

## Kejang Neonatorum Akibat *Hypoxic Ischemic Encephalopathy* Grade II Dengan Pneumonia Neonatorum Pada Bayi Cukup Bulan

Muhammad Ridwan Monisa<sup>1</sup>, Sophia Sri Wahyuni Djoko<sup>2</sup>, Rifah Zafarani Soumena<sup>3</sup>  
<sup>1,2,3</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Pattimura, Ambon, Indonesia

### Article Info

#### Article history:

Received Juni 6, 2026  
 Revised Juni 8, 2026  
 Accepted Juni 9, 2026

#### Kata kunci:

Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, Kejang Neonatorum, Pneumonia Neonatorum, Sepsis Neonatal.

#### Keywords:

*Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, Neonatal Seizures, Neonatal Pneumonia, Neonatal Sepsis.*

### ABSTRAK

Hypoxic-Ischemic Encephalopathy (HIE) merupakan penyebab utama kejang neonatorum pada neonatus cukup bulan dan dapat menimbulkan morbiditas neurologis jangka panjang. Asfiksia perinatal menyebabkan edema serebri, gangguan metabolik, dan kejang. Pneumonia neonatorum dan sepsis neonatal awitan dini (SNAD) dapat memperberat cedera hipoksik-iskemik melalui hipoksemia dan inflamasi sistemik. Seorang neonatus laki-laki usia 17 hari dirujuk ke RSUP Leimena dengan kejang sejak hari kedua kehidupan. Lahir spontan di rumah, ketuban hijau, lilitan tali pusat satu kali, tidak langsung menangis, APGAR score 5/8. Pemeriksaan laboratorium awal: leukositosis  $31,69 \times 10^3/\mu\text{L}$ , neutrofilia 76,9%, IT ratio 25%. Foto toraks: infiltrat tipis infrahiler kanan. MSCT kepala: brain edema, hilangnya diferensiasi grey-white matter. Pasien menerima ventilasi mekanik, fenobarbital, diazepam, manitol, cefotaxime, amikasin, dan metronidazol. Kondisi membaik secara bertahap. Kejang neonatorum terutama disebabkan HIE grade II akibat asfiksia perinatal. Pneumonia dan SNAD memperberat kondisi melalui hipoksia dan inflamasi sistemik. Terapi komprehensif memberikan luaran klinis yang baik.

### ABSTRACT

*Hypoxic-Ischemic Encephalopathy (HIE) is the leading cause of neonatal seizures in term neonates and can lead to long-term neurologic morbidity. Perinatal asphyxia causes cerebral edema, metabolic disorders, and seizures. Neonatal pneumonia and early-onset neonatal sepsis (ADSN) can exacerbate hypoxic-ischemic injury through hypoxemia and systemic inflammation. A 17-day-old male neonate was referred to Leimena General Hospital with seizures since the second day of life. He was born spontaneously at home, with green amniotic fluid, a single umbilical cord coil, no immediate crying, and an APGAR score of 5/8. Initial laboratory examinations revealed leukocytosis  $31.69 \times 10^3/\mu\text{L}$ , neutrophilia 76.9%, and an IT ratio of 25%. Chest X-ray revealed a thin right infrahilar infiltrate. Head CT revealed brain edema and loss of gray-white matter differentiation. The patient received mechanical ventilation, phenobarbital, diazepam, mannitol, cefotaxime, amikacin, and metronidazole. Her condition gradually improved. Neonatal seizures were primarily due to HIE grade II secondary to perinatal asphyxia. Pneumonia and ADSN exacerbated the condition through hypoxia and systemic inflammation. Comprehensive therapy resulted in a good clinical outcome.*



**Corresponding Author:**

Muhammad Ridwan Monisa  
Fakultas Kedokteran, Universitas Pattimura,  
Ambon, Indonesia  
Email: ridwanmonisa321@gmail.com

## 1. PENDAHULUAN

Hypoxic Ischemic Encephalopathy (HIE) merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas neonatal di seluruh dunia. Kondisi ini terjadi akibat gangguan oksigenasi dan perfusi serebral selama periode perinatal yang menyebabkan kerusakan jaringan otak dan berbagai komplikasi neurologis. Cedera hipoksik-iskemik pada otak neonatus dapat mengakibatkan kematian sel neuron, gangguan neurotransmisi, serta inflamasi sekunder yang memengaruhi perkembangan sistem saraf pusat jangka panjang. Salah satu manifestasi klinis paling sering pada HIE adalah kejang neonatorum, yang merupakan keadaan gawat darurat neurologis karena dapat menimbulkan cedera otak sekunder dan meningkatkan risiko gangguan perkembangan kognitif dan motorik [1].

Insidensi HIE di negara berkembang masih lebih tinggi dibandingkan negara maju, hal ini terutama disebabkan keterbatasan pelayanan obstetri dan neonatal, termasuk keterlambatan deteksi asfiksia perinatal, akses terbatas terhadap perawatan intensif, serta minimnya fasilitas pencitraan otak pada neonatus. Faktor risiko yang sering berhubungan dengan HIE meliputi asfiksia perinatal, aspirasi mekonium, lilitan tali pusat, gangguan perfusi plasenta, serta komplikasi persalinan lainnya yang memengaruhi pasokan oksigen ke jaringan otak.<sup>2</sup> Diagnosis HIE ditegakkan melalui kombinasi riwayat klinis perinatal, pemeriksaan neurologis, pemeriksaan laboratorium, serta pencitraan otak seperti CT atau MRI yang menilai edema serebri, pengaburan diferensiasi grey-white matter, dan obliterasi sulkus serebri [3].

Selain HIE, infeksi neonatal dapat memperburuk kondisi klinis pasien melalui peningkatan kebutuhan metabolik, gangguan oksigenasi sistemik, dan respons inflamasi yang dapat memperparah cedera otak. Komorbiditas seperti pneumonia neonatorum dan sepsis neonatal awitan dini (SNAD) dapat meningkatkan morbiditas dan risiko mortalitas dengan memperburuk hipoksemia dan inflamasi sistemik [4]. Oleh karena itu, identifikasi faktor risiko perinatal, kondisi komorbid, dan komplikasi infeksi pada tahap awal sangat penting untuk menentukan strategi tatalaksana yang cepat, tepat, dan multidisiplin.

Penelitian ini bertujuan untuk mendeskripsikan manifestasi klinis, hasil pemeriksaan penunjang, tatalaksana, serta luaran klinis pada neonatus dengan kejang akibat HIE grade II yang disertai pneumonia neonatorum, sebagai upaya untuk menyoroti pentingnya evaluasi komprehensif dalam kasus HIE dengan faktor risiko perinatal dan infeksi komorbid yang dapat memengaruhi prognosis jangka panjang.<sup>4</sup> [4].

## 2. METODE

Penelitian ini merupakan laporan kasus (*case report*) deskriptif yang dilakukan pada seorang neonatus laki-laki usia 3 hari yang dirawat di Neonatal Intensive Care Unit (NICU) RSUP Dr. J. Leimena dengan diagnosis kejang neonatorum akibat Hypoxic Ischemic Encephalopathy (HIE) grade II disertai pneumonia neonatorum. Data penelitian diperoleh dari rekam medis pasien yang meliputi anamnesis, riwayat persalinan, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan radiologi,

hasil multislice computed tomography (MSCT) kepala tanpa kontras, terapi yang diberikan, serta perkembangan klinis selama masa perawatan [5].

Variabel yang diamati meliputi karakteristik pasien, faktor risiko perinatal, hasil pemeriksaan hematologi, elektrolit serum, glukosa darah sewaktu, profil koagulasi, hasil pencitraan radiologi, tatalaksana yang diberikan, dan luaran klinis pasien selama perawatan. Data dianalisis secara deskriptif dan dibandingkan dengan literatur yang relevan mengenai Hypoxic Ischemic Encephalopathy, kejang neonatorum, dan pneumonia neonatorum. Penelitian ini melaporkan seorang neonatus laki-laki usia 3 hari yang dirawat di Neonatal Intensive Care Unit (NICU) dengan diagnosis kejang neonatorum akibat *Hypoxic Ischemic Encephalopathy* (HIE) grade II disertai pneumonia neonatorum. Pasien lahir cukup bulan pada usia gestasi 37 minggu dengan berat lahir 2900 gram melalui persalinan spontan pervaginam di rumah. Riwayat persalinan menunjukkan adanya ketuban hijau keruh dan lilitan tali pusat satu kali.<sup>6</sup> Setelah lahir pasien tidak langsung menangis dan memiliki skor APGAR 5 pada menit pertama serta 8 pada menit kelima. Pada hari kedua kehidupan pasien mengalami kejang tonik-klonik sebanyak dua kali yang kemudian menjadi alasan utama rujukan ke rumah sakit [5] [6].

Pada saat masuk rumah sakit, kondisi umum pasien tampak sakit sedang hingga berat dengan aktivitas yang menurun dibandingkan neonatus normal seusianya. Pemeriksaan tanda vital menunjukkan suhu tubuh 36,4°C, frekuensi nadi 127 kali per menit, frekuensi napas 50 kali per menit, dan saturasi oksigen 96%. Pemeriksaan fisik sistem respirasi menunjukkan adanya ronki pada lapang paru yang mengarah pada proses infeksi paru, sedangkan pemeriksaan neurologis menunjukkan adanya riwayat kejang berulang dan penurunan respons yang mengarah pada gangguan susunan saraf pusat.<sup>7</sup>

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya leukositosis sebesar  $31,69 \times 10^3/\mu\text{L}$  dengan dominasi neutrofil sebesar 76,9%. Kadar hemoglobin tercatat 12 g/dL dengan jumlah trombosit  $353 \times 10^3/\mu\text{L}$ . Pemeriksaan apusan darah tepi memperlihatkan gambaran eritrosit normositik normokrom disertai anisositosis dan ovalosit. Selain itu ditemukan dominasi neutrofil polimorfonuklear dengan granulasi toksik dan hiperpigmentasi inti neutrofil yang mendukung adanya proses infeksi bakteri. Pemeriksaan *Immature-to-Total Neutrophil Ratio* (IT ratio) menunjukkan nilai sebesar 25%, lebih tinggi dibandingkan nilai normal neonatal, sehingga semakin memperkuat dugaan infeksi neonatal awitan dini. Evaluasi elektrolit serial menunjukkan adanya gangguan keseimbangan elektrolit selama fase akut penyakit. Pada pemeriksaan awal ditemukan hipernatremia dengan kadar natrium 149,21 mmol/L serta hiperkalemia berat dengan kadar kalium 7,53 mmol/L. Pemantauan serial menunjukkan kadar natrium berkisar antara 146,02–151 mmol/L, sedangkan kadar kalium mengalami perbaikan bertahap hingga mencapai 3,10–3,41 mmol/L setelah terapi intensif. Kadar klorida juga menunjukkan peningkatan ringan selama masa observasi. Hasil ini menunjukkan adanya gangguan metabolik yang sering ditemukan pada neonatus dengan kondisi kritis akibat hipoksia dan infeksi sistemik [8].

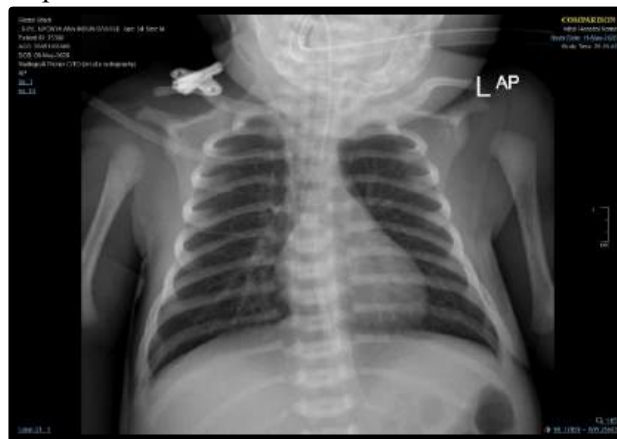
### **3. HASIL DAN PEMBAHASAN**

Pemeriksaan glukosa darah sewaktu yang dilakukan secara serial menunjukkan kadar glukosa berkisar antara 116–211 mg/dL. Selama masa perawatan tidak ditemukan episode hipoglikemia berat yang dapat menjadi penyebab alternatif terjadinya kejang. Pemeriksaan koagulasi menunjukkan nilai PT 10,5 detik, APTT 23,4 detik, dan INR 1,0 yang masih berada dalam batas normal sehingga tidak ditemukan bukti gangguan koagulasi yang bermakna.



Gambar 1: Pemeriksaan foto thorax pasien (08/05/2026)

Pemeriksaan radiologi toraks menunjukkan adanya infiltrat tipis pada daerah infrahiler kanan yang mendukung diagnosis pneumonia neonatorum.



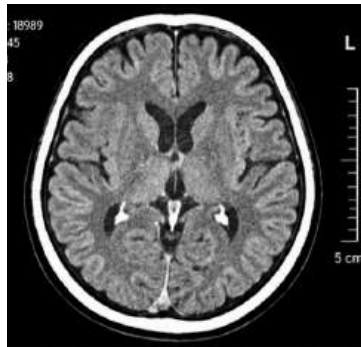
Gambar 2. (11/05/2026)

Evaluasi radiologi serial selama masa perawatan menunjukkan perbaikan infiltrat paru secara bertahap hingga tidak ditemukan lagi gambaran infiltrat aktif.



Gambar 3: Pemeriksaan foto polos abdomen

Pemeriksaan foto polos abdomen memperlihatkan meteorismus dan distensi gaster tanpa adanya tanda obstruksi usus maupun enterokolitis nekrotikan.



Gambar 4. Pemeriksaan MSCT Scan kepala tanpa kontras

Temuan paling bermakna diperoleh dari pemeriksaan *Multislice Computed Tomography* (MSCT) kepala tanpa kontras. Pemeriksaan tersebut menunjukkan adanya edema serebri difus yang ditandai dengan pengaburan diferensiasi *grey matter* dan *white matter*, serta obliterasi sulkus dan girus serebri. Tidak ditemukan perdarahan intrakranial maupun lesi massa intrakranial. Gambaran tersebut konsisten dengan cedera hipoksik-iskemik akut dan mendukung diagnosis *Hypoxic Ischemic Encephalopathy* grade II sebagai penyebab utama kejang pada pasien ini. Berdasarkan keseluruhan data klinis, laboratorium, dan radiologi, pasien didiagnosis dengan kejang neonatorum akibat *Hypoxic Ischemic Encephalopathy* grade II yang disertai pneumonia neonatorum dan kecurigaan infeksi neonatal awitan dini. Pasien mendapatkan tata laksana komprehensif berupa ventilasi mekanik, terapi antikejang menggunakan fenobarbital dan diazepam, terapi anti-edema serebri menggunakan manitol, pemberian antibiotik spektrum luas berupa cefotaxime, amikasin, dan metronidazole, serta terapi cairan dan nutrisi sesuai kebutuhan klinis [9].

Selama masa perawatan di NICU, pasien menunjukkan perbaikan klinis yang signifikan. Tidak ditemukan kejang berulang, kondisi respirasi membaik progresif dengan hilangnya infiltrat paru pada evaluasi radiologi, dan parameter laboratorium menunjukkan perbaikan bertahap, terutama pada jumlah leukosit dan kadar kalium serum [8]. Aktivitas pasien meningkat, refleks menyusu membaik, dan berat badan bertambah secara konsisten selama masa observasi. Selama periode ini, pasien menerima ventilasi mekanik dengan endotracheal tube (ETT) 3,0 mm pada kedalaman 8,5 cm menggunakan mode PC-SIMV dengan  $FiO_2$  40%, RR 40–52 per menit,  $Ti$  0,6–0,60, dan PEEP 7 cmH<sub>2</sub>O untuk mendukung oksigenasi dan ventilasi adekuat. Terapi antikejang diberikan berupa Fenobarbital dengan loading dose 58 mg IV dalam 10 mL NaCl 0,9% selama 20 menit, dilanjutkan maintenance 7,5 mg IV setiap 12 jam, serta Diazepam 1,4 mg IV dalam 2 mL NaCl 0,9% setiap 4–8 jam untuk kontrol kejang akut.<sup>9</sup> Edema serebri akibat HIE ditangani dengan Manitol 20% 14,5 mL IV setiap 8 jam, sementara terapi antibiotik empiris berupa Cefotaxime 145 mg IV setiap 12 jam, Amikasin 22 mg IV setiap 24 jam, dan Metronidazole 22 mg IV setiap 8 jam diberikan untuk menutupi kemungkinan infeksi bakteri aerob maupun anaerob pada pneumonia neonatorum dan SNAD. Terapi cairan berupa Dextrose 10% 232 mL/24 jam ( $\pm 9,6$  mL/jam) disesuaikan dengan kebutuhan metabolik, dan nutrisi enteral menggunakan Ph Pro 15–30 mL setiap 2 jam diberikan bila kondisi klinis memungkinkan. Pemantauan ketat dilakukan terhadap elektrolit serum, glukosa darah, tanda vital, serta respons neurologis, sehingga pasien akhirnya stabil dan dapat dipulangkan untuk kontrol rawat jalan serta pemantauan tumbuh kembang jangka panjang [10].

#### 4. KESIMPULAN

Kejang neonatorum pada kasus ini disebabkan oleh Hypoxic Ischemic Encephalopathy (HIE) grade II, yang dipicu oleh asfiksia perinatal dengan faktor risiko klasik berupa ketuban hijau keruh, lilitan tali pusat, bayi tidak langsung menangis setelah lahir, serta skor APGAR rendah. Manifestasi kejang muncul pada hari kedua kehidupan, konsisten dengan karakteristik kejang HIE derajat sedang.

Temuan MSCT kepala tanpa kontras menunjukkan edema serebri, pengaburan diferensiasi grey-white matter, dan obliterasi sulkus serta girus serebri tanpa perdarahan intrakranial, mendukung diagnosis HIE sebagai penyebab utama kejang neonatorum [8] [9].

Pasien juga mengalami komorbiditas berupa pneumonia neonatorum dan dugaan sepsis neonatal awitan dini (SNAD) yang memperburuk hipoksia sistemik dan meningkatkan risiko cedera neurologis sekunder. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukositosis, dominasi neutrofil, granulasi toksik, hiperpigmentasi inti neutrofil, serta IT ratio meningkat, mendukung adanya infeksi sistemik. Evaluasi elektrolit serial mengindikasikan hipernatremia dan hiperkalemia awal, yang membaik secara bertahap dengan intervensi intensif [9].

Penatalaksanaan komprehensif dan multidisiplin meliputi ventilasi mekanik dengan PC-SIMV, terapi antikejang dengan Fenobarbital dan Diazepam, manajemen edema serebri dengan Manitol, terapi antibiotik spektrum luas (Cefotaxime, Amikasin, Metronidazole), serta terapi cairan dan nutrisi yang disesuaikan dengan kebutuhan metabolik. Pemantauan ketat terhadap elektrolit, tanda vital, dan respons neurologis memastikan stabilitas pasien. Respons terapi terlihat signifikan: tidak ditemukan kejang berulang, status respirasi membaik, infiltrat paru menurun, aktivitas dan refleks menyusu meningkat, serta pertumbuhan berat badan progresif [10].

Kasus ini menegaskan pentingnya identifikasi dini faktor risiko perinatal, evaluasi radiologi yang tepat, dan penatalaksanaan cepat, tepat, dan terkoordinasi dalam menurunkan morbiditas dan meningkatkan prognosis pada neonatus dengan HIE grade II yang disertai infeksi komorbid. Intervensi ini memungkinkan perbaikan klinis optimal dan persiapan pemulangan dengan pemantauan tumbuh kembang jangka panjang serta evaluasi neurologis lanjutan [8] [9] [10].

## REFERENSI

- [1] E. Chakkarapani, L. S. de Vries, D. M. Ferriero, and A. J. Gunn, "Neonatal encephalopathy and hypoxic-ischemic encephalopathy: The state of the art," *Pediatr. Res.*, vol. 98, pp. 2444–2458, 2025.
- [2] Medscape Editors, "Hypoxic ischemic encephalopathy: Practice essentials, background, pathophysiology," *Medscape*, 2024.
- [3] Child Neurology Foundation, "Hypoxic ischemic encephalopathy," Aug. 19, 2025. [Online]. Available:
- [4] A. de St. Maurice and B. Tesini, "Neonatal pneumonia," in *MSD Manual Professional Edition*, Apr. 2026. [Online]. Available:
- [5] U. Seneviratne, C. P. Gunawardana, and V. H. Dissanayake, "How to write a clinical case report," *Sri Lanka J. Child Health*, vol. 46, no. 3, pp. 219–223, 2017.
- [6] J. J. Gagnier, G. Kienle, D. G. Altman, et al., "The CARE guidelines: Consensus-based clinical case reporting guideline development," *J. Clin. Epidemiol.*, vol. 67, no. 1, pp. 46–51, 2014.
- [7] S. A. Zanelli and D. N. Nimavat, "Hypoxic ischemic encephalopathy: Clinical presentation," *eMedicine by Medscape*, May 3, 2024.
- [8] Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), *Buku Ajar Neonatologi*, edisi terbaru. Jakarta: Badan Penerbit IDAI, 2021.
- [9] Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), *From Basic to Advanced: Mechanical Ventilation*. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2025.
- [10] Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), *Sepsis Pediatri*. Jakarta: Badan Penerbit IDAI, 2025.