

ENSEFALOPATI HIPOKSIK ISKEMIK PADA NEONATUS LAKI-LAKI: SEBUAH LAPORAN KASUS

Hypoxic Ischemic Encephalopathy In Male Neonates: A Case Report

Yusnia Fatrotun Nisak¹, Sudarmarto²

¹Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSUD Harjono S. Ponorogo

Korespondensi: Yusnia Fatrotun Nisak. Alamat email : j510215022@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Ensefalopati Hipoksik Iskemik (EHI) merupakan penyakit yang dapat menyebabkan kecacatan dan kematian bayi baru lahir di dunia dengan etiologi asfiksia pada saat intrauterin maupun postnatal. Faktor risikonya, meliputi faktor risiko medis dan sosial ekonomi. Manifestasi klinis antara lain nilai APGAR rendah saat persalinan, kejang, asidosis metabolik darah umbilikal, serta adanya defisit neurologis jangka panjang. Seorang bayi laki-laki datang dengan keluhan kejang dan sianosis. Pasien lahir pada usia kehamilan 40 minggu, berat badan lahir 3.000 gram, panjang badan 48 cm, lingkar kepala 34 cm, dan APGAR Score 4-5-6. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum bayi tampak lemah, suhu 38°C, denyut jantung 160x/menit, RR 70x/menit, SpO₂ 92%. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, bayi didiagnosis dengan neonatus ensefalopati hipoksik iskemik, neonatus aterm, neonatus BBLC, neonatus lahir spontan, dan neonatus sesuai masa kehamilan. Prinsip tatalaksana bayi baru lahir dengan EHI, yaitu dengan mengidentifikasi sedini mungkin, terapi suportif intensif, dan intervensi dalam menghentikan proses cedera otak. Prognosis HIE diperkirakan dari kesembuhan total sampai kematian yang berhubungan dengan derajat keparahan cedera, onset cedera, dan tatalaksana.

Kata Kunci: *Asfiksia, Ensefalopati Hipoksik Iskemik*

ABSTRACT

Hypoxic-Ischemic Encephalopathy (HIE) is one of the leading causes of disability and death of newborns globally with etiology asphyxia in the intrauterine or postnatal period. Risk factors for HIE including medical and socioeconomic. Clinical manifestations of HIE were low APGAR scores, metabolic acidosis, convulsions, and cause severe long-term neurological deficits. A neonate boy came with seizures and cyanosis. The patient was born at 40 weeks of gestation, birth weight 3,000 grams, body length 48 cm, head circumference 4 cm, and APGAR Score 4-5-6. Based on physical examination, the general condition of the baby looks weak, temperature is 38°C, heart rate is 160x/minute, respiration rate is 70x/minute, SpO₂ is 92%. Based on anamnesis, physical examination, and supporting examination, the baby was diagnosed with hypoxic ischemic encephalopathy, term neonates, LBW, spontaneous neonates, and appropriate for gestational age. Management of newborns with HIE are early identification, intensive supportive care, and interventions to stop brain injury. Prognosis for HIE includes complete cure to death; correlated with time of injury, severity of injury, and management of therapy.

Keywords: *Asfiksia, hypoxic-ischemic encephalopathy.*

PENDAHULUAN

Asfiksia neonatorum adalah salah satu penyebab kematian neonatus tersering di Neonatal Intensive Care Unit (NICU), serta

penyebab tertinggi mortalitas dan morbiditas pada bayi baru lahir baik di negara berkembang maupun negara maju. Asfiksia dapat menyebabkan hipoksia dan

iskemia pada bayi, sehingga menyebabkan rusaknya berbagai sistem organ, meliputi saraf pusat, paru, kardiovaskular, dan ginjal (Wijata *et al.*, 2016).

Neonatal Ensefalopati Hipoksik Iskemik (EHI) adalah gejala klinis dengan defisit fungsi neurologis saat kehidupan neonatus awal yang lahir dengan usia kehamilan 35 minggu atau lebih, dengan tanda kejang, penurunan kesadaran, depresi tonus otot, refleksi yang lemah, serta gangguan memulai dan menjaga pernapasan (Anggriawan, 2016).

Patofisiologi EHI mengakibatkan edema serebral dikarenakan adanya gangguan neurotransmitter, degenerasi sel-sel neuron, disfungsi serebrovaskular dan oksigenasi, yang selanjutnya mengakibatkan kematian sel akibat mekanisme apoptosis atau nekrosis. Kerusakan sel neuron berupa pelepasan salah satu biomarker kerusakan otak, yaitu *Neuron Specific Enolase* (NSE) yang merupakan enzim glikolitik sitoplasma yang terdapat di sel neuron dan neuroendokrin ke dalam cairan serebrospinalis (CSS) dan darah (Wijata *et*

al., 2016).

LAPORAN KASUS

Seorang bayi laki-laki lahir dari Ny. F, 22 tahun G1P1A0 pada tanggal 19 April 2022 dengan usia kehamilan 40 minggu dan persalinan spontan di bidan. Berat bayi lahir adalah 3.000 gram dengan panjang badan 48 cm dan APGAR score 4-5-6. Keadaan umum bayi nampak lemah, menangis (+) merintih, tonus otot aktif lemah (+), kejang (+) 9x, akral dingin (+), sianosis (+), hipersalivasi (+), BAK (+), BAB (-), ikterus (-), kembung (-). Pasien merupakan rujukan dari RS Amal Sehat.

Ibu bayi mengatakan sering melakukan pemeriksaan antenatal di bidan dan dokter kandungan minimal 1 bulan sekali dan rutin mengonsumsi obat-obatan dan vitamin yang diberikan oleh bidan. Kehamilan ini merupakan kehamilan pertama pada tahun 2021. Selama hamil, ibu selalu merasakan mual dan muntah dari awal kehamilan. Keluhan lain seperti demam, batuk, pilek disangkal. Ibu bayi tidak memiliki riwayat penyakit lain (Hipertensi, DM, Hati, Ginjal, dll), tekanan

darah selama hamil selalu dalam batas normal, tidak ada riwayat trauma, perdarahan, maupun infeksi saat kehamilan. Riwayat merokok disangkal.

Ibu melahirkan pada saat usia kehamilan 40 minggu di bidan, persalinan dilakukan secara spontan. Sejak tanggal 18 Mei pukul 10.00 WIB, ibu sudah mengeluhkan nyeri, kemudian bayi lahir pada tanggal 19 April 2022 pukul 04.30 WIB dengan warna ketuban hijau serta berbau, presentasi kepala, bayi tidak langsung menangis saat lahir, berat lahir 3.000 gram, panjang badan 48 cm, lingkar kepala 4 cm, dan APGAR Score 4-5-6.

Saat pemeriksaan suhu bayi 38°C denyut jantung 160x/menit, respiration rate 70x/menit, SpO₂ 92%. Keadaan umum bayi tampak sakit berat dan menangis (+) merintih. Pada pemeriksaan fisik kepala didapatkan normocephal, rambut berwarna hitam, ubun-ubun besar belum menutup, rambut tampak menyatu antara satu dengan yang lain. Tidak terdapat *cephal hematoma* dan *caput succadenum*. Pada mata konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-),

cekung (-/-). Pada hidung tidak nampak secret dan terdapat napas cuping hidung. Pada mulut terdapat hipersalivasi (+), tampak sianosis dan mukosa bibir kering. Pada telinga didapatkan kelopak terbuka dengan pinna keras dan berbentuk serta rekoil segera. Pada payudara didapatkan areola timbul berjalan. Pemeriksaan genitalia didapatkan testis di skrotum dan rugae jelas. Pemeriksaan neurologi berupa refleks moro (+), dan refleks babinski (+) lemah.

Skor Ballard menunjukkan nilai kematangan neuromuscular dan kematangan fisik dengan total nilai 41 yang menunjukkan usia kehamilan bayi yaitu 40 minggu. Skor *lubchenco* menunjukkan neonatus sesuai masa kehamilan, dan neonatus cukup bulan. *Downe* skor menunjukkan frekuensi napas 70x/menit, retraksi berat, Sianosis tetap meskipun dengan pemberian O₂. Penurunan ringan udara masuk, merintih yang dapat didengar tanpa alat bantu yang menunjukkan jumlah *Downe* skor 8 yang berarti gangguan pernapasan berat.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan peningkatan hemoglobin yaitu sebesar 16,0 mg/dL, eritrosit 4,09 mg/dL, leukosit 15,48 mg/dL, hematokrit 46,7 mg/dL, MCH 39,1 mg/dL (H), MCHC 34,2 mg/dL, RDW-CV 15,2 mg/dL (H), MPV 10,3 mg/dL (H), gula darah sewaktu 47 mg/dL (L), bilirubin total 1,90 mg/dL (H), dan bilirubin direk 0,06 mg/dL (H).

Berdasarkan anamnesis pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis neonatus *Hypoxic Ischemic Encephalopathy* (HIE), *neonatus meconium* neonatus aterm, neonatus BBLC, neonatus lahir spontan, neonatus Sesuai Masa Kehamilan (SMK). Pasien dibawa ke ruang HCU perinatologi RSUD Dr. Hardjono Ponorogo dan dirawat dalam inkubator dan diberikan terapi berupa CPAP, infus D5 ¼ NS 5 tpm, Injeksi Sefotaksim 3x100 mg, Injeksi Vit K 1x1 mg, inj. Dekametason 3x1/5 amp, Inj Aminofilin 2x6mg, injeksi Fenitoin 3x20mg, dan injeksi Pirasetam 1x50mg.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Ensefalopati Hipoksik Iskemik (EHI)

atau adalah sindrom dengan gejala klinis dan laboratorium yang diakibatkan cedera otak akut karena asfiksia. EHI merupakan penyebab kerusakan permanen sel-sel pada susunan saraf pusat (SSP), yang mengakibatkan kematian atau kecacatan berupa *cerebral palsy* atau retardasi mental (Anggriawan, 2016).

Asfiksia perinatal yang berkomplikasi EHI terjadi pada 1-3 dari 1000 kelahiran di Amerika Serikat. Ensefalopati neonatal menyumbang 23% dari semua kematian bayi baru lahir cukup bulan di seluruh dunia. Ensefalopati hipoksik iskemik parah terjadi pada 0,1-0,3% dari kelahiran di negara-negara kaya. Namun, kejadian Ensefalopati hipoksik iskemik lebih besar pada kelompok rendah dan negara berpenghasilan menengah. Secara keseluruhan di dunia, 10-60% bayi akan meninggal saat periode postnatal; dari bayyi yang selamat, setidaknya 25% akan terjadi sekuel neuropsikologis berat dan permanen, seperti hiperaktivitas, retardasi mental, gangguan visuomotor atau visuo-perseptif, *cerebral palsy*, dan epilepsi

(Ezenwa *et al.*, 2020)

Faktor risiko dari ensefalopati hipoksik iskemik, yaitu dibagi menjadi faktor risiko medis dan sosial ekonomi, termasuk usia ibu, obesitas ibu, pengangguran, kurangnya asuransi kesehatan swasta, riwayat keluarga kejang, penyakit tiroid, pengobatan infertilitas, paritas, riwayat *sectio caesarea* sebelumnya, perdarahan sedang hingga berat selama kehamilan, infeksi virus, preeklamsia berat, *intrauterine growth retardation* (IUGR), induksi persalinan, demam ibu selama persalinan, *persistent occiputposterior position*, distosia bahu, dan cara persalinan (Lundgren *et al.*, 2018).

Patogenesis HIE neonatus terdiri dari fase kegagalan energi primer pada tingkat seluler yang terjadi dalam 6 jam pertama setelah episode hipoksia iskemia; yang diikuti oleh fase kegagalan energi sekunder pada 6–48 jam (El Farargy and Soliman, 2020).

Fase kegagalan energi primer dimulai dari penurunan aliran darah otak kemudian menyebabkan penurunan transpor oksigen dan substrat lain ke jaringan otak,

selanjutnya terjadi metabolisme anaerob, penurunan transpor transeluler dan ATP. Selain itu, terjadi peningkatan asam laktat, kadar air, natrium, dan kalsium intrasel. Proses tersebut berujung pada kematian dan nekrosis sel. Setelah fase kegagalan energi primer, terjadi pulihnya metabolisme serebral akibat reperfusi dan reoksigenasi, kemudian menuju ke fase kegagalan energi sekunder yang mengakibatkan apoptosis sel dengan hasil akhir yang lebih jelek. Onset dan resolusi fase kegagalan energi primer tidak selalu diketahui dengan pasti. Fase laten merupakan saat yang tepat untuk mengawali terapi agar mengurangi kejadian cedera otak, yakni di antara fase kegagalan energi primer dan fase kegagalan energi sekunder (Anggriawan, 2016).

Cedera hipoksik disebabkan oleh asfiksia intrauterin atau postnatal. Asfiksia intrauterin dapat terjadi bila terganggunya pergantian udara dan aliran darah plasenta. Gangguan tersebut dapat disebabkan faktor janin, gangguan oksigenasi maternal,

perfusi plasenta yang inadkuat, dan terputusnya sirkulasi pada umbilikal. Sedangkan asfiksia postnatal dapat disebabkan pneumonia, *membran hyalin disease*, aspirasi mekonium, dan penyakit jantung kongenital. Hal ini mengakibatkan terjadinya depresi perinatal kemudian proses pertukaran oksigen dan karbondioksida menurun sehingga asidosis laktat berat terjadi. Jika kejadian hipoksik iskemik ini cukup parah dalam merusak otak, maka akan terjadi kondisi ensefalopati hipoksik iskemik dalam kurun waktu 12-36 jam (El Farargy and Soliman, 2020).

Diagnosis EHI ditegakkan dengan gejala klinis dan pemeriksaan penunjang. Pada gejala klinis ditemukan ensefalopati neonatus dengan nilai APGAR skor rendah saat persalinan dan asidosis metabolik darah umbilikal dalam 24 jam kehidupan, serta dapat ditemukan gejala apnea dan kejang. Sekuel defisit neurologis berupa retardasi mental, gangguan belajar, penglihatan, dan pendengaran. Berikut merupakan klasifikasi derajat HIE dari Sarnat dan

Sarnat pada neonatus dengan usia kehamilan >36 minggu (Tabel 1) (Anggriawan, 2016).

Tabel 1. Klasifikasi derajat HIE menurut Sarnat dan Sarnat

Tanda klinis	Stadium 1 (Ringan)	Stadium 2 (Sedang)	Stadium 3 (Berat)
Tingkat kesadaran	<i>Hyperalert/irritable</i>	Letargi	Stupor, koma
Tonus otot	Normal	Hipotonik	<i>Flacid</i>
Postur	Normal	Fleksi	<i>Decerebrasi</i>
Reflek tendon/klonus	Meningkat	Meningkat	Tidak ada
Mioklonus	Ada	Ada	Tidak tampak
Reflek moro	Kuat	Lemah	Tidak ada
Pupil	Midriasis	Miosis	anisokor, reflek cahaya lemah
Kejang	Tidak ada	Sering	<i>Deserebrasi</i>
EEG	Normal	Voltase rendah - bangkitan kejang	<i>Burst suppression</i> ke isoelektrik
Lamanya	<24 jam	24 jam - 14 hari	Hari-minggu
Hasil	Baik	Bervariasi	Meninggal, atau cacat berat

Pada pasien ini, didapatkan pasien letargi, hipotonik, fleksi, refleks moro lemah, pupil miosis, sering kejang sehingga dapat disimpulkan diagnosis pasien merupakan ensefalopati hipoksik iskemik stadium 2.

Proses asfiksia berkorelasi dengan letak cedera otak dan tipe disabilitas, diklasifikasikan sebagai akut dan berlanjut.

Cedera otak akut contohnya karena ruptur uteri yang disertai bradikardia janin, biasanya dapat menyebabkan cedera otak sentral. Cedera otak berlanjut dan parsial (insufisiensi plasenta disertai deselerasi intermiten denyut jantung janin) akan mengakibatkan cedera otak di zona *watershed*. Perpanjangan 2 tipe asfiksia tersebut dapat mengakibatkan kerusakan yang lebih luas (Anggriawan, 2016).

Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis ensefalopati hipoksik iskemik, yaitu:

1. *Electroencephalography* (EEG)

EEG berfungsi untuk mengetahui keadaan klinis untuk menentukan prognosis kemungkinan hidup serta sekuele neurologis jangka panjang, seperti diplegia, dan kuadriplegia spastik.

2. *Ultrasonography* (USG)

Kelebihan penggunaan USG, yaitu murah, tidak invasif, tidak terkena radiasi, dan nyaman untuk neonatus dengan hemodinamik tidak stabil. USG Doppler kranial berfungsi menentukan *Resistive Index* (RI), guna mengetahui perfusi otak.

Peningkatan nilai RI menunjukkan prognosis buruk.

3. *CT-scan*

Kelemahan *CT-scan*, diantaranya adanya paparan radiasi serta kurang sensitif untuk pemeriksaan penunjang EHI, karena kandungan air pada otak neonatus dan protein CSS yang tinggi sehingga menyebabkan resolusi kontras parenkim yang buruk. Namun, *CT-scan* dapat mengetahui perdarahan pada neonatus tanpa sedasi.

4. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI)

MRI adalah pemeriksaan radiologi paling spesifik dan sensitif untuk bayi yang diduga cedera otak hipoksik-iskemik. MRI dapat mendeteksi distribusi, lokasi, derajat keparahan lesi, dan hasil akhir dari EHI. Pemeriksaan *MRI* saat awal kehidupan dapat memprediksi prognosis serta membantu pengambilan keputusan terminasi kehidupan. Selain itu, dapat menyingkirkan penyebab ensefalopati lain, seperti infark serebral, neoplasma, perdarahan, dan malformasi kongenital (Wang *et al.*, 2021).

Prinsip tatalaksana bayi baru lahir dengan cedera hipoksik-iskemik dan berisiko cedera sekunder adalah:

- 1) Identifikasi dini bayi dengan risiko tinggi

Manifestasi awal yang dapat ditemukan berupa DJJ abnormal, depresi pernapasan berat (skor APGAR rendah dan berkepanjangan), kebutuhan resusitasi (intubasi, kompresi dada, epinefrin), asidosis berat (pH umbilikal $<7,0$ dengan atau defisit basa ≥ 16 mEq/L), disertai hasil pemeriksaan neurologis atau EEG abnormal.

- 2) Terapi suportif intensif

Dalam mengatasi perfusi dan nutrisi otak yang adekuat, dibutuhkan terapi suportif, seperti koreksi gangguan hemodinamik (hipotensi, asidosis metabolik), penanganan kejang, ventilasi adekuat, koreksi gangguan metabolik, magnesium, kalsium, dan elektrolit lainnya, juga memonitor kegagalan fungsi organ-organ lain. Oksigen yang menurun akan menyebabkan gangguan autoregulasi serebrovaskuler dengan komplikasi meningkatnya cedera sel-sel otak. Sedangkan

hiperoksia berat pada awal kehidupan bayi akan mengakibatkan peningkatan stres oksidatif sehingga memperburuk status neurologis jangka panjang.

- 3) Memperbaiki proses cedera otak yang sedang berlangsung.

Intervensi manajemen neuroprotektif dapat menjadi pilihan intervensi farmakologi dan non-farmakologi. Tujuan terapi neuroprotektif mengurangi pembentukan radikal toksik yang bebas, menghambat masuknya kalsium berlebih ke dalam neuron, dan mengurangi edema serebral sehingga mengurangi kerusakan serebral (Anggriawan, 2016).

Intervensi Non-farmakologi

- 1) Terapi Hipotermia

Terapi utama EHI, yaitu terapi hipotermia yang terbukti sangat efektif menurunkan risiko kematian dan disabilitas bayi baru lahir usia gestasi ≥ 36 minggu pada EHI derajat sedang hingga berat. Terapi hipotermia menunjukkan hasil defisit neurologis yang menetap pada 40-50% pasien sesudah terapi. Manfaat utama terapi hipotermi adalah penyimpanan

energi, menurunkan metabolisme otak, mencegah kegagalan energi sekunder serta kematian sel, sehingga tidak terjadi fase cedera sekunder (Catherine *et al.*, 2021).

Selective head cooling dilakukan dengan cara menurunkan temperatur hingga suhu $34,5 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ untuk dan $33,5 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ untuk *whole-body cooling*. Untuk setiap penurunan 1° temperatur inti, laju metabolik serebral turun sebesar 6-7% (Catherine *et al.*, 2021).

Belum ada metode yang dianggap lebih baik di antara *wholebody cooling* dan *selective head cooling*;. Mortalitas kedua metode tersebut tidak terlalu berbeda, namun morbiditasnya berbeda. Pada *whole-body cooling* terjadi peningkatan frekuensi koagulopati, trombositopenia, dan/atau kolestasis. Sedangkan kejadian kejang dan penggunaan obat antikonvulsan lebih tinggi pada metode *selective head cooling* (Wang *et al.*, 2021).

Onset tepat dalam mengawali terapi hipotermi yang efektif dan maksimal yakni sesegera mungkin pada usia 6 jam kehidupan, serta dijaga 48-72 jam. Saat proses terapi, beberapa parameter harus

dipantau, diantaranya tekanan darah, laju dan fungsi jantung, elektrolit, gula darah, gas darah, serta faktor koagulasi. Setelah terapi selesai, proses penghangatan harus dilakukan secara bertahap dan perlahan menggunakan selimut penghangat atau udara hangat (Anggriawan, 2016).

Terapi hipotermi memiliki efek samping jangka pendek, seperti peningkatan sinus bradikardi dan trombositopenia yang signifikan, namun terapi hipotermi mempunyai keuntungan yang jauh lebih signifikan dibandingkan kejadian efek samping jangka pendek (Anggriawan, 2016).

2) Terapi Sel Punca/ *Stem Cell Therapy*

Pada cedera hipoksik-iskemik, terjadi kerusakan sel yang mengakibatkan nekrosis dan apoptosis. Terapi sel punca berfungsi menggantikan sel-sel yang rusak dan memiliki efek pelepasan faktor tropik serta anti-apoptosis sebagai antiinflamasi (Anggriawan, 2016).

Intervensi Farmakologi

Secara umum, terapi farmakologi yang diperlukan adalah efek antiinflamasi,

antioksidan, dan antiapoptosis. Efek antioksidan berguna mengurangi radikal toksis bebas dan menghambat masuknya kalsium yang berlebih ke dalam sel saraf (El Farargy and Soliman, 2020).

Allopurinol memiliki efek antioksidan dalam mencegah pembentukan radikal bebas toksik yang merusak jaringan dan menjaga sawar darah otak. Dalam beberapa tahun terakhir, cannabinoid diketahui mempunyai efek neuroprotektor karena dapat memodulasi respons neuronal dan glial. Cannabinoid juga mempunyai fungsi sel endotelial, antiinflamasi, efek vasodilator, antioksidan, dan mengatur homeostasis kalsium (Tetorou *et al.*, 2021).

Bukti klinis dan eksperimental bahwa *recombinant human erythropoietin* (rhEPO) mempunyai efek neuroprotektif dengan cara mengikat reseptor EPO di neuron dan glia. Dosis rendah rhEPO (300 atau 500 U/kg) berhubungan dengan penurunan risiko disabilitas dan kematian bayi EHI ringan cukup bulan, sedangkan dosis tinggi rhEPO (2500 U/kg) diberikan dalam 48 jam pertama kehidupan dapat menurunkan aktivitas

kejang, meningkatkan perbaikan perkembangan neurologis, perbaikan abnormalitas EEG dalam 2 minggu, dan mengurangi abnormalitas neurologis dalam 6 bulan pada bayi cukup bulan dengan EHI ringan atau sedang (Ezenwa *et al.*, 2020).

Terapi farmakologi lain yang mempunyai efek antiinflamasi, antioksidan, atau antiapoptosis seperti statin, fenobarbital, xenon, argon, MgSO₄, melatonin, dan N-asetilsistein harus diteliti lebih lanjut terhadap manusia (Anggriawan, 2016).

Pasien ini dirawat dalam inkubator dan diberikan terapi berupa CPAP, infus D5 ¼ NS 5 tpm, Injeksi Sefotaksim 3x100 mg, Injeksi Vit K 1x1 mg, inj. Dekametason 3x1/5 amp, Inj Aminofilin 2x6mg, injeksi Fenitoin 3x20mg, dan injeksi Pirasetam 1x50mg. Pasien dirawat selama 12 hari hingga diperbolehkan pulang.

Komplikasi dari EHI, yaitu berupa gejala sisa yang dapat muncul, termasuk gangguan belajar, retardasi mental, gangguan penglihatan, gangguan

pendengaran, dan komplikasi terberat yang dapat terjadi ialah kematian neonatus (Andersen *et al.*, 2021).

Prognosis EHI bervariasi, dari kesembuhan total hingga kematian, berhubungan dengan onset dan lamanya cedera, derajat keparahan cedera, seerta terapi. Bayi dengan pH awal darah umbilikal <6,7 memiliki 90% risiko kematian atau gangguan perkembangan neurologis berat saat usia 18 bulan. Skor APGAR 0-3 pada 5 menit, defisit basa tinggi (>20-25 mmol/L), lesi basal ganglia-thalamus berat, postur deserebrasi, EHI derajat berat sampai usia 72 jam, serta menurunnya aktivitas spontan dapat meningkatkan risiko kecacatan dan kematian (Anggriawan, 2016).

SIMPULAN DAN SARAN

Ensefalopati Hipoksik Iskemik (EHI) atau merupakan suatu sindrom yang ditandai dengan gejala klinis serta ditunjang dengan hasil pemeriksaan laboratorium yang diakibatkan cedera otak akut yang disebabkan karena asfiksia. Berdasarkan anamnesis pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis

dengan neonatus *Hypoxic Ischemic Encephalopathy* (HIE), neonatus *mechonium* neonatus aterm, neonatus BBLC, neonatus lahir spontan, neonatus Sesuai Masa Kehamilan (SMK).

DAFTAR PUSTAKA

- Andersen, M. *et al.* (2021) 'Neurological Outcome Following Newborn Encephalopathy With and Without Perinatal Infection: A Systematic Review', *Frontiers in Pediatrics*, 9(December), pp. 1–12. doi: 10.3389/fped.2021.787804.
- Anggriawan, A. (2016) 'Tinjauan Klinis Hypoxic-Ischemic Encephalopathy', *Cdk-243*, 43(8), pp. 582–583.
- Catherine, R. C. *et al.* (2021) 'Effect of Therapeutic Hypothermia on the Outcome in Term Neonates with Hypoxic Ischemic Encephalopathy - A Randomized Controlled Trial', *Journal of Tropical Pediatrics*, 67(1), pp. 1–6. doi: 10.1093/tropej/fmaa073.
- Ezenwa, B. *et al.* (2020) 'Impact of Erythropoietin in the Management of Hypoxic Ischaemic Encephalopathy in Resource-Constrained Settings: Protocol for a Randomized Control Trial', *BMC Neurology*, 20(1), pp. 1–8. doi: 10.1186/s12883-020-01751-y.
- El Faragy, M. S. and Soliman, N. A. (2020) 'A Randomized Controlled Trial on The Use of Magnesium Sulfate and Melatonin in Neonatal Hypoxic Ischemic Encephalopathy', *Journal of Neonatal-Perinatal Medicine*, 12(4), pp. 379–384. doi: 10.3233/NPM-181830.
- Lundgren, C. *et al.* (2018) 'Ante and Intrapartum Risk Factors for Neonatal Hypoxic Ischemic Encephalopathy', *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 31(12), pp. 1595–1601. doi: 10.1080/14767058.2017.1321628.
- Tetorou, K. *et al.* (2021) 'Current Therapies for Neonatal Hypoxic-Ischaemic and

Infection-Sensitised Hypoxic-Ischaemic Brain Damage', *Frontiers in Synaptic Neuroscience*, 13(August), pp. 1–30. doi: 10.3389/fnsyn.2021.709301.

Neonatorum', *Sari Pediatri*, 18(1), p. 1. doi: 10.14238/sp18.1.2016.1-5.

Wang, Z. *et al.* (2021) 'Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Diagnosis and Treatment: a National Survey in China', *BMC Pediatrics*, 21(1), pp. 1–9. doi: 10.1186/s12887-021-02737-6.

Wijata, A. *et al.* (2016) 'Kadar Neuron-Specific Enolase Serum dan Derajat Ensefalopati Hipoksik Iskemik pada Asfiksia