

## **BAB II**

### **TINJAUAN TEORI**

#### **A. Kajian Masalah**

##### **1. Pengertian Sepsis**

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

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

##### **2. Faktor Resiko**

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

- a. Faktor Ibu:
  - 1) Persalinan dan kelahiran kurang bulan.
  - 2) Ketuban pecah lebih dari 18-24 jam.

- 3) Korioamnionitis.
- 4) Demam intrapartum pada ibu ( $\geq 38,4^{\circ}\text{C}$ ).
- 5) Infeksi saluran kencing pada ibu.
- 6) Faktor sosial ekonomi dan gizi ibu yang rendah.

b. Faktor Bayi:

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

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

### 3. Etiologi

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

#### **4. Patofisiologi**

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

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

- a. Sepsis dini : terjadi pada 0-3 hari pertama, tanda distress pernapasan lebih mencolok, organisme penyebab penyakit didapat dari intra partum, atau melalui saluran genital ibu. Pada keadaan ini kolonisasi patogen terjadi pada periode perinatal. Beberapa mikroorganisme penyebab, seperti Treponema, Virus, Listeria dan Candida, transmisi ke janin melalui plasenta secara hematogenik. Cara lain masuknya mikroorganisme, dapat melalui proses persalinan. Dengan pecahnya selaput ketuban, mikroorganisme dalam flora vagina atau bakteri patogen lainnya secara ascendens dapat mencapai cairan amnion dan janin. Hal ini memungkinkan terjadinya khorioamnionitis atau cairan amnion yang telah terinfeksi kemudian teraspirasi oleh janin atau neonatus, yang kemudian berperan sebagai penyebab kelainan pernapasan. Adanya vernix atau mekoneum merusak peran alami bakteriostatik cairan amnion. Akhirnya bayi dapat terpapar flora vagina waktu melalui jalan lahir. Kolonisasi terutama terjadi pada kulit, nasofaring, orofaring, konjungtiva, dan tali pusat. Trauma pada permukaan ini mempercepat proses infeksi. Penyakit dini ditandai dengan kejadian yang mendadak dan berat, yang berkembang dengan cepat menjadi syok sepsis dengan

angka kematian tinggi. Insiden syok septik 0,1-0,4% dengan mortalitas 15-45% dan morbiditas kecacatan saraf.

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

## **5. Manifestasi klinis**

Diagnosis dini sepsis ditegakkan berdasarkan gejala klinik dan terapi diberikan tanpa menunggu hasil kultur. Tanda dan gejala sepsis neonatal tidak spesifik dengan diagnosis banding yang sangat luas, termasuk gangguan napas, penyakit metabolik, penyakit hematologik, penyakit susunan syaraf pusat, penyakit jantung, dan proses 9 penyakit infeksi (misalnya infeksi TORCH = Toksoplasma, Rubela, Cytomegalo Virus, Herpes) (Kardana, 2011).

## **6. Penatalaksanaan**

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

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

- a. Tatalaksana Komplikasi (Kardana, 2011):
1. Pernapasan: kebutuhan oksigen meningkat, yang harus dipenuhi dengan pemberian oksigen atau kemudian dengan ventilator.
  2. Kardiovaskular: menunjang tekanan darah dan perfusi jaringan, mencegah syok dengan pemberian volume ekspander 10-20ml/kg (NaCl 0,9%, albumin dan darah). Catat pemasukan cairan dan pengeluaran urin.
  3. Hematologi: untuk DIC (trombositopeni, protrombin time memanjang, tromboplastin time meningkat), sebaiknya diberikan FFP 10 ml/kg, vit K, suspensi trombosit, dan kemungkinan transfusi tukar. Apabila terjadi neutropenia, diberikan transfusi neutrofil.
  4. Susunan syaraf pusat: bila kejang beri Fenobarbital (20mg/kg loading dose) dan monitor timbulnya Syndrome Inappropriate Anti Diuretic Hormon (SIADH), ditandai dengan ekskresi urin turun, hiponatremi, osmolaritas serum turun, naiknya berat jenis urin dan osmolaritas.
  5. Metabolik: monitor dan terapi hipoglikemia dan hiperglikemia. Koreksi asidosis metabolik dengan bikarbonat dan cairan. Pada saat ini imunoterapi telah berkembang sangat pesat dengan ditemukannya berbagai jenis globulin hiperimun, antibodi monoklonal untuk patogen spesifik penyebab sepsis neonatal.

## **B. Kajian Teori Bayi baru lahir**

### **1. Defenisi bayi Baru Lahir**

- a. Menurut saifuddin (2002) bayi baru lahir adalah bayi yang baru lahir selama satu jam pertama kelahiran.
- b. Menurut Dep. Kes. RI, 2005 bayi baru lahir normal adalah bayi yang lahir dengan umur kehamilan 37 minggu sampai 42 minggu dan berat badan lahir 2500 gram sampai 4000 gram.
- c. Menurut M. Sholeh Kosim, (2007) Bayi baru lahir normal adalah berat lahir antara 2500-4000 gram, cukup bulan, lahir langsung menangis, dan

tidak ada kelainan congenital (cacat bawaan) yang berat. (Dwienda 2014).

## **2. Ciri – ciri Bayi Baru Lahir Normal (Dwienda 2014)**

- a. Berat badan 2500 – 4000 gram
- b. Panjang badan 48 – 52 cm
- c. Lingkaran kepala 33- 35 cm
- d. Lingkar dada 30-38 cm
- e. Frekuensi jantung 120 – 160 kali /menit
- f. Pernafasan 40-60 kali/menit
- g. Kulit kemerah- merahan dan licin karena jaringan sub kutan cukup
- h. Rambut lanugo tidak terlihat, rambut kepala biasanya telah sempurna
- i. Kuku agak panjang dan lemas
- j. Genetalia
  - 1) Perempuan labia mayora sudah menutupi labia minora
  - 2) Laki-laki testis sudah turun, sakrotum sudah ada
- k. Reflex hisap dan menelan sudah terbentuk dengan baik
- l. Reflex moroow atau gerak memeluk bila dikagetkan sudah baik
- m. Reflex graps atau menggenggam sudah baik
- n. Reflex rooting mencari puting susu dengan rangsangan taktil pada pipi dan daerah mulut terbentuk dengan baik
- o. Eliminasi baik, meconium akan keluar dalam 24 jam pertama, meconium berwarna hitam kecoklatan

### 3. Tanda APGAR (Dwienda 2014)

Table 1.1

Tanda	Nilai : 0	Nilai :1	Nilai : 2
Appearance (warna kulit)	Pucat / biru seluruh tubuh	Tubuh merah, ekstrimitas biru	Seluruh tubuh kemerahan
Pulse (denyut jantung )	Tidak ada	<100	> 100
Grimace (tonus otot)	Tidak ada	Ekstrimitas sedikit fleksi	Gerakan aktif
Activity (aktivitas)	Tidak ada	Sedikit gerak	Langsung menangis
Respiration (pernapasan)	Tidak ada	Lemah/ tidak teratur	Menangis

Interprestasi :

- a. Nilai 1-3 asfiksia berat
- b. Nilai 4-6 asfiksia sedang
- c. Nilai 7-10 asfiksia ringan ( normal)

#### 4) Perawatan Bayi Baru Lahir

##### 1) Pencegahan Infeksi

- a) Cuci tangan dengan seksama sebelum dan setelah bersentuhan dengan bayi
- b) Pakai sarung tangan bersih pada saat menangani bayi yang belum dimandikan
- c) Pastikan semua peralatan dan bahan yang digunakan, terutama klem, gunting, penghisap lendir DeLee dan benang tali pusat telah didesinfeksi tingkat tinggi atau steril.
- d) Pastikan semua pakaian, handuk, selimut dan kain yang digunakan untuk bayi, sudah dalam keadaan bersih. Demikian pula dengan timbangan, pita pengukur, termometer, stetoskop.

2) Melakukan penilaian

- a) Apakah bayi cukup bulan/tidak
- b) Apakah air ketuban bercampur mekonium/tidak
- c) Apakah bayi menangis kuat dan/atau bernafas tanpa kesulitan
- d) Apakah bayi bergerak dengan aktif atau lemas Jika bayi tidak bernapas atau bernapas megap– megap atau lemah maka segera lakukan tindakan resusitasi bayi baru lahir.

3) Pencegahan Kehilangan Panas

- a) Keringkan bayi dengan seksama
- b) Selimuti bayi dengan selimut atau kain bersih dan hangat
- c) Selimuti bagian kepala bayi
- d) Anjurkan ibu untuk memeluk dan menyusui bayinya
- e) Jangan segera menimbang atau memandikan bayi baru lahir

**4. Reflek Bayi Baru Lahir**

1. Reflek moro

Bayi akan mengembangkan tangan lebar dan melebarkan jari, lalu membalikkan dengan tangan yang cepat seakan-akan memeluk seseorang.

Diperoleh dengan memukul permukaan yang rata dimana dekat bayi dibaringkan dengan posisi telentang

2. Reflek rooting

Timbul karena stimulasi taktil pipi dan daerah mulut. Bayi akan memutar kepala seakan mencari putting susu. Reflek ini menghikang pada usia 7 bulan

3. Reflek sucking

Timbul bersamaan dengan reflek rooting untuk menghisap putting susu dan menelan Asi. Reflek batuk dan bersin : untuk melindungi bayi dan obsmuksi pernafasan

#### 4. Reflek graps

Timbul jika ibu jari diletakkan pada telapak tangan bayi, lalu bayi akan menutup telapak tangannya atau ketika telapak kaki digores dekat ujung jari kaki, jari kaki menekuk.

#### 5. Reflek walking dan stapping

Reflek ini timbul jika bayi dalam posisi berdiri akan ada gerakan spontan kaki melangkah ke depan walaupun bayi tersebut belum bisa berjalan. Menghilang pada usia 4 bulan.

#### 6. Reflek tonic neck

Reflek ini timbul jika bayi mengangkat leher dan menoleh kekanan atau kiri jika diposisikan tengkurap. Reflek ini bisa diamati saat bayi berusia 3-4 bulan.

#### 7. Reflek Babinsky

Muncul ketika ada rangsangan pada telapak kaki, ibu jari akan bergerak keatas dan jari-jari lainnya membuka, menghilang pada usia 1 tahun.

#### 8. Reflek membengkokkan badan (Reflek Galant)

Ketika bayi tengkurap, gerakan bayi pada punggung menyebabkan pelvis membengkok ke samping. Berkurang pada usia 2-3 bulan.

#### 9. Reflek Bauer/merangkak

Pada bayi aterm dengan posisi tengkurap. BBL akan melakukan gerakan merangkak dengan menggunakan lengan dan tungkai. Menghilang pada usia 6 minggu. (Sinta et al. 2019)

### **C. Ketuban Pecah Dini**

#### **1. Definisi Ketuban Pecah Dini**

Ketuban Pecah Dini (KPD) memiliki bermacam-macam teori, batasan dan definisi. Ketuban pecah dini (KPD) atau Premature Rupture of Membranes (PROM) adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum terjadinya proses persalinan pada kehamilan aterm. Sedangkan Preterm Premature Rupture of

Membranes (PPROM) adalah pecahnya selaput ketuban dengan usia kehamilan kurang dari 37 minggu (Negara dkk., 2017).

Selaput ketuban yang membatasi rongga amnion terdiri atas amnion dan korion yang sangat erat kaitannya. Lapisan ini terdiri atas beberapa sel seperti sel epitel, sel mesenkim, dan sel trofoblas yang terikat erat dalam matriks kolagen. Selaput ketuban berfungsi menghasilkan air ketuban dan melindungi janin terhadap infeksi (Soewarto, 2014). Ketuban pecah dini merupakan masalah penting dalam obstetri berkaitan dengan penyulit kelahiran prematur dan terjadinya infeksi korioamnionitis sampai sepsis yang meningkatkan morbiditas dan mortalitas perinatal, dan menyebabkan infeksi ibu (Soewarto, 2014).

## **2. Klasifikasi Ketuban Pecah Dini**

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

## **3. Etiologi ketuban pecah dini**

Ketuban pecah dini terjadi setelah terdapat aktivasi dari multifaktorial dan berbagai mekanisme. Faktor epidemiologi dan faktor klinis dipertimbangkan sebagai faktor pencetus dan ketuban pecah dini. Faktor ini termasuk infeksi traktus reproduksi pada wanita (Bacterial vaginosis, Trikomoniasis, Gonorrhoe,

Chlamydia, dan korioamnionitis subklinis), faktor-faktor perilaku (merokok, penggunaan narkoba, status nutrisi, dan koitus), komplikasi obstetrik (kehamilan multiple, polihidramnion, insufisiensi servik, operasi servik, perdarahan dalam kehamilan, dan trauma antenatal), kemungkinan karena perubahan lingkungan (tekanan barometer). Sinyal biokimia dari fetus termasuk sinyal apoptosis dan sinyal endokrin dari fetus, juga merupakan implikasi dalam inisiasi dari terjadinya ketuban pecah dini (Negara dkk., 2017)

#### **4. Mekanisme ketuban pecah dini**

Ketuban pecah dalam persalinan secara umum disebabkan oleh kontraksi uterus dan peregangan berulang. Selaput ketuban pecah karena pada daerah tertentu terjadi perubahan biokimia yang menyebabkan selaput ketuban inferior rapuh, bukan karena seluruh selaput ketuban rapuh (Soewarto, 2014).

Terdapat keseimbangan antara sintesis dan degradasi ekstraseluler matriks. Perubahan struktur, jumlah sel, dan katabolisme kolagen menyebabkan aktivitas kolagen berubah dan menyebabkan selaput ketuban pecah (Soewarto, 2014). Faktor risiko untuk terjadinya ketuban pecah dini adalah (Soewarto, 2014):

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

Degradasi kolagen dimediasi oleh Matriks Metallo Proteinase (MMP) yang dihambat oleh inhibitor jaringan spesifik dan inhibitor protease (Soewarto, 2014). Mendekati waktu persalinan, keseimbangan antara MMP dan TIMP-1 mengarah pada degradasi proteolitik dari matriks ekstraseluler dan membran janin. Aktivitas degradasi proteolitik ini meningkat menjelang persalinan (Soewarto, 2014). Selaput ketuban sangat kuat pada kehamilan muda. Pada trimester ketiga selaput ketuban mudah pecah. Melemahnya kekuatan selaput ketuban ada hubungannya dengan pembesaran uterus, kontraksi rahim, dan gerakan janin. Pada trimester terakhir terjadi perubahan biokimia pada selaput ketuban. Pecahnya selaput ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal

fisiologis. Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh adanya factor – faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar dari vagina. Ketuban pecah dini prematur sering terjadi pada polihidramnion, inkompeten serviks, dan solusio plasenta (Soewarto, 2014).

## 5. Penatalaksanaan Ketuban Pecah Dini

Penanganan pada Ketuban Pecah Dini (Negara dkk, 2017)

### a. Konservatif

- 1) Rawat di Rumah Sakit.
- 2) Berikan antibiotik (Ampisilin 4 x 500 mg atau Eritromisin bila alergi dengan Ampisilin atau dengan golongan Sefalosforin dan Metronidazol 2 x 500 mg selama 7 hari).
- 3) Jika umur kehamilan <32-34 minggu, dirawat selama air ketuban masih keluar atau sampai air ketuban tidak keluar lagi
- 4) Jika umur kehamilan 32-37 minggu, belum inpartu, tidak ada infeksi, tes busa negatif : beri Deksametason, observasi tanda-tanda infeksi dan kesejahteraan janin. Terminasi pada kehamilan 37 minggu.
- 5) Jika usia kehamilan 32-37 minggu, sudah in partu, tidak ada infeksi, berikan tokolitik (Nifedipin, MgSo<sub>4</sub>, Isosuxprine), Deksametason dan induksi sesudah 24 jam.
- 6) Jika usia kehamilan 32-37 minggu, ada infeksi, beri antibiotik dan lakukan induksi.
- 7) Nilai tanda-tanda infeksi (suhu, leukosit, tanda-tanda infeksi intrauterin).
- 8) Pada usia kehamilan 32-34 minggu, berikan steroid untuk memacu kematangan paru-paru janin dan kalau memungkinkan periksa kadar lesitin dan spingomielin tiap minggu. Dosis Betametason 12 mg sehari dosis tunggal selama 2 hari, Deksametason i.m 5 mg setiap 6 jam sebanyak 4 kali (Negara, 2017).

b. Aktif

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

#### **D. Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Sepsis Neonatorum**

Hubungan ketuban pecah dini dengan sepsis neonatorum yaitu dari faktor ibu ketuban berbau dan ketuban pecah dini, jenis kelamin bayi laki-laki riwayat persalinan dengan Tindakan. Faktor risiko mayor lain demam intrapartum  $> 38^{\circ}\text{C}$ , korioamnionitis, ketuban berbau, demam intrapartum  $> 37^{\circ}\text{C}$ , Skor APGAR rendah, bayi berat lahir sangat rendah, kembar, usia kehamilan  $< 37$  minggu, keputihan, infeksi saluran kemih tidak berhubungan dengan sepsis (Soewarto, 2014).

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

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