

**PENELITIAN  
MATA KULIAH SKRIPSI  
2021**

***HUBUNGAN KELAINAN JANTUNG BAWAAN DENGAN  
STATUS GIZI ANAK USIA 5-11 TAHUN DI RSUP  
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2019-2020***



**Diajukan untuk Memenuhi Tugas Akhir Skripsi**

Diusulkan Oleh :  
**Annisa Manika Muis**  
**(C01181528)**

Dosen Pembimbing :  
**Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP, FIHA, FICA**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR**

**2021**

## HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Kardiologi

Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan Judul :

**“HUBUNGAN KELAINAN JANTUNG BAWAAN DENGAN STATUS GIZI ANAK USIA  
5-11 TAHUN DI RSUP. DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2019-2020”**

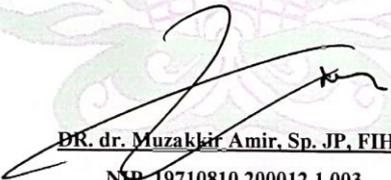
**Hari/Tanggal** : Senin, 7 Maret 2022

**Waktu** : 15.00 WITA - selesai

**Tempat** : Ruang Pertemuan Departemen Kardiologi  
Pusat Jantung Terpadu RSUP. Dr. Wahidin  
Sudirohusodo, Lantai 6

Makassar, 7 Maret 2022

Mengetahui,

  
**DR. dr. Muzakir Amir, Sp. JP, FIHA**

**NIP. 19710810 200012 1 003**

DEPARTEMEN KARDIOLOGI FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR

2022

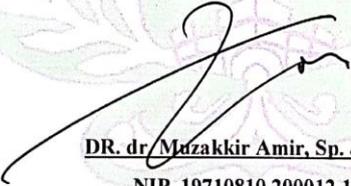
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul :

**“HUBUNGAN KELAINAN JANTUNG BAWAAN DENGAN STATUS GIZI ANAK USIA  
5-11 TAHUN DI RSUP. DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2019-2020”**

Makassar, 7 Maret 2022

Dosen Pembimbing,

  
**DR. dr. Mazakkir Amir, Sp. JP, FIHA**

NIP. 19710810 200012 1 003

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“HUBUNGAN KELAINAN JANTUNG BAWAAN DENGAN STATUS GIZI ANAK USIA  
5-11 TAHUN DI RSUP. DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2019-2020”

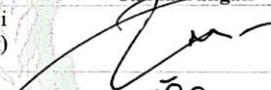
Disusun dan Diajukan Oleh :

Annisa Manika Muis

C011181528

Menyetujui,

Panitia Penguji

No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp. JP, FIHA	Ketua Penguji (Pembimbing)	
2	dr. Zaenab Djafar, M.Kes, Sp.PD, Sp.JP(K)	Penguji 1	
3	dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP(K)	Penguji 2	

Mengetahui,

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



Dr. dr. Arfan Idris, M.Kes

NIP. 19671103 199802 1 001

Ketua Program Studi  
Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si

NIP. 19680530 199703 2 001

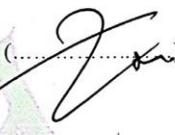
**HALAMAN PENGESAHAN**

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Annisa Manika Muis  
NIM : C011181528  
Fakultas/Program Studi : Kedokteran / Pendidikan S1 Kedokteran  
Judul Skripsi : Hubungan Kelainan Jantung Bawaan dengan Status Gizi Anak  
Usia 5-11 Tahun di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun  
2019-2020

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

**DEWAN PENGUJI**

Pembimbing : Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp. JP, FIHA (.....)  
Penguji 1 : dr. Zaenab Djafar, M.Kes, Sp.PD, Sp.JP(K) (.....)  
Penguji 2 : dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP(K) (.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 7 Maret 2022

## HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Annisa Manika Muis

Kelas : C011181528

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

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

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

Makassar, 07 Maret 2022

Yang menyatakan,



**Annisa Manika Muis**

**NIM C011181528**

## KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT. atas berkah dan rahmat-Nya yang diberikan sehingga saya selaku penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Hubungan Kelainan Jantung Bawaan dengan Status Gizi Anak Usia 5-11 Tahun di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2019-2020”. Selawat dan salam tidak lupa penulis curahkan kepada suri tauladan sepanjang masa, Nabi Muhammad SAW., yang membawa umat manusia keluar dari masa kebodohan ke masa yang penuh ilmu pengetahuan.

Penulisan skripsi ini juga dapat terlaksana dengan baik berkat ketekunan, kerja keras, kesabaran, bantuan, dan bimbingan serta kerja sama dari berbagai pihak yang telah memberikan bimbingan, ide-ide, semangat, serta bantuan moril maupun materil. Maka dari itu, dalam kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada seluruh pihak yang terlibat baik secara langsung maupun tidak langsung.

Pertama-tama, penulis mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada kedua orang tua tercinta, ayahanda dr. H. Abdul Muis, Sp.S(K) dan ibunda Dra. Hj. Rospiati Djauharuddin, M.Si yang tiada henti memberikan cinta, kasih sayang, kesabaran, semangat, dan doa untuk penulis selama ini. Terima kasih yang tak terhingga kepada kakek dan nenek tercinta, alm. kakek H.M. Djauharuddin, almh. nenek Hj. Sitti Fatimah Pasolongi, alm. kakek Laode Gari, dan almh. nenek Waode Kilo yang tulus menyayangi, mendukung, dan mendoakan penulis. Tak lupa pula kepada kedua kakak tercinta, Muhammad Amirul Haq Muis, S.IP dan dr. Yahdiyani We Tenri Uleng yang senantiasa mendukung dan mendoakan adiknya, serta keluarga besar yang juga selalu mendoakan penulis selama pendidikan ini. Semoga saya selaku penulis dapat menjadi kebanggaan keluarga dengan senantiasa melakukan yang terbaik dalam hal apapun dan menjadi orang yang bermanfaat bagi orang lain.

Penulis juga dengan tulus dan penuh rasa hormat menyampaikan penghargaan dan terima kasih sebesar-besarnya kepada Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp. JP, FIHA sebagai penasihat akademik sekaligus pembimbing skripsi atas bantuan dan bimbingan yang telah diberikan sejak penulis memulai pendidikan S1 kedokteran hingga selesainya skripsi ini.

Penulis juga dengan tulus dan penuh rasa hormat menyampaikan penghargaan dan terima kasih setinggi-tingginya kepada tim penguji : dr. Zaenab Djafar, M.Kes, Sp.PD, Sp.JP(K) dan dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP(K), atas penilaian dan masukan yang sangat berharga dalam penyelesaian skripsi ini.

Tak lupa pula penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada dosen-dosen Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah mengajarkan ilmu dan pengetahuan sehingga penulis dapat menulis skripsi ini dengan baik.

Terima kasih banyak kepada sahabat-sahabat tercinta; St. Zahwa Lucky Katleana, Nurwindy Rahmadhoni, Annisa Adelia Putri, Nadya Indriani Sazqia, Rahma Syaharuddin, Andi Nurul Isri Indriany Idhil, Andi Iffat Ainiyyah Hamka, Andi Masitha Adriyanti Maharani N., Alifia Mutiara Kesuma Putri, Novita Eka Tyas Pratiwi, Husnul Mutmainnah Syahrani, dan Amirah Dewi Amalia, yang senantiasa menemani, menghibur, dan mendukung serta mendoakan penulis. Terima kasih kepada sejawat, Khairunnisab atas bantuan yang diberikan dalam penulisan skripsi ini serta teman-teman sejawat lainnya yang telah menjadi teman seperjuangan dan membantu penulis selama masa pendidikan. Penulis juga berterima kasih kepada semua partisipan yang telah memberikannya dalam penelitian ini serta kepada seluruh pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu yang telah memberikan bantuan dan dukungan selama penulis menjalani masa pendidikan. Semoga Allah SWT. senantiasa merahmati kita.

*Last but not least, I wanna thank me. I wanna thank me for believing in me, I wanna thank me for doing all this hard work, I wanna thank me for having no days off, I wanna thank me for never quitting. You did it!*

Penulis menyadari bahwa tidak ada manusia yang sempurna begitu juga dalam penulisan skripsi ini, apabila nantinya terdapat kekurangan ataupun kesalahan dalam skripsi ini, penulis berharap agar pembaca dapat memberikan kritik dan saran seperlunya. Semoga skripsi ini dapat menjadi bahan pembelajaran dan bermanfaat bagi semua orang.

Makassar, 7 Maret 2022

Annisa Manika Muis

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL .....</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN.....</b>	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME.....</b>	<b>iv</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>vii</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>x</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>xiii</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN .....</b>	<b>xiv</b>
<b>ABSTRAK .....</b>	<b>xv</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian .....	3
1.3.1 Tujuan Umum .....	3
1.3.2 Tujuan Khusus .....	3
1.4 Manfaat Penelitian .....	3
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>5</b>
2. Landasan Teori.....	5
2.1 Anatomi dan Fisiologi Jantung.....	5
2.1.1 Kelainan Jantung Bawaan .....	10
2.1.2 Status Gizi Anak.....	27
<b>BAB III KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN .....</b>	<b>33</b>
3.1. Kerangka Teori.....	33
3.2 Kerangka Konsep .....	33
3.3 Hipotesis Penelitian.....	34
<b>BAB IV METODE PENELITIAN.....</b>	<b>35</b>
4.1 Desain Penelitian.....	35
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian .....	35
4.2.1 Tempat .....	35
4.2.2 Waktu.....	35
4.3 Definisi Operasional .....	35
4.4 Populasi dan Sampel .....	36
4.5 Kriteria Sampel .....	37
4.5.1 Kriteria Inklusi .....	37
4.5.2 Kriteria Eksklusi.....	37

4.6 Pengumpulan Data .....	38
4.6.1 Teknik Pengumpulan Data .....	38
4.6.2 Instrumen Data.....	38
4.7 Manajemen Data .....	38
4.8 Etika Penelitian .....	38
<b>BAB V BIAYA DAN JADWAL KEGIATAN.....</b>	<b>39</b>
5.1 Anggaran Biaya.....	39
5.2 Jadwal Kegiatan .....	39
<b>BAB VI HASIL DAN ANALISIS PENELITIAN .....</b>	<b>40</b>
6.1 Karakteristik Subjek Penelitian .....	40
6.2 Hasil dan Analisis Penelitian.....	41
<b>BAB VII PEMBAHASAN .....</b>	<b>45</b>
<b>BAB VIII KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>50</b>
8.1 Kesimpulan .....	50
8.2 Saran .....	50
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>xi</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>xv</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 2. 1 Klasifikasi Status Gizi Anak.....	31
Tabel 5. 1 Anggaran Biaya Penelitian.....	39
Tabel 5. 2 Kegiatan Penyusunan dan Penelitian dilakukan mulai bulan Oktober 2021 hingga Februari 2022 .....	39
Tabel 6. 1 Anak Usia 5-11 Tahun dengan Kelainan Jantung Bawaan Asianotik dan Sianotik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo berdasarkan Jenis Kelamin .....	40
Tabel 6. 2 Hubungan Kelainan Jantung Bawaan dengan Status Gizi Anak Usia 5-11 Tahun.....	41
Tabel 6. 3 Hubungan Kelainan Jantung Bawaan dengan Status Gizi (Malnutrisi maupun Normal) Anak Usia 5-11 Tahun.....	42

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 3. 1 Kerangka Teori.....	33
Gambar 3. 2 Kerangka Konsep .....	33
Gambar 6. 1 Persentase Status Gizi Anak dengan Kelainan Jantung Bawaan Asianotik .....	43
Gambar 6. 2 Persentase Status Gizi Anak dengan Kelainan Jantung Bawaan Sianotik .....	43

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Status Gizi Anak dengan Kelainan Jantung Bawaan Usia 5-11 Tahun di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo tahun 2019-2020 .....	xv
Lampiran 2. Karakteristik Subjek .....	xviii
Lampiran 3. Hubungan Kelainan Jantung Bawaan dengan Status Gizi Anak Usia 5-11 Tahun (Uji <i>Fisher's Exact</i> ) .....	xix
Lampiran 4 Hubungan Kelainan Jantung Bawaan dengan Status Gizi (Malnutrisi maupun Normal Anak Usia 5-11 Tahun (Uji <i>Chi Square</i> ) .....	xx
Lampiran 5. Persentase Status Gizi Anak dengan Kelainan Jantung Bawaan Asiantotik dan Siantotik .....	xxi
Lampiran 6. Surat Izin Penelitian.....	xxiii
Lampiran 7. Biodata Penulis .....	xxiv

## ABSTRAK

*Annisa Manika Muis*

**Latar belakang:** Kelainan jantung bawaan merupakan kelainan kongenital yang paling sering ditemukan. Anak dengan kelainan jantung bawaan menunjukkan tanda penundaan pertumbuhan. Intervensi gizi yang diberikan pada anak usia di atas 5 tahun masih dapat meningkatkan kualitas pembelajaran dan fungsi kognitifnya.

**Tujuan :** Untuk mengetahui ada atau tidaknya hubungan kelainan jantung bawaan dengan status gizi anak usia 5-11 tahun di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo tahun 2019-2020. **Metode :** Penelitian observasi analitik dengan desain *cross sectional*.

Data penelitian diambil di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo melalui rekam medis. Teknik sampel yang digunakan ialah *systematic random sampling*. Terdapat 71 subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memiliki kriteria eksklusi. Penentuan status gizi menggunakan metode antropometri IMT/U berdasarkan *Z-score*. **Hasil :** Ditemukan 37 anak laki-laki (52,1%) dan 34 anak perempuan (47,9%) yang mengidap kelainan jantung bawaan. Kelainan jantung bawaan asianotik paling banyak ditemukan, yaitu 53 kasus (74,6%). Sedangkan, kelainan jantung bawaan sianotik sebanyak 18 kasus (25,4%). Status gizi anak dengan kelainan jantung bawaan asianotik dan sianotik, paling banyak dengan status gizi normal (26 anak atau 36,6%), lalu diikuti status gizi kurang (20 anak atau 28,2%), status gizi buruk (17 anak atau 23,9%), status gizi obesitas (5 anak atau 7,0%), dan paling sedikit, status gizi berlebih (3 anak atau 4,2%). Dengan uji *fisher's exact*, didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kelainan jantung bawaan dengan status gizi anak usia 5-11 tahun ( $p=0,856$ ). Pada status gizi normal dan malnutrisi, ditemukan 45 anak malnutrisi (64,8%) dan 26 anak status gizi normal (35,2%). Dengan uji *chi square*, didapatkan tidak ada hubungan yang signifikan antara kelainan jantung bawaan dengan status gizi normal maupun malnutrisi pada anak usia 5-11 tahun ( $p=0,738$ ). Pada kelainan jantung bawaan asianotik, persentase anak malnutrisi sebesar 62,3% dan sianotik sebesar 37,7%. Persentase anak dengan status gizi normal, pada kelainan jantung bawaan asianotik sebesar 37,7% dan pada sianotik sebesar 33,3%. **Kesimpulan :** Tidak ada hubungan pada kelainan jantung bawaan dengan status gizi anak usia 5-11 tahun di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo. Proporsi anak kelainan jantung bawaan asianotik dan sianotik dengan malnutrisi dua kali lipat lebih tinggi daripada dengan status normal. Tidak ada perbedaan yang signifikan antara status gizi anak kelainan jantung bawaan asianotik dan sianotik.

**Kata kunci :** *kelainan jantung bawaan, status gizi, anak, usia sekolah*

## **ABSTRACT**

*Annisa Manika Muis*

**Background:** Congenital heart defects are the most common congenital abnormalities. Children with congenital heart defects show signs of growth delay. Nutritional interventions given to children aged over 5 years can still improve the quality of learning and cognitive function. **Objective:** To determine whether or not there's a relationship between congenital heart defects and the nutritional status of children aged 5-11 years at Dr. Wahidin Sudirousodo in 2019-2020. **Methods:** Analytical observation research with cross sectional design. The research data was taken at Dr. RSUP. Wahidin Sudirohusodo through medical records. The sample technique used is systematic random sampling. There were 71 subjects who met the inclusion criteria and did not have the exclusion criteria. Determination of nutritional status using the BMI/U anthropometric method based on the Z-score. **Results :** There were 37 boys (52.1%) and 34 girls (47.9%) with congenital heart defects. The most common acyanotic congenital heart defects were found, namely 53 cases (74.6%). Meanwhile, cyanotic congenital heart defects were 18 cases (25.4%). Nutritional status of children with acyanotic and cyanotic congenital heart defects, mostly with normal nutritional status (26 children or 36.6%), then thinness (20 children or 28.2%), severely thinness (17 children or 23,9%), obesity (5 children or 7.0%), and the least are overweight (3 children or 4.2%). By fisher's exact test, it was found that there was no significant relationship between congenital heart defects and the nutritional status of children aged 5-11 years ( $p = 0.856$ ). In normal and malnutrition, 45 malnutrition children (64.8%) and 26 children with normal nutritional status (35.2%) were found. By chi square test, it was found that there was no significant relationship between congenital heart defects with normal nutritional status and malnutrition in children aged 5-11 years ( $p = 0.738$ ). In acyanotic congenital heart defects, the percentage of malnutrition children was 62.3% and in cyanotic was 37.7%. The percentage of children with normal nutritional status, in acyanotic congenital heart defects was 37.7% and 33.3% in cyanotic. **Conclusion :** There's no relationship between congenital heart defects and the nutritional status of children aged 5-11 years at Dr. RSUP. Wahidin Sudirohusodo. The proportion of children with acyanotic and cyanotic congenital heart defects with malnutrition was two times higher than those with normal status. There was no significant difference between the nutritional status of children with acyanotic and cyanotic congenital heart defects.

**Keywords:** congenital heart defects, nutritional status, children, school age

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Kelainan jantung bawaan adalah suatu kelainan bentuk maupun fungsi jantung pada seseorang yang didapatkan sejak dini. Gejala yang timbul tergantung dari jenis kelainan jantung bawaan itu sendiri. Secara garis besar, kelainan jantung bawaan diklasifikasikan menjadi kelainan jantung bawaan sianotik dan asianotik.

Pada kelainan jantung bawaan sianotik terdapat pirau dari bilik kanan jantung ke bilik kiri jantung sehingga darah pada vena sistemik yang kurang akan oksigen akan kembali lagi ke sirkulasi sistemik, akibatnya terjadi sianosis pada penderita. Sedangkan, pada kelainan jantung bawaan asianotik terdapat pirau dari bilik kiri jantung ke kanan atau adanya obstruksi pada aliran keluar ventrikel dan tidak menyebabkan sianosis pada penderitanya(1).

Selain penyakit jantung koroner, kelainan jantung bawaan merupakan penyakit kardiovaskular yang paling sering ditemukan(2) dan merupakan kelainan kongenital yang paling sering terjadi(3). Angka kejadian kelainan jantung bawaan di seluruh dunia mencapai 1,2 juta kasus dari 135 juta kelahiran hidup setiap tahunnya, dimana di antaranya sekitar 300.000 kasus masuk dalam kategori kelainan jantung bawaan berat yang membutuhkan tindakan operasi kompleks untuk bertahan hidup(2).

Insidensi kelainan jantung bawaan relatif tinggi pada negara berkembang yang berada di Asia dan Afrika sehingga negara-negara berkembang tersebut perlu menjadi prioritas dalam program penanganan kelainan jantung bawaan(4). Di Indonesia sendiri, penderita kelainan jantung bawaan telah mencapai 43.200 dari 4,8 juta kelahiran hidup setiap tahunnya(5).

Diketahui bahwa kelainan jantung bawaan dapat menyebabkan malnutrisi(6). Malnutrisi ialah kekurangan, kelebihan, atau ketidakseimbangan asupan nutrisi dan energi seseorang(7). Bayi dan anak dengan kelainan jantung bawaan menunjukkan tanda penundaan pertumbuhan dan penambahan berat badan. Ini merupakan salah satu dampak buruk pada penderita karena malnutrisi pada anak mengganggu proses pertumbuhan dan perkembangan neurokognitifnya(8).

Pertumbuhan merupakan kunci kelangsungan hidup yang penting dalam menentukan potensi langsung dan jangka panjang pada anak-anak(9). Ada berbagai faktor yang dapat menyebabkan malnutrisi, salah satunya kelainan jantung bawaan ini. Terjadinya malnutrisi pada penderita kelainan jantung bawaan juga dapat memengaruhi hasil operasi serta meningkatkan morbiditas dan mortalitas(10).

Malnutrisi merupakan masalah yang sangat penting pada anak-anak terutama di negara berkembang karena adanya faktor kemiskinan, sulitnya ketersediaan pangan, jumlah anggota keluarga yang banyak, ketidaktahuan, dan meningkatnya penyakit menular yang dapat dicegah. Karena berbagai faktor tersebut, anak-anak dengan kelainan jantung bawaan yang tinggal di negara berkembang berisiko lebih tinggi mengalami malnutrisi yang lebih parah(9).

Malnutrisi juga dapat menjadi penyebab kemiskinan yang berkelanjutan dan memengaruhi kualitas sumber daya manusia (SDM). Sementara itu, berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2018, prevalensi status gizi anak usia 5-12 tahun dengan metode antropometri berdasarkan IMT/U, dari 165.682 anak, didapatkan 2,4% sangat kurus, 6,8% kurus, 70,8 % normal, 10,8% gemuk, dan 9,2% obesitas. Yang berarti terdapat hampir 30% anak di Indonesia mengalami malnutrisi. Di Sulawesi Selatan sendiri, terdapat 3,0 % sangat kurus, 8,6 % kurus, 74% normal, 7,8% gemuk, 6,5 % obesitas dari 5.851 anak(11). Dan dari penelitian multisenter Indonesia, dinyatakan bahwa 59% anak dengan kelainan jantung bawaan berisiko gagal tumbuh terutama usia 0-36 bulan(12).

Indonesia merupakan negara berkembang yang telah mencapai kemajuan yang luar biasa. Akan tetapi, dalam bidang gizi, Indonesia masih tertinggal dari aspek kesehatan terkait pertumbuhan dan perkembangan anak(13) dan tingkat pengetahuan masyarakat Indonesia sendiri terhadap kelainan jantung bawaan masih kurang(14). Padahal anak Indonesia yang berstatus gizi baik dapat menjadi aset penting dan investasi sumber daya manusia (SDM) bangsa di masa depan(15). Pemantauan pertumbuhan dan perkembangan di 1000 hari awal kehidupan memang penting. Namun, kita jangan melupakan bahwa pertumbuhan dan perkembangan anak di atas usia 5 tahun pun membutuhkan perhatian. Terlebih lagi jika kita masih bisa melakukan intervensi di rentang usia ini ketika pola asuh pada awal kehidupannya kurang baik. Intervensi yang dilakukan untuk meningkatkan

pertumbuhan dan nutrisi pada anak usia sekolah dapat meningkatkan pembelajaran dan fungsi kognitif anak(16).

Maka dari itu, berdasarkan teori dan data tersebut, peneliti terdorong untuk melakukan penelitian mengenai “Hubungan Kelainan Jantung Bawaan dengan Status Gizi pada Anak Usia 5-11 tahun di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo tahun 2019-2020.” Peneliti hendak melakukan penelitian di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dikarenakan rumah sakit tersebut merupakan pusat rujukan medis di Indonesia bagian Timur sebagai rumah sakit tipe A.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Karena pentingnya kesehatan di bidang gizi dan anak serta tingginya angka kejadian kelainan jantung bawaan pada anak, maka perlu dilakukan penelitian terkait status gizi pada anak dengan kelainan jantung bawaan dengan munculnya pertanyaan “Apakah terdapat hubungan kelainan jantung bawaan dengan status gizi pada anak usia 5-11 tahun?”

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Untuk mengetahui hubungan kelainan jantung bawaan dengan status gizi anak usia 5-11 tahun di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo tahun 2019-2020.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Menilai status gizi anak dengan metode antropometri IMT/U berdasarkan *Z-score* pada pasien anak dengan kelainan jantung bawaan asianotik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
2. Menilai status gizi anak dengan metode antropometri IMT/U berdasarkan *Z-score* pada pasien anak dengan kelainan jantung bawaan sianotik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
3. Membandingkan status gizi anak dengan kelainan jantung bawaan asianotik dan sianotik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

Dengan dilakukannya penelitian ini, diharapkan :

1. Dapat menjadi bahan edukasi dan informasi baru bagi masyarakat, departemen kesehatan, maupun instansi terkait lainnya dalam mengatasi status gizi anak dan

kelainan jantung bawaan.

2. Masyarakat lebih memperhatikan status gizi anak mereka.
3. Menjadikan masa depan bangsa Indonesia lebih baik dengan adanya upaya dalam mencegah malnutrisi pada anak Indonesia melalui informasi dari penelitian yang telah dilakukan.
4. Dapat menjadi pengembangan kemampuan meneliti dan menganalisis suatu penelitian bagi peneliti lainnya terkait masalah kelainan jantung bawaan dan malnutrisi pada anak.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

## **2. Landasan Teori**

### **2.1 Anatomi dan Fisiologi Jantung**

#### **2.1.1.1 Embriologi Jantung**

Jantung dibentuk dari sel-sel mesoderm dan pembentukan struktur primernya berlangsung terutama pada minggu ke-3 sampai ke-8 kehamilan. Secarainormal, embriogenesis jantung terdiri atas empat tahap yaitu *tubing*, *cardiac looping*, septasi, dan migrasi(17).

##### **a. Tahap *Tubing***

Pada tahap *tubing* atau pembentukan buluh jantung, terjadi elongasi dan pembentukan atrium primitif, bagian-bagian ventrikel, dan trunkus arteriosus yang nanti akan menjadi aorta juga arteri pulmonalis. Pada tahap perkembangan jantung, di hari ke-22, buluh jantung sudah menyatu sempurna dan jantung mulai berdetak. Pada hari ke-25 hingga 28, *sinoatrial junction* bergeser ke kanan, mulai tampak septum primum, dan septum ventrikel yang masih menjadi tonjolan kecil pada lantai *common ventricle* serta terjadi dilatasi ventrikel. Di hari ke-31, septum primum mengalami perforasi, terbentuknya ostium sekundum, dan *sinoatrial junction* sudah bergeser sempurna di kanan. Pada hari ke-46 hingga akhir awal, septum ventrikel berhenti berkembang, sinus koronarius mulai terbentuk, dan kanalis interventrikuler menutup sempurna lalu terbentuknya alur aorta dan pulmonal(17).

##### **b. Tahap *Cardiac Looping***

Selanjutnya pada tahap *cardiac looping*, buluh jantung mengalami perluasan dimana akan membelok membentuk rongga jantung dan masuknya perluasan bagian kaudal, yaitu atrium primitif ke rongga pericardium. Pada tahap ini juga, terbentuk saluran atrioventrikuler yang akan menghubungkan atrium primitif dan ventrikel embrionik. Bagian ventrikel kanan yang memiliki trabekular dibentuk oleh bulbus kordis proksimal dan pada bagian distalnya akan membentuk trunkus arteriosus, dimana trunkus ini akan membentuk bagian proksimal aorta dan arteri pulmonalis. Pada bagian konus kordis,

terbentuk saluran keluar untuk kedua ventrikel. Di akhir tahap ini, buluh jantung akan bertrabekulasi di dua bagian yang berbatas tegas yaitu terhadap foramen interventrikuler primer, ventrikel kiri primitif juga akan bertrabekulasi, dan terbentuknya ventrikel kanan primitif yang merupakan bulbus cordis yang bertrabekel. Sedangkan, trunkus dan conus jantung secara bertahap akan bergeser ke medial(17).

c. Tahap Septasi

Tahap septasi adalah pembentukan sekat jantung pada daerah atrium, ventrikel, dan trunkus arteriosus. Pada hari ke-27 dan ke-37 perkembangan janin, mulai dibentuk sekat jantung utama. Berikut adalah tahapan septasi yang terjadi pada ruang jantung.

1) Septum Common Atrium

Di akhir minggu ke-4, terbentuk septum primum pada atrium primitif yang berasal dari bagian atas atrium komunis yang meluas ke daerah endocardial di kanalis atrioventrikuler. Antara lapisan bawah septum primum dengan bantalan endocardial terdapat ostium primum. Selanjutnya, bantalan endocardial akan meluas sepanjang ujung septum primum dan menutup ostium primum. Sebelum menutup sempurna, terdapat lubang pada septum primum yang jika bersatu akan membentuk ostium sekundum sehingga masih terjadi aliran darah antara atrium primitif kanan dan kiri.

Rongga primitif atrium kanan akan membentuk septum sekundum dan meluas ke bawah sekat di dalam kanalis atrioventrikuler. Bagian pinggir cekung septum sekundum nanti akan menutupi ostium sekundum jika katup kiri vena dan septum spurium menyatu dengan bagian kanan septum sekundum. Terdapat lubang yang disebut foramen ovale yang nanti akan menutup akibat dari tertekannya katup foramen ovale pada septum sekundum ketika bayi lahir. Katup foramen ovale ini merupakan bagian atas septum primum yang tertinggal. Karena foramen ovale akhirnya tertutup, atrium kanan dan atrium kiri jantung terpisah dan sekat tersebut dinamakan fossa ovalis.

## 2) Septum Kanalis Atrioventrikularis

Bantalan endocardium terdapat pada tepi atas, bawah, dan lateral kanalis atrioventrikularis. Pada akhir minggu ke-5, bantalan-bantalan endocardium yang utama akan menyatu dan membagi kanalis atrioventrikularis menjadi orificium atrioventrikularis kanan dan kiri.

## 3) Katup Atrioventrikuler

Pada tiap orificium atrioventrikularis terdapat proliferasi jaringan mesenkim. Jaringan otot di daerah tersebut pun berdegenerasi, diganti oleh jaringan penyambung yang diselubungi oleh endocardium kemudian dihubungkan dengan muskulus papilaris oleh corda tendinea. Terbentuklah katup tricuspid dan katup bicuspid atau katup mitral dalam kanalis atrioventrikularis kiri.

## 4) Septum Ventrikel

Kedua ventrikel primitif akan melebar pada jelang akhir minggu ke empat. Bagian medial dinding ventrikel akan meluas dan menyatu membentuk septum interventrikuler pars muskularis. Lalu lubang interventrikuler bagian atas septum tersebut akan menyusut sempurna seiring pembentukan konus septum dan penutupan yang telah lengkap akan membentuk bagian dari membrane septum interventrikuler.

## 5) Trunkus Arteriosus

Rigi trunkus superior dan inferior akan bertumbuh kemudian berputar satu sama lain membentuk spiral. Ketika penyatuannya telah sempurna, rigi-rigi trunkus tersebut akan membentuk sekat, yaitu septum aorto-pulmonal. Septum ini nanti akan membagi trunkus menjadi pembuluh darah aorta dan arteri pulmonalis.

## 6) Katup Semilunaris

Katup semilunar awalnya tampak sebagai tonjolan kecil di bagian distal trunkus setelah pembentukan trunkus arteriosus hampir selesai. Dalam tiap pembuluh darah terdapat sebuah tonjolan ketiga yang berhadapan dengan rigi trunkus yang telah menyatu. Tonjolan ini lalu menjadi cekungan pada permukaan atasnya dan membentuk katup semilunaris.

#### d. Tahap Migrasi

Migrasi terjadi bersamaan dengan proses septasi pada kanalis atrioventrikuler. Segmen inlet ventrikel bermigrasi dan akibatnya, orificium atrioventrikuler kanan saling berhubungan dengan bagian trabekuler ventrikelkanan. Pada saat yang sama, terbentuk juga septum inlet sehingga ventrikel kanan memiliki inlet dan dua outlet, sementara ventrikel kiri hanya memiliki satu inlet. Selanjutnya, terjadi perlekatan kurvatura dan absorpsi di jantung yang menyebabkan bergesernya alur keluar aorta ke ventrikel kiri. Kedua ventrikel pun masing-masing memiliki inlet, outlet, dan trabekuler. Bergesernya aorta ke arah ventrikel kiri menyebabkan septum outlet (infundibuler) berada pada garis yang sama dengan septum inlet juga septum trabekuler sehingga kedua ventrikel saling terhubung. Lubang tersebut lalu akan tertutup oleh septum membranous(17).

#### 2.1.1.2 Morfologi dan Lokalisasi Jantung

Jantung merupakan organ muscular yang memiliki empat ruang dimana ruang bagian atas kanan dan kiri disebut atrium yang dibatasi oleh septum (*interatrial septum*), sedang bagian kanan dan kirinya disebut ventrikel yang juga dibatasi oleh septum (*interventricel septum*). Di antara setiap atrium dan ventrikel terdapat katup yang akan membuka dan menutup, katup ini akan mengalirkan darah satu arah, yaitu dari atrium ke ventrikel, kecuali pada janin.

Terdapat tiga lapisan pada jantung, yaitu lapisan paling luar yang disebut pericardium, lapisan tengah yang disebut myocardium, dan lapisan paling dalam adalah endocardium.

Lapisan pericardium terdiri dari jaringan ikat dan beberapa jaringan adiposa. Pericardium ini berfungsi untuk menjaga jantung dengan mengurangi terjadinya gesekan. Sedangkan, lapisan myocardium merupakan lapisan yang tebal, terdiri dari otot jantung yang diatur dan disuplai oleh kapiler darah, kapiler limfe, dan serabut saraf. Myocardium inilah yang memompa darah keluar dari jantung. Dan lapisan endocardium yang terdiri dari epitel dan jaringan ikat dengan banyaknya serat elastis dan kolagen.

Jantung berbentuk kerucut yang berongga dan bervariasi. Letaknya di dalam cavum thoraks, di antara mediastinum dan di antara paru-paru. Dari sisi posterior,

dekat dengan *columna vertebrae* dan dari sisi anterior, dekat dengan sternum. Basis jantung berada di bagian atas di bawah tulang rusuk kedua dan melekat pada beberapa pembuluh darah besar. Sedangkan, ujung distal jantung membentang ke bawah sebelah kiri dan berakhir pada titik tumpul yang disebut apex di ruang intercostal lima(18).

### **2.1.1.3 Fisiologi Jantung**

Pada sirkulasi jantung, atrium kanan menerima darah dari vena cava superior dan vena cava inferior juga vena yang lebih kecil (*sinus koroner*). Kemudian, darah dipompa ke ventrikel kanan lalu menuju ke paru-paru, dimana akan terjadi oksigenasi sehingga darah yang sebelumnya juga banyak mengandung CO<sub>2</sub> akan lebih banyak mengandung nutrisi dan O<sub>2</sub>. Darah ini lalu dialirkan ke atrium kiri melalui vena pulmonalis dan dipompa lagi ke ventrikel kiri. Ventrikel kiri akan mengalirkan darah ke seluruh tubuh lewat aorta.

Siklus jantung terdiri dari gelombang P, kompleks QRS, dan gelombang T. pembuluh darah membentuk aliran yang terdiri dari arteri, arteriol, kapiler, venula, dan vena yang membawa darah dari jantung ke sel-sel tubuh kemudian kembali lagi. Tekanan darah adalah kekuatan darah terhadap bagian dalam pembuluh darah. Ukuran tekanan darah adalah tekanan sistolik per tekanan diastolik, yaitu tekanan yang dihasilkan saat ventrikel kontraksi di atas tekanan yang dihasilkan ketika ventrikel relaksasi. Sedangkan, aliran pulmonal terdiri dari pembuluh darah yang membawa darah dari ventrikel kanan ke paru-paru dan ke ventrikel kiri dan pada aliran sistemik, terdiri dari pembuluh darah yang mengalirkan darah dari ventrikel kiri ke sel-sel tubuh dan kembali ke jantung, termasuk aorta dan percabangannya. Aorta merupakan pembuluh darah paling besar di tubuh.

Otot juga memiliki sistem konduksi yang mengoordinasikan siklus jantung. Jantung memiliki sino-atrial node (SA node) yang membawa implus melalui myocardium dan menstimulasi kontraksi otot jantung. Karena SA node menyebabkan kontraksi ritmis jantung, maka biasa disebut juga sebagai *pacemaker*. Aktivitas irama SA node pada orang dewasa normal adalah 70-80 kali per menit. Impuls jantung yang berjalan dari SA node menyebabkan atrial berkontraksi lalu impuls akan melewati *junctional system*, yaitu atrioventricular node (AV node). AV node merupakan jalur konduksi normal antara atrial dan ventrikel. Karena diameter

serat junctional yang kecil, impuls berjalan agak lambat sehingga atrium memiliki waktu lebih untuk berkontraksi dan mengalirkan seluruh darah di atrium ke dalam ventrikel sebelum ventrikel berkontraksi. Kemudian, impuls sampai ke distal AV node dimana akan melewati AV bundle yang besar (berkas his) yang bercabang lagi ke bawah menjadi serat purkinje memanjang ke otot papiler. Serat purkinje mengstimulasi dinding ventrikel agar berkontraksi sehingga dapat membawa darah ke paru-paru dan seluruh tubuh(18).

### **2.1.1 Kelainan Jantung Bawaan**

#### **2.1.1.1 Definisi Kelainan Jantung Bawaan**

Kelainan jantung bawaan merupakan kelainan yang didapatkan sejak lahir dan memengaruhi bentuk serta fungsi jantung tersebut. Sebagaimana fungsi jantung yang menerima dan mengedarkan darah ke seluruh tubuh, kelainan jantung bawaan juga memengaruhi aliran darah jantung dari dan keluar tubuh(3). Secara umum terbagi atas kelainan jantung bawaan asianotik dan kelainan jantung bawaan sianotik(1).

#### **2.1.1.2 Epidemiologi Kelainan Jantung Bawaan**

Dari beberapa penelitian, insiden keseluruhan berkisar dari sekitar 2 sampai 20 kasus per 1000 kelahiran hidup dan sangat bergantung dengan jumlah lesi yang disertakan. Secara umum, insiden kelainan jantung bawaan adalah 3 per 1000 untuk kondisi klinis yang parah yang memerlukan intervensi bedah atau kateter, tidak termasuk defek septum atrium dan koarktasio nonkritis. Insiden yang dilaporkan meningkat menjadi 9 sampai 20 per 1000 ketika kondisi minor, seperti defek septum kecil dan stenosis pulmonal ringan. Laporan ini tidak termasuk katup aorta bikuspid terisolasi yang diperkirakan insidensinya sebesar 9 sampai 14 per 1000.

Kelainan jantung bawaan juga diperkirakan terjadi pada sekitar 15% janin yang mengalami abortus spontan dan pada sekitar 8% bayi yang lahir mati. Kemungkinan kejadian sebenarnya dari penyakit ini jauh lebih besar daripada yang dilaporkan dalam studi tentang kelainan jantung bawaan. Cacat kardiovaskular berhubungan dengan aborsi spontan, terminasi kehamilan elektif, dan lahir mati sehingga banyak dari embrio tersebut yang tidak pernah diketahui memiliki penyakit kardiovaskular(19).

#### **2.1.1.3 Faktor Risiko Kelainan Jantung Bawaan**

Penyebab terjadinya kelainan jantung bawaan belum diketahui pasti, namun ada beberapa hal yang menjadi faktor risiko terjadinya kelainan jantung bawaan ini.

### 1) Faktor genetik

Genetik memiliki peran yang penting dalam patogenesis kelainan jantung bawaan. Kekeabatan orang tua secara signifikan meningkatkan risiko terjadinya kelainan jantung bawaan pada anak mereka nanti. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa risiko kelainan jantung bawaan pada hubungan kerabat tingkat pertama adalah  $>3$ .

Kelainan jantung bawaan berhubungan dengan sindrom kromosom spesifik, seperti defek septum atrioventrikular pada pasien dengan trisomy.

Banyak dari mutasi penyebab penyakit yang diduga secara langsung atau tidak langsung berdampak pada gen perkembangan jantung atau molekul persinyalan terkait. Secara umum, kelainan kromosom dan cacat gen tunggal memiliki risiko sebesar 20% menyebabkan kelainan jantung bawaan.

### 2) Karakteristik Orang Tua

Baik orang tua berusia lanjut maupun muda, meningkatkan risiko keturunan dengan kelainan jantung bawaan. Cacat spesifik yang terkait dengan ibu usia lanjut dan lebih muda bervariasi dalam beberapa studi.

Ibu dengan diabetes pregestasional yang bergantung dengan insulin juga meningkatkan risiko terjadinya kelainan jantung bawaan pada bayi yang dikandung. Dari beberapa penelitian menunjukkan jika ibu dengan diabetes pregestasional dua hingga empat kali lebih berisiko memiliki anak dengan kelainan jantung bawaan. Kontrol glikemik yang tidak memadai berhubungan dengan risiko kelainan jantung bawaan sehingga ibu yang diabetes dan melakukan kontrol glikemik yang baik tidak memiliki risiko cacat kardiovaskular pada anaknya.

Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk lebih tepat menentukan faktor mana dari orang tua yang menyebabkan risiko kelainan jantung bawaan pada anak mereka.

### 3) Atribut Bayi

Bayi dengan kelainan jantung bawaan yang kompleks seringkali memiliki berat badan lahir lebih rendah, namun observasi ini dikacaukan dengan observasi yang menyatakan jika bayi dengan kelainan ini sering lahir premature. Penurunan

pertumbuhan janin umumnya juga ditemukan pada bayi dengan kelainan jantung bawaan yang juga memiliki malformasikardiak atau kelainan kromosom.

Perbedaan gender dalam prevalensi kelainan tertentu juga dilaporkan. Transposisi arteri besar, tetralogi fallot, dan anomali aliran balik vena pulmonal total lebih sering ditemukan pada anak laki-laki. Sedangkan, patent ductus arteriosus, defek septum atrium, defek septum ventrikel otot, defek septum atrioventrikular, sindrom heterotaksi, dan anomali ebstein pada katup trikuspid lebih sering ditemukan pada anak perempuan. Penyebab terjadinya kelainan ini lebih banyak pada gender tertentu belum diketahui(19).

#### **2.1.1.4 Manifestasi Klinis Kelainan Jantung Bawaan**

Tanda dan gejala umum pada kelainan jantung bawaan ialah :

- Semburat biru pada kulit atau bibir (Sianosis)
- Pernapasan cepat
- Detak jantung cepat
- Terdapat bengkak pada tangan, pergelangan kaki atau kaki, perut, dan sekitar mata
- Sesak napas pada bayi saat menyusui dan pada anak atau orang dewasa saat berolahraga
- Cepat lelah
- Pingsan saat beraktivitas berat

Pada kasus yang lebih berat, masalah ini dapat berkembang segera setelah lahir. Akan tetapi, gejala terkadang tidak berkembang sampai masaremaja atau dewasa awal(20). Pada kelainan jantung bawaan ringan tidak terdapat gejala dan didiagnosis berdasarkan pemeriksaan fisik juga penunjang.

#### **2.1.1.5 Diagnosis Kelainan Jantung Bawaan**

Dalam mendiagnosis penyakit, kita perlu melakukan anamnesis yang terpimpin. Pasien dengan kelainan jantung bawaan akan mengeluhkan tandadan gejala yang sebelumnya telah dijelaskan, seperti adanya pernapasan cepat, cepat lelah, dan sesak napas saat beraktivitas (pada bayi saat menyusui dan pada anak atau orang dewasa saat berolahraga). Selanjutnya dilakukan pemeriksaan fisis. Pada pemeriksaan fisis kelainan ini, dilakukan pemeriksaan tanda vital juga inspeksi,

palpasi, perkusi, dan auskultasi padadinding toraks serta pemeriksaan organ tubuh lainnya di sekitar jantung (paru-paru, hati, dan limpa).

Selain pemeriksaan fisis, dilakukan pemeriksaan penunjang untuk membantu menegakkan diagnosis. Pemeriksaan foto radiologi toraks dapat dilakukan untuk melihat kondisi jantung, apakah terdapat gambaran hipertrofi atrium dan ventrikel, pembuluh darah sekitar, dan juga untuk melihat gambaran paru-paru pasien. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) juga dilakukan untuk mengetahui irama jantung normal atau tidak, khususnya jika pasien memiliki keluhan yang mengarah pada masalah jantung. Pada kelainan jantung bawaan terdapat kelainan anatomi jantung yang mengakibatkan kelainan aktivitas listrik jantung, sehingga beberapa tipe kelainan jantung bawaan memiliki gambaran EKG yang spesifik. Pemeriksaan ekokardiografi dan Doppler juga dapat dilakukan untuk melihat anatomi jantung serta gambaran aliran di jantung. Kita dapat mengetahui ada atau tidaknya aliran pirau jantung, menilai penyempitan katup atau kebocoran katup serta mengukur tekanan dalam bilik jantung dan curah jantung dengan pemeriksaan Doppler ini(21).

#### **2.1.1.6 Klasifikasi Kelainan Jantung Bawaan**

Kelainan jantung bawaan diklasifikasikan menjadi kelainan jantung bawaan asianotik dan sianotik.

##### **2.1.2.6.1 Kelainan Jantung Bawaan Asianotik**

###### **1) Atrial Septal Defect (ASD)**

*Atrial septal defect* (ASD) terdapat 7% hingga 10% dari kejadian kelainan jantung bawaan. Berdasarkan asal embriologis, dapat diklasifikasikan menjadi *atrial septal defect* (ASD) sekundum, primum, venosus, dan jenis lainnya yang jarang ditemukan. ASD sekundum terjadi karena kekurangan bagian tengah septum primum yang berkembang dari tengah rongga atrium dan akhirnya tumbuh lebih rendah untuk memenuhi bantalan endocardium. Pada ASD primum terjadi karena kurangnya proliferasi bantalan endokardial, lalu pada ASD sinus venosus ialah cacat pada daerah dekat vena cava superior dan bagian kanan atas vena pulmonalis, suatu bentuk drainase vena pulmonal anomali parsial. *Shunting* darah dari kiri ke kanan pada ruang atrium akibat kelainan ini, menyebabkan peningkatan volume darah diastolic di ventrikel kanan sehingga terjadi dilatasi pada sisi kanan jantung.

Manifestasi klinis dan diagnosis ASD ialah terdengar murmur pada kunjungan

rutin bayi usia 4 hingga 6 bulan. Murmur akan terdengar paling keras di region pulmonal dan berhubungan dengan pemisahan tetap S2 selama fase respirasi yang berbeda dan S1 yang keras. Murmur yang terdengar ini berasal dari akibat meningkatnya aliran darah yang melintasi katup pulmonal karena volume darah yang lebih besar di sisi kanan jantung. Murmur diastolic tambahan dapat terdengar di batas sternum kiri bawah dari aliran berlebih yang melintasi katup trikuspid. Terdapat tonjolan precordial kiri karena ventrikel kanan yang membesar selama perkembangan tulang rawan pada tulang rusuk. Pasien ASD biasanya tidak bergejala tetapi mengalami sedikit kelelahan. Pasien ini akan ditindaklanjuti dengan pemeriksaan usg Doppler untuk memantau pembesaran atrium kanan dan ventrikel kanan yang jika ada, menunjukkan hemodinamik yang signifikan. Bayi dengan kelainan jantung ASD yang bermanifestasi gejala gagal jantung kongestif (yaitu takipneu, peningkatan laju pernapasan, sering berhenti makan, gagal tumbuh, berkeringat banyak saat makan, dan penurunan aktivitas) perlu ditinjau untuk mengetahui apakah terdapat kelainan lainnya seperti *patent ductus arterious* (PDA) dan *ventricular septal defect* (VSD) dengan stenosis arteri pulmonal atau lesi obstruktif di sisi kiri (cor triatriatum, coarctation, aortic, atau stenosis mitral).

Penatalaksanaan *atrial septal defect*, pada ASD sekundum dapat ditangani baik dengan pembedahan menggunakan tambalan atau *primary suture closure* pada defek atau laboratorium kateterisasi jantung dengan penggunaan perangkat penutupan ASD. ASD yang terlalu besar atau dengan anatomi jantung yang tidak sesuai memerlukan perbaikan bedah. Biasanya dalam praktik klinis, pasien ASD yang signifikan secara hemodinamik akan dirujuk untuk intervensi sekitar usia 3 hingga 4 tahun. Jarang sekali dilakukan penutupan lebih awal pada ASD.

## 2) **Ventricular Septal Defect (VSD)**

*Ventricular septal defect* (VSD) merupakan tipe kelainan jantung bawaan paling banyak terjadi (sekitar 50% hingga 60% dari semua anak dengan kelainan jantung bawaan). VSD terjadi akibat dari defek pembentukan septum interventrikular. Dapat diklasifikasikan berdasarkan lokasi defeknya pada septum relatif terhadap katup atrioventrikular dan saluran keluar ventrikel kanan dan kiri. Klasifikasi *ventricular septal defect* (VSD), yaitu VSD perimembran, *doubly committed juxta-arterial*, muscular, dan inlet. VSD perimembran, merupakan tipe

paling umum (sekitar 80% dari semua VSD). Pada tipe ini, terdapat defisiensi di bagian fibrosa septum dasar jantung. Kemudian, VSD *doubly committed juxta-arterial* merupakan defisiensi pada septum infundibular antara paru dan katup aorta. VSD muscular berada di bagian trabekula septum dan VSD inlet adalah defisiensi septum inferior pada region perimembran dan di atas daerah perlekatan korda katup atrioventriuklar. Ukuran *ventricular septal defect* (VSD) relatif terhadap area katup aorta; kecil jika kurang dari sepertiga area, moderat jika sepertiga sampai dua pertiga area, dan besar jika lebih dari dua pertiga area.

Manifestasi klinis dan diagnosis *ventricular septal defect* (VSD) pada bayibaru lahir mungkin awalnya tidak terdapat murmur. Namun, karena resistensi paru menurun seiring bertambahnya usia, murmur pansistolik yang bertepatan dengan S1 dapat terdengar. Murmur ini terdengar paling keras di atas batas sternum kiri bawah. Suara diastolik yang bergemuruh juga terdengar dari aliran berlebih yang melintasi katup mitral. Pasien anak yang memiliki kelainan VSD dengan hemodinamik signifikan menunjukkan oversirkulasi paru dan gagal jantung kongestif. Pada pemeriksaan radiografi thorax, menggambarkan kardiomegali dengan kongesti vaskular paru, sedangkan pada pemeriksaan EKG terdapat tanda hipertrofi kiri atau biventricular. Ketika anak dengan VSD perimembran, beberapa akan mengalami penyumbatan oleh jaringan aneurisma.

Anak-anak dengan VSD akan ditangani oleh ahli jantung anak secara teratur. Mereka yang memiliki gejala gagal jantung kongestif akan diberikan diuretik, seperti furosemide atau terkadang klorotiazid dan/atau spironolakton, serta dilakukannya evaluasi kadar elektrolit. Pasien VSD yang juga gagal tumbuh diberikan asupan kalori 125 hingga 150 kkal/kg per hari melalui formula yang telah diperkaya. Pada saat melakukan pemeriksaan berat badan di klinik anak, pengukuran berat badan dengan cermat dan edukasi pemberian susu formula yang tepat perlu dilakukan. Sementara itu, perbaikan dengan patch bedah VSD dilakukan pada bayi yang memiliki gejala atau balita dengan pembesaran atrium atau ventrikel kiri yang ditemukan pada pemeriksaan usg jantung. Pasien *doubly committed juxta-arterial* dan perimembran yang mengalami insufisiensi aorta yang progresif diberikan penanganan perbaikan bahkan jika pasien tanpa gejala. Beberapa *ventricular septal defect* (VSD) seperti VSD muscular, dapat dilakukan penutupan

dengan perangkat di laboratorium kateterisasi jantung. Setelah diberikan tindakan ini, perlu dilakukan pemantauan status gizi untuk memastikan kembalinya kurva pertumbuhan.

### 3) Atrioventricular Septal Defects (AVSDs)

*Atrioventricular septal defects* (AVSDs)—yang juga dikenal sebagai defek kanal atrioventrikular ialah defek pada proliferasi dan fusi bantalan endocardium. Sekitar 50% pasien dengan kelainan ini, juga menderita *Down syndrome*. AVSDs diklasifikasikan berdasarkan hubungan katup atrioventrikular umum ke ventrikel, ada atau tidaknya lubang yang terpisah, dan anatomi perlekatan subvalvular. Pasien AVSDs biasanya juga memiliki ASD primum, VSD inlet dan kemungkinan gagalnya penyempurnaan aposisi atau koaptasi (*cleft*) pada katup mitral.

Manifestasi klinisi dan diagnosis *atrioventricular septal defects* (AVSDs) biasanya terdapat ejeksi sistolik atau murmur holosistolik dari kelainan VSD. Namun, jika kelainan VSD besar dan tekanan di ventrikel rata atau jika terjadi hipertensi pulmonal, murmur mungkin tidak terdengar. Selain itu, terdengar murmur sistolik yang bertepatan dengan S1 jika pasien memiliki murmur regurgitasi katup atrioventrikular. Murmur ini terdengar paling keras di apeks pada kasus regurgitasi sisi kiri dan paling keras di atas batas sternum kanan bawah pada kasus regurgitasi sisi kanan. Gemuruh diastolik juga mungkin terdengar, mirip dengan murmur pada pasien VSD. Pada pemeriksaan EKG, menunjukkan hipertrofi kiri, kanan, atau biventricular dan mungkin terdapat sumbu negatif pada sadapan I, II, III, dan aVF yang menunjukkan diagnosis AVSDs. Anak dengan kelainan AVSDs juga memiliki gejala gagal jantung kongestif dan gagal tumbuh yang dapat ditemukan melalui pemeriksaan radiografi thorax. Regurgitasi katup atrioventrikular yang parah akan menyebabkan lebih banyak preload yang dapat memperburuk gejala gagal jantung kongestif sebelumnya.

Neonatus yang memiliki kelainan *atrioventricular septal defects* (AVSDs) dengan *Down syndrome* akan dirawat di rumah sakit untuk waktu yang lama karena kesulitan makan. Semua pasien AVSDs akan dipantau secara ketat karena biasanya mereka membutuhkan intervensi bedah pada usia 4 hingga 6 bulan atau mungkin lebih awal jika pasien memiliki gejala gagal jantung kongestif yang parah atau gagal tumbuh. Sama seperti pasien VSD, pasien AVSDs juga diberikan manajemen

diuretik dan gizi serta evaluasi yang ketat.

#### 4) Patent Ductus Arteriosus

Duktus arteri menutup secara fungsional dalam waktu 24 jam dan secara anatomis dalam waktu 3 sampai 4 minggu pada bayi baru lahir. Namun, dapat tetap terbuka (*patent*) lebih lama pada beberapa bayi, terutama bayi yang lahir pematurn.

Manifestasi klinis pada pasien *patent ductus arteriosus* (PDA) beragam sesuai usia pasien. Pada bayi baru lahir yang memiliki resistensi dan tekanan paru yang lebih tinggi, PDA mungkin tidak mengalirkan darah yang banyak dan mungkin tidak terdengar. Pada bayi yang lebih tua, dapat terdengar murmur sistolikmurmur atau *continuous* murmur dari darah yang mengalir dari kiri ke kanan selama siklus jantung, dimana murmur ini terdengar sangat keras di atas prekordium kiri. Pada pasien PDA yang lebih tua dengan hemodinamik yang signifikan, terdapat gemuruh diastolik akibat aliran transmisi ke ventrikel kiri yang membesar. PDA kiri ke kanan yang terjadi dapat menyebabkan timbulnya gejala gagal jantung kongestif. Pada pemeriksaan radiografi thorax menggambarkan oversirkulasi paru dan pembesaran jantung. Pada EKG, terdapat gambaran yang menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri dan perubahan segmen ST iskemia. Sedangkan, pada pemeriksaan usg Doppler, menunjukkan pembesaran atrium dan ventrikel kiri, karakteristik aliran dan anatomi dari kelainan PDA.

Pada bayi prematur dengan kelainan *patent ductus arteriosus* (PDA), diberikan ibuprofen dan indometasin yang digunakan secara medis untuk menutup PDA. Saat ini juga, pemberian acetaminophen sedang dipelajari sebagai pengobatan alternatif. *Patent ductus arteriosus* (PDA) yang simptomatik atau hemodinamik signifikan merupakan indikasi kelas 1 untuk dilakukannya intervensi oklusi dengan perangkat di laboratorium kateterisasi atau *surgical ligation*. Oklusi dengan perangkat merupakan lini pertama untuk bayi atau anak, hasil prosedur ini sangat baik dan risiko komplikasi yang rendah dibandingkan *surgical ligation*. Beberapa pusat kesehatan, cenderung melakukan *surgical ligation* pada bayi PDA dengan berat badan lahir rendah bahkan sangat rendah. Namun, oklusi perangkat PDA juga dilaporkan berhasil dilakukan pada neonatus kecil. Intervensi kateter ini berhasil dilakukan pada neonatus dengan berat 700 gram. Kedua prosedur ini memiliki tingkat keberhasilan yang sama dan risiko terjadinya komplikasi <1%. Pasien yang

memiliki lesi pirau kiri ke kanan (seperti VSD, AVSDs, PDA, atau punASD) yang terlambat melakukan penanganan dapat mengalami hipertensi pulmonal. Mereka akan diberikan obat untuk menurunkan hipertensi pulmonal, namun di kemudian hari dapat berkembang menjadi sindrom Eisenmenger jika terjadi resistensi pembuluh darah paru yang melebihi resistensi pembuluh darah sistemik sehingga mengakibatkan aliran balik, dan juga terdapat gejala sisa yang terkait.

#### **5) Stenosis Katup Aorta dan Pulmonal**

Katup-katup ini mengalami resorpsi jaringan yang abnormal saat perkembangan dalam rahim. Akibatnya, katup displastik menebal tidak membuka atau menutup secara normal sehingga terjadi obstruksi aliran darah dan juga regurgitasi. Stenosis aorta terkait juga dengan katup aorta bikuspid atau unikuspid dan obstruksi lain yang dapat terjadi dalam sirkulasi pada sisi kiri (termasuk koarktasio aorta, obstruksi subaorta, dan stenosis mitral).

Manifestasi klinis dan diagnosis stenosis katup aorta dan pulmonal, pada pasien terdapat murmur ejeksi sistolik yang terdengar keras di masing-masing wilayah katup tersebut dan juga dapat memiliki klik ejeksi jika merupakan stenosis yang ringan atau sedang. Klik aorta akan terdengar di apeks dan batas sternal kanan atas dan tidak berbeda dengan respirasi, sementara klik pulmonal akan terdengar di kiri bawah dan atas batas sternum, yang akan terdengar paling keras saat pasien menghembuskan nafasnya. Pada pemeriksaan EKG, untuk kasus stenosis pulmonal akan ditemukan gambaran hipertrofi ventrikel kanan, sedangkan pada kasus stenosis aorta, terdapat gambaran hipertrofi ventrikel kiri. Dapat juga dilakukan pemeriksaan usg Doppler untuk membantu memperkirakan kecepatan aliran darah yang melewati katup. Semakin sempit area katup, maka semakin cepat kecepatan aliran darah. Kecepatan aliran darah ini dapat digunakan untuk memperkirakan gradien tekanan pada katup yang stenosis dengan menggunakan prinsip Bernoulli yang dimodifikasi.

Pada pasien periode baru lahir yang mengalami stenosis aorta yang kritis atau stenosis pulmonal terindikasi kelas I, menjalani prosedur valvuloplasti kateterbalon untuk memperbaiki ketergantungan duktus. Pada stenosis nonkritis, dapat dilakukan intervensi yang waktunya ditentukan oleh gradien puncak dari 50 mmHg yang diperoleh di seluruh katup aorta atau 40 mmHg yang melintasi katup

pulmonal pada usg jantung atau selama dilakukannya kateterisasi jantung. Pasien dengan stenosis aorta dapat mendapatkan penanganan bedah valvuloplasti, tergantung pada anatomi katup dan ukuran annulus. Pasien yang telah melakukan valvuloplasti balon pada katup aorta di tahun pertama setelah kelahiran biasanya memerlukan intervensi ulang. Sedangkan, pasien yang telah melakukan valvuloplasti valon pada katup pulmonal mungkin tidak memerlukan prosedur lainnya untuk beberapa tahun atau lebih, akan tetapi mereka memerlukan evaluasi kardiologi ulang secara teratur dan usg Doppler untuk mengetahui perlu tidaknya dilakukan intervensi ulang jika terdapat restenosis atau regurgitasi.

#### **6) Koarktasio Aorta (CoA) dan Interupsi Aorta**

Koarktasio aorta adalah terjadinya penyempitan pada isthmus arkus aorta atau pada beberapa kasus juga dengan penyempitan arkus transversus. Sedangkan, interupsi aorta adalah diskontinu dari lengkungan dan distal melalui *patent ductus arteriosus* (PDA) melewati titik gangguan. Berdasarkan tempat terjadinya gangguan, interupsi aorta dapat diklasifikasikan menjadi tipe A, tipe B, dan tipe C. Tipe A terputus pada isthmus distal arteri subclavia kiri, tipe B terputus antara asal subclavia sinistra dan arteri carotis communis sinistra, dan tipe C yang terputus antara asal-usul arteri carotis communis sinistra dan arteri innominasi. Tipe C ini merupakan tipe interupsi aorta yang paling jarang ditemukan. Sekitar 80% pasien interupsi aorta terkait juga dengan kelainan *ventricular septal defect* (VSD).

Koarktasio dan interupsi aorta yang kritis dan parah dapat kita deteksi saat melakukan skrining pada bayi baru lahir dengan tingkat kejenuhan yang lebih rendah di lokasi pascaduktus atau melalui kecurigaan klinis berdasarkan denyut pedal atau femoral yang buruk pada kunjungan pertama bayi baru lahir di dokter ahli anak. Pada usia 2 hingga 3 minggu, pasien dengan kelainan ini mungkin akan datang dalam keadaan ekstrim dengan keluhan syok, nadi lemah, lesu, nafsu makan yang buruk, BAK berkurang, dan asidosis metabolik. Terjadinya sepsis juga dapat menjadi penyebab paling umum dari kumpulan gejala tersebut. Pemeriksaan usg jantung untuk kelainan koarktasio dan interupsi aorta harus dilakukan jika terjadi syok yang tidak berespon dengan resusitasi cairan. Apabila pada saat dilakukan pemeriksaan gradien dan didapatkan lebih dari 20 mmHg antara tekanan darah

ekstremitas atas dan bawah selama masa bayi, maka dikategorikan koarktasio ringan. Murmur sistolik dapat terdengar paling keras di punggung. Koarktasio juga dapat ditemukan pada remaja muda yang menjalani pemeriksaan hipertensi. Dalam kasus kolateralisasi, dapat ditemukan murmur yang terus-menerus dari aliran pembuluh darah ini melewati dinding dada.

Penatalaksanaan koarktasio dan interupsi aorta yang kondisinya sudah parah atau kritis pada bayi baru lahir, diberikan infus prostaglandin agar *patent ductus arteriosus* (PDA) tetap terbuka sampai dapat dilakukan bedah perbaikan.

Pada beberapa anak, utamanya yang sudah lebih dewasa, dapat dilakukan intervensi angioplasti balon dan pemasangan stent untuk koarktasio di laboratorium kateterisasi jantung. Setelah dilakukan perbaikan, pasien tetap dipantau dengan ketat agar segera dilakukan penanganan jika terjadi kekambuhan koarktasia dan hipertensi persisten. Pasien akan terus menerima tindak lanjut jangka panjang selama 1 sampai 2 tahun(22).

#### **2.1.2.6.2 Kelainan Jantung Bawaan Sianotik**

##### **1) Tetralogi Fallot**

Tetralogi fallot merupakan tipe kelainan jantung bawaan sianotik yang paling banyak terjadi (sekitar 5%). Pada tipe ini, terdapat *ventricular septal defect* (VSD), overriding aorta, deviasi septum yang menyebabkan penyempitan saluran keluar paru, dan adanya obstruksi pada aliran keluar ventrikel kanan (infundibular) sehingga terjadi hipertrofi ventrikel kanan.

Manifestasi klinis dan diagnosis pada tetralogi fallot ialah terdengar bising ejeksi sistolik yang keras pada daerah pulmonal, dimana ini menunjukkan adanya stenosis pulmonal dan saturasi tinggi yang mengindikasikan lebih sedikit obstruksi aliran keluar pada ventrikel kanan. Pasien yang tidak terdiagnosis pada masa prenatal, pada masa kanak-kanaknya untuk pertama kali akan mengalami hipersianotik dalam periode agitasi, demam, atau, penyakit bersamaan lainnya. Agitasi dan menangis akan meningkatkan resistensi pembuluh darah paru dan denyut jantung. Periode diastolik lebih pendek sehingga pengisian ventrikel lebih sedikit yang menyebabkan bertambahnya obstruksi aliran keluar pada ventrikel kanan dari bundel otot yang hipertrofi. Serangan "*Tet spell*" dapat menjadi lingkaran setan dan membutuhkan kombinasi pengontrolan *heart rate* dan

manipulasi resistensi pembuluh darah. *Tet spell* akan meringan jika terjadi penurunan aliran paru, sementara anemia defisiensi besi akan mempercepat timbulnya serangan ini.

Penatalaksanaan tetralogi fallot tergantung derajat obstruksi aliran keluar ventrikel kanan dan batasan aliran darah paru. Indikator klinisnya ialah tingkat saturasi O<sub>2</sub> dan perkembangan dari hipersianotik. Anak yang memiliki saturasi < 80% atau yang mengalami hipersianotik harus dioperasi. Sementara, *tet spell* akut ditangani terlebih dahulu dengan menenangkan pasien, menempatkan anak dalam posisi lutut ke dada untuk meningkatkan resistensi vaskular sistemik, memberikan O<sub>2</sub> dengan pemberian O<sub>2</sub> tiup atau penggunaan masker wajah, pemberian bolus cairan secara intravena, dan juga pemberian metoprolol intravena untuk memperlambat denyut jantung dan fenilefrin untuk meningkatkan resistensi vascular sistemik. Pada manajemen bedah meliputi prosedur paliatif seperti *modified Blalock-Taussig-Thomas (mBTT) shunt* untuk membantu memberikan aliran darah paru yang konsisten dalam pengaturan stenosis atau atresia katup paru yang signifikan. Perbaikan lengkap jantung (*complete repair*) juga dapat dilakukan sebagai pengganti pendekatan paliatif, yaitu dilakukan penutupan *ventricular septal defect (VSD)* dan reseksi obstruksi ventrikel kanan untuk menormalkan saturasi. Walau demikian, perbaikan tetralogi fallot lengkap tetap perlu melakukan tindak lanjut kardiologi seumur hidup karena katup pulmonal menjadi lebih regurgitasi, hal ini dapat menyebabkan terjadinya dilatasi ventrikel kanan dan jaringan parut. Jika terjadi, akan menyebabkan aritmia bahkan peningkatan risiko kematian jantung mendadak. Kebanyakan pasien yang menjalani perbaikan tetralogi fallot lengkap memiliki durasi QRS yang panjang dan fitur *right bundle block* pada EKG karena intervensi pada septum interventrikuler (congenital heart disease).

## 2) Tranposisi Arteri Besar

Tranposisi arteri besar berada di urutan kedua terbanyak pada kelainan jantung bawaan sianotik (sekitar 2%). Kelainan ini bermanifestasi pada minggu pertama setelah kelahiran. Terdapat ketidaknormalan pada ventrikuloarterial dengan aorta yang muncul dari ventrikel kanan, dimana biasanya di anterior arteri pulmonalis) dan arteri pulmonalis yang muncul dari ventrikel kiri. Akibatnya, sirkulasi sistemik dan pulmonal secara paralel, darah vena sistemik (yang terdeoksigenasi) kembali

ke atrium kanan, ventrikel kanan, dan keluar dari aorta lagi. Adanya darah yang bercampur pada atrium melalui foramen ovale paten atau *atrial septal defect* (ASD) atau pun pada ventrikel melalui *ventricular septal defect* (VSD).

Manifestasi klinisi dan diagnosis dari tranposisi arteri besar ialah terjadinya sianosis dalam 12 jam pertama pada bayi baru lahir dan tidak responsif O<sub>2</sub> atau ventilasi mekanis. Adanya VSD akan menunda presentasi. Pada radiografi thorax, terdapat siluet mediastinum yang sempit akibat dari orientasi pembuluh darah besar dan regresi thymus dan hasil EKG mungkin normal atau menunjukkan adanya hipertrofi ventrikel kanan. Pada pemeriksaan biasanya tidak ada murmur, namun kemungkinan adanya S<sub>2</sub> tunggal dengan komponen aorta yang keras karena orientasi pembuluh darah besar. Penatalaksanaan tipe ini, setelah ditegakkannya diagnosis, pasien membutuhkan pembedahan reparative untuk memindahkan pembuluh darah besar ke ventrikel yang sesuai. Prosedur ini dikenal sebagai *arterial switch procedure*. Saat dilakukan operasi, pasien mungkin membutuhkan bantuan pernapasan dengan O<sub>2</sub>, ventilasi mekanis, dan inisiasi prostaglandin E<sub>1</sub>. Prostaglandin ini memungkinkan *patent ductus arterious* (PDA) tetap terbuka sehingga darah mengalir dari aorta ke sirkulasi pulmonal. Hal ini akan meningkatkan jumlah darah yang kembali ke atrium kiri dan akan bercampur pada ruang atrium jika foramen terbuka. Beberapa pasien, ada yang menjalani prosedur *balloon atrial septostomy* untuk membantu membentuk atau pembesaran *atrial septal defect* (ASD) agar lebih banyak terjadi pencampuran sambil menunggu dilakukannya operasi. Jika tetap terjadi sianosis walaupun *patent ductus arterious* (PDA) telah terbuka, dapat diberikan bolus cairan atau inotropik untuk membantu peningkatan pencampuran dan saturasi arteri sistemik. Pasien yang telah melakukan tindakan perbaikan, tetap memerlukan tindak lanjut kardiologi seumur hidup secara teratur. Berdasarkan dari penelitian yang telah dilakukan, 5% hingga 30% memerlukan intervensi ulang pada usia 25 tahun dengan berbagai alasan, seperti karena adanya regurgitasi katup neoartik (> 75%), stenosis pulmonal supralvar (> 75%), dan *coronary artery disease* (5% hingga 8%).

### **3) Truncus Arteriosus-Common Arterial Trunk**

Terdapat 2% hingga 5% kelainan truncus arteriosus pada kelainan jantung bawaan yang bermanifestasi pada awal periode neonatal. Pada truncus arteriosus

terdapat kegagalan pembentukan septum aorticopulmonar. Akibatnya, aliran keluar pada *common truncal* tidak terbagi menjadi aorta dan arteri pulmonalis utama. Pada tipe ini selalu terdapat *ventricular septal defect* (VSD) dan katup *common truncal*, paling sering ialah katup trikuspid atau quadrikuspid. Kelainan truncus arteriosus juga seringkali terkait dengan sindrom DiGeorge atau velocardiofacial.

Manifestasi klinis dan diagnosanya, pasien dengan truncus arteriosus akan mengalami gejala oversirkulasi paru yang mendalam pada 48 jam pertama setelah lahir. Pada pemeriksaan, terdapat murmur sistolik yang terdengar sangat keras saat di atas batas sternum kiri dan S2 yang keras. Beberapa suara dapat terdengar secara temporer bersamaan dengan waktu S2. Pada pemeriksaan umum, dapat juga menunjukkan adanya tanda delesi 22q11.2, yaitu *micrognathia*, bibir sumbing atau langit-langit, dan *malar flattening*.

Penatalaksanaan truncus arteriosus, pada gejala *overcirculation* paru dapat dilakukan diuresis dan *fluid restriction*. Pasien dengan kelainan ini dapat menjalani pembedahan pada 2 minggu pertama setelah lahir. Aliran keluar trunkal dan katup trunkal dihubungkan ke aorta dan cabang arteri pulmonalis terhubung ke saluran yang ditempatkan dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis. Pasien ini harus memiliki saturasi normal setelah dilakukan pembedahan dan mereka akan tetap membutuhkan tindak lanjut kardiologi selama bertahun-tahun karena saluran arteri pada ventrikel kanan ke pulmonal cukup besar dan katup trunkal (*neoaortic valve*) dapat regurgitasi, bahkan pasien memiliki risiko intervensi ulang. Selain mengatasi masalah pada jantung, perlu juga dilakukan analisis microarray kromosom dan konsultasi genetic untuk mendeteksi apakah terdapat delesi 22q11.2 pada pasien. Tes elektrolit serum untuk kadar kalsium juga perlu dilakukan pada semua kasus ini sambil menunggu hasil dari analisis microarray kromosom untuk menyingkirkan hipokalsemia yang dapat terlihat pada pasien dengan delesi 22q11.2

#### **4) Drainase Vena Pulmonal Anomali Total dan Parsial**

Anomali aliran balik vena pulmonal, yaitu drainase vena pulmonal anomali parsial (PAPVD) saat terdapat minimal satu vena pulmonalis yang kembali ke atrium kiri dan drainase vena pulmonal anomali total (TAPVD) ketika tidak ada vena pulmonalis yang kembali ke atrium kiri. TAPVD dapat diklasifikasikan lagi berdasarkan tempat kembalinya anomali drainase ke vena sistemik *supracardiac*

(ke dalam sistem vena cava superior), *intracardiac* (ke dalam sinus koroner atau atrium kanan), atau *infracardiac* (ke dalam vena cava inferior atau sistem vena hepatic). Darah yang kembali dari vena pulmonalis ke sisi kanan jantung dapat menyebabkan hipertensi atrium kanan, dengan pirau kanan ke kiri yang melewati foramen ovale paten atau *atrium septal defect* (ASD). Pada drainase vena pulmonal anomali total (TAPVD), semua aliran balik vena ke jantung kembali ke atrium kanan dan bercampur sebelum melewati septum interatrial atau melewati katup trikuspid. Oleh karena itu, masing-masing ruang jantung memiliki saturasi yang sama.

Jumlah vena yang kembali secara abnormal dan derajat obstruksi menentukan tingkat dan kecepatan manifestasi kelainan ini. Secara fisiologis, TAPVD diklasifikasikan menjadi a) obstruksi, yaitu adanya obstruksi aliran balik vena paru yang dapat menyebabkan hipertensi vena paru dan edema paru; b) bukanobstruksi, yaitu drainase anomali yang menyebabkan sianosis karena terjadinya pencampuran setelah kembali ke sisi kanan jantung, namun tidak menyebabkan gangguan pernapasan pada hari pertama setelah lahir. Bayi baru lahir dengan TAPVD memiliki gejala gangguan pernafasan dan sianosis dalam waktu 12 hingga 24 jam setelah lahir. Kemudian, pada pemeriksaan radiografi thorax, terdapat tanda “*whiteout*” dari bidang paru-paru karena adanya cadangan aliran darah sebelum daerah obstruksi pada drainase vena pulmonal dan tanda lainnya, yaitu jantung tampak kecil. Gangguan pernapasan ini tidak berespon dengan O<sub>2</sub> dan dapat diperburuk dengan memulai prostaglandin selama darah mulai lebih banyak mengalir ke sirkulasi paru pada level duktus, ke daerah edema atau perdarahan paru. Sedangkan, pada PAPVD biasanya akan bermanifestasi pada masa anak-anak atau remaja dengan tanda yang mirip dengan *atrium septal defect* (ASD), dengan murmur ejeksi sistolik yang terdengar paling keras di daerah pulmonal karena peningkatan darah yang kembali ke sisi kanan jantung. Pada pemeriksaan EKG, terdapat tanda pada atrium kanan dan pembesaran ventrikel kanan. Pemeriksaan usg Doppler juga dapat dilakukan untuk mengonfirmasi diagnosis.

TAPVD obstruksi merupakan keadaan darurat bedah dan terjadi sepertiga dari kasus. Sementara, TAPVD bukan obstruksi, dapat ditangani oleh ahli jantung sebagai pasien rawat jalan dengan perencanaan bedah dini karena obstruksi dapat

berkembang dari waktu ke waktu dan bermanifestasi seperti gangguan pernapasan. Setelah dilakukan bedah untuk penanganan TAPVD, pasien terus dipantau secara ketat sebagai pasien rawat jalan karena kemungkinan obstruksi vena paru dapat berulang (sekitar 15%). Pentingnya dilakukan evaluasi dengan usg jantung. Obstruksi vena paru yang berulang ini dapat bermanifestasi menjadi gangguan pernapasan, *takipneu*, dan *mengi* yang tidak berespon terhadap bronkodilator. Pada pasien PAPVD yang stabil, ditangani dengan penjadwalan bedah elektif (jika terindikasi) dan ditindaklanjuti sebagai pasien rawat jalan di klinik kardiologi setiap 1 sampai 2 tahun.

##### **5) HLHS, Atresia Trikuspid, dan Paliasi Ventrikel Tunggal**

*Hypoplastic left heart syndrome* (HLHS) merupakan bentuk paling umum keempat dari kelainan jantung bawaan sianotik. Terdiri dari stenosis atau atresia katup mitral dan aorta yang parah. Karena penurunan aliran dari atrium kiri ke ventrikel kiri, dari ventrikel kiri ke aorta, dan hipoplastik ventrikel kiri, serta adanya hipoplasia terkait aorta ascendens. Lesi ini juga bergantung pada *patent ductus arteriosus* (PDA) pada sirkulasi sistemik, dimana aorta descendens berlanjut dari insersi PDA dan arteri koroner, arteri innominate, arteri carotis communis sinistra, dan arteri subclavia sinistra disuplai terutama dari aliran retrograde PDA. Infus prostaglandin perlu dilakukan untuk mempertahankan patensi PDA. Terdapat lesi hipoplastik pada ventrikel kanan di sisi kanan jantung dalam pengaturan stenosis atau atresia trikuspid berat. Tidak adanya dua ventrikel yang berukuran normal, tidak ada koneksi atrioventrikular yang normal atau dapat diperbaiki (pada stenosis atau atresia katup mitral atau katup trikuspid yang berat), tidak adanya aliran keluar yang dapat diperbaiki pada PDA yang dipertahankan oleh prostaglandin untuk memastikan curah jantung ke sirkulasi sistemik dan pulmonal. Tahapan paliatif kelainan ini, pada HLHS, tahap pertamanya ialah menstabilkan kedua curah jantung, baik dengan melakukan pembedahan *neoaorta*, yaitu dengan menggunakan jaringan arteri pulmonalis utama untuk melengkapi aorta ascendens (prosedur Norwood), membuat mBTT *shunt* atau saluran arteri pulmonalis di ventrikel kanan untuk memberikan aliran darah ke arteri pulmonalis dan menciptakan ASD. Tahap kedua, yaitu prosedur Glenn, melibatkan anastomose vena cava superior ke sistem arteri pulmonalis untuk mengarahkan sebagian darah

vena yang terdeoksigenasi langsung ke paru-paru. tindakan ini memungkinkan dilakukan pelepasan mBTT *shunt* karena adanya aliran darah paru yang konsisten melalui koneksi Glenn ini. Tahap terakhir ialah prosedur Fontan, yaitu menghubungkan vena cava inferior ke sistem arteri pulmonal agar semua darah yang terdeoksigenasi dapat langsung masuk ke paru-paru tanpa bercampur di jantung terlebih dahulu.

Manifestasi klinis dan diagnosis pada kelainan ini didapatkan lesi ventrikel tunggal yang tergantung pada kecukupan curah jantung. Curah jantung sistemik ini bergantung pada aliran darah di duktus. Bayi dengan HLHS, memiliki tanda perfusi sistemik yang buruk dengan denyut nadi lemah, keluaran urin yang buruk, syok, dan bintik-bintik ketika saluran mulai tertutup. Selain itu, didapatkan sirkulasi paru yang berlebihan, dengan adanya takipneu dan gangguan pernapasan pada pasien. Pada pemeriksaan radiografi thorax, menunjukkan adanya kongesti pembuluhdarah paru, juga kemungkinan adanya kardiomegali karena pembesaran ventrikel kanan akibat dari ventrikel kanan yang secara efektif menangani curah jantung sistemik dan juga paru.

Penatalaksanaan dengan bedah tahap pertama yang dilakukan dalam 2 minggu pertama setelah lahir. Murmur yang terus-menerus atau pansistolik mudah dikenali pada anak dengan mBTT *shunt* dan murmur ejeksi sistolik terdengar dengan saluran arteri ventrikel kanan ke pulmonal. Pasien ini akan ditindaklanjuti secara ketat hingga menjalani prosedur Glenn. Periode antara prosedur Norwood dan Glenn adalah waktu yang sangat rentan (*interstage period*). Prosedur Glenn biasanya akan dilakukan pada usia 4 hingga 6 bulan, dimana pada usia ini, resistensi pembuluh darah paru menurun ke minimum fisiologis dan arteri pulmonalis bagian cabang tumbuh secara memadai sehingga anastomosis vena cava superior dengan pulmonal yang stabil dan tahan lama dapat dibuat. Setelah dilakukannya prosedur Glenn, saturasi O<sub>2</sub> akan menurun seiring bertambahnya usia anak. Pasien ini akan menjadi pasien rawat jalan setiap setengah tahun hingga paliatif Fontan terakhir pada usia sekitar 2 sampai 4 tahun. Selama penanganan, pendataan saturasi pasien sangat penting dan membantu. Anak-anak ini masih berisiko mengalami gagal jantung sisi kanan atau gagal jantung ventrikel sistemik karena mereka memiliki satu ventrikel yang membawa sirkulasi. Oleh karena itu, pemeriksaan dan pendataan secara akurat

terkait riwayat gejala gagal jantung kongestif sangat penting, seperti apakah terdapat takipneu, toleransi olahraga yang buruk, nafsu makan berkurang, diare, batuk kronik, atau edema pedal. Kita dapat mengevaluasinya saat pasien melakukan kunjungan klinik(22).

## **2.1.2 Status Gizi Anak**

### **2.1.2.1 Definisi**

#### **A. Anak**

Berdasarkan Undang-undang RI Nomor 13 tahun 2003 tentang Ketenagakerjaan, anak ialah setiap orang yang berusia di bawah 18 (delapan belas) tahun(23). Sementara, Kementerian Kesehatan Indonesia mengategorikan seseorang masuk masa anak pada usia 5-11 tahun(24). Dengan klasifikasi ini, akan menjadi acuan dalam mempertimbangkan perubahan fenotipik dalam kesehatan dan penyakit. Kelompok usia merupakan konteks-spesifik dan berbeda antara jenis penyakit(25).

Pada rentang usia ini, keterampilan bahasa mereka terus berkembang dan terjadi banyak perubahan perilaku ketika mereka menempatkan diri di antara seperantarannya. Perkembangan fisik pada masa kanak-kanak memiliki koordinasi (terutama mata-tangan), daya tahan, keseimbangan, dan kemampuan fisik yang bervariasi. Begitu juga dengan keterampilan motorik halusnya. Terdapat perbedaan besar dalam tinggi, berat badan, dan perawakan di antara mereka yang masuk dalam kelompok usia ini. Hal ini disebabkan oleh genetik keluarga, asupan nutrisi, dan olahraga yang dilakukan. Suatu kebiasaan menetap pada kelompok usia ini terkait dengan risiko penyakit jantung dan obesitas pada orang dewasa(26).

#### **B. Status Gizi**

Status gizi adalah keadaan tubuh yang didapatkan dari mengonsumsi makanan dan implementasi zat gizi. Zat gizi tidak hanya penting sebagai sumber energi manusia, namun juga berperan dalam pertumbuhan dan perkembangan jaringan tubuh serta pengaturan sistem tubuh. Berat badan digunakan untuk mengukur massa jaringan. Berat badan sangat dipengaruhi oleh kondisi tubuh, saat kita terkena penyakit dan seberapa banyak asupan makanan yang kita konsumsi. Sedangkan, tinggi badan diukur untuk menilai pertumbuhan kita. Tinggi badan juga dapat dijadikan penilaian untuk keadaan gizi utamanya pada bayi yang berat lahir rendah

dan balita yang dahulunya kurang gizi(27).

### **2.1.2.2 Faktor-faktor yang Memengaruhi Status Gizi Anak**

UNICEF mengklasifikasikan penyebab gizi buruk pada anak menjadi tiga penyebab, yaitu penyebab langsung, penyebab tidak langsung, dan penyebab mendasar. Penyebab langsung terbagi menjadi dua, yaitu akibat penyakit infeksi dan kurangnya asupan gizi pada anak. Asupan gizi yang kurang dapat terjadi akibat terbatasnya jumlah asupan makanan yang dikonsumsi atau makanan yang diberikan tidak memenuhi kebutuhan gizi anak. Sementara, pengaruh penyakit infeksi terhadap status gizi anak adalah terjadinya kerusakan fungsi organ tubuh akibat terkena infeksi sehingga zat-zat makanan tidak terserap dengan baik.

Penyebab tidak langsung gizi buruk pada anak ialah pangan yang tidak cukup, pola asuh yang kurang baik, dan sanitasi air bersih serta pelayanan kesehatandasar yang tidak terkontrol dengan baik. Adapun yang merupakan penyebab mendasar gizi buruk pada anak adalah krisis ekonomi, sosial, maupun politik yang terjadi di lingkungan anak tersebut seperti terjadinya bencana alam yang akhirnya dapat memengaruhi ketersediaan pangan, pola asuh dalam keluarga, dan sanitasiserta kualitas pelayanan kesehatan(27).

### **2.1.2.3 Penilaian dan Klasifikasi Status Gizi Anak**

Status gizi anak ditentukan menggunakan standar antropometri anak dengan membandingkan hasil pengukuran berat badan dan panjang atau tinggi badan anak. Klasifikasi penilaian status gizi sesuai dengan kategori status gizi yang terbagi dua, yaitu untuk anak usia 0-5 tahun berdasarkan *WHO Child Growth Standards* dan anak usia 5-18 tahun berdasarkan *The WHO Reference 2008*. Usia yang digunakan dihitung dalam bulan penuh.

Indeks panjang badan (PB) digunakan pada anak usia 0-24 bulan, pengukurannya dilakukan dengan posisi anak terlentang. Jika anak usia 0-24 bulan diukur dengan posisi berdiri, maka dilakukan pengkoreksian dengan menambahkan 0,7 cm pada hasil pengukuran. Sedangkan, pada anak yang berusia di atas 24 bulan menggunakan indeks Tinggi Badan (TB), yakni diukur dengan posisi berdiri. Jika anak usia 24 bulan keatas melakukan pengukuran dengan posisi terlentang, hasil pengukuran dikoreksi dengan mengurangi 0,7 cm(28).

## A. Indeks Standar Antropometri Anak

Standar antropometri anak berdasarkan parameter berat badan dan panjang atau tinggi badan yang terbagi menjadi 4 indikator, yaitu :

### 1. Indeks Berat Badan menurut Usia (BB/U)

BB/U adalah pengukuran berat badan relatif (BBR) dibandingkan dengan umur anak. BB/U digunakan untuk menilai anak dengan berat badan kurang (*underweight*) atau berat badan sangat kurang (*severely underweight*). Namun, indeks ini tidak bisa digunakan untuk mengklasifikasikan anak gemuk atau sangat gemuk. Anak dengan BB/U rendah bisa saja mengalami masalah pertumbuhan. Maka dari itu, perlu dilakukan konfirmasi dengan indeks BB/PB atau BB/TB atau pun IMT/Usebelum dilakukan intervensi.

### 2. Indeks Panjang Badan menurut Usia atau Tinggi Badan menurut Usia (PB/U atau TB/U)

PB/U dan TB/U adalah pengukuran panjang atau tinggi badan anak berdasarkan usianya. Indeks PB/U dan TB/U dapat digunakan untuk mengidentifikasi anak-anak berperawakan pendek (*stunted*) atau sangat pendek (*severly stunted*) yang terjadi karena anak sering sakit atau gizi kurang dalam waktu lama. Anak-anak dengan tinggi badan di atas normal juga dapat diidentifikasi. Biasanya kondisi tinggi badan di atas normal disebabkan oleh gangguan endokrin.

### 3. Indeks Berat Badan menurut Panjang/Tinggi Badan (BB/PB atau BB/TB)

Indeks BB/PB dan BB/TB menilai apakah berat badan anak sudah sesuai dengan pertumbuhan panjang/tinggi badannya. Dapat digunakan untuk mengidentifikasi anak dengan gizi kurang (*wasted*), gizi buruk (*severely wasted*), serta anak dengan risiko gizi berlebih (*possible risk of overweight*). Keadaan ini biasanya disebabkan oleh penyakit dan kekurangan asupan gizi yang akut maupun kronis.

### 4. Indeks Massa Tubuh menurut Usia (IMT/U)

IMT/U digunakan untuk menentukan status gizi anak merupakan gizi buruk, gizi kurang, gizi baik, berisiko gizi berlebih, gizi berlebih (*overweight*), atau obesitas. Grafik IMT/U dan grafik BB/PB atau BB/TB menunjukkan hasil yang cenderung sama, akan tetapi IMT/U lebih spesifik dalam membedakan anak gizi lebih dan obesitas. Anak dengan ambang batas  $IMT/U > +1SD$  memiliki risiko

gizi lebih sehingga perlu dilakukan intervensi untuk mencegah terjadinya gizi lebih dan obesitas(28).

## B. Klasifikasi Status Gizi Anak

**Tabel 2. 1** Klasifikasi Status Gizi Anak

Indeks	Klasifikasi Status Gizi Anak	Ambang Batas (Z-Score)
Berat Badan menurut Usia (BB/U), untuk anak usia 0-60 bulan	Berat badan sangat kurang ( <i>Severely Underweight</i> )	< -3SD
	Berat badan kurang ( <i>Underweight</i> )	-3SD sampai dengan < -2SD
	Berat badan normal	-2SD sampai dengan +1SD
	Risiko berat Badan Lebih <sup>1</sup>	> +1SD
Panjang atau Tinggi badan menurut Usia (PB/U atau TB/U), untuk anak 0-60 bulan	Sangat pendek ( <i>Severely stunted</i> )	< -3SD
	Pendek ( <i>Stunted</i> )	-3SD sampai dengan < -2SD
	Normal	-2SD sampai dengan +3SD
	Terlalu tinggi <sup>2</sup>	> +3SD
Berat Badan menurut Panjang/Tinggi Badan (BB/PB atau BB/TB), untuk anak usia 0-60 bulan	Gizi buruk ( <i>Severely Wasted</i> )	< -3SD
	Gizi kurang ( <i>Wasted</i> )	-3SD sampai dengan < -2SD
	Normal	-2SD sampai dengan +1SD
	Berisiko gizi lebih ( <i>Possible Risk of Overweight</i> )	> +1SD sampai dengan +2SD
	Gizi lebih ( <i>Overweight</i> )	> +2SD sampai dengan +3SD
	Obesitas	> +3SD
Indeks Massa Tubuh menurut Usia (IMT/U), untuk anak usia 0-60 bulan	Gizi buruk ( <i>Severely Wasted</i> ) <sup>3</sup>	< -3SD
	Gizi kurang ( <i>Wasted</i> ) <sup>3</sup>	-3SD sampai dengan < -2SD
	Normal	-2SD sampai dengan +1SD
	Berisiko gizi lebih ( <i>Possible Risk of Overweight</i> )	> +1SD sampai dengan +2SD
	Gizi lebih ( <i>Overweight</i> )	> +2SD sampai dengan +3SD
	Obesitas	> +3SD
Indeks Massa Tubuh menurut Usia (IMT/U), untuk anak usia 5-18 tahun	Gizi buruk ( <i>Severely thinness</i> )	< -3SD
	Gizi kurang ( <i>Thinness</i> )	-3SD sampai dengan < -2SD
	Normal	-2SD sampai dengan +1SD
	Gizi lebih ( <i>Overweight</i> )	+1SD sampai dengan +2SD
	Obesitas	> +2SD

Keterangan :

<sup>1</sup> Anak yang masuk dalam kategori ini perlu dikonfirmasi dengan BB/TB atau IMT/U untuk mengetahui apakah terdapat masalah pertumbuhan.

<sup>2</sup> Jika anak dengan kategori ini diduga memiliki gangguan endokrin, lakukan rujukan ke dokter spesialis anak (misal, anak sangat tinggi menurut usianya sementara tinggi orang tuanya normal).

<sup>3</sup> meskipun pada interpretasi IMT/U mengklasifikasikan gizi buruk dan gizi kurang, berdasarkan pedoman Tatalaksana Anak Gizi Buruk, kriteria diagnosis gizi buruk dan gizi kurang menggunakan indeks berat badan menurut panjang badan atau tinggi badan (BB/PB atau BB/TB)(28).

#### **2.1.2.4 Status Gizi Anak dengan Kelainan Jantung Bawaan**

Anak dengan kelainan jantung bawaan seringkali ditemukan dengan gangguan status gizi. Penderita berisiko lebih besar mengalami pertumbuhan yang buruk. Penundaan bedah jantung sebagai intervensi akibat keterbatasan fasilitas pelayanan kesehatan, ekonomi, atau pun sumber daya manusia juga menyebabkan tingginya insidensi malnutrisi pada anak(29). Berdasarkan usia, terdapat 32,3% anak dengan kelainan jantung bawaan memiliki berat badan yang kurang, sangat signifikan antara indeks berat badan menurut usia dan jenis kelamin. Kemudian juga, terdapat 64,6% menderita *wasting* dari penilaian indeks berat badan untuk tinggi badan, 78,5% mengalami *stunting* dari penilaian indeks tinggi badan menurut usia, dan hampir setengah dari sampel mengalami gizi kurang (49,2%) dengan mengukur IMT/U(30).

Faktor-faktor yang menyebabkan kondisi ini adalah karena efek lesi jantung terhadap proses pertumbuhan anak, kesulitan makan pada anak, dan peningkatan kebutuhan kalori. Penurunan simultan awal dalam proses pertumbuhan anak dengan kelainan jantung bawaan terjadi pada berat badan, panjang, dan lingkaran kepala. Hipertensi pulmonal juga merupakan faktor yang memengaruhi status gizi anak, terutama jika anak menderita kelainan jantung bawaan sianotik dengan hipertensi pulmonal. Kondisi tersebut akan memberikan dampak yang lebih parah(29).