia Ibu

Usia ibu yang terlalu muda (< 20 tahun) atau terlalu tua (> 35 tahun) berisiko tinggi menimbulkan komplikasi kehamilan seperti preeklamsia dan partus lama yang dapat memicu asfiksia pada bayi. Ibu dengan usia ekstrem sering kali mengalami ketidaksiapan organ reproduksi maupun penurunan fungsi plasenta yang berdampak pada gangguan suplai oksigen janin (Sumantia et al., 2024).

a) Pada Ibu Muda (< 20 tahun)

(1) **Ketidak matangan fisiologis reproduksi:** Pada remaja, sistem reproduksi (uterus, serviks, pembuluh darah uteroplasenta) mungkin belum sepenuhnya matang, yang bisa mempengaruhi perfusi plasenta.

(2) **Risiko komplikasi obstetrik :** Ibu muda lebih rentan terhadap persalinan yang lama, partus macet, atau gangguan persalinan karena kurang pengalaman fisiologis dan anatomis. Hal ini bisa menyebabkan stres intrapartum yang meningkatkan risiko hipoksia janin (asfiksia).

(3) **Faktor sosial / perawatan kurang optimal:** Ibu remaja mungkin memiliki akses antenatal care (ANC) yang kurang baik, kurang edukasi kehamilan, atau kurang dukungan, yang memperbesar risiko komplikasi persalinan. Banyak

teori menyatakan bahwa efek “usia ibu muda” tidak hanya biologis tetapi juga melalui jalur sosio-ekonomi (teori mediasi sosial).

b) Usia Subur/Ideal (20–35 Tahun)

Kelompok usia 20–35 tahun merupakan usia reproduksi paling sehat karena kondisi hormonal, fisiologis, dan anatomi organ reproduksi berada pada tingkat optimal. Secara teori, kelompok usia ini memiliki risiko paling rendah terhadap komplikasi persalinan, termasuk asfiksia, apabila tidak terdapat faktor risiko lain. Namun demikian, asfiksia tetap dapat terjadi pada rentang usia ini bila terdapat faktor intrapartum seperti persalinan lama, BBLR, ketuban pecah dini, atau gangguan kontraksi (Umur et al., 2024).

c) Pada Ibu Lanjut (≥ 35 tahun)

(1) Insufisiensi plasenta / penuaan plasenta: Pada usia *maternitas* lanjut, ada bukti bahwa plasenta bisa mengalami “aging” atau penurunan fungsi *vaskular*. Studi Ratiu dkk. (2023) menyebut bahwa ibu lanjut lebih sering mengalami disfungsi plasenta, yang dapat menurunkan pertukaran oksigen janin.

(2) *Komorbiditas obstetrik* : Usia lanjut berkaitan dengan peningkatan risiko hipertensi gestasional, preeklampsia, diabetes gestasional, kelainan plasenta (*mis. solusio*), dan

presentasi janin abnormal. Semua faktor ini dapat memperburuk perfusi plasenta dan memicu *hipoksia* janin.

(3) Intervensi persalinan : Ibu tua lebih mungkin menjalani operasi sesar atau induksi, yang bisa mengubah dinamika tekanan darah, perfusi dan stres pada janin, meningkatkan kemungkinan asfiksia. Misalnya pada penelitian Hochler dkk. (2023) ditemukan bahwa dengan bertambahnya usia ibu, risiko persalinan sesar dan rawat NICU (termasuk asfiksia) meningkat.

(4) Penurunan cadangan vaskular : Dengan bertambah usia, fungsi pembuluh darah bisa menurun misalnya elastisitas berkurang, respons endotel terganggu sehingga perfusi materno-fetal menjadi kurang optimal di kondisi stres (mis. kala persalinan) berpotensi menyebabkan hipoksia akut. (Ratiu et al., 2023; Guo et al., 2025; Miremerg et al., 2020).

2) Hipertensi dan Preeklamsia

Preeklamsia merupakan gangguan hipertensi spesifik kehamilan yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah serta adanya proteinuria atau disfungsi organ, dan menjadi salah satu penyebab utama terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir. Secara fisiologis, preeklamsia menyebabkan vasokonstriksi sistemik dan gangguan perfusi uteroplasenta sehingga aliran darah dan oksigen ke janin menurun. Kondisi

ini mengganggu pertumbuhan serta kesiapan janin dalam mempertahankan ventilasi spontan saat lahir, sehingga risiko asfiksia meningkat. Beberapa penelitian terkini menunjukkan bahwa ibu dengan preeklamsia berisiko 2–4 kali lebih besar melahirkan bayi dengan asfiksia dibandingkan ibu tanpa komplikasi hipertensi. Mekanisme hipoksia kronis intrauterin akibat preeklamsia menjadi faktor kunci terjadinya gangguan transisi pernapasan neonatal. (Ratiu et al., 2023; Guo et al., 2025; Miremerg et al., 2020) .

a) Pre eklamsia Ringan (Mild Preeclampsia)

Preeklampsia ringan adalah bentuk awal dari preeklampsia yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah dan proteinuria, namun belum menunjukkan tanda-tanda kerusakan organ. Pada tahap ini, terjadi disfungsi endotel ringan akibat gangguan perfusi plasenta. Plasenta yang mengalami hipoksia mulai melepaskan faktor antiangiogenik, namun intensitasnya belum cukup untuk menyebabkan kerusakan organ yang luas.

Ciri-ciri :

- (1) Tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg (setelah 20 minggu).
- (2) Proteinuria ≥ 300 mg/24 jam atau dipstick $\geq 1+$.
- (3) Tanpa gejala nyeri kepala berat, gangguan visual, gangguan fungsi hati atau ginjal (ACOG, 2020; ISSHP, 2021).

b) Preeklampsia Sedang (Moderate Preeclampsia)

Istilah “sedang” sering dijelaskan dalam konteks perkembangan antara preeklampsia ringan dan berat, meskipun beberapa pedoman tidak secara formal memisahkan tahap ini. Dalam teori patofisiologi modern, preeklampsia sedang menggambarkan kondisi ketika disfungsi endotel mulai memengaruhi lebih dari satu sistem tubuh, namun belum memenuhi kriteria “severe features”.

Karakteristik teoritis:

- a. Tekanan darah tetap meningkat namun belum mencapai $\geq 160/110$ mmHg.
- b. Proteinuria bertambah.
- c. Mulai muncul keluhan ibu seperti edema wajah/tangan, nyeri kepala ringan, namun belum ada kerusakan organ mayor (ACOG, 2020; Brown et al., 2018–2023).

c) Preeklampsia Berat (Severe Preeclampsia)

Preeklampsia berat adalah tahap ketika kerusakan endotel sistemik sudah signifikan, menyebabkan gangguan organ vital dan meningkatkan risiko komplikasi ibu–janin, termasuk asfiksia neonatorum.

Teori yang mendasari:

- (1) Invasi trofoblas sangat terganggu sehingga aliran darah utero-plasenta menurun drastis.
- (2) Plasenta yang iskemik menghasilkan jumlah besar faktor antiangiogenik (sFlt-1), radikal bebas, dan mediator inflamasi.
- (3) Terjadi kerusakan endotel difus, menyebabkan vasospasme, peningkatan permeabilitas kapiler, hemolisis, gangguan koagulasi, penurunan perfusi organ (hepar, ginjal, otak).

Tanda teori preeklampsia berat:

- (1) Tekanan darah $\geq 160/110$ mmHg.
- (2) Trombosit $< 100.000/\mu\text{L}$ (menandakan disfungsi vaskular/koagulasi).
- (3) Peningkatan enzim hati (AST/ALT).
- (4) Gangguan ginjal (kreatinin meningkat).
- (5) Edema paru.
- (6) Nyeri epigastrium/kuadran kanan atas.
- (7) Gejala neurologis: sakit kepala berat, penglihatan kabur.
- (8) Dapat berkembang menjadi eklampsia (kejang) atau HELLP syndrome (ACOG, 2020; ISSHP, 2021; WHO, 2019).

Hipertensi dalam kehamilan, termasuk hipertensi kronis dan hipertensi gestasional, juga berperan dalam meningkatkan risiko asfiksia neonatorum melalui mekanisme penurunan suplai oksigen ke plasenta dan janin. Tekanan darah yang

tinggi memicu perubahan pada pembuluh darah plasenta, menyebabkan insufisiensi plasenta dan gangguan pertukaran gas. Bayi yang terpapar kondisi tersebut cenderung mengalami gangguan pertumbuhan dan berpotensi mengalami distress janin saat persalinan, yang menjadi faktor langsung penyebab asfiksia. Bukti penelitian terbaru menggambarkan bahwa kejadian hipertensi maternal berkorelasi dengan tingginya angka bayi lahir dengan skor APGAR rendah pada menit pertama. Hal ini menunjukkan bahwa hipertensi, baik yang ringan maupun berat, berdampak signifikan terhadap kemampuan bayi memulai napas spontan segera setelah dilahirkan. (Ratiu et al., 2023; Guo et al., 2025; Miremerg et al., 2020)

Eklampsia merupakan bentuk paling berat dari preeklampsia yang ditandai dengan kejang pada ibu hamil akibat gangguan perfusi organ, termasuk gangguan aliran darah uteroplasenta. Kondisi ini dapat menyebabkan penurunan aliran oksigen dan nutrisi ke janin sehingga meningkatkan risiko terjadinya hipoksia intrauterin. Menurut eklampsia mengakibatkan vasospasme sistemik yang memicu penurunan perfusi plasenta, sehingga janin mengalami stres dan berpotensi lahir dengan depresi pernapasan atau asfiksia. (ACOG, 2023).

3) Paritas

Paritas adalah jumlah persalinan yang pernah dialami oleh seorang ibu, baik kelahiran hidup maupun mati dengan usia kehamilan ≥ 20 minggu. Paritas diklasifikasikan menjadi primipara (melahirkan pertama kali), multipara (melahirkan 2–4 kali), dan grandemultipara (≥ 5 kali). Paritas mencerminkan pengalaman reproduksi ibu dan berpengaruh terhadap kesiapan fisiologis dalam menghadapi persalinan (Prawirohardjo, 2020).

a) Primipara

Primipara, proses persalinan cenderung berlangsung lebih lama karena otot uterus, serviks, dan jalan lahir belum beradaptasi terhadap proses persalinan sebelumnya. Kondisi ini dapat menyebabkan kelelahan ibu, kontraksi tidak efektif, dan peningkatan risiko distosia. Durasi persalinan yang memanjang dapat menurunkan perfusi uteroplasenta sehingga suplai oksigen ke janin berkurang, meningkatkan peluang terjadinya asfiksia (Tandiallo, 2023).

b) Multipara

Multipara adalah ibu yang telah mengalami persalinan sebanyak dua hingga empat kali, di mana kondisi fisiologis uterus dan jalan lahir umumnya telah beradaptasi dengan proses kehamilan dan persalinan sebelumnya. Meskipun secara umum multipara memiliki proses persalinan yang lebih lancar dibanding primipara, pada kondisi tertentu multiparitas dapat

meningkatkan risiko komplikasi obstetrik, seperti penurunan tonus otot uterus, perdarahan, serta gangguan kontraksi yang berpotensi menyebabkan gangguan perfusi uteroplasenta.

Gangguan aliran darah dan oksigen ke janin tersebut dapat menyebabkan hipoksia intrapartum yang berkontribusi terhadap terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir, terutama bila disertai faktor risiko lain seperti usia ibu, anemia, atau penyakit penyerta selama kehamilan (Tandiallo, 2023).

c) Grandemultipara

Grandemultipara, sering terjadi penurunan tonus uterus akibat regangan berulang, sehingga kontraksi dapat menjadi tidak efektif. Ibu grandemultipara juga memiliki risiko lebih tinggi mengalami inersia uteri, perdarahan, dan ketidakseimbangan fungsi plasenta. Gangguan pada perfusi uteroplasenta tersebut dapat memicu kondisi hipoksia janin yang berkontribusi pada kejadian asfiksia neonatorum. Hasil penelitian 5 tahun terakhir menunjukkan bahwa baik primipara maupun grandemultipara memiliki risiko signifikan mengalami asfiksia dibandingkan ibu multipara, sehingga ketidakseimbangan paritas merupakan faktor penting yang perlu diwaspadai dalam upaya pencegahan asfiksia (Tandiallo, 2023).

4) Anemia Ibu

Anemia pada ibu hamil merupakan kondisi ketika kadar hemoglobin berada di bawah batas normal sehingga kemampuan darah untuk mengangkut oksigen menurun secara signifikan. Pada masa kehamilan, kebutuhan oksigen maternal dan fetal meningkat seiring perkembangan janin, sehingga anemia akan berdampak langsung pada berkurangnya suplai oksigen menuju plasenta. Penurunan oksigenasi plasenta menyebabkan terjadinya hipoksia janin kronis yang dapat mengganggu pematangan organ vital, terutama paru-paru dan sistem saraf pusat. Gangguan maturasi ini membuat cadangan oksigen janin menjadi rendah sehingga bayi lebih rentan mengalami kesulitan bernapas atau tidak mampu memulai napas spontan setelah lahir. Selain itu, anemia sering berkaitan dengan komplikasi seperti IUGR, BBLR, dan gangguan maturasi paru, yang memperbesar risiko terjadinya asfiksia neonatorum. (Ahmed et al., 2021; Berhe et al., 2022; Gupta et al., 2024).

Secara mekanistik, rendahnya kadar hemoglobin pada ibu akan menurunkan kapasitas transpor oksigen sehingga perfusi uteroplasenta menjadi tidak optimal. Kondisi ini menyebabkan janin mengalami kekurangan oksigen jangka panjang, yang berdampak pada rendahnya toleransi janin terhadap stres persalinan. Ketika terjadi kontraksi atau kondisi intrapartum yang memicu penurunan oksigen mendadak, janin dengan cadangan

oksigen minimal lebih mudah mengalami distress, yang dapat berlanjut menjadi asfiksia saat lahir. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa ibu dengan hemoglobin kurang dari 10 g/dL memiliki risiko 2–3 kali lebih besar melahirkan bayi dengan APGAR rendah pada menit pertama maupun kelima. (Daher & Said, 2023; Kassa et al., 2020; Berhe et al., 2022).

Selain itu, anemia maternal, terutama anemia defisiensi besi, juga memengaruhi fungsi mitokondria janin yang berperan penting dalam produksi energi saat proses transisi pernapasan. Disfungsi mitokondria menyebabkan janin kesulitan beradaptasi terhadap perubahan lingkungan dari intrauterin ke ekstrauterin, sehingga bayi berisiko mengalami depresi napas setelah lahir. Kondisi ini diperparah apabila ibu mengalami komplikasi persalinan seperti partus lama, ketuban pecah dini, atau infeksi, yang semuanya dapat memperburuk suplai oksigen janin. Kombinasi faktor-faktor tersebut menjadikan anemia sebagai salah satu prediktor kuat kejadian asfiksia pada bayi baru lahir. (Daher & Said, 2023; Kassa et al., 2020; Berhe et al., 2022).

5) Infeksi Selama Kehamilan

Infeksi intrauterin seperti korioamnionitis dapat menyebabkan peradangan plasenta dan ketuban, menghambat pertukaran oksigen janin, serta memicu respons inflamasi sistemik

yang memperburuk kondisi hipoksia. Hal ini terbukti meningkatkan kejadian asfiksia pada bayi baru lahir (Pradnyaswari et al., 2023).

6) Status Gizi dan Kesehatan Ibu

Status gizi ibu selama kehamilan memengaruhi perkembangan janin dan fungsi plasenta. Ibu dengan gizi buruk, kekurangan zat besi, atau tidak melakukan pemeriksaan antenatal secara rutin berisiko lebih tinggi melahirkan bayi dengan asfiksia karena keterlambatan deteksi komplikasi (Msisiri et al., 2024).

b. Faktor Janin dan Plasenta

1) Berat Badan Lahir Bayi

a) Bayi Berat Lahir Normal (BBLN)

2.500 – 4.000 gram, kategori ini menunjukkan bayi memiliki maturitas organ yang baik, risiko komplikasi rendah, dan adaptasi fisiologis umumnya berjalan optimal. Bayi dalam rentang ini jarang mengalami gangguan pernapasan, hipotermia, maupun gangguan metabolik jika tidak ada faktor risiko lain. Kementerian Kesehatan RI. (2020)

b) Berat Badan Lahir Rendah (BBLR)

BBLR adalah kondisi ketika bayi lahir dengan berat < 2500 gram, baik karena kelahiran prematur maupun karena pertumbuhan intrauterin terhambat (IUGR). Bayi dengan BBLR memiliki sistem organ yang belum matang, terutama sistem pernapasan dan kardiovaskular, sehingga berisiko tinggi

mengalami gangguan adaptasi setelah lahir. Asfiksia neonatorum adalah kegagalan bayi untuk memulai dan mempertahankan pernapasan spontan setelah lahir sehingga terjadi hipoksia, hiperkapnia, dan asidosis. WHO (2020); Kemenkes RI (2020).

BBLR berhubungan erat dengan kejadian asfiksia neonatorum karena bayi dengan berat rendah sering mengalami kesulitan memulai pernapasan spontan. Imaturitas sistem respirasi menyebabkan kemampuan ventilasi tidak adekuat, sedangkan aliran darah dan oksigenasi jaringan sering terganggu akibat ketidakstabilan kardiovaskular. Selain itu, bayi BBLR lebih rentan terhadap hipoglikemia, hipotermia, dan infeksi, yang semuanya dapat memperburuk kondisi hipoksia dan memicu terjadinya asfiksia. Penelitian terkini menunjukkan bahwa BBLR meningkatkan risiko asfiksia 2–4 kali lebih tinggi dibandingkan bayi dengan berat lahir normal. (Pratama et al., 2021).

Mekanisme terjadinya asfiksia pada bayi BBLR terutama disebabkan oleh ketidakmampuan paru untuk berkembang dengan baik akibat kurangnya surfaktan, sehingga udara tidak dapat masuk secara optimal ke alveoli. Ketidakmatangan pusat pernapasan di medula oblongata menyebabkan respons ventilasi terhadap hipoksia menjadi lemah. Selain itu, BBLR

dengan IUGR sering mengalami gangguan perfusi plasenta sejak dalam kandungan, sehingga jaringan janin terbiasa dalam kondisi hipoksia kronis, yang kemudian memudahkan terjadinya asfiksia akut saat proses kelahiran. Ketidakseimbangan suhu tubuh dan metabolisme pada BBLR juga mempercepat dekompensasi sehingga bayi sulit mempertahankan fungsi pernapasan. (Hidayah & Putra.,2022; WHO., 2022)

c) Berat Badan Lahir Sangat Rendah (BBLSR)

BBLSR yaitu Bayi lahir yang memiliki berat kurang dari 1.500 gram, umumnya terlahir sebelum usia kehamilan cukup bulan sehingga organ-organ vitalnya belum berkembang secara optimal. Kondisi prematuritas ini menyebabkan fungsi pernapasan, kardiovaskular, neurologis, dan metabolik belum matang, sehingga mereka sangat rentan mengalami berbagai komplikasi serius. Gangguan pernapasan seperti *respiratory distress syndrome* (RDS), ketidakmampuan mempertahankan ventilasi spontan, perdarahan intrakranial, ketidakstabilan suhu, serta risiko tinggi terjadinya asfiksia sering ditemukan pada kelompok ini. Oleh karena itu, bayi dengan BBLSR memerlukan penanganan intensif di ruang NICU, termasuk pemantauan ketat dan dukungan respiratorik untuk

mempertahankan fungsi vitalnya. (WHO.,2020 ; AAP Guidelines for Perinatal Care 2021).

d) Berat Badan Lahir Amat Sangat Rendah (BBLASR/ELBW)

Bayi dengan kategori Berat Badan Lahir Amat Sangat Rendah (BBLASR/ELBW), yaitu bayi yang lahir dengan berat kurang dari 1.000 gram, merupakan kelompok neonatus dengan tingkat kerentanan paling tinggi. Pada usia kehamilan yang sangat prematur ini, organ-organ vital seperti paru-paru, sistem saraf pusat, jantung, serta sistem imun belum berkembang secara optimal. Paru-paru masih sangat imatur karena alveoli belum terbentuk sempurna dan produksi surfaktan sangat minimal, sehingga kemampuan bernapas spontan menjadi sangat terbatas. Kondisi tersebut menyebabkan bayi ELBW sangat rentan mengalami hipoksia dan apnea segera setelah lahir akibat refleks pernapasan yang belum matang. (WHO, 2022).

Selain gangguan pernapasan, bayi ELBW memiliki risiko tinggi terhadap berbagai komplikasi multisistem, seperti perdarahan intrakranial akibat kerapuhan pembuluh darah otak, ketidakstabilan suhu tubuh, dan gangguan metabolik termasuk hipoglikemia serta ketidakseimbangan elektrolit. Mereka juga rentan mengalami infeksi berat karena sistem kekebalan tubuh yang belum berkembang, serta gangguan saluran cerna seperti

enterokolitis nekrotikan (NEC). Karena kondisi fisiologis yang sangat rapuh, bayi ELBW memerlukan ventilasi mekanik, pemantauan intensif, stabilisasi suhu, serta dukungan nutrisi dan cairan khusus di ruang NICU untuk mempertahankan fungsi kehidupan dan mencegah komplikasi lebih lanjut. (JAMA Pediatrics, 2023).

e) Berat Badan Lahir Lebih (Macrosomia)

Bayi yang lahir dengan berat ≥ 4.000 gram menurut WHO atau ≥ 4.000 – 4.500 gram menurut ACOG digolongkan sebagai makrosomia. Ukuran janin yang besar sering mempersulit proses persalinan, sehingga meningkatkan risiko distosia bahu, trauma lahir, serta kebutuhan intervensi seperti ekstraksi vakum atau operasi sesar. Kondisi ini juga dapat memicu cedera pada bayi, seperti fraktur klavikula atau cedera plexus brakialis akibat manuver persalinan. (WHO, 2022).

Selain itu, bayi makrosomik memiliki risiko tinggi mengalami hipoglikemia pascalahir akibat hiperinsulinemia, terutama pada bayi dari ibu dengan diabetes gestasional atau pregestasional. Risiko gangguan pernapasan dan asfiksia juga meningkat karena stres yang dialami bayi selama proses persalinan. Faktor risiko utama terjadinya makrosomia antara lain obesitas maternal, diabetes, kehamilan lewat waktu (postterm), serta kenaikan berat badan berlebih selama

kehamilan. Pemantauan antenatal yang optimal penting dilakukan untuk mencegah komplikasi tersebut. (ACOG Practice Bulletin, 2020).

2) Usia Kehamilan

a) Prematuritas

Prematuritas merupakan kondisi ketika bayi lahir sebelum mencapai usia kehamilan 37 minggu, sehingga organ-organ seperti paru, sistem saraf pusat, dan mekanisme pengaturan suhu belum berkembang sempurna. Ketidakmatangan ini membuat bayi prematur lebih rentan mengalami gangguan adaptasi pernapasan segera setelah lahir. Asfiksia neonatorum, yaitu kegagalan memulai atau mempertahankan napas spontan pada saat lahir, tetap menjadi penyebab utama kematian neonatal. WHO beberapa tahun terakhir menegaskan bahwa bayi prematur dan bayi dengan berat lahir rendah termasuk kelompok risiko tinggi yang membutuhkan penatalaksanaan khusus dari awal kehidupan. (Lawn et al., 2021; WHO, 2022).

Hubungan prematuritas dengan asfiksia dapat dijelaskan melalui ketidakmatangan organ, seperti kurangnya surfaktan

pada paru yang menyebabkan gangguan ventilasi dan rendahnya respons pusat pernapasan. Bayi prematur juga lebih sering mengalami komplikasi intrapartum seperti infeksi, ketuban pecah dini, atau hipoksia sebelum lahir, yang memperbesar risiko tidak mampu bernapas spontan saat lahir. Selain itu, berat lahir rendah yang umumnya menyertai prematuritas memperparah ketahanan tubuh terhadap hipoksia (Lawn et al., 2021; WHO, 2022).

Bayi prematur yang mengalami asfiksia memiliki risiko komplikasi yang lebih serius, termasuk gangguan pernapasan seperti Respiratory Distress Syndrome (RDS) dan dampak neurologis seperti cedera hipoksia-iskemik. Karena organ-organ bayi prematur lebih rentan terhadap kekurangan oksigen, efek jangka panjang seperti gangguan perkembangan saraf lebih sering ditemukan dibanding bayi cukup bulan (ACOG, 2020; Shrestha et al., 2021).

Pencegahan asfiksia pada bayi prematur mencakup upaya mengurangi kelahiran prematur, memastikan persalinan dilakukan di fasilitas yang mampu menangani bayi risiko tinggi, serta penerapan resusitasi neonatal sesuai pedoman terkini. Perawatan lanjutan seperti stabilisasi suhu, pemberian CPAP, surfaktan, dan metode kanguru menjadi bagian penting

dalam meningkatkan peluang survival bayi prematur (WHO, 2022; ILCOR, 2020).

b) Maturitas

Maturitas pada bayi baru lahir menggambarkan tingkat kematangan organ dan fungsi tubuh yang memungkinkan bayi beradaptasi dengan lingkungan ekstrauterin. Maturitas ini meliputi kesiapan sistem pernapasan yang ditandai dengan produksi surfaktan yang adekuat pada usia kehamilan sekitar 34–36 minggu, maturitas sistem saraf yang tampak melalui kemunculan refleks primitif seperti sucking dan Moro, serta maturitas sistem kardiovaskular yang memungkinkan terjadinya transisi sirkulasi setelah lahir. Selain itu, pematangan gastrointestinal mendukung kemampuan bayi menghisap, menelan, dan mencerna makanan, sementara maturitas integumen ditandai oleh kulit yang lebih tebal, elastis, dan kurang transparan menjelang usia aterm. Tingkat maturitas yang kurang, terutama pada bayi prematur, meningkatkan risiko komplikasi seperti asfiksia, hipotermia, dan gangguan pernapasan. (Kliegman et al., 2020)

c) Postmaturitas

Postmaturitas adalah kondisi kehamilan yang berlangsung lebih dari 42 minggu dan berhubungan erat dengan peningkatan risiko asfiksia akibat perubahan degeneratif pada

plasenta. Secara fisiologis, semakin bertambah usia kehamilan melewati batas maturitas, plasenta mengalami kalsifikasi, fibrosis, dan penebalan membran villi sehingga menurunkan efektivitas pertukaran oksigen. Penurunan fungsi plasenta ini mengakibatkan hipoksia kronis pada janin, yang sering tidak terdeteksi secara klinis hingga terjadi gawat janin pada proses persalinan. Cairan ketuban yang semakin berkurang (oligohidramnion) juga meningkatkan risiko kompresi tali pusat, sehingga aliran oksigen ke janin semakin menurun saat kontraksi.

Selain itu, janin postmatur sering mengalami stres intrauterin yang memicu pengeluaran mekonium, sehingga risiko aspirasi mekonium meningkat. Aspirasi mekonium menyebabkan obstruksi saluran napas, inflamasi, dan gangguan pertukaran gas, yang bersamaan memperburuk asfiksia pada fase transisi neonatus. Bayi postmatur juga menunjukkan penurunan cadangan glikogen dan lemak subkutan, sehingga respons terhadap hipoksia lebih buruk. Kombinasi faktor-faktor tersebut menjadikan postmaturitas sebagai kondisi yang meningkatkan kemungkinan asfiksia, baik sebelum maupun selama proses persalinan. (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020; Rosenberg et al., 2021; Behrman & Butler, 2022).

3) Pertumbuhan Janin Terlambat (IUGR)

IUGR (Intrauterine Growth Restriction) adalah kondisi ketika janin tidak mencapai potensi pertumbuhan optimal di dalam rahim akibat gangguan plasenta, faktor maternal, atau kondisi janin. Bayi dengan IUGR memiliki cadangan oksigen rendah, massa plasenta yang berkurang, dan perfusi utero-plasenta yang tidak adekuat. Kondisi ini menyebabkan janin rentan mengalami hipoksia kronis selama kehamilan dan sulit beradaptasi terhadap stres persalinan. Ketika proses persalinan berlangsung, janin dengan IUGR memiliki kemampuan kompensasi yang lemah sehingga lebih mudah mengalami gagal napas spontan segera setelah lahir, yang memicu terjadinya asfiksia neonatorum (Gyamfi-Bannerman & Jain, 2021; WHO, 2022).

Gangguan perfusi plasenta pada IUGR juga menurunkan transfer oksigen dan nutrisi, menyebabkan terbentuknya respons fisiologis seperti redistribusi aliran darah ke organ vital (brain-sparing effect). Meskipun mekanisme kompensasi ini melindungi otak, cadangan oksigen tetap terbatas sehingga janin sangat sensitif terhadap penurunan perfusi saat kontraksi persalinan. Inilah sebabnya bayi dengan IUGR lebih sering mengalami gawat janin, penurunan denyut jantung janin, dan skor APGAR rendah - indikator utama dari kejadian asfiksia (Villar et al., 2021; ACOG, 2020).

4) Kelainan Kongenital

Kelainan kongenital merupakan kelainan struktural maupun fungsional yang sudah terjadi sejak dalam kandungan, dan kondisi ini dapat mengganggu proses adaptasi pernapasan bayi saat lahir. Beberapa kelainan pada sistem saraf pusat, jantung, saluran napas, maupun kelainan wajah dapat menyebabkan bayi kesulitan melakukan napas spontan segera setelah lahir. Bayi dengan kelainan kongenital cenderung mengalami hambatan dalam mempertahankan oksigenasi yang optimal, sehingga meningkatkan risiko terjadinya asfiksia neonatorum. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa bayi dengan kelainan kongenital memiliki risiko lebih tinggi mengalami gangguan napas, skor APGAR rendah, dan distress pernapasan dibanding bayi tanpa kelainan (WHO, 2022; Martinez et al., 2021).

Kelainan kongenital pada sistem kardiovaskular, seperti kelainan jantung bawaan (CHD), dapat menyebabkan gangguan aliran darah dan oksigen dari plasenta ke janin maupun setelah lahir. Ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan sirkulasi adekuat mengakibatkan gangguan perfusi jaringan dan hipoksia yang dapat memicu asfiksia pada menit-menit pertama kehidupan. Sebagian bayi dengan CHD juga sulit beradaptasi terhadap perubahan sirkulasi dari kehidupan intrauterin ke ekstrauterin,

sehingga risiko asfiksia meningkat secara signifikan (Paily et al., 2023; ACOG, 2020).

Selain kelainan jantung, kelainan kongenital pada saluran napas seperti atresia choana, laringomalasia, atau hernia diafragma kongenital (CDH) turut berperan dalam menyebabkan hambatan ventilasi. Pada CDH, misalnya, organ perut yang masuk ke rongga dada mengganggu perkembangan paru, sehingga bayi lahir dengan paru hipoplastik yang tidak mampu berfungsi optimal. Bayi dengan kelainan ini sering mengalami hipoventilasi, hipoksia, hingga memerlukan resusitasi intensif segera setelah lahir - semuanya berhubungan erat dengan asfiksia neonatorum (Villar et al., 2021; Shrestha et al., 2022).

5) Gangguan pada Plasenta

Plasenta berfungsi sebagai organ pertukaran oksigen dan nutrisi antara ibu dan janin, sehingga setiap bentuk gangguan seperti insufisiensi plasenta, plasenta previa, solusio plasenta, atau trombosis plasenta dapat menurunkan suplai oksigen secara signifikan. Ketika perfusi plasenta berkurang, janin mengalami hipoksia kronis sehingga cadangan oksigennya menurun dan tidak mampu beradaptasi dengan stres persalinan, sehingga meningkatkan risiko bayi lahir dengan skor APGAR rendah dan mengalami asfiksia neonatorum (WHO, 2022; Villar et al., 2021).

Solusio plasenta atau terlepasnya plasenta sebelum bayi lahir merupakan salah satu kondisi paling berbahaya dan terbukti sering menyebabkan asfiksia. Pada kondisi ini, pertukaran gas antara ibu dan janin terganggu secara mendadak sehingga janin tidak menerima oksigen yang cukup. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa solusio plasenta meningkatkan risiko gawat janin, denyut jantung janin tidak stabil, dan hipoksia berat yang dapat menyebabkan asfiksia segera setelah lahir. Kondisi ini sangat berkaitan dengan meningkatnya mortalitas dan morbiditas neonatal, terutama bila tidak ditangani cepat (Gyamfi-Bannerman & Jain, 2021; ACOG, 2020).

c. Faktor Intrapartum

1) Jenis Persalinan

a) Persalinan Normal (Spontan Per Vaginam)

Persalinan normal adalah proses fisiologis dimana janin lahir melalui jalan lahir (pervaginam) tanpa bantuan tindakan operatif, berlangsung spontan, dan terjadi antara usia kehamilan 37–42 minggu. Persalinan normal terjadi ketika kontraksi uterus yang terkoordinasi menghasilkan pembukaan serviks dan pengeluaran janin serta plasenta tanpa komplikasi medis yang memerlukan intervensi khusus (WHO, 2022).

persalinan pervaginam yang tidak terpantau dengan baik berpotensi menyebabkan fetal distress yang berlanjut menjadi

asfiksia akibat penurunan oksigenasi selama proses pengeluaran bayi. Ketidaksesuaian antara ukuran panggul ibu dan ukuran bayi (cephalopelvic disproportion ringan yang tidak teridentifikasi) juga dapat memperpanjang proses persalinan dan memicu hipoksia (WHO, 2022)

menunjukkan bahwa persalinan normal dapat tetap menjadi faktor risiko asfiksia apabila disertai kondisi seperti ketuban pecah dini yang berkepanjangan, mekonium kental, atau penurunan denyut jantung janin selama persalinan. Pengawasan intrapartum yang minimal meningkatkan risiko bayi mengalami hipoksia sebelum lahir.

Dengan demikian, meskipun persalinan normal dianggap paling fisiologis, adanya komplikasi intrapartum seperti kala II memanjang, distress janin, atau gangguan kontraksi dapat menyebabkan bayi mengalami asfiksia. Pengawasan persalinan yang ketat dan penilaian kondisi janin sangat penting untuk mencegah hipoksia selama proses persalinan (Rahman et al, 2021)

b) Persalinan dengan Bantuan Alat (Vakum atau Forceps)

Persalinan forsep merupakan tindakan obstetri operatif menggunakan alat forsep untuk membantu mengeluarkan bayi melalui jalan lahir ketika proses persalinan mengalami hambatan. Penggunaan forsep dilakukan pada kondisi tertentu

seperti kala II memanjang, kelelahan ibu, atau adanya tanda-tanda fetal distress. Meskipun membantu mempercepat kelahiran, tindakan ini dapat meningkatkan risiko trauma pada kepala bayi dan gangguan oksigenasi jika indikasi dan teknik tidak dilakukan secara tepat. (ACOG, 2020)

persalinan forsep berpotensi meningkatkan risiko asfiksia pada bayi karena sering kali terkait dengan kondisi janin yang sudah mengalami hipoksia sebelum tindakan dilakukan. Ketegangan dan tekanan pada kepala bayi saat aplikasi forsep dapat memengaruhi perfusi darah ke otak bila prosedurnya sulit atau memerlukan beberapa kali upaya. WHO juga menekankan bahwa tindakan operatif ini seharusnya dilakukan oleh tenaga kesehatan terlatih untuk meminimalkan risiko komplikasi. (WHO, 2022)

c) Persalinan Sesar (Caesarean Section)

Persalinan caesar merupakan tindakan pembedahan untuk melahirkan bayi melalui sayatan pada dinding perut dan rahim. Prosedur ini dilakukan ketika persalinan pervaginam tidak aman bagi ibu atau janin, misalnya pada kasus gawat janin, plasenta previa, disproporsi sefalopelvik, atau persalinan yang tidak maju. Meskipun persalinan caesar dapat menyelamatkan bayi dari kondisi hipoksia yang lebih berat, tindakan ini juga

memiliki risiko tertentu terhadap adaptasi pernapasan bayi. Menurut (ACOG, 2020–2023)

bayi yang lahir melalui persalinan caesar lebih berisiko mengalami gangguan transisi pernapasan karena tidak mendapatkan tekanan fisiologis pada dada yang biasanya terjadi saat persalinan normal pervaginam. Tekanan tersebut berperan dalam membantu pengeluaran cairan paru. Tanpa proses ini, beberapa bayi mengalami penumpukan cairan paru, yang dapat menyebabkan penurunan oksigenasi dan meningkatkan peluang asfiksia atau skor APGAR rendah pada menit pertama setelah lahir. (WHO, 2022)

persalinan caesar terutama yang dilakukan secara emergensi (darurat) memiliki risiko lebih tinggi terhadap asfiksia neonatorum dibandingkan caesar elektif. Hal ini disebabkan oleh kondisi janin yang sering kali sudah mengalami hipoksia intrauterin sebelum tindakan dilakukan, serta adanya keterlambatan penanganan pada kasus gawat janin. Namun, caesar elektif pada kehamilan normal relatif lebih aman dan tidak menunjukkan peningkatan signifikan pada kejadian asfiksia. (Zhang et al, 2021)

2) Persalinan Lama

Persalinan lama adalah persalinan yang berlangsung lebih dari 12 jam pada primigravida atau lebih dari 8 jam pada

multigravida. Kondisi ini mengakibatkan peningkatan tekanan pada kepala dan tubuh janin serta penurunan perfusi plasenta akibat kelelahan uterus, sehingga suplai oksigen ke janin menurun. Penurunan oksigenasi ini dapat memicu hipoksia intrauterin yang berujung pada asfiksia ketika bayi lahir (WHO, 2022).

kontraksi uterus yang berlangsung terlalu lama menyebabkan gangguan aliran darah uteroplacenta karena setiap kontraksi menekan pembuluh darah yang mensuplai oksigen ke janin. Pada persalinan lama, periode hipoksia yang seharusnya normal dalam kontraksi menjadi lebih panjang dan lebih sering, sehingga cadangan oksigen janin cepat habis. Hal ini menyebabkan gangguan denyut jantung janin (fetal distress), asidosis, dan risiko terjadinya asfiksia pada saat lahir. Ketika perfusi plasenta berkurang, janin dapat mengalami deselerasi variabel maupun deselerasi lambat, yang merupakan tanda gangguan oksigenasi berat (ACOG, 2023).

3) Ketuban Pecah Dini

Ketuban Pecah Dini (KPD) adalah kondisi ketika selaput ketuban pecah sebelum terjadi kontraksi persalinan, yang menyebabkan cairan ketuban keluar lebih awal. KPD dapat menyebabkan turunnya volume cairan ketuban (oligohidramnion) yang berpotensi mengganggu fungsi pelindung bagi janin. Berkurangnya cairan ketuban dapat meningkatkan kompresi tali

pusat, sehingga aliran oksigen ke janin menurun dan meningkatkan risiko asfiksia neonatorum. KPD juga meningkatkan risiko infeksi intrauterin (korioamnionitis) yang dapat memperburuk kondisi oksigenasi janin (WHO, 2022).

KPD terutama yang berlangsung lama (≥ 18 jam) menjadi faktor risiko penting terjadinya distress janin. Ketika cairan ketuban berkurang, janin lebih rentan mengalami hipoksia akibat tekanan langsung pada tali pusat selama kontraksi atau pergerakan janin. Selain itu, masuknya mekonium akibat stres janin juga lebih sering ditemukan pada kasus KPD, yang dapat menyebabkan aspirasi mekonium dan mengarah pada asfiksia (ACOG, 2020–2023).

4) Air Ketuban Bercampur Mekonium

Ketuban bercampur mekonium terjadi ketika janin mengeluarkan mekonium ke dalam cairan ketuban sebelum atau selama persalinan. Keluarnya mekonium merupakan tanda bahwa janin mengalami stres intrauterin, terutama akibat hipoksia. Mekonium yang bercampur pada ketuban menyebabkan cairan menjadi keruh dan kental, sehingga meningkatkan risiko gangguan oksigenasi pada janin. Kondisi ini menandakan bahwa janin tidak berada dalam kondisi optimal dan berpotensi mengalami asfiksia saat lahir (WHO, 2022).

Aspirasi mekonium merupakan mekanisme utama yang menghubungkan ketuban bercampur mekonium dengan asfiksia. Ketika bayi menghirup cairan ketuban yang mengandung mekonium, saluran pernapasan dapat tersumbat, terjadi inflamasi paru, dan gangguan pertukaran oksigen. Hal ini dapat menyebabkan penurunan saturasi oksigen yang signifikan segera setelah lahir. Mekonium juga dapat menonaktifkan surfaktan paru, sehingga memperberat gagal napas dan meningkatkan risiko asfiksia neonatorum. (ACOG, 2020–2023).

5) Lilitan Tali Pusat

Lilitan tali pusat di leher atau bagian tubuh janin dapat menghambat aliran darah dan oksigen antara ibu dan janin, terutama bila lilitan ketat atau berulang. Kondisi ini sering kali menjadi penyebab langsung terjadinya hipoksia janin yang berujung pada asfiksia neonatorum (Ernawati et al., 2023).

lilitan tali pusat yang ketat dapat mengganggu perfusi plasenta dan menyebabkan penurunan denyut jantung janin (fetal distress) selama persalinan. Tekanan berulang pada tali pusat selama kontraksi dapat menyebabkan deselerasi variabel yang merupakan tanda janin tidak mendapatkan oksigen secara adekuat. Kondisi ini dapat menghasilkan skor APGAR rendah, depresi

pernapasan, dan risiko asfiksia pada bayi baru lahir (ACOG, 2020-2023)

6) Keterlambatan Penanganan dan Resusitasi

Selain faktor biologis, keterlambatan dalam pengambilan keputusan medis, seperti penundaan tindakan sesar darurat atau keterlambatan dalam melakukan resusitasi neonatal, turut memperburuk kondisi bayi. Kurangnya kesiapan tenaga medis dan peralatan resusitasi dapat meningkatkan mortalitas akibat asfiksia (Su et al., 2024).

keterlambatan dalam pelaksanaan resusitasi neonatal setelah bayi lahir juga berkontribusi besar terhadap mortalitas dan morbiditas akibat asfiksia. Menekankan bahwa 1 menit pertama setelah lahir (*golden minute*) sangat krusial; kegagalan melakukan langkah awal seperti pengeringan, stimulasi, dan pembukaan jalan napas dalam waktu tersebut dapat menyebabkan kerusakan organ vital, terutama otak. Ketidaksiapan alat resusitasi, kurangnya keterampilan tenaga kesehatan, atau minimnya koordinasi tim dapat memperpanjang waktu henti napas bayi sehingga meningkatkan risiko komplikasi jangka panjang seperti ensefalopati hipoksik-iskemik (WHO, 2022).

5. Dampak Asfiksia Neonatrum

a. Dampak Klinis

Asfiksia neonatorum menyebabkan gangguan suplai oksigen (hipoksia) dan perfusi jaringan yang mengakibatkan disfungsi metabolik dan struktural pada sejumlah organ vital. Tingkat keparahan dampak bergantung pada durasi dan derajat hipoksia serta kecepatan dan mutu intervensi medis yang diberikan saat dan setelah persalinan. Pada kasus berat, asfiksia dapat berujung pada kegagalan multi-organ dan kematian neonatal; pada kasus sedang hingga ringan, dapat muncul komplikasi yang memerlukan perawatan intensif di NICU. (Ernawati et al., 2022; Su et al., 2024).

b. Dampak Neurologis

Otak merupakan organ yang paling rentan terhadap hipoksia-iskemia. Mekanisme fisiopatologis melibatkan penurunan ATP, peralihan ke metabolisme anaerobik, akumulasi asam laktat, disfungsi pompa ionik, masuknya kalsium berlebihan ke intrasel, serta aktivasi jalur inflamasi dan radikal bebas yang mendorong apoptosis dan nekrosis neuron. Secara klinis, kejadian ini dapat berkembang menjadi Hypoxic-Ischemic Encephalopathy (HIE) dengan konsekuensi jangka panjang seperti cerebral palsy, keterlambatan perkembangan motorik dan kognitif, kejang, serta gangguan sensorik. Risiko dan prognosis neurologis berkaitan langsung dengan derajat HIE pada fase neonatal. (Okazaki et al., 2023; Mota-Rojas et al., 2022).

c. Dampak Respiratorik

Asfiksia sering berasosiasi dengan masalah pernapasan akut, misalnya sindrom aspirasi mekonium (MAS) bila terdapat mekonium-stained amniotic fluid, serta insufisiensi respirasi akibat paru yang belum matang (pada prematuritas). Aspirasi mekonium menyebabkan obstruksi saluran napas perifer, inflamasi paru, dan gangguan ventilasi-perfusi sehingga memperparah hipoksia. Manajemen respiratorik dan ventilasi mekanik yang tepat pada tahap awal sangat menentukan outcome jangka pendek neonatus. (Su et al., 2024; review NICU, 2021–2023).

d. Dampak Kardivaskuler

Hipoksia-iskemia berdampak pada miokardium melalui disfungsi mitokondria dan gangguan metabolik yang menurunkan kemampuan kontraktile jantung. Secara klinis dapat muncul hipotensi, aritmia, dan penurunan curah jantung yang memperburuk perfusi jaringan. Pada beberapa neonatus, kombinasi disfungsi jantung dan gangguan pernapasan mempercepat perkembangan gagal multiorgan. (Su et al., 2024; Pathophysiology reviews, 2022–2023).

e. Dampak Renal, Hepatik, dan Metabolik

Penurunan perfusi renal dan hepatis selama episode asfiksia menyebabkan kerusakan tubular akut dan gangguan fungsi hati, yang dapat terwujud sebagai oliguria/anuria, peningkatan enzim hati, dan gangguan koagulasi. Secara metabolik, transisi ke metabolisme anaerobik meningkatkan asidosis metabolik (peningkatan asam laktat)

yang memperparah disfungsi organ dan mempersulit stabilisasi neonatal. (Ernawati et al., 2022; klinical reviews 2021–2023).

f. Dampak Jangka Panjang dan Mortalitas

Bayi yang selamat dari episode asfiksia tetap berisiko mengalami efek jangka panjang seperti keterlambatan perkembangan bahasa dan motorik, gangguan perilaku, defisit kognitif, epilepsi, dan cerebral palsy. Angka mortalitas dan morbiditas bergantung pada kapasitas layanan kesehatan—negara/daerah dengan keterbatasan fasilitas dan keterlambatan penanganan menunjukkan outcome yang lebih buruk. Oleh karena itu, tindak lanjut perkembangan (growth and developmental surveillance) serta intervensi rehabilitatif dini sangat penting bagi neonatus yang pernah mengalami asfiksia. (Su et al., 2024; Mota-Rojas et al., 2022).

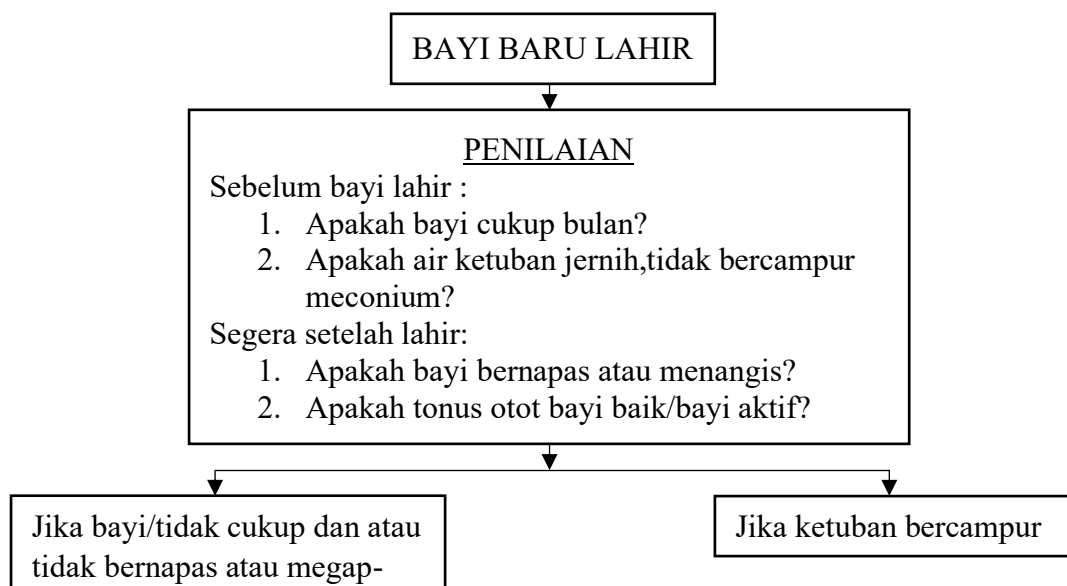
6. Penatalaksanaan dan Pencegahan Asfiksia

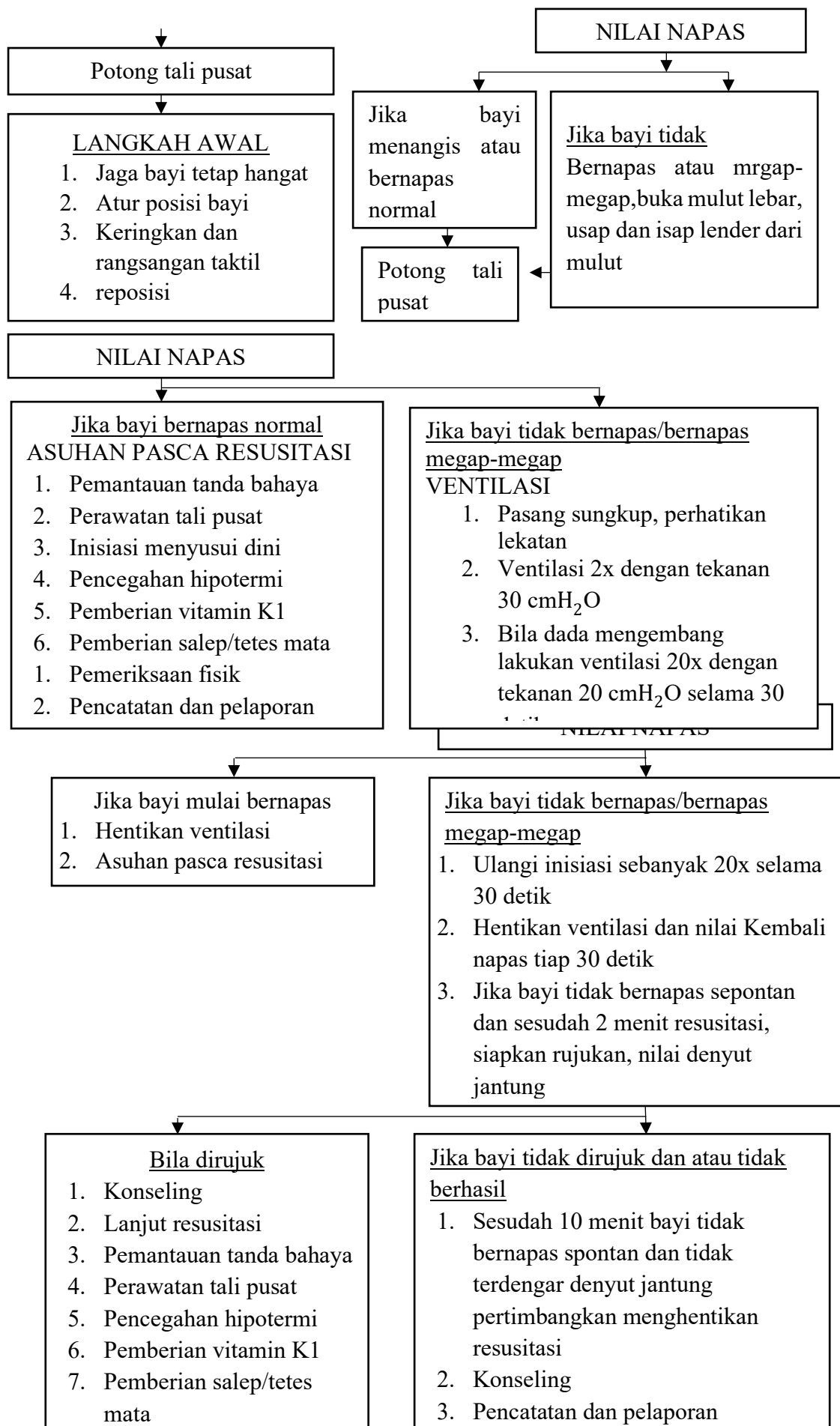
Penatalaksanaan asfiksia pada bayi baru lahir merupakan tindakan kegawatdaruratan yang bertujuan untuk mengembalikan fungsi pernapasan dan mencegah kerusakan organ akibat kekurangan oksigen. Langkah awal penanganan meliputi pengeringan dan pemanasan bayi, pembersihan jalan napas, serta stimulasi taktil untuk merangsang pernapasan spontan. Jika bayi tidak menunjukkan napas spontan, dilakukan ventilasi dengan masker dan balon (bag-mask ventilation) selama 30 detik, diikuti dengan evaluasi denyut jantung. Bila denyut jantung tetap rendah (<100 kali/menit), dilakukan kompresi dada dan pemberian oksigen sesuai pedoman resusitasi

neonatal. Setelah stabil, bayi dipantau ketat di ruang perinatologi untuk mencegah komplikasi lanjutan seperti hipoksia dan kejang. Pendekatan ini sejalan dengan prinsip 7 Langkah Varney yang menekankan identifikasi dini, intervensi cepat, serta perawatan lanjutan terintegrasi guna menurunkan angka kesakitan dan kematian akibat asfiksia pada neonatus (Kemenkes RI, 2023; Jurnal Midwifery UIN Alauddin, 2023).

Pencegahan asfiksia neonatorum melibatkan strategi yang mencakup tahap antenatal (sebelum persalinan), intrapartum (saat persalinan), dan postnatal (setelah lahir). Pada tahap antenatal, penting untuk memastikan ibu hamil menjalani pemeriksaan kehamilan rutin (ANC), mengidentifikasi dan mengatasi kondisi risiko seperti anemia, hipertensi, dan infeksi kehamilan, serta mendorong persalinan di fasilitas dengan tenaga kesehatan terlatih. Hal ini penting karena sebagian besar kasus asfiksia berasal dari komplikasi yang bisa dicegah sebelum persalinan. (menurut Krishnan et al., 2021)

C. Diagram Penatalaksanaan Asfiksia





Gambar 2.1 Diagram penatalaksanaan asfiksia

Sumber: (Kemenkes RI, 2019; IDAI, 2022).

D. Hubungan Usia Ibu Dengan Kejadian Asfiksia

Usia ibu merupakan faktor maternal yang berpengaruh terhadap kejadian asfiksia neonatorum. Ibu yang berusia <20 tahun memiliki organ reproduksi yang belum matang dan lebih rentan mengalami komplikasi kehamilan seperti anemia, persalinan lama, dan ketuban pecah dini yang dapat menyebabkan hipoksia janin. Sementara itu, ibu berusia >35 tahun cenderung memiliki risiko lebih tinggi terhadap penyakit penyerta seperti hipertensi dan diabetes gestasional, yang dapat mengganggu aliran oksigen ke janin sehingga meningkatkan risiko terjadinya asfiksia saat lahir. Dengan demikian, usia ibu di luar rentang 20–35 tahun dikaitkan dengan peningkatan risiko asfiksia neonatorum (Abdissa et al., 2020).

E. Hubungan Paritas Dengan Kejadian Asfiksia

Paritas secara teoretis berhubungan dengan kejadian asfiksia pada bayi baru lahir karena berkaitan dengan kondisi fisiologis dan risiko komplikasi obstetrik selama kehamilan dan persalinan. Ibu dengan paritas rendah (primipara) cenderung mengalami proses persalinan yang lebih lama

akibat jaringan jalan lahir yang belum pernah teregang, sehingga meningkatkan risiko gangguan aliran oksigen ke janin dan terjadinya hipoksia intrapartum. Sementara itu, paritas tinggi (multipara dan grandemultipara) sering dikaitkan dengan menurunnya elastisitas otot uterus serta meningkatnya risiko komplikasi kehamilan seperti anemia, hipertensi, plasenta previa, dan solusio plasenta, yang dapat mengganggu perfusi uteroplasenta dan suplai oksigen janin. Gangguan oksigenasi tersebut dapat menyebabkan bayi mengalami kegagalan bernapas spontan setelah lahir atau asfiksia neonatorum, sehingga paritas dipandang sebagai salah satu faktor risiko tidak langsung yang berperan dalam terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir (Tandiallo, 2023).

F. Hubungan Jenis Persalinan Dengan Kejadian Asfiksia

Jenis persalinan berhubungan erat dengan risiko terjadinya asfiksia karena setiap metode persalinan memiliki potensi komplikasi yang dapat mengganggu suplai oksigen ke janin. Persalinan pervaginam yang tidak lancar, seperti persalinan lama, distosia bahu, atau tekanan berlebihan pada kepala bayi, dapat menyebabkan kompresi tali pusat maupun gangguan aliran darah uteroplasenta sehingga meningkatkan risiko hipoksia intrapartum. Persalinan dengan tindakan seperti vakum dan forceps juga dapat meningkatkan risiko asfiksia apabila indikasi dan teknik tidak optimal, terutama bila tindakan dilakukan pada kondisi fetal distress.

Pada operasi sesar emergensi, risiko asfiksia dapat meningkat bila terdapat keterlambatan penanganan atau kondisi janin sudah hipoksia sebelum tindakan dilakukan. Sebaliknya, operasi sesar elektif cenderung memiliki risiko lebih rendah bila kehamilan tanpa komplikasi. Variasi risiko ini menunjukkan bahwa jenis persalinan berpengaruh terhadap kemungkinan bayi mengalami asfiksia, terutama ketika proses persalinan disertai hambatan atau intervensi yang terlambat (Weldearegay et al., 2022).

G. Hubungan Berat Badan Lahir Dengan Kejadian Asfiksia

Berat badan lahir merupakan salah satu faktor neonatal yang berpengaruh kuat terhadap kejadian asfiksia. Bayi dengan berat lahir rendah (BBLR < 2500 gram) memiliki organ pernapasan yang belum matang, termasuk alveoli dan surfaktan yang kurang memadai, sehingga kemampuan mereka untuk beradaptasi dengan pernapasan spontan setelah lahir lebih rendah. Selain itu, cadangan oksigen dan glikogen pada bayi BBLR terbatas, menjadikan mereka lebih rentan mengalami hipoksia saat proses persalinan maupun awal kehidupan.

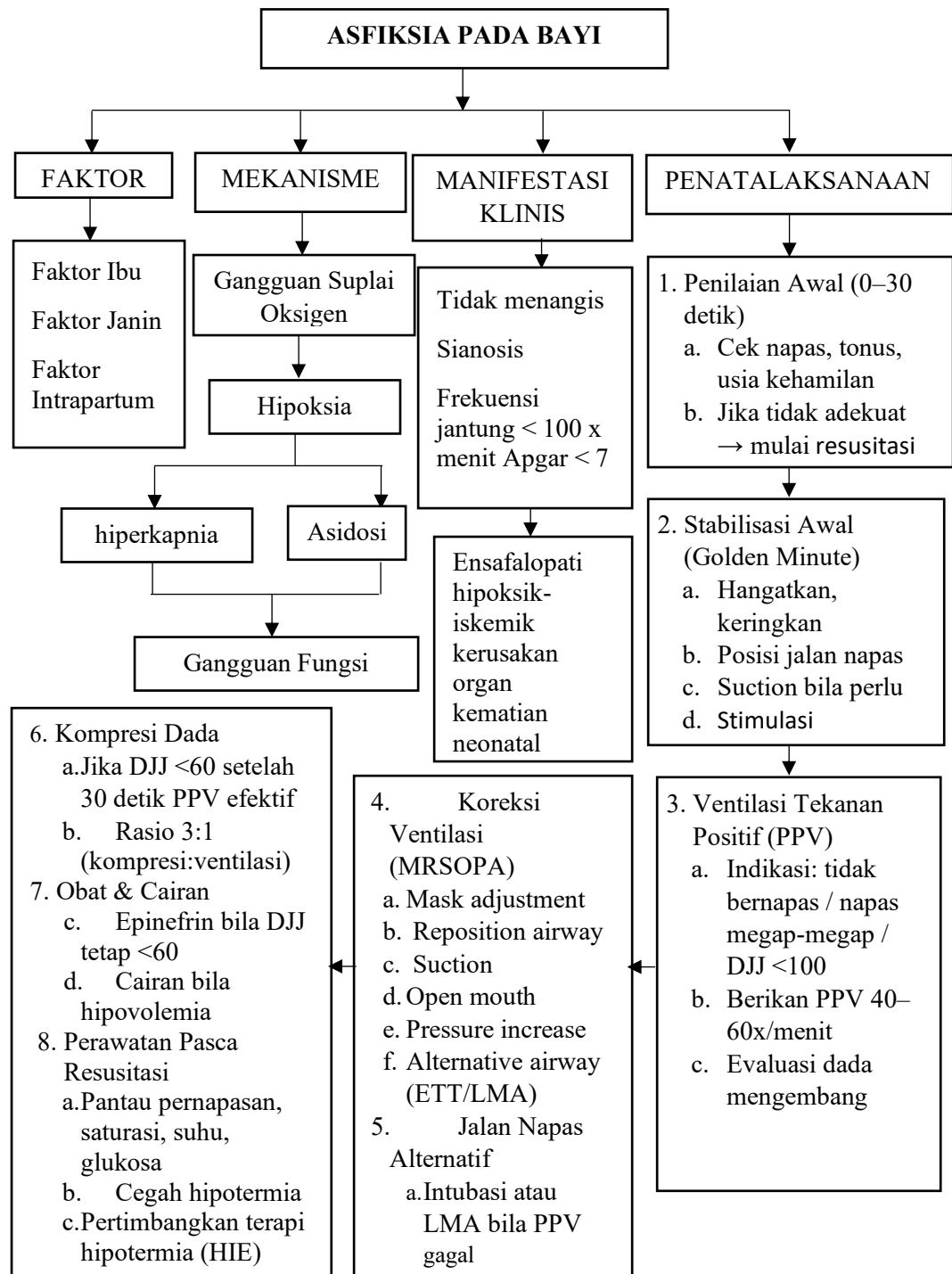
Sirkulasi dan fungsi kardiovaskular yang belum stabil juga menyebabkan bayi BBLR lebih mudah mengalami gangguan perfusi jaringan yang berdampak pada asfiksia. Sebaliknya, bayi dengan berat lahir sangat besar (makrosomia) dapat mengalami hambatan mekanik saat persalinan, seperti distosia bahu, yang meningkatkan risiko hipoksia intrapartum. Dengan demikian, baik berat lahir rendah maupun sangat tinggi

berhubungan dengan meningkatnya risiko kejadian asfiksia neonatorum (Gebreheat et al., 2020).

H. Hubungan Usia Kehamilan Dengan Kejadian Asfiksia

Usia kehamilan berperan penting terhadap risiko terjadinya asfiksia karena tingkat maturitas organ janin sangat menentukan kemampuan bayi beradaptasi setelah lahir. Bayi prematur (<37 minggu) memiliki paru-paru yang belum matang, produksi surfaktan yang rendah, dan sistem saraf pusat yang belum sempurna sehingga refleks napas kurang adekuat, menyebabkan mereka sangat rentan mengalami gagal napas dan asfiksia. Selain itu, prematuritas sering disertai gangguan perfusi plasenta serta komplikasi seperti ketuban pecah dini dan infeksi, yang meningkatkan risiko hipoksia janin. Sebaliknya, kehamilan post-term (>42 minggu) juga meningkatkan risiko asfiksia akibat penurunan fungsi plasenta (placental insufficiency), aspirasi mekonium, serta penurunan cadangan oksigen janin. Kedua kondisi usia kehamilan ekstrem ini dapat menyebabkan stres janin dan gangguan oksigenasi baik intrapartum maupun segera setelah lahir. Dengan demikian, usia kehamilan di luar rentang 37–41 minggu terbukti meningkatkan risiko terjadinya asfiksia neonatorum (Andargie et al., 2020).

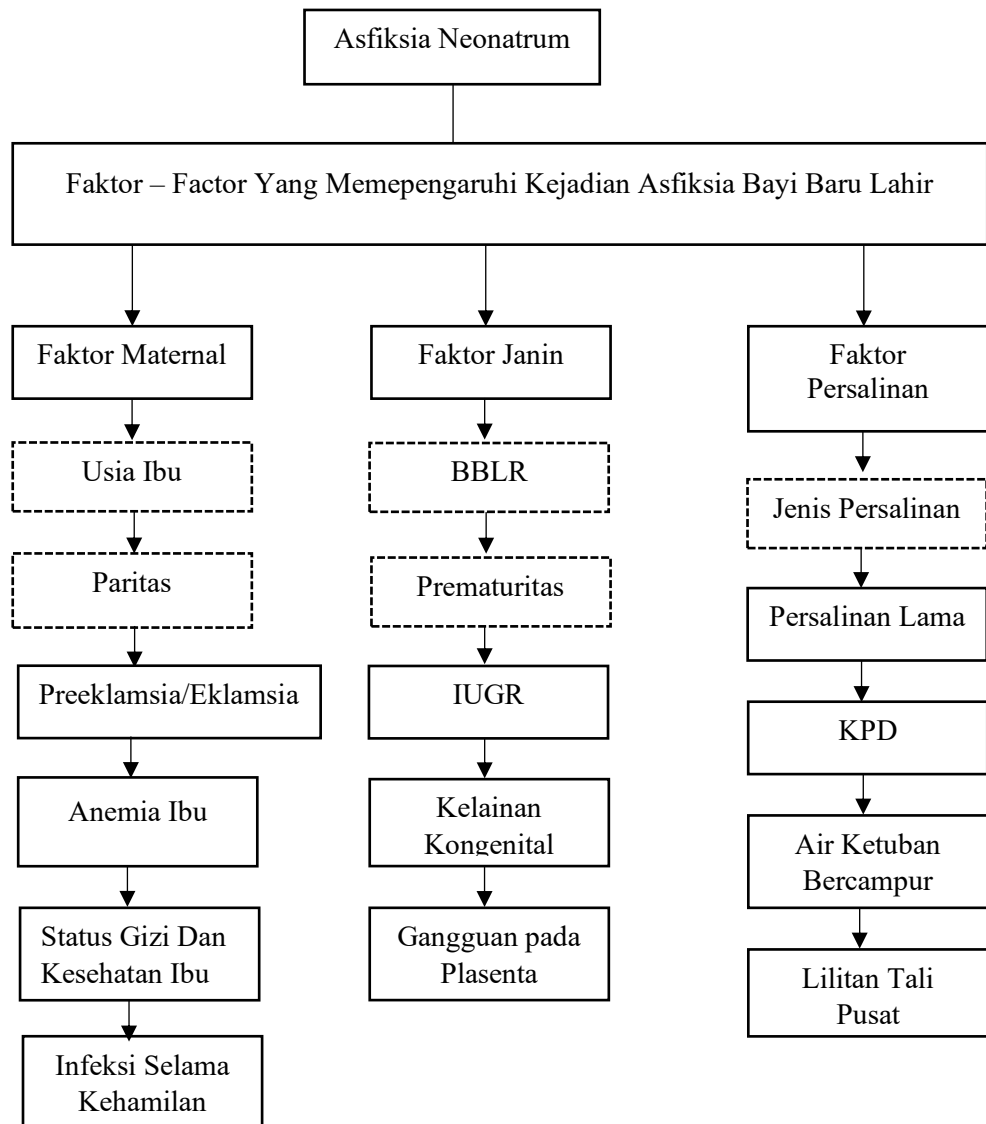
I. PATHWAY



Gambar 2.2 Pathway

Sumber : Kemenkes (2022), AAP (2021), dan Cloherty et al. (2020).

J. KERANGKA TEORI



Gambar 2.3 Kerangka Teori

Sumber : (Su et al., 2024; Pradnyaswari & Windiyanto, 2023; Msisiri et al., 2024).

Keterangan :

 : Diteliti

 : Tidak diteliti

