

Pengaruh Penanganan Konservatif Ketuban Pecah Dini Terhadap Morbiditas dan Mortalitas Janin

Oleh: Risanto Siswosudarmo

Laboratorium Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada/Rumas Sakit Sardjito, Yogyakarta

ABSTRACT

R. Siswosudarmo — *The influence of conservative management of premature rupture of the membrane on infant morbidity and mortality*

Premature rupture of the membrane (PROM) still gives a great problem in obstetrics because of its high perinatal morbidity and mortality, and whether conservative or active management should be taken is still debatable. The aim of the present study is to evaluate a conservative management of PROM especially on infant morbidity and mortality. A total of 130 PROM cases with gestational age of 28 weeks or more and birth weight of 1000 grams or more were included into the study. Twin and major congenital anomalies were excluded. A total of 129 non-PROM cases during the same period were selected randomly serving as control. Data were processed with IBM compatible personal computer using version 2.0 SPSS program: t-test, chi-square test and relative risk (RR) were statistical analysis used in this study.

Both groups were comparable in terms of gestational age, birth weight, type of presentation, but not in parity. Results showed that the risk of getting neonatal infection was 1.82 (0.95–3.46). Although it was not statistically different, but it was clinically important. Rupture of membrane more than 48 hours gave the highest risk of neonatal infection (RR 2.77; 95% CL 0.95–8.05). Neonatal asphyxia was more common in the PROM group compared to the non-PROM. One minute Apgar score indicated that the risk of severe asphyxia was 2.19 (1.44–3.33) and the risk of moderate asphyxia was 1.84 (1.19–2.87). Evaluation after five minutes showed that such risk became 1.56 (0.12–19.19) and 3.13 (1.65–5.93) respectively. Perinatal death in both groups did not show significant difference, but neonatal death due to sepsis in the PROM group was about four-folds compared to the non-PROM. Death attributed to respiratory distress syndrome did not show significant difference.

The study concluded that conservative management resulted in a high infant morbidity, although the infant mortality was relatively the same. As neonatal asphyxia was more common in the PROM group, then adequate resuscitation should be prepared. Although prophylactic antibiotics had been given, neonatal death due to infection was still high.

Key Words: PROM – neonatal infection – asphyxia – obstetrics – infant mortality

PENGANTAR

Ketuban pecah dini (KPD) ialah pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan mulai. Pada kehamilan preterm, KPD merupakan persoalan yang sulit karena membiarkan kehamilan berlangsung berarti membuka peluang terjadinya infeksi, sedang mengakhiri kehamilan berarti bayi dihadapkan pada risiko prematuritas. Pada kehamilan a term, persoalannya tidak begitu gawat, sebab kehamilan bisa segera diakhiri.

Persalinan biasanya terjadi dalam 24 sampai 48 jam setelah ketuban pecah. Periode ini, yang disebut dengan periode laten, bisa bervariasi dari beberapa jam sampai beberapa hari. Makin lama periode laten, makin besar bahaya infeksi, baik maternal maupun neonatal. Kematian perinatal biasanya lebih tinggi terutama karena infeksi. Beberapa ahli obstetri lebih menyukai penanganan konservatif, yakni dengan membiarkan kasus KPD sampai terjadi persalinan spontan. Pada penanganan seperti ini antibiotika profilaksi biasanya diberikan.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengevaluasi *fetal outcome* pada kasus KPD dengan penanganan konservatif, yakni membandingkan tingkat morbiditas dan mortalitas perinatal kasus KPD dengan kasus non-KPD.

BAHAN DAN CARA KERJA

Pasien diambil dari Rumah Sakit Sardjito selama periode satu tahun, dari Januari 1987 sampai 31 Desember 1987. RS Sardjito adalah rumah sakit tersier yang merupakan rumah sakit rujukan tertinggi untuk Propinsi Daerah Istimewa Yogyakarta dan Jawa Tengah Selatan. Diagnosis KPD didasarkan atas anamnesis, yakni adanya cairan yang keluar lewat vagina dan diperkuat dengan pemeriksaan khusus untuk air ketuban, yakni uji kertas lakmus atau uji daun pakis. Pasien yang masuk penelitian adalah mereka yang memenuhi kriteria sebagai berikut: umur kehamilan \geq 28 minggu, kehamilan tunggal dan tidak terdapat kontraindikasi pemakaian steroid pada pasien dengan kehamilan preterm.

Setelah diagnosis ditegakkan, pasien diharuskan istirahat baring, tidak dilakukan periksa dalam sampai mereka betul-betul masuk dalam persalinan. Ultrasonografi dikerjakan untuk menguatkan umur kehamilan (dengan mengukur diameter biparietal), dan untuk melihat banyak sedikitnya air ketuban. Deksametason diberikan bila umur kehamilan kurang dari 36 minggu dengan dosis 4 mg intramuskular selama empat kali dengan *interval* 12 jam dengan maksud untuk mempercepat maturasi paru-paru.

Temperatur tubuh diambil dua kali sehari, jumlah leukosit diperiksa bila ada indikasi (demam, air ketuban berbau busuk dll). Antibiotika profilaksi (penisilin prokain 3 x 1 juta unit secara intramuskular) diberikan bila ketuban pecah lebih dari delapan jam. Pasien dikatakan terkena infeksi apabila terdapat tanda-tanda sebagai berikut:

1. kenaikan temperatur tubuh sampai 38 derajat Celcius,
2. jumlah leukosit lebih dari 10 000/mmk,
3. *discharge* vagina yang berbau busuk dan

4. takikardia janin pada rekaman kardiograf. Bila terdapat tanda-tanda seperti itu, antibiotika masif (ampisilin 3 x 1000 mg) segera diberikan dan persalinan segera diakhiri baik secara induksi maupun secara bedah Kesar, tergantung pada indikasi.

Sebagai kontrol digunakan kasus non-KPD pada periode yang sama yang diambil secara *random* (dengan bilangan *random* yang dihasilkan oleh komputer). Variabel yang diteliti ialah lama persalinan, nilai Apgar, infeksi neonatal dan kematian perinatal. Data diolah dengan komputer dengan menggunakan paket program SPSS versi 2.0. Analisis statistik yang digunakan adalah *t-test*, *chi-square test* dan risiko relatif dengan batas kemaknaan 95%.

HASIL PENELITIAN

Selama periode satu tahun diperoleh 142 kasus KPD di antara 964 persalinan (14,73%). Ada 12 kasus yang tidak memenuhi kriteria penelitian, sehingga tinggal 130 kasus yang layak dianalisis. Dari 130 kontrol yang dipilih secara *random*, ternyata satu kasus tidak memenuhi persyaratan, sehingga dikeluarkan dari penelitian. Kedua kelompok penelitian adalah sebanding dalam hal umur kehamilan, presentase dan berat lahir bayi, tetapi tidak dalam hal paritas (TABEL 1).

TABEL 1. – Komparabilitas kasus KPD vs non-KPD

	KPD	Non-KPD	P
Umur kehamilan (minggu)			
28-37	20 (15,38%)	21 (16,27%)	
38-42	108 (83,08%)	103 (79,84%)	
43-44	2 (1,54%)	5 (3,89%)	> 0,05
Presentasi			
Normal	106 (81,53%)	113 (87,60%)	
Abnormal	24 (18,47%)	16 (12,40%)	> 0,05
Berat lahir (gram)			
< 2000	13 (10,00%)	7 (5,42%)	
2000-2499	12 (9,23%)	14 (10,85%)	
> = 2500	105 (80,77%)	108 (83,73%)	> 0,05
Paritas			
Primigravida	87 (66,92%)	55 (42,63%)	
Multigravida	43 (33,08%)	74 (57,36%)	< 0,05

Dari 115 bayi kelompok KPD yang lahir hidup, 25 (21,73%) mengalami infeksi dalam masa neonatal dini, sedang dari 117 bayi kelompok kontrol, 14 (11,96%) mengalami infeksi (TABEL 2A). Dengan demikian, risiko terjadinya infeksi pada bayi kelompok KPD adalah 1,82 (95% CL 0,95-3,46). Meskipun secara statistik perbedaan ini tidak bermakna, tetapi peningkatan yang hampir dua kali lipat mempunyai arti klinik yang penting. Insidensi infeksi neonatal ternyata juga dipengaruhi oleh lamanya periode laten. Makin lama periode laten, insidensi infeksi neonatal makin tinggi (TABEL 2B).

TABEL 2A. - Infeksi neonatal

	Infeksi	Tidak	%	RR (95% CL)
Non-KPD	14	103	11,96	1 (rujukan)
KPD	25	90	21,73	1,82 (0,95-3,46)

TABEL 2B. - Pengaruh lama periode laten terhadap infeksi neonatal

Periode Laten (jam)	Jumlah Bayi Terinfeksi			RR (95% CL)
	Ya	Tidak	%	
≤ 8	8	40	16,7	1 (rujukan)
9-24	7	28	20,0	1,20 (0,03-41,41)
25-48	4	15	21,1	1,26 (0,00- 2,77)
> 48	6	7	46,2	2,77 (0,95- 8,05)

Bayi yang lahir dari kelompok KPD lebih banyak menderita asfiksia dibandingkan dengan bayi yang lahir dari kelompok kontrol. Nilai Apgar satu menit pada bayi kelompok KPD menunjukkan adanya asfiksia berat dan asfiksia sedang yang sangat mencolok (TABEL 3), tetapi pada lima menit berikutnya perbedaan jumlah bayi yang menderita asfiksia berat tidak lagi bermakna, meskipun pada kelompok bayi yang menderita asfiksia sedang perbedaan ini masih bermakna (TABEL 4). Selain dari itu, lama persalinan juga mempengaruhi kejadian bayi yang menderita asfiksia (TABEL 5).

Lama persalinan juga mempengaruhi kejadian asfiksia. Kala I lebih dari 18 jam menyebabkan lebih banyak bayi menderita asfiksia (TABEL 5-6), demikian juga bila kala II lebih dari satu jam, risiko terjadinya bayi asfiksia makin besar (TABEL 7-8).

TABEL 3. - Pengaruh KPD terhadap insidensi asfiksia pada 1 menit

	Asfiksia	Non-Asfiksia	%	RR (95% CL)
A. <i>Asfiksia berat</i> (Nilai Apgar 1-3)				
Non-KPD	22	71	23,65	1 (rujukan)
KPD	42	39	51,85	2,19 (1,44-3,33)
B. <i>Asfiksia sedang</i> (Nilai Apgar 4-6)				
Non-KPD	24	71	25,26	1 (rujukan)
KPD	34	39	46,57	1,84 (1,19-2,87)

TABEL 4. - Pengaruh KPD terhadap insidensi asfiksia setelah 5 menit

	Asfiksia	Non-Asfiksia	%	RR (95% CL)
A. <i>Asfiksia berat</i> (Nilai Apgar 1-3)				
Non-KPD	4	101	3,81	1
KPD	5	79	5,95	1,56 (0,12-19,91)
B. <i>Asfiksia sedang</i> (Nilai Apgar 4-6)				
Non-KPD	10	101	9,09	1 (rujukan)
KPD	31	79	28,18	3,13 (1,65-5,93)

TABEL 5. – Pengaruh kala I terhadap insidensi asfiksia pada 1 menit

Kala I (jam)	Asfiksia	Non-Asfiksia	%	RR (95% CL)
A. <i>Asfiksia berat</i> (Nilai Apgar 1-3)				
≤ 18	23	31	42,59	1 (rujukan)
> 18	19	8	70,37	1,65 (1,04-2,63)
B. <i>Asfiksia sedang</i> (Nilai Apgar 4-6)				
≤ 18	18	31	36,73	1 (rujukan)
> 18	16	8	66,66	1,81 (1,06-3,12)

TABEL 6. – Pengaruh kala I terhadap insidensi asfiksia setelah 5 menit

Kala I (jam)	Asfiksia	Non-Asfiksia	%	RR (95% CL)
A. <i>Asfiksia berat</i> (Nilai Apgar 1-3)				
≤ 18	4	52	7,14	1 (rujukan)
> 18	1	27	3,57	0,50 (0,00-78,80)
B. <i>Asfiksia sedang</i> (Nilai Apgar 4-6)				
≤ 18	16	52	23,52	1 (rujukan)
> 18	15	27	35,71	1,52 (0,75-3,07)

TABEL 7. – Pengaruh lama kala II terhadap insidensi asfiksia pada 1 menit

Kala II (jam)	Asfiksia	Non-Asfiksia	%	RR (95% CL)
A. <i>Asfiksia berat</i> (Nilai Apgar 1-3)				
≤ 1	24	37	39,34	1 (rujukan)
> 1	18	2	90,00	2,29 (1,47-3,56)
B. <i>Asfiksia sedang</i> (Nilai Apgar 4-6)				
≤ 1	24	37	39,34	1 (rujukan)
> 1	10	2	83,33	2,12 (1,17-3,84)

TABEL 8. – Pengaruh kala II terhadap insidensi asfiksia setelah 5 menit

Kala II (jam)	Asfiksia	Non-Asfiksia	%	RR (95% CL)
A. <i>Asfiksia berat</i> (Nilai Apgar 1-3)				
≤ 1	4	67	5,63	1 (rujukan)
> 1	1	12	7,56	1,37 (0,24-7,85)
B. <i>Asfiksia sedang</i> (Nilai Apgar 4-6)				
≤ 1	14	67	17,28	1 (rujukan)
> 1	17	12	58,62	3,39 (1,87-6,17)

Dari 130 bayi yang lahir dari kelompok KPD, 22 (16,92%) mati pada masa neonatal, sedang dari kelompok kontrol jumlah bayi yang mati adalah 20 dari 129 (15,50%). Perbedaan ini tidak bermakna (TABEL 9A). Dari 115 bayi yang lahir hidup pada kelompok KPD, tujuh diantaranya mati dalam masa neonatal

dini, dan dari 117 bayi yang lahir hidup pada kelompok non-KPD, delapan mati dalam masa tersebut. Sebab kematian karena sepsis pada kelompok KPD adalah empat kali lebih besar dibandingkan dengan kelompok non-KPD (TABEL 9B).

TABEL 9A. – Kematian perinatal

	KPD	Non-KPD
Sebelum persalinan	7	11
Dalam persalinan	8	1
Kematian neonatal dini	7	8

Chi-square 0,02; P > 0,05

TABEL 9B. – Sebab kematian

	KPD	Non-KPD
Sepsis	4 (57,12%)	1 (12,50%)
Sindroma gawat nafas	3 (32,85%)	3 (37,50%)
Trauma kepala	–	2 (25,00%)
Lain-lain1)	1 (14,28%)	3 (37,50%)

1) Preeklamsia, janin tumbuh lambat dan prolaps tali pusat.

PEMBAHASAN

Insidensi KPD pada penelitian ini adalah 14,73%, jauh lebih tinggi dari laporan dari Medan (Sarkawi *et al.*, 1983) sebesar 2,27% dan laporan di tempat yang sama pada tahun 1984, yakni sebesar 5,3% (Mochtar, 1984). Hal ini mungkin karena fungsi rumah sakit ini sebagai rumah sakit rujukan telah semakin mantap.

Kekhawatiran penanganan secara konservatif pada KPD adalah risiko infeksi baik maternal maupun neonatal, meskipun sampai sekarang persoalan apakah infeksi menyebabkan KPD atau KPD menyebabkan infeksi masih merupakan perdebatan. Meskipun pada penelitian ini angka infeksi neonatal pada kedua kelompok secara statistik tidak berbeda secara bermakna, tetapi risiko relatif 1,82 mempunyai arti klinik yang penting. Mungkin antibiotika profilaksi yang diberikan baik prenatal maupun postnatal mempengaruhi kejadian infeksi neonatal.

Angka infeksi neonatal juga dipengaruhi oleh lama periode laten, yakni makin lama periode laten, makin besar risiko infeksi. Periode laten lebih dari 48 jam memberikan kenaikan risiko infeksi 2,77 kali (TABEL 2), meskipun secara statistik tidak bermakna, tetapi secara klinis tetap mempunyai arti yang penting. Varner & Galask (1981) juga menemukan bahwa risiko infeksi neonatal adalah dua kali lebih besar (8,3% vs 4,2%), bila lama ketuban pecah lebih dari 48 jam. Wilson *et al.* (1982) menunjukkan bahwa sepsis neonatal meningkat hampir dua kali lipat bila lama ketuban pecah lebih dari 24 jam. Sementara itu Sarkawi *et al.* (1983) menemukan adanya hubungan antara lama periode laten dengan morbiditas perinatal secara keseluruhan (infeksi neonatal, asphyxia neonatorum dan

sindroma gawat nafas), yaitu dari 19,4% bila lama periode laten kurang dari 12 jam menjadi 40% bila lama periode laten lebih dari 12 jam.

Bayi yang lahir dari kelompok KPD lebih banyak menderita asfiksia (berat maupun sedang) terutama pada satu menit pertama (TABEL 3), tetapi setelah lima menit, mereka yang menderita asfiksia berat tidak lagi menunjukkan perbedaan yang bermakna (TABEL 4). Hal ini menunjukkan bahwa resusitasi yang dikerjakan telah cukup berhasil. KPD sendiri mungkin tidak berpengaruh langsung terhadap rendahnya nilai Apgar (asfiksia), tetapi mungkin melalui lama dan cara persalinan. Lama persalinan kala I lebih dari 18 jam memberikan lebih banyak bayi yang menderita asfiksia (berat maupun sedang, TABEL 5) pada menit pertama, sedang pada menit kelima perbedaan tersebut sudah tidak lagi bermakna (TABEL 6). Demikian juga lama persalinan kala II lebih dari satu jam lebih banyak memberikan bayi asfiksia dibandingkan dengan lama kala II kurang dari satu jam. Perbedaan tersebut terutama pada satu menit pertama (TABEL 7), pada saat bayi belum mendapat resusitasi yang sempurna.

Kematian perinatal secara keseluruhan pada kedua kelompok memang tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna (TABEL 9A), tetapi jumlah bayi yang mati selama persalinan lebih banyak pada kelompok KPD. Beberapa faktor yang mungkin berpengaruh adalah lamanya persalinan, jenis persalinan dan infeksi intrapartum yang biasanya lebih tinggi pada kelompok KPD. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa kematian neonatal karena sepsis jauh lebih banyak terdapat pada kelompok KPD (TABEL 9B). Penelitian Sunardi & Lukman Ahmad (1979) menunjukkan bahwa risiko kematian perinatal meningkat dari 6,15% menjadi 28,30%, bila lama ketuban pecah lebih dari 48 jam.

KESIMPULAN

1. Telah dilakukan penelitian pengaruh ketuban pecah dini terhadap *fetal outcome*, dengan mengambil 130 kasus KPD dan 129 kontrol. Mereka sebanding dalam hal umur, presentasi, berat lahir, tetapi tidak dalam hal paritas.
2. Angka infeksi neonatal pada kelompok KPD adalah 21,73% sedang pada kelompok kontrol adalah 11,96%, dengan nilai RR 1,82 (0,95–3,46). Periode laten lebih dari 48 jam memberikan angka infeksi neonatal paling besar.
3. Bayi yang lahir dari kelompok KPD lebih banyak menderita asfiksia dibandingkan dengan bayi yang lahir dari kelompok kontrol. Risiko terjadinya asfiksia berat dan asfiksia sedang pada satu menit pertama berturut-turut adalah 2,19 (1,44–3,33) dan 1,84 (1,19–2,87).
4. Kala I lebih dari 18 jam memberikan risiko terjadinya asfiksia berat 1,65 (1,04–2,63) kali lebih besar dibandingkan dengan kala I kurang dari atau sama dengan 18 jam, dan untuk asfiksia sedang risiko relatifnya adalah 1,81 (1,06–3,12).
5. Kala II lebih dari 1 jam memberikan nilai RR 2,29 (1,47–3,56) untuk asfiksia berat dan 2,12 (1,17–3,84) untuk asfiksia sedang dibandingkan dengan kala II kurang atau sama dengan satu jam.
6. Angka kematian perinatal secara keseluruhan pada kedua kelompok tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna, tetapi angka kematian intrapartum dan kematian karena sepsis lebih banyak pada kelompok KPD.

KEPUSTAKAAN

- Mochtar, A. 1984 *Penanganan Ketuban Pecah Dini di R.S.U.P. Dr. Sardjito*. Thesis. *Laboratorium Obstetri & Ginekologi Fakultas Kedokteran UGM, Yogyakarta*.
- Sarkawi, W., Tanjung, M. T., Simanjuntak, P., & Hutabarat, H. 1983 Penanganan ketuban pecah dini di RS Pirngadi Medan. *Naskah Lengkap PIT POGI III*: 677-88.
- Sunardi & Lukman Akhmad 1979 Morbiditas dan mortalitas maternal dan neonatal pada ketuban pecah dini di R. S. Hasan Sadikin, Bandung. *Naskah Lengkap KOGI IV*: 186-92.
- Wilson, J. C., Levy, D. L., & Wilds, P. L. 1982 Premature rupture of membrane prior to term: Consequences of non-intervention. *Obstet. Gynecol.* 60:601-606.
- Varner, M. W., & Galask, R. P. 1981 Conservative management of premature rupture of membrane. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 140:39-45.
-