

SKRIPSI

SEPTEMBER 2021

**HUBUNGAN ANTARA PENYAKIT JANTUNG BAWAAN SIANOTIK
DENGAN STATUS GIZI ANAK BERUSIA 0-24 BULAN
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
TAHUN 2019**



OLEH :

Nama : Cindy Aprilia Kriwangko

NIM : C011181068

DOSEN PEMBIMBING :

dr. Yulius Patimang Sp.A.,Sp.JP (K), FIHA

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2021

HUBUNGAN ANTARA PENYAKIT JANTUNG BAWAAN SIANOTIK
DENGAN STATUS GIZI ANAK BERUSIA 0-24 BULAN
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
TAHUN 2019

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Cindy Aprilia Kriwangko
C011181068

Dosen Pembimbing :
dr. Yulius Patimang Sp.A.,Sp.JP (K), FIHA

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR

2021

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Pusat Jantung Terpadu
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas

Hasanuddin dengan judul :

**“HUBUNGAN ANTARA PENYAKIT JANTUNG BAWAAN SIANOTIK
DENGAN STATUS GIZI ANAK BERUSIA 0-24 BULAN DI RSUP DR.
WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR TAHUN 2019”**

Hari, Tanggal : Kamis, 2 September 2021

Waktu : 11.00 WITA – Selesai

Tempat : Pusat Jantung Terpadu
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular

Makassar, 2 September 2021

(dr. Yulius Patimang Sp.A., Sp.JP (K), FIHA)
NIP.

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

"HUBUNGAN ANTARA PENYAKIT JANTUNG BAWAAN SIANOTIK
DENGAN STATUS GIZI ANAK BERUSIA 0-24 BULAN DI RSUP DR.
WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR TAHUN 2019"

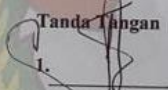
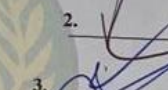

Disusun dan Diajukan oleh

Cindy Aprilia Kriwangko

C011181068

Menyetujui


Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Yulius Patimang Sp.A.,Sp.JP (K), FIHA	Pembimbing	1. 
2	Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK.,Sp.JP (K), FIHA	Penguji 1	2. 
3	Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp-JP, FIHA(K)	Penguji 2	3. 

Mengetahui:

Wakil dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana
Kedokteran Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP 196711031998021001


Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP 196805301997032001

DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
UNIVERSITAS HASANUDDIN

2021

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan judul:

**"HUBUNGAN ANTARA PENYAKIT JANTUNG BAWAAN SIANOTIK
DENGAN STATUS GIZI ANAK BERUSIA 0-24 BULAN DI RSUP DR.
WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR TAHUN 2019"**

Makassar, 2 September 2021

Pembimbing,

(dr. Yulius Patimang Sp.A., Sp.JP (K), FIHA)
NIP.

HALAMAN PERNYATAAN ANTIPLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi telah direferensikan sesuai dengan ketentuan akademik.

Saya menyadari plagiarism adalah kejahatan akademik dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 2 September 2021

Penulis



Cindy Aprilia Kriwangko

NIM C011181068

ABSTRAK

HUBUNGAN ANTARA PENYAKIT JANTUNG BAWAAN SIANOTIK DENGAN STATUS GIZI ANAK BERUSIA 0-24 BULAN DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR TAHUN 2019

Latar Belakang: Angka kejadian PJB di Indonesia diperkirakan mencapai 43.200 kasus dari 4,8 juta kelahiran hidup (9 : 1000 kelahiran hidup) setiap tahunnya. Secara umum, PJB dibagi menjadi penyakit jantung sianotik atau asianotik . Pada kasus PJB sianotik memiliki risiko untuk menjalani rawat inap dan mortalitas yang tinggi.

Tujuan: Menilai dan menganalisis hubungan antara penyakit jantung bawaan sianotik dengan status gizi anak berusia 0-24 bulan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2019.

Metode: Penelitian ini adalah penelitian analitik dengan rancangan cross sectional. Sampel penelitian ini adalah seluruh pasien PJB sianotik 0-24 bulan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2019. Pengambilan data dilakukan dengan pengukuran berat badan dan panjang badan pasien PJB sianotik.

Hasil: Proporsi pasien anak dengan PJB Sianotik yang berjenis kelamin perempuan lebih besar daripada laki-laki dengan jumlah pada anak perempuan adalah 12 anak dan laki-laki adalah 8 anak. Tetralogy of Fallot adalah tipe kelainan jantung bawaan sianotik yang terbanyak (70% dari total PJB Sianotik). Pasien dengan kelainan jantung bawaan yang memiliki gizi kurang, perawakan pendek, dan berat badan kurang sebanyak 90% dan gizi baik, perawakan normal, berat badan normal sebanyak 10%. Dengan uji chi-square diperoleh hubungan yang signifikan antara PJB Sianotik dengan status gizi anak 0-24 bulan ($p=0,036$).

Kesimpulan: Terdapat hubungan yang signifikan antara penyakit jantung bawaan sianotik dengan status gizi pada usia anak 0-24 bulan.

Kata Kunci: Penyakit Jantung Bawaan Sianotik, Status gizi.

ABSTRACT

RELATIONSHIP BETWEEN CYANOTIC HEART DISEASE AND NUTRITIONAL STATUS OF CHILDREN AGED 0-24 MONTHS AT RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR IN 2019

Introduction: *The incidence of CHD in Indonesia is estimated at 43,200 cases out of 4.8 million live births (9: 1000 live births) annually. In general, CHD is divided into cyanotic or acyanotic heart disease. Cases of cyanotic CHD have a high risk of hospitalization and mortality.*

Objectives: *To assess and analyze the relationship between cyanotic congenital heart disease and the nutritional status of children aged 0-24 months at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar in 2019.*

Methods: *This research is an analytic study with a cross sectional design. The sample of this study were all cyanotic CHD patients 0-24 months at Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar in 2019. Data collection was carried out by measuring the body weight and length of patients with cyanotic CHD.*

Results: *The proportion of pediatric patients with cyanotic CHD who are female is greater than male with the number of girls being 12 children and boys being 8 children. Tetralogy of Fallot is the most common type of cyanotic congenital heart defect (70% of the total cyanotic CHD). Patients with congenital heart defects who have poor nutrition, short stature, and underweight as much as 90% and good nutrition, normal stature, normal weight as much as 10%. With the chi-square test, a significant relationship was obtained between cyanotic CHD and the nutritional status of children 0-24 months ($p=0.036$).*

Conclusion: *There is a significant relationship between cyanotic congenital heart disease and nutritional status in children aged 0-24 months.*

Keywords: *Cyanotic Congenital Heart Disease, Nutritional Status.*

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan segala Rahmat dan Karunia-Nya sehingga dengan segala keterbatasan yang penulis miliki, penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Hubungan Antara Penyakit Jantung Bawaan Sianotik Dengan Status Gizi Anak Berusia 0-24 Bulan Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2019” dengan tepat waktu dalam rangka memenuhi salah satu syarat menyelesaikan studi dalam jenjang preklinik dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Dalam penyusunan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan bantuan, bimbingan, arahan, serta motivasi dari berbagai pihak tidak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan dengan setulus hati penghargaan dan ucapan terima kasih kepada:

1. **dr. Yulius Patimang, Sp.A, Sp.JP(K), FIHA** selaku penasehat akademik sekaligus pembimbing skripsi atas bimbingan dan sarannya selama proses penyusunan skripsi ini.
2. **Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K), FIHA** dan **Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), FIHA** selaku penguji yang telah memberikan saran dan tanggapan dalam penyusunan dan penilaian skripsi ini.
3. **Prof. dr. Budu, M.Med.Ed, Sp.M(K)**, selaku dekan dan seluruh dosen serta staf yang telah memberikan bantuan selama penulis mengikuti pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
4. Bagian Rekam Medik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo yang telah membantu dalam proses pengambilan data selama penelitian.
5. Segenap teman-teman terbaik penulis yaitu Anterior (Yemim, Yuyu, Ainil, Dils, Intan, Rizka), Akbar yang telah bersama-sama memberikan bantuan, motivasi, hiburan, canda tawa, semangat, dan mendoakan satu sama lain selama proses pengurusan, pengambilan data, dan penyusunan skripsi.

6. Sahabat penulis Ismuzzat, epi, meli, nando, stef, giant, emon yang telah sangat membantu, memberi hiburan, memberi tawa dan semangat, serta mendoakan penulis dalam proses pembuatan skripsi.
7. Teman-teman posko KKN-PK terdekat penulis (Faizah, Rani) yang telah menyemangati dalam penyelesaian skripsi ini.
8. Teman-teman seperjuangan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Angkatan 2018 (F18BROSA) atas kebersamaan, bantuan, dan dukungannya selama ini.
9. Semua pihak yang tak mampu penulis sebutkan satu persatu yang telah banyak memberikan bantuan dalam rangka penyelesaian skripsi ini.

Terima kasih sebesar-besarnya kepada kedua orang tua tercinta (**alm**) **Bapak Johan Kriwangko** dan **Ibu Yully Purnamasari** atas segala doa yang selalu dipanjatkan kepada penulis, dan dukungan serta bantuannya yang luar biasa yang tak ternilai hingga penulis dapat menyelesaikan studi S1 dan tugas akhir. Kiranya amanah yang diberikan kepada penulis tidak tersia-siakan, dan terimakasih pula kepada saudari- saudari saya **Bella Aprilni Kriwangko** dan **Natasya Kriwangko** atas segala doa dan bantuannya selama pembuatan skripsi ini dan selama penulis menempuh pendidikan. Serta terimakasih pula kepada seluruh keluarga-keluarga yang selalu ikut mendoakan dan mendukung segala hal kegiatan yang penulis lakukan. Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik dari pembaca untuk penyempurnaan skripsi ini selanjutnya. Akhir kata, tiada kata yang patut penulis ucapkan selain doa, kiranya kasih karunia dan damai sejahtera dari Tuhan yang Maha Esa senantiasa menyertai dan membalas kebaikan pihak-pihak yang telah membantu penyelesaian skripsi ini. Amin.

Makassar, 10 Agustus 2021

Penulis

Cindy Aprilia Kriwangko
C011181068

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGASAHAN.....	iii
LEMBAR PERSETUJUAN CETAK.....	v
HALAMAN PERNYATAAN ANTIPLAGIARISME	vi
ABSTRAK	iii
KATA PENGANTAR.....	ix
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR GAMBAR DAN TABEL.....	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Permasalahan	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat penelitian	3
1.4.1 Bagi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.....	3
1.4.2 Bagi peneliti	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Aliran Sirkulasi Janin	5
2.2 Penyakit Jantung Bawaan (PJB).....	6
2.2.1 Definisi PJB	6
2.2.2 Klasifikasi PJB	7
2.2.3 PJB Sianotik.....	8
2.3 Pertumbuhan pada anak dengan Penyakit Jantung Bawaan Sianotik	16
2.4 Status Gizi	18
2.4.1 Pengertian Status Gizi	18
2.4.2 Penilaian Status Gizi	19
2.5 Metode Antropometri Pada Anak 0-24 bulan	21
2.5.1 Status Gizi Balita	21
2.5.2 Berat badan menurut umur (BB/U).....	21

2.5.3 Panjang badan menurut umur (PB/U).....	22
2.5.4 Berat badan menurut panjang badan (BB/PB).....	23
2.6 Kerangka Teori.....	24
BAB III KERANGKA KONSEPTUAL DAN DEFINISI OPERASIONAL..	255
.....	
3.1 Kerangka Konseptual.....	265
3.2 Definisi Operasional.....	245
3.2.1 Penyakit jantung bawaan sianotik.....	245
3.2.2 Status Gizi.....	245
3.2.3 Usia.....	256
BAB IV METODE PENELITIAN	27
4.1 Desain Penelitian.....	27
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	27
4.2.1 Tempat Penelitian.....	267
4.2.2 Waktu Penelitian.....	267
4.3 Variabel Penelitian.....	267
4.3.1 Variabel Bebas (<i>Independent Variable</i>).....	267
4.3.2 Variabel Terikat (<i>Dependent Variable</i>).....	267
4.4 Populasi dan Sampel.....	267
4.4.1 Populasi.....	267
4.4.2 Sampel.....	278
4.5 Teknik Pengambilan Sampel.....	278
4.6 Alur Penelitian.....	29
4.7 Pengolahan dan Penyajian Data.....	30
4.7.1 Pengolahan Data.....	30
4.7.2 Penyajian Data.....	30
4.8 Etika Penelitian.....	30
4.9 Anggaran Biaya.....	30
4.10 Jadwal Kegiatan.....	31
BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN	32
5.1 Hasil Penelitian.....	292
5.1.1 Deskripsi Karakteristik Subjek.....	32

5.1.2 Karateristik Subjek Berdasarkan Jenis Kelamin	32
5.1.3 Karateristik Subjek Berdasarkan Jenis Penyakit Jantung Bawaan Sianotik.....	33
5.1.4 Hasil Analisis Data	33
5.2 Pembahasan	36
5.2.1 Karateristik Subjek Berdasarkan Jenis Kelamin	36
5.2.2 Karateristik Subjek Berdasarkan Jenis Penyakit Jantung Bawaan Sianotik.....	37
5.2.3 Analisis Data.....	38
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....	41
6.1 Kesimpulan.....	41
6.2 Saran	41
DAFTAR PUSTAKA	43
LAMPIRAN.....	49

DAFTAR GAMBAR DAN TABEL

Daftar Gambar

Gambar 2.1 Sirkulasi Janin	6
Gambar 2.2 <i>Tetralogy of Fallot</i>	9
Gambar 2.3 Arteria Pulmonal Dengan Defek Septum Ventrikel.....	10
Gambar 2.4 <i>Transposition of the Great Arteries</i>	13
Gambar 2.5 <i>Double Outlet Right Ventricle</i>	14
Gambar 2.6 Kategori dan Ambang Batas Status Gizi Anak	23
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	29

Daftar Tabel

Tabel 4.1 Anggaran Biaya.....	30
Tabel 4.2 Jadwal Kegiatan	31
Tabel 5.1 Karakteristik Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin	32
Tabel 5.2 Karakteristik Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Penyakit Jantung Bawaan Sianotik	33
Tabel 5.3 Frekuensi Kategori Penyakit Jantung Bawaan Sianotik Berdasarkan BB/PB.....	33
Tabel 5.4 Frekuensi Kategori Penyakit Jantung Bawaan Sianotik Berdasarkan PB/U	34
Tabel 5.5 Frekuensi Kategori Penyakit Jantung Bawaan Sianotik Berdasarkan BB/U.....	34
Tabel 5.6 Hubungan Antara Penyakit Jantung Bawaan Sianotik dengan Status Gizi (BB/PB) Anak Berusia 0-24 Bulan.....	35
Tabel 5.7 Hubungan Antara Penyakit Jantung Bawaan Sianotik dengan Status Gizi (PB/U) Anak Berusia 0-24 Bulan	35

Tabel 5.8 Hubungan Antara Penyakit Jantung Bawaan Sianotik dengan Status Gizi (BB/U) Anak Berusia 0-24 Bulan.....	36
--	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Data Induk.....	49
Lampiran 2 Hasil Output Data	49

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Permasalahan

Menurut American Heart Association, Penyakit Jantung Bawaan (PJB) adalah cacat atau kelainan, bukan penyakit. PJB diakibatkan ketika jantung atau pembuluh darah dekat jantung tidak berkembang secara normal sebelum kelahiran (AHA, 2018).

PJB adalah anomali bawaan yang paling umum. PJB terhitung hampir sepertiga dari semua anomali bawaan yang paling sering ditemukan. Prevalensi PJB yang dilaporkan sangat bervariasi antara penelitian-penelitian di seluruh dunia. Prevalensi total PJB yang telah dilaporkan meningkat secara substansial dari waktu ke waktu, dari 0,6 per 1.000 kelahiran hidup pada 1930 dan akhirnya stabilisasinya sekitar 9,1 per 1.000 kelahiran hidup pada 1995-2009. Estimasi terbaik yaitu 8 per 1.000 kelahiran hidup yang umumnya dianggap sebagai perkiraan terbaik. Asia dilaporkan memiliki prevalensi tertinggi terkait PJB yaitu 9,3 per 1.000 pada 2009 (American Collage of Cardiology, 2011). Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI), angka kejadian PJB di Indonesia diperkirakan mencapai 43.200 kasus dari 4,8 juta kelahiran hidup (9 : 1000 kelahiran hidup) setiap tahunnya (AHA, 2019).

Secara umum, PJB dibagi menjadi penyakit jantung sianotik atau asianotik, klasifikasi ini didasarkan pada tingkat saturasi hemoglobin dalam sirkulasi sistemik (Grattan, 2018). PJB sianotik menimbulkan warna kebiruan pada anak sedangkan PJB asianotik tidak menimbulkan warna kebiruan pada anak. PJB sianotik yang paling sering dijumpai yaitu *tetralogy of fallot* (TOF) sedangkan PJB asianotik yang umum dijumpai yaitu *ventricular septal defect* (VSD), *atrial*

septal defect (ASD) (Kusimo, O. Y., 2017; Moodie D. S., 2002; Animasahun, 2018).

Anak dengan PJB sianotik memiliki beberapa tanda jika sedang menyusu atau menangis sehingga lebih mudah terdeteksi (AHA. 2019). Sekitar 72,5% kasus dengan PJB asianotik dan 27,5% kasus dengan PJB sianotik tetapi kasus PJB sianotik memiliki risiko untuk menjalani rawat inap dan mortalitas yang tinggi (Firdaus U, 2016; Tibiriçá, E., 2019). Prognosis pada bayi baru lahir dengan PJB sianotik memiliki angka ketahanan hidup 1 tahun (*1-year survival rate*) sebesar 75,2%. Sedangkan bayi baru lahir dengan PJB asianotik memiliki angka ketahanan hidup 1 tahun sebesar 97,1%. Anak dengan PJB asianotik dapat mencapai usia dewasa atau di atas 18 tahun sebesar 95,4%, sedangkan anak dengan PJB sianotik hanya 68,8% (Correa A, 2013).

Anak-anak dengan PJB rentan terhadap malnutrisi dan gangguan pertumbuhan bersifat multifaktor termasuk penurunan asupan gizi, peningkatan kebutuhan energi, malabsorpsi (Arodiwe, 2015; Yilmaz, 1999). Tetapi baik malnutrisi sedang sampai berat lebih umum terjadi pada anak dengan PJB sianotik dan sekitar 68% anak dengan PJB sianotik lebih dominan mengalami malnutrisi terutama *stunting* (Okeiyi, J. C., 2011; Yilmaz, 1999).

Berdasarkan penelitian di departemen pediatri RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dari 1 Januari 1982 hingga 31 Desember 1985, ditemukan bahwa ada 10 anak dengan PJB sianotik yang terdiri dari 7 pasien rawat inap dan 3 rawat jalan, mulai dari 17 hari sampai 10 tahun, semua pasien rawat inap mengalami malnutrisi (ALBAR, 1988). Berdasarkan penelitian di unit spesialis kardiologi anak RS Dr. Moewardi, Surakarta, Jawa Tengah, dari Desember 2016 hingga Februari 2017 yang dilakukan pada pasien berusia kurang dari 24 bulan, ditemukan bahwa kasus dengan PJB sianotik memiliki risiko gagal tumbuh 5,6 kali lebih tinggi dibandingkan dengan PJB asianotik (Ulfah, 2017).

Berdasarkan hasil uraian di atas, penentuan status gizi pada anak dengan PJB sianotik sangat membutuhkan perhatian khusus dalam dukungan nutrisi. Pentingnya untuk melakukan rehabilitasi nutrisi rutin sebagai praktik standar

dalam manajemen anak dengan PJB sianotik. Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk meneliti hubungan antara penyakit jantung bawaan sianotik dengan status gizi anak 0-24 bulan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2019.

1.2 Rumusan Masalah

Dari latar belakang masalah yang dikemukakan, maka rumusan masalah dari penelitian ini adalah bagaimana hubungan antara penyakit jantung bawaan sianotik dengan status gizi anak berusia 0-24 bulan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2019 ?

1.3 Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk menilai dan menganalisis hubungan antara penyakit jantung bawaan sianotik dengan status gizi anak berusia 0-24 bulan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2019.

1.4 Manfaat penelitian

1.4.1 Bagi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar

- a. Penelitian ini diharapkan memberikan sumbangan informasi dan pengetahuan kepada tenaga medis, terutama dokter spesialis jantung anak mengenai hubungan antara penyakit jantung bawaan sianotik dengan status gizi anak berusia 0-24 bulan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2019.
- b. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi sehingga dapat dijadikan rujukan bagi penelitian selanjutnya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2019.

1.4.2 Bagi peneliti

Meningkatkan wawasan dan pengetahuan peneliti tentang hubungan antara penyakit jantung bawaan sianotik dengan status gizi anak berusia 0-24 bulan.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

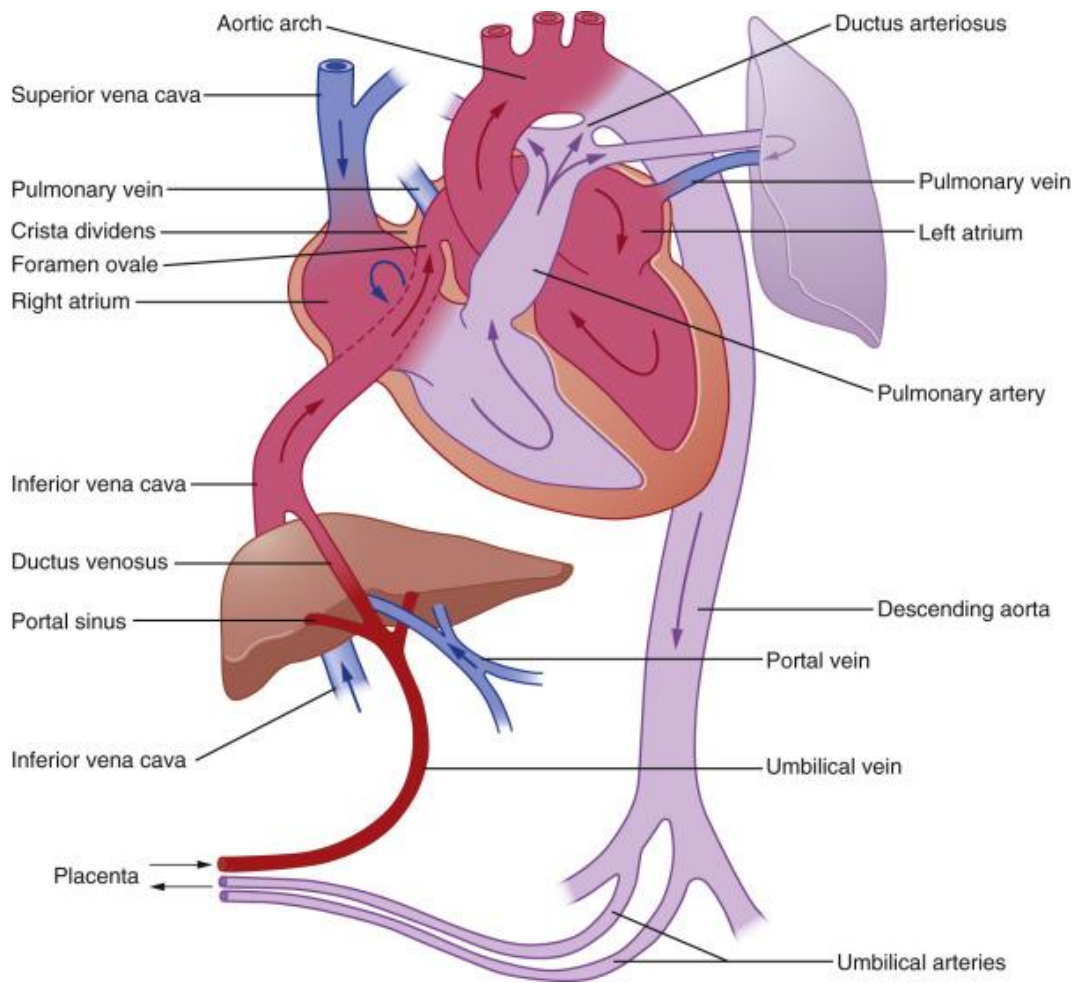
2.1 Aliran Sirkulasi Janin

Sirkulasi janin berbeda dengan sirkulasi pada orang dewasa dikarenakan pada janin tidak menggunakan paru-paru untuk bernapas. Sirkulasi janin memiliki karakteristik spesifik, termasuk komunikasi antara sisi kanan dan kiri jantung melalui *foramen ovale* yang menghubungkan atrium kanan dan atrium kiri, *ductus arteriosus* yang menghubungkan aorta dan arteri pulmonalis.

Darah yang kaya oksigen dari plasenta dibawa oleh vena umbilikal is menuju hati melalui *ductus venosus* dan masuk ke *inferior vena cava* (IVC) lalu mengalami pencampuran dengan darah terdeoksigenasi yang kembali dari bagian bawah tubuh janin dan menuju ke atrium kanan janin. Pada bagian jantung sebelah kanan janin memiliki tekanan yang lebih tinggi dibandingkan bagian jantung sebelah kiri, sebagian besar darah yang masuk ke dalam atrium kanan akan masuk ke dalam atrium kiri melalui *foramen ovale*.

Darah yang masuk ke dalam atrium kiri akan dialirkan ke dalam ventrikel kiri kemudian mengalir ke aorta. Dari aorta, darah dikirim ke otot jantung itu sendiri, dan otak. Sedangkan darah yang masuk dari *superior vena cava* (SVC) akan dialirkan ke dalam atrium kanan dengan kandungan oksigen yang kurang. Darah yang berasal dari SVC tersebut berasal dari bagian kepala janin, darah yang masuk tersebut akan dialirkan langsung ke dalam ventrikel kanan dan akan dipompa melalui arteri pulmonalis akan tetapi sebagian besar darah yang dipompa akan masuk ke dalam aorta melalui *ductus arteriosus*. Melalui aorta desenden, aliran darah akan ke ekstremitas bawah dan lalu melalui arteri umbilikal is masuk ke plasenta dengan tujuan untuk reoksigenisasi.

Total darah yang masuk ke dalam paru-paru pada sirkulasi janin sebesar 12% bukan untuk pertukaran gas melainkan nutrisi bagi paru-paru, 45 % mengalir ke seluruh jaringan janin, dan 55% mengalir ke plasenta lagi melalui arteri umbilikal (Guyton & Hall, 2014; Mark D. Rollins., 2019).



Gambar 2.1 Sirkulasi Janin

(sumber : Mark D. Rollins., 2019)

2.2 Penyakit Jantung Bawaan (PJB)

2.2.1 Definisi PJB

Pada tahun 2014, Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) menyatakan bahwa PJB didefinisikan sebagai kelainan struktur jantung yang dapat berupa lubang atau defek sekat ruang-ruang jantung, penyempitan atau sumbatan katup atau pembuluh darah yang berasal atau bermuara ke jantung. PJB merupakan

abnormalitas konfigurasi jantung juga pembuluh darah. Sampai saat ini, penyebab PJB belum diketahui. Kemajuan dalam teknologi genom menemukan bahwa sebagian besar PJB disebabkan oleh genetik (Correa A. 2013, Melbye M. 2009).

2.2.2 Klasifikasi PJB

Pada tahun 2014, IDAI menyatakan bahwa secara garis besar, PJB dapat dikelompokkan menjadi dua tipe. Yang pertama yaitu PJB sianotik, dimana tipe ini akan menimbulkan warna kebiruan pada kulit dan selaput lendir terutama di daerah lidah, bibir, dan ujung-ujung anggota gerak karena kurangnya kadar oksigen yang beredar di dalam sirkulasi darah. Yang Kedua yaitu PJB asianotik, dimana tipe ini tidak menimbulkan warna kebiruan pada anak.

PJB asianotik berdasarkan *shunt* (pirau) dapat dibagi menjadi 2 yaitu (Soeroso & Sastrosoebroto, 1994)

1. Penyakit jantung bawaan dengan *shunt* (pirau) ke kiri dan kanan seperti defek septum ventrikel, defek septum atrium, defek septum atrioventrikularis, duktus arteriosus persisten.
2. Penyakit jantung bawaan tanpa *shunt* (pirau) seperti stenosis aorta, stenosis pulmonal dan koarktasio aorta.

Sedangkan PJB sianotik terbagi menjadi 2 golongan yaitu :

1. Penyakit jantung bawaan sianotik dengan penurunan aliran darah paru seperti *tetralogy of fallot*, atresia pulmonal dengan defek septum ventrikel, atresia pulmonal tanpa defek septum ventrikel, atresia trikuspid, dan *eibstein anomaly*.

2. Penyakit jantung bawaan sianotik dengan peningkatan aliran darah ke paru seperti transposisi arteri besar, *Double Outlet Right Ventricle (DORV)*, trunkus arteriosus, ventrikel tunggal, *anomaly total drainase* vena pulmonalis.

Pada bab ini hanya akan dibahas mengenai penyakit jantung bawaan sianotik.

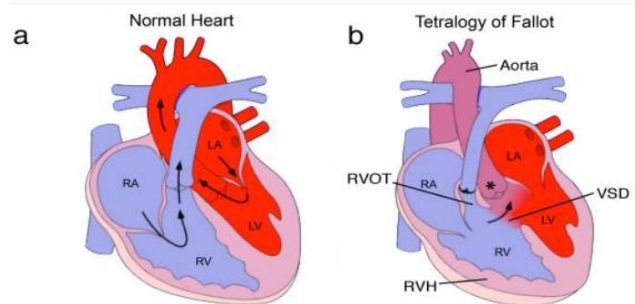
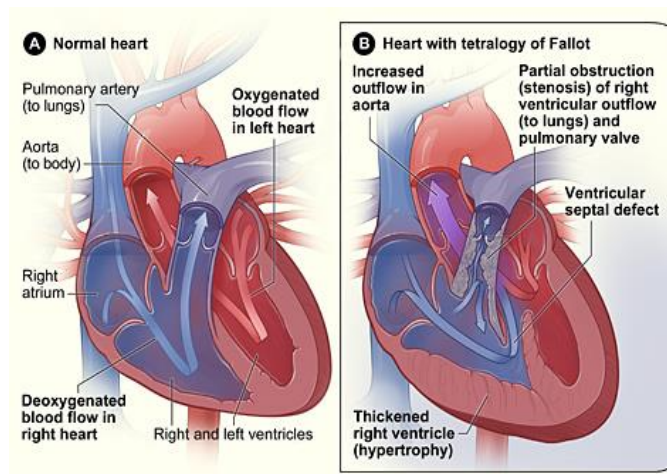
2.2.3 PJB Sianotik

Penyakit jantung bawaan sianotik yaitu adanya kelainan struktur serta fungsi pada jantung sehingga mengakibatkan seluruh aliran darah balik vena sistemik yang mengandung darah kurang oksigen kembali beredar ke sirkulasi sistemik sehingga menimbulkan gejala sianosis. Sianosis yang dimaksud yakni sianosis sentral yang merupakan warna kebiruan pada mukosa akibat konsentrasi hemoglobin tereduksi >5g/dl dalam sirkulasi (Takeshi. 2016).

Penyakit jantung bawaan sianotik dengan vaskularisasi paru berkurang, yaitu :

a. *Tetralogy of Fallot (TOF)*

TOF merupakan PJB sianotik yang paling banyak ditemukan, yakni 7-10% dari seluruh penyakit jantung bawaan. *Tetralogy of Fallot* terdiri dari kombinasi 4 kelainan jantung bawaan, yaitu defek septum ventrikel (VSD), *over-riding* aorta, stenosis pulmonal (PS), dan hipertrofi ventrikel kanan (RVH) (Bailliard, F., & Anderson, R. H. 2009).



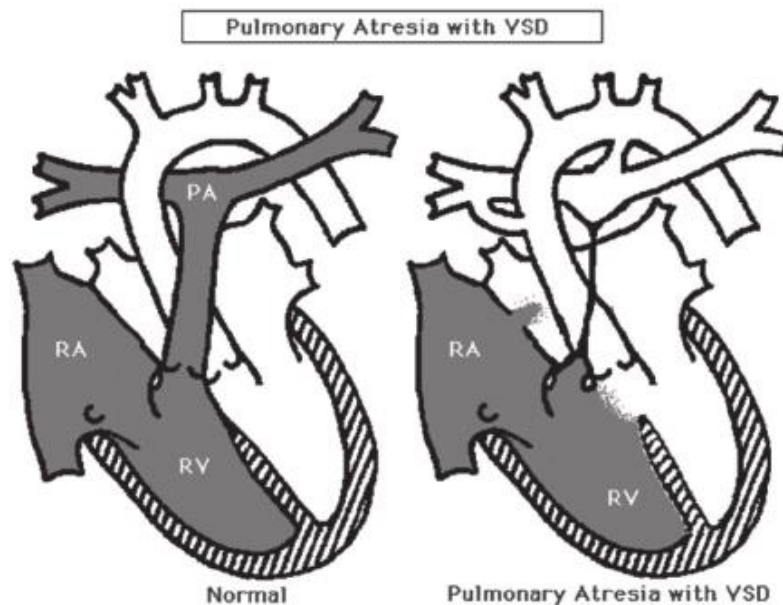
Gambar 2.2 *Tetralogy of Fallot* (Petri, 2010).

Cacat awal pada TOF yaitu adanya penyempitan saluran keluar dari ventrikel kanan ke dalam arteri pulmonalis. Hal ini mencegah darah yang terdeoksigenasi memasuki sirkuit paru-paru. Sebagai respons terhadap obstruksi aliran keluar ini, miokardium ventrikel kanan mengalami hipertrofi agar berkontraksi cukup kuat untuk mendorong darah melewati stenosis pulmonal. Selain itu, pasien dengan TOF memiliki defek septum ventrikel sehingga terjadi pirau kanan ke kiri sehingga memungkinkan darah yang terdeoksigenasi dari ventrikel kanan bercampur dengan darah yang kaya oksigen dari ventrikel kiri. Karena ada penyempitan saluran keluar dari ventrikel kanan dan sehingga katup aorta mendekati defek septum ventrikel yang ada dibawahnya sehingga terjadi *over-riding* aorta. Sehingga pada TOF mengalami sianosis yang umumnya terlihat pada bibir

dan kuku ketika beraktivitas (menangis, menyusui) atau bahkan secara tiba-tiba. Titik berat dari penyakit ini bergantung pada stenosis pulmonal, bahkan yang paling berat yaitu atresia pulmonal (Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994).

b. Atresia pulmonal dengan defek septum ventrikel

Atresia pulmonal dengan defek septum ventrikel terjadi sekitar 15-20%, merupakan penyebab penting sianosis pada neonatus. Darah dari ventrikel tidak dapat menuju ke arteri pulmonalis, semua darah dari ventrikel kanan akan menuju ke aorta. Atresia dapat terjadi pada katup pulmonal, arteri pulmonalis dan infundibulum. Suplai darah ke paru-paru harus melalui *ductus arteriosus* atau pembuluh darah kolateral aorta-pulmonal yang berasal dari arkus aorta atau aorta descendens bagian atas. Vaskularisasi paru berkurang, kecuali *ductus arteriosus* atau kolateral yang cukup besar (Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994).



Gambar 2.3 Atresia pulmonal dengan defek septum ventrikel (Park, M. K. 2008.)

c.. Atresia pulmonal tanpa defek septum ventrikel

Atresia pulmonal tanpa VSD (disebut pula atresia pulmonal dengan septum ventrikel yang intak) merupakan kelainan yang jarang ditemukan, berkisar 1% dari seluruh penyakit jantung bawaan. Kelainan ini menyebabkan darah tidak dapat keluar dari ventrikel kanan. Darah atrium kanan menuju ke atrium kiri melalui defek septum atrium atau *foramen ovale*. Duktus arteriosus atau sirkulasi bronkial merupakan jalan darah ke paru. Biasanya terdapat juga pada insufisiensi [katup trikuspid (Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994).

d. Atresia trikuspid

Atresia trikuspid kurang ditemukan, diperhitungkan sekitar 1-3% dari semua penyakit jantung bawaan, dan biasanya diketahui setelah usia 1 tahun. Tidak terdapat katup trikuspid yang berarti tidak ada komunikasi antara atrium kanan dan ventrikel kanan. Kelangsungan hidup pada anak yang mengalami atresia trikuspid bergantung pada defek septum atrium atau *foramen ovale* dimana hal itu menjadi jalan untuk darah dari atrium kanan menuju jantung kiri.(Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994).

e. *Ebstein Anomaly*

Ebstein Anomaly jarang ditemukan, insidens terjadinya kurang dari 1%, 12 per 1.000.000 kelahiran hidup di RS Soetomo (1969-1985) hanya ditemukan 5 kasus. Kelainan pada *Ebstein Anomaly* terjadi di anterior daun katup trikuspid melekat pada annulus trikuspid, sedangkan daun katup septal dan posterior terdorong ke bawah (*downward displacement insertion of septal and posterior leaflets of the tricuspid valve*) dan melekat pada sisi ventrikel kanan septum. Daun katup trikuspid redundant, mengkerut, menebal, atau bahkan atretik. Hal ini menyebabkan terjadinya regurgitasi trikuspid, yang pada akhirnya menyebabkan pembesaran atrium kanan dengan derajat yang bervariasi tergantung pada derajat regurgitasi trikuspid yang terjadi, terdapat *foramen ovale* persisten. Stenosis ataupun atresia pulmonal, defek septum ventrikel,

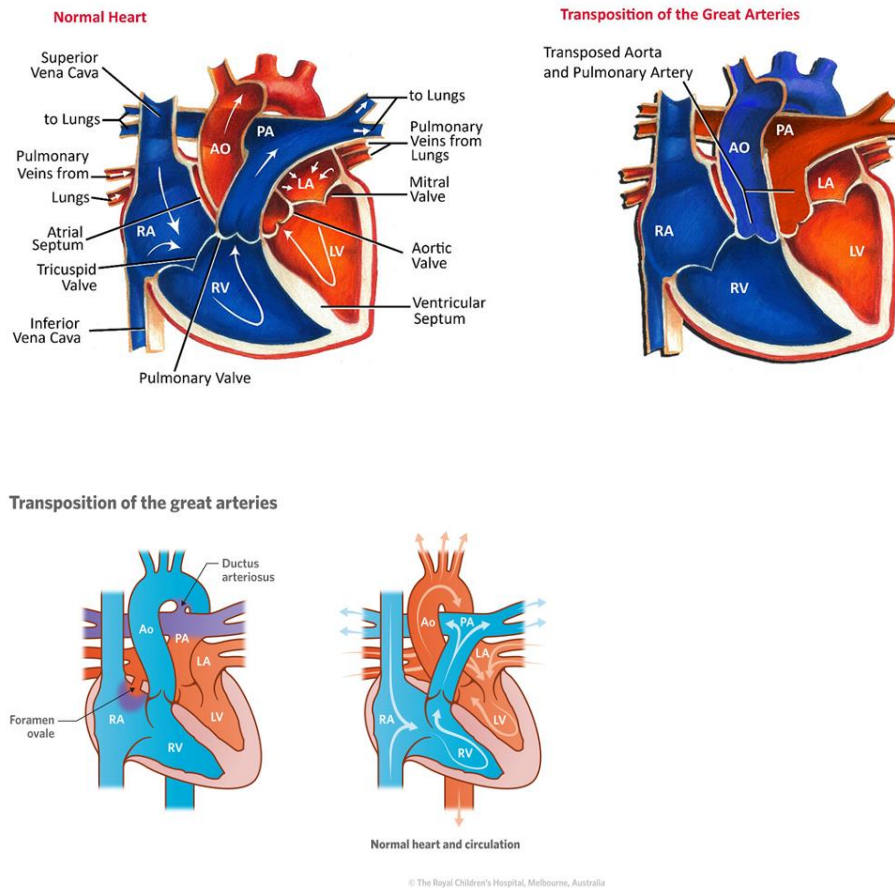
Tetralogy of Fallot sering menyertai kelainan ini. Darah yang berasal dari atrium kanan akan menuju ke atrium kiri melalui defek septum atrium atau *foramen ovale*. Ventrikel kanan dapat normal atau lebih kecil. (Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994; Davinder P., 2021).

Penyakit jantung bawaan sianotik dengan vaskularisasi paru bertambah, yaitu :

a. Transposisi arteri besar

Transposisi arteri besar atau *transposition of great arteries* (TGA) adalah salah satu penyakit jantung bawaan sianotik, dimana TGA timbul dari ketidaksesuaian embriologis dan perubahan posisi aorta dan arteri pulmonalis (akibatnya aorta keluar dari ventrikel kanan dan terletak sebelah anterior arteria pulmonalis, sedangkan arteri pulmonalis keluar dari ventrikel kiri dan terletak di posterior aorta). Aorta menerima darah vena sistemik (darah yang terdeoksigenisasi) dari vena kava mengalir ke atrium kanan dan masuk ke ventrikel kanan, kemudian diteruskan ke sirkulasi sistemik. Sedangkan Darah dari vena pulmonalis (darah yang kaya oksigen) mengalir ke atrium kiri melewati katup mitral dan ke ventrikel kiri, diteruskan ke arteri pulmonalis kemudian dipaksa kembali ke paru-paru. Sirkulasi sistemik dan paru terpisah. Kelangsungan hidup hanya mungkin terjadi jika komunikasi antara dua sirkulasi (pencampuran dari aliran balik paru dan sistemik atau darah kaya oksigen dan darah terdeoksigenisasi). Bayi baru lahir didapatkan darah dari aorta melalui duktus arteriosus masuk ke arteri pulmonalis dan dari atrium kiri melalui foramen ovale ke atrium kanan. Pencampuran darah dari duktus arteriosus dan foramen ovale tidak adekuat, dan jika terjadi penutupan duktus arteriosus maka pencampuran tidak ada, keadaan ini mengancam jiwa pasien. Prevalensi TGA sekitar 4,7 per 10.000 kelahiran hidup. Insidens transposisi arteri besar diperkirakan 1 dalam 3.500-5.000 kelahiran hidup. Rasio lelaki dibanding perempuan 1,5 hingga 3,2:1. Bayi dengan transposisi arteri besar jarang lahir prematur, biasanya lahir normal atau

besar, dan didapatkan pada ibu dengan riwayat DM (Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994; Eduardo, 2008; Michael W. Szymanski, 2021).



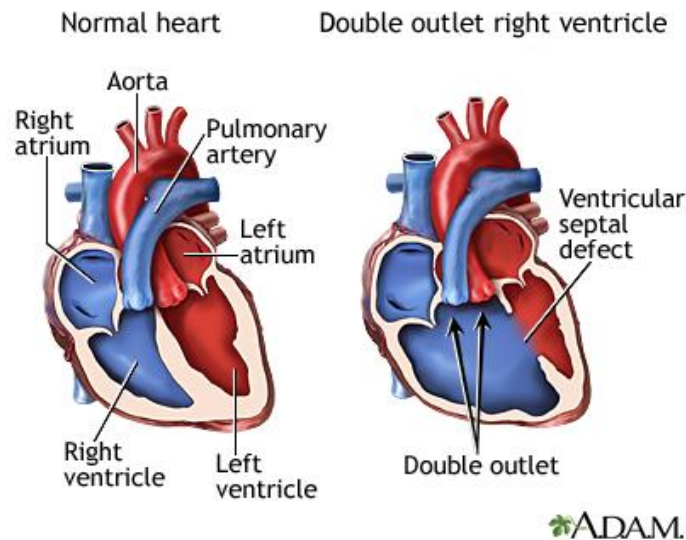
Gambar 2.4 *Transposition of the Great Arteries*

(The Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia)

b. *Double Outlet Right Ventricle (DORV)*

Kelainan yang jarang ditemukan, DORV mengenai 1-1.5% pasien dengan penyakit jantung bawaan dengan frekuensi 1 dari 10.000 kelahiran hidup. DORV merupakan varian dari transposisi. Kelainan ini didapatkan kedua arteri besar (aorta dan trunkus pulmonalis) keluar dari ventrikel kanan, kedua arteri besar tidak menunjukkan kontinuitas dengan katup mitral. *Double outlet right ventricle* dibedakan dengan *Tetralogy of Fallot*

berdasarkan ada tidaknya *over-riding* aorta yang ekstrim. Ventrikel kanan pada kelainan ini membesar sedangkan ventrikel kiri normal (Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994).



Gambar 2.5 *Double Outlet Right Ventricle*

(U.S. National Library of Medicine)

c. Trunkus arteriosus (TA)

Trunkus arteriosus (TA) adalah kelainan jantung sianotik kongenital langka yang ditandai dengan defek septum ventrikel (VSD) dan keluarnya pembuluh darah tunggal dari jantung yang menampung aliran darah dari kedua ventrikel. Kelainan ini jarang ditemukan, insidens trunkus arteriosus kurang 1% dari semua penyakit jantung bawaan. Trunkus primitif keluar dari ventrikel primitif terbagi menjadi aorta dan arteri pulmonalis. Namun pada pasien dengan TA, darah vena sistemik kembali ke atrium kanan dan mengalir ke ventrikel kanan. Darah vena pulmonalis dari paru-paru mengalir melalui vena pulmonalis ke atrium kiri dan ke ventrikel kiri. VSD memungkinkan darah beroksigen dan terdeoksigenasi bercampur sebelum dikeluarkan melalui katup trunkus ke satu arteri atau pembuluh darah besar yang tunggal, kemudian memasok sirkulasi koroner, paru, dan sistemik. Sianosis (kebiruan) akan nampak sesaat setelah lahir dan tanda gagal

jantung akan nampak pada usia beberapa hari hingga minggu setelah lahir (Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994; Suneet Bhansali, 2021).

d. Anomali total drainase vena pulmonalis (*Total Anomalous Pulmonary Venous Connection*, TAPVC)

Anomali total drainase vena pulmonalis (TAPVC) merupakan penyakit jantung bawaan yang sangat jarang ditemukan. Kelainan ini didapatkan kembalinya semua aliran vena pulmonalis ke atrium kanan secara langsung atau tidak langsung, yang seharusnya ke atrium kiri. Pada TAPVC, seluruh darah yang kaya oksigen dari paru-paru kembali ke atrium kanan. Komunikasi antara atrium kiri dan kanan sangat penting untuk kelangsungan hidup pada pasien dengan TAPVC. Pencampuran darah kaya oksigen dan darah terdeoksigenasi terjadi di atrium kanan, yang kemudian dialirkan dari kanan ke kiri pada tingkat atrium. Oleh karena itu, atrium kiri dan aorta mendapatkan darah campuran, yang menyebabkan sianosis pada pasien dengan TAPVC. (Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994; Anusha Konduri, 2021).

e. Ventrikel tunggal (*Single ventricle, Univentricle heart*)

Ventrikel tunggal jarang terjadi pada embriogenesis yang mengakibatkan hilangnya rongga ventrikel secara anatomis atau fungsional. Ventrikel tunggal mencakup berbagai kelainan struktural jantung di mana satu ventrikel sangat terbelakang, atau dinding septum ventrikel tidak terbentuk. Melalui berbagai mekanisme, struktur anomali biasanya menghasilkan pencampuran darah yang mengandung oksigen dan terdeoksigenasi. Dengan satu ventrikel, campuran darah ini beredar ke seluruh tubuh. Bergantung pada anomali struktural, patent ductus arteriosus (PDA), atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD), atau komunikasi di arteri besar mungkin diperlukan untuk mempertahankan sirkulasi paru dan sistemik. Kejadian umumnya disebabkan oleh faktor genetik, meskipun faktor lingkungan diketahui

dapat menyebabkan malformasi. (Bernstein, 2015b; Park, 2008; Prasodo, 1994; Joseph Heaton, 2021).

2.3 Pertumbuhan pada anak dengan Penyakit Jantung Bawaan Sianotik

Pertumbuhan adalah perubahan yang bersifat kuantitatif, yaitu penambahan jumlah ukuran, dimensi pada tingkat sel organ maupun individu anak. Pertumbuhan yang terjadi secara berkelanjutan, seperti fisik dapat dinilai dengan ukuran berat (gram, *pound*, kilogram), ukuran panjang (cm, meter), dan tanda-tanda seks sekunder (Soetjiningsih dan Ranuh, 2015).

Pertumbuhan mempunyai ciri-ciri khusus, yaitu perubahan ukuran, perubahan proporsi, hilangnya ciri-ciri lama, serta munculnya ciri-ciri baru. Keunikan pertumbuhan adalah mempunyai kecepatan yang berbeda-beda di setiap kelompok umur dan masing-masing organ juga mempunyai pola pertumbuhan yang berbeda. (Atien Nur Camidah, 2009).

Pertumbuhan fisik adalah hasil dari perubahan bentuk dan fungsi dari organisme.

1) Pertumbuhan janin intrauterine

Pertumbuhan pada masa janin merupakan pertumbuhan yang paling pesat yang dialami seseorang dalam hidupnya. Dinamika pertumbuhan antenatal ini sangat menakjubkan yaitu sejak konsepsi sampai lahir. Infeksi pada ibu terutama yang disebabkan oleh TORCH yang terjadi pada trimester I kehamilan sering menyebabkan kelainan bawaan. Pada masa janin yaitu pada kehamilan 9-40 minggu pertumbuhan berjalan cepat dan mulai berfungsinya organ-organ. Mortalitas pada janin terjadi akibat gangguan oksigenasi, infeksi, trauma, radiasi, bahan kimia, gizi ibu dan imunitas. Jenis kelamin dapat diketahui pada akhir trimester I. Pertumbuhan pesat dialami janin pada trimester III kehamilan,

pertumbuhan ini disebabkan oleh bertambahnya jaringan lemak subkutan dan masa otot (Soetjiningsih, 1995).

2) Pertumbuhan setelah lahir

(a) Berat badan

Kenaikan berat badan anak pada tahun pertama kehidupan, kalau anak mendapat gizi yang baik, adalah berkisar antara :

700-1000 gram/bulan pada triwulan I

500-600 gram/bulan pada triwulan II

350-450 gram/bulan pada triwulan III

250-350 gram/bulan pada triwulan IV

Pada masa prasekolah kenaikan berat badan rata-rata 2kg/tahun. Kemudian pertumbuhan konstan mulai berakhir dan dimulai pacu tumbuh pra-adoleses dengan rata-rata kenaikan berat badan adalah 3-3,5 kg/tahun, yang kemudian dilanjutkan dengan pacu tumbuh adoleses. Dibandingkan dengan anak laki-laki, pacu tumbuh anak perempuan dimulai lebih cepat yaitu sekitar umur 8 tahun, sedangkan anak laki-laki baru pada umur sekitar 10 tahun. Tetapi pertumbuhan anak perempuan lebih cepat berhenti daripada anak laki-laki. Anak perempuan umur 18 tahun sudah tidak tumbuh lagi, sedangkan anak laki-laki baru berhenti tumbuh pada umur 20 tahun (Soetjiningsih, 1995).

(b) Panjang badan

Pada umumnya laju pertumbuhan berkurang sejak lahir sampai hampir selesainya proses pertumbuhan. Sejak lahir sampai umur 4-5 tahun laju pertumbuhan dengan cepat berkurang (deselerasi) dan kemudian deselerasi ini mengurang secara perlahan-lahan hingga umur 5-6 tahun. Sejak saat ini sampai awal pacu laju pertumbuhan, maka pertumbuhan bersifat konstan. Pada umur 13-15 tahun terjadilah percepatan (akselerasi) pertumbuhan yang disebut pacu tumbuh adoleses. Rata-rata kenaikan

panjang badan pada anak prasekolah adalah 6-8 cm/tahun. Kemudian pada masa remaja terjadi pacu tumbuh adolesen, yang berbeda antara anak laki-laki dan perempuan seperti halnya berat badan. Kecepatan rata-rata seluruh tahun adalah 9,5 cm per tahun pada anak laki-laki dan 8,1 cm per tahun pada anak perempuan (Soetjiningsih, 1995).

Anak dengan penyakit jantung sianotik memiliki status gizi yang lebih rendah dibandingkan dengan anak yang menderita penyakit jantung bawaan asianotik. Baik malnutrisi sedang sampai berat lebih umum terjadi pada anak dengan PJB sianotik dan sekitar 68% anak dengan PJB sianotik lebih dominan mengalami *stunting* (Okeiyi, J. C., 2011; Yilmaz, 1999). Pasien dengan penyakit jantung sianotik biasanya menunjukkan berat badan dan panjang badan yang kurang dari anak seusianya, hal ini juga akan mempengaruhi status gizi anak dengan penyakit jantung bawaan tersebut (Kathy King, 2011).

2.4 Status Gizi

2.4.1 Pengertian Status Gizi

Status gizi adalah suatu ukuran mengenai kondisi tubuh seseorang yang dapat dilihat dari makanan yang dikonsumsi dan penggunaan zat-zat gizi di dalam tubuh. Status gizi dibagi menjadi tiga kategori, yaitu status gizi kurang, gizi normal, dan gizi lebih (Almatsier, 2005).

Status gizi normal merupakan suatu ukuran status gizi dimana terdapat keseimbangan antara jumlah energi yang masuk ke dalam tubuh dan energi yang dikeluarkan dari luar tubuh sesuai dengan kebutuhan individu. Energi yang masuk ke dalam tubuh dapat berasal dari karbohidrat, protein, lemak dan zat gizi lainnya (Nix, 2005).

Status gizi kurang atau yang lebih sering disebut *undernutrition* merupakan keadaan gizi seseorang dimana jumlah energi yang masuk lebih sedikit dari energi yang dikeluarkan. Hal ini dapat terjadi karena jumlah energi yang masuk lebih sedikit dari anjuran kebutuhan individu (Wardlaw, 2007). Menurut WHO, ada 4 sub-bentuk dari *undernutrition* : *stunting*, *wasting*, *underweight*,

dan defisiensi vitamin dan mineral (WHO, 2018). *Stunting* adalah gangguan pertumbuhan dan perkembangan pada anak akibat dari gizi buruk, infeksi berulang, dan stimulasi psikososial yang tidak memadai (WHO, 2018). *Wasting* adalah gejala *undernutrition* akut, biasanya sebagai akibat dari asupan makanan yang tidak mencukupi atau tingginya insiden penyakit menular, terutama diare (Apriadi, 1986).

Status gizi lebih (*overnutrition*) merupakan keadaan gizi seseorang dimana jumlah energi yang masuk ke dalam tubuh lebih besar dari jumlah energi yang dikeluarkan (Nix, 2005). Hal ini terjadi karena jumlah energi yang masuk melebihi kecukupan energi yang dianjurkan untuk seseorang, akhirnya kelebihan zat gizi disimpan dalam bentuk lemak yang dapat mengakibatkan seseorang menjadi gemuk (Apriadi, 1986).

2.4.2 Penilaian Status Gizi

Penilaian status gizi merupakan penjelasan yang berasal dari data yang diperoleh dengan menggunakan berbagai macam cara untuk menemukan suatu populasi atau individu yang memiliki risiko status gizi kurang maupun gizi lebih. (Hartriyanti dan Triyanti, 2007)

Penilaian status gizi terdiri dari dua jenis, yaitu :

1. Penilaian Langsung

- a. Antropometri

Antropometri merupakan salah satu cara penilaian status gizi yang berhubungan dengan ukuran tubuh yang disesuaikan dengan umur dan tingkat gizi seseorang. Pada umumnya antropometri mengukur dimensi dan komposisi tubuh seseorang (Supariasa, 2001). Metode antropometri sangat berguna untuk melihat ketidakseimbangan energi dan protein. Akan tetapi, antropometri tidak dapat digunakan untuk mengidentifikasi zat-zat gizi yang spesifik (Gibson, 2005).

- b. Klinis

Pemeriksaan klinis merupakan cara penilaian status gizi berdasarkan perubahan yang terjadi yang berhubungan erat dengan kekurangan maupun kelebihan asupan zat gizi. Pemeriksaan klinis dapat dilihat pada jaringan epitel yang terdapat di mata, kulit, rambut, mukosa mulut, dan organ yang dekat dengan permukaan tubuh (kelenjar tiroid) (Hartriyanti dan Triyanti, 2007).

c. Biokimia

Pemeriksaan biokimia disebut juga cara laboratorium. Pemeriksaan biokimia pemeriksaan yang digunakan untuk mendeteksi adanya defisiensi zat gizi pada kasus yang lebih parah lagi, dimana dilakukan pemeriksaan dalam suatu bahan biopsi sehingga dapat diketahui kadar zat gizi atau adanya simpanan di jaringan yang paling sensitif terhadap deplesi, uji ini disebut uji biokimia statis. Cara lain adalah dengan menggunakan uji gangguan fungsional yang berfungsi untuk mengukur besarnya konsekuensi fungsional dari suatu zat gizi yang spesifik Untuk pemeriksaan biokimia sebaiknya digunakan perpaduan antara uji biokimia statis dan uji gangguan fungsional. (Baliwati, 2004).

d. Biofisik

Pemeriksaan biofisik merupakan salah satu penilaian status gizi dengan melihat kemampuan fungsi jaringan dan melihat perubahan struktur jaringan yang dapat digunakan dalam keadaan tertentu, seperti kejadian buta senja. (Supariasa, 2001).

2. Penilaian Tidak Langsung

a. Survei Konsumsi Makanan

Survei konsumsi makanan merupakan salah satu penilaian status gizi dengan melihat jumlah dan jenis makanan yang dikonsumsi oleh individu maupun keluarga. Data yang didapat dapat berupa data kuantitatif maupun kualitatif. Data kuantitatif dapat mengetahui jumlah

dan jenis pangan yang dikonsumsi, sedangkan data kualitatif dapat diketahui frekuensi makan dan cara seseorang maupun keluarga dalam memperoleh pangan sesuai dengan kebutuhan gizi. (Baliwati, 2004).

b. Statistik Vital

Statistik vital merupakan salah satu metode penilaian status gizi melalui data-data mengenai statistik kesehatan yang berhubungan dengan gizi, seperti angka kematian menurut umur tertentu, angka penyebab kesakitan dan kematian, statistik pelayanan kesehatan, dan angka penyakit infeksi yang berkaitan dengan kekurangan gizi. (Hartriyanti dan Triyanti, 2007).

c. Faktor Ekologi

Penilaian status gizi dengan menggunakan faktor ekologi karena masalah gizi dapat terjadi karena interaksi beberapa faktor ekologi, seperti faktor biologis, faktor fisik, dan lingkungan budaya. Penilaian berdasarkan faktor ekologi digunakan untuk mengetahui penyebab kejadian gizi salah (*malnutrition*) di suatu masyarakat yang nantinya akan sangat berguna untuk melakukan intervensi gizi. (Supariasa, 2001).

Pada bab ini hanya akan dibahas mengenai penilaian status gizi menggunakan antropometri.

2.5 Metode Antropometri Pada Anak 0-24 bulan

2.5.1 Status Gizi Balita

a. Status gizi balita dinilai menurut 3 indeks, yaitu Berat Badan Menurut Umur (BB/U), Panjang Badan Menurut Umur (PB/U), Berat Badan Menurut Panjang Badan (BB/PB) (Kemenkes, 2018; Aritonang, 2013).

1) BB/U adalah berat badan anak yang dicapai pada umur tertentu.

2) PB/U adalah panjang badan anak yang dicapai pada umur tertentu.

3) BB/PB adalah berat badan anak dibandingkan dengan panjang badan yang dicapai.

b. *Z-score* adalah nilai simpangan BB atau PB dari nilai BB atau PB normal menurut baku pertumbuhan WHO.

c. Contoh perhitungan *Z-Score* BB/U : $(\text{BB anak} - \text{BB standar}) / \text{standar deviasi BB standar}$

2.5.2 Berat badan menurut umur (BB/U)

BB/U yang rendah menunjukkan berat badan yang rendah dan menunjukkan proses patologi (berat badan rendah), pencapaian berat badan yang tidak baik secara relatif menurut umur atau kehilangan berat badan. BB/U banyak digunakan pada anak usia 6 bulan – 7 tahun untuk mengetahui gizi buruk atau gizi lebih. Tetapi BB/U tidak dapat digunakan untuk membedakan anak yang tinggi dan kurus dengan anak yang pendek dan memiliki berat badan yang adekuat. Karena itu, anak dengan BB/U yang rendah mungkin memang pendek secara genetik, kerdil atau mengalami kegagalan pertumbuhan. Kondisi tersebut ditandai dengan BB/U yang rendah tetapi berat badannya sesuai dengan pendek tubuhnya (Supariasa, 2001).

2.5.3 Panjang badan menurut umur (PB/U)

PB/U adalah pencapaian pertumbuhan linier yang dapat digunakan sebagai indeks status gizi di masa lalu atau status gizi sekarang. PB/U yang rendah didefinisikan sebagai pendek dan menunjukkan variasi normal atau proses patologis yang berupa kegagalan dalam mencapai pertumbuhan yang linier. Jika proses ini terjadi dalam jangka waktu yang lama maka anak tersebut akan dikatakan kerdil atau pencapaian tinggi tubuh yang tidak sesuai dengan umurnya (Supariasa, 2001).

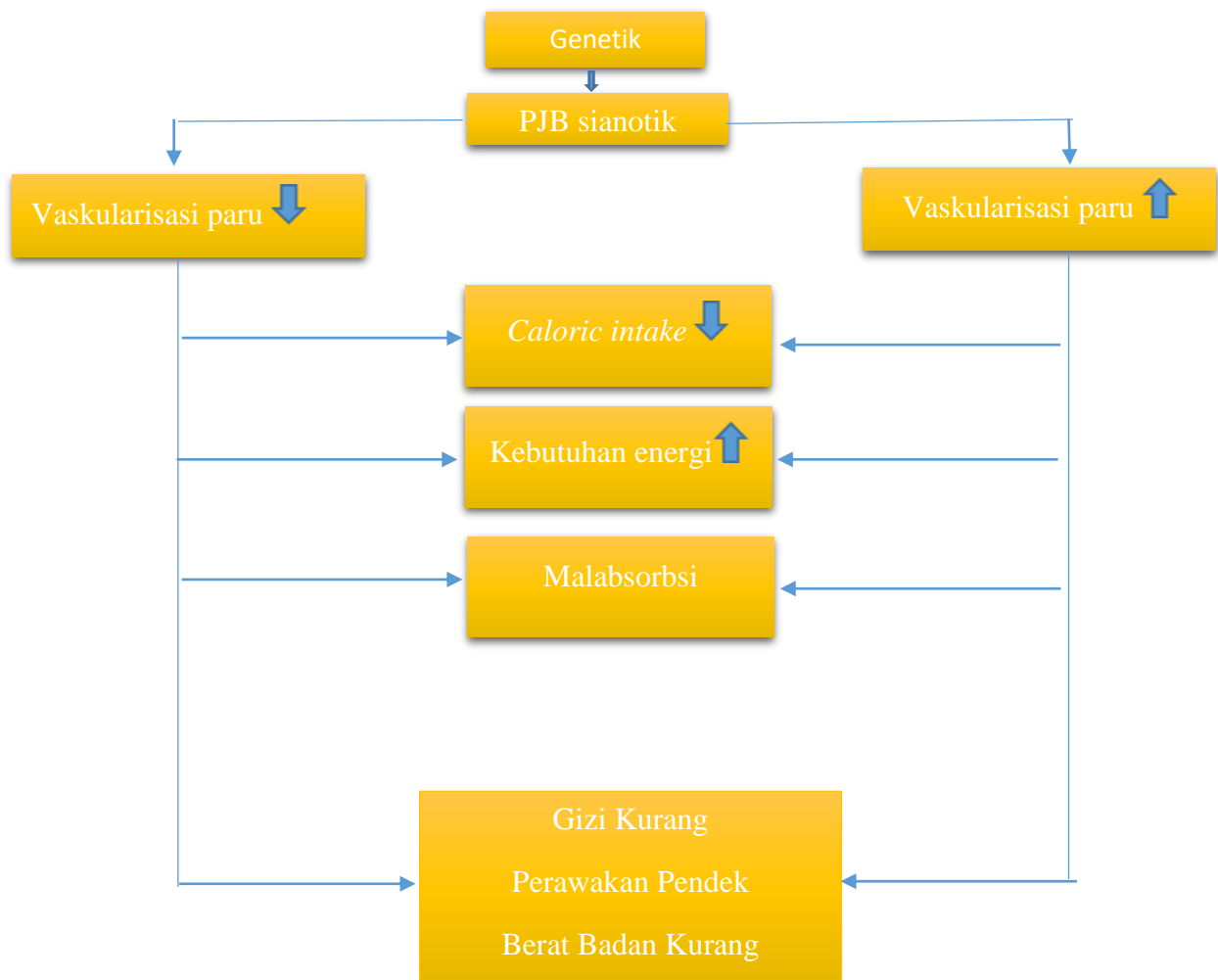
2.5.4 Berat badan menurut panjang badan (BB/PB)

Indeks Berat Badan menurut Panjang Badan atau Tinggi Badan (BB/PB atau BB/TB) anak usia 0 (nol) sampai dengan 60 (enam puluh) bulan digunakan untuk menentukan beberapa kategori yaitu gizi buruk (*severely wasted*), gizi kurang (*wasted*), gizi baik (normal), berisiko gizi lebih (*possible risk of overweight*), gizi lebih (*overweight*), dan obesitas (*obese*) (Permenkes, 2020).

Indeks	Kategori Status Gizi	Ambang Batas (Z-Score)
Berat Badan menurut Umur (BB/U) anak usia 0 - 60 bulan	Berat badan sangat kurang (<i>severely underweight</i>)	<-3 SD
	Berat badan kurang (<i>underweight</i>)	- 3 SD s.d. <- 2 SD
	Berat badan normal	-2 SD s.d. +1 SD
	Risiko Berat badan lebih ¹	> +1 SD
Panjang Badan atau Tinggi Badan menurut Umur (PB/U atau TB/U) anak usia 0 - 60 bulan	Sangat pendek (<i>severely stunted</i>)	<-3 SD
	Pendek (<i>stunted</i>)	- 3 SD s.d. <- 2 SD
	Normal	-2 SD s.d. +3 SD
	Tinggi ²	> +3 SD
Berat Badan menurut Panjang Badan atau Tinggi Badan (BB/PB atau BB/TB) anak usia 0 - 60 bulan	Gizi buruk (<i>severely wasted</i>)	<-3 SD
	Gizi kurang (<i>wasted</i>)	- 3 SD s.d. <- 2 SD
	Gizi baik (normal)	-2 SD s.d. +1 SD
	Berisiko gizi lebih (<i>possible risk of overweight</i>)	> + 1 SD s.d. + 2 SD
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	> + 2 SD s.d. + 3 SD
	Obesitas (<i>obese</i>)	> + 3 SD
Indeks Massa Tubuh menurut Umur (IMT/U) anak usia 0 - 60 bulan	Gizi buruk (<i>severely wasted</i>) ³	<-3 SD
	Gizi kurang (<i>wasted</i>) ³	- 3 SD s.d. <- 2 SD
	Gizi baik (normal)	-2 SD s.d. +1 SD
	Berisiko gizi lebih (<i>possible risk of overweight</i>)	> + 1 SD s.d. + 2 SD
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	> + 2 SD s.d. + 3 SD
	Obesitas (<i>obese</i>)	> + 3 SD
Indeks Massa Tubuh menurut Umur (IMT/U) anak usia 5 - 18 tahun	Gizi buruk (<i>severely thinnes</i>)	<-3 SD
	Gizi kurang (<i>thinnes</i>)	- 3 SD s.d. <- 2 SD
	Gizi baik (normal)	-2 SD s.d. +1 SD
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	> + 1 SD s.d. + 2 SD
	Obesitas (<i>obese</i>)	> + 2 SD

Gambar 2.6 Kategori dan Ambang Batas Status Gizi Anak Standar Antropometri Anak (Permenkes, 2020).

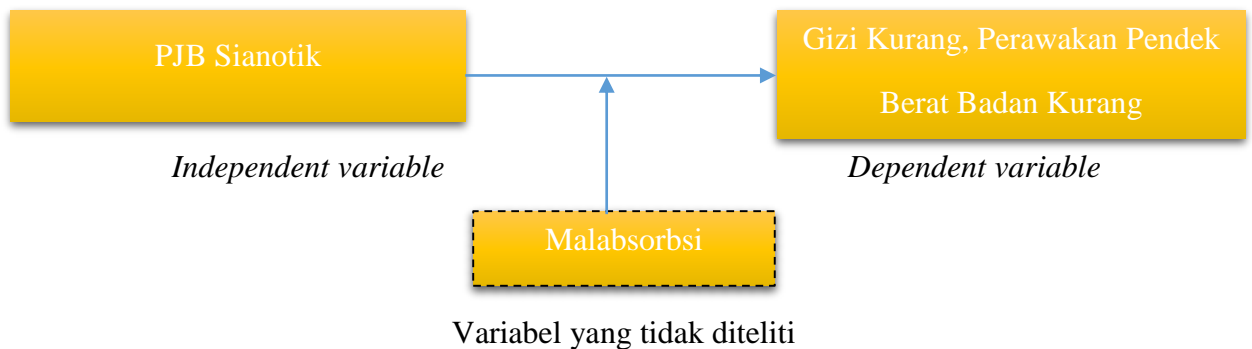
2.6 Kerangka Teori



BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konseptual



3.2 Definisi Operasional

3.2.1 Penyakit jantung bawaan sianotik

Definisi : Anak yang telah didiagnosis oleh dokter spesialis jantung khususnya jantung anak menderita penyakit jantung bawaan sianotik yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo usia 0-24 bulan pada tahun 2019.

3.2.2 Status Gizi

- Definisi : Suatu keadaan gizi balita yang dinilai menurut 3 indeks, yaitu berat badan menurut umur (BB/U), panjang badan menurut umur (PB/U), berat badan menurut panjang badan (BB/PB).
- Alat ukur :
Tabel standar antropometri penilaian status gizi anak 0-60 bulan menurut Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 2 Tahun 2020 berdasarkan (BB/U), (PB/U), (BB/PB) untuk laki-laki dan perempuan.
- Hasil : Status gizi dapat diukur dengan mengukur berat badan dan panjang badan, dalam hal ini diukur dengan menggunakan (BB/U), (PB/U), (BB/PB) berdasarkan Permenkes 2020 digolongkan sebagai berikut :
(BB/U) anak usia 0 – 60 bulan :

- Jika $> +1$ SD dikatakan risiko berat badan lebih¹
- Jika -2 s.d.+1 SD dikatakan berat badan normal
- Jika -3 s.d. < -2 SD dikatakan berat badan kurang (*underweight*)
- Jika < -3 SD dikatakan berat badan sangat kurang (*severely underweight*)

(PB/U) anak usia 0 – 60 bulan :

- Jika $> +3$ SD dikatakan tinggi²
- Jika -2 s.d. +3 SD dikatakan normal
- Jika -3 s.d. < -2 SD dikatakan pendek (*stunted*)
- Jika < -3 SD dikatakan sangat pendek (*severely stunted*)

(BB/PB) anak usia 0 – 60 bulan :

- Jika $> +3$ SD dikatakan obesitas (*obese*)
- Jika $> +2$ SD s.d. +3 SD dikatakan gizi lebih (*overweight*)
- Jika $> +1$ SD s.d. +2 SD dikatakan berisiko gizi lebih (*possible risk of overweight*)
- Jika -2 s.d. +1 SD dikatakan gizi baik (normal)
- Jika -3 s.d. < -2 SD dikatakan gizi kurang (*wasted*)
- Jika < -3 SD dikatakan gizi buruk (*severely wasted*)

3.2.3 Usia

Usia yang dimaksud dalam penelitian ini adalah umur penderita yang ada pada rentang 0-24 bulan.