

SKRIPSI

DESEMBER 2018

**KARAKTERISTIK PENDERITA PENYAKIT JANTUNG
BAWAAN PADA ANAK DI RSUP DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO PERIODE 01 JULI 2017-31 JULI 2018**



OLEH :

Mukti Mukhtar
C111 15 036

PEMBIMBING :

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

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2018



KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas berkah, rahmat, hidayah, karunia, dan izin-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini sebagai salah satu syarat penyelesaian pendidikan Sarjana Strata 1 (S1) Kedokteran Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Berbekalkan ilmu pengetahuan yang diperoleh selama perkuliahan dan pengalaman serta dengan arahan dan bimbingan dosen pembimbing, maka skripsi yang berjudul “Karakteristik Penderita Penyakit Jantung Bawaan pada Anak di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo periode 01 Juli 2017- 31 Juli 2018” dapat terselesaikan dengan baik dan tepat waktu.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa dalam menyelesaikan skripsi ini masih banyak kekurangan dan kelemahan, namun penulis berusaha semaksimal mungkin untuk menyelesaikan dengan baik dan berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi banyak orang.

Selesainya penyusunan skripsi ini adalah berkat bimbingan, kerja sama, dukungan serta bantuan dari berbagai pihak. Penulis dengan penuh kerendahan hati mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya secara tulus dan ikhlas kepada yang terhormat :

1. dr. Yulius Patimang, Sp.A,Sp.JP (K) selaku penasehat akademik dan dosen pembimbing penyusunan skripsi atas kesedian, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penulisan skripsi ini.



2. Dr.dr.Khalid Saleh, Sp.PD-KV.FINASIM, MARS dan dr. Zaenab Djafar, Sp.PD,Sp.JP selaku dosen penguji skripsi atas kesediaan, keikhlasan dan kesabarannya untuk meluangkan waktunya menguji dan memberikan masukan-masukan positif kepada penulis mulai dari tahap penyusunan proposal sampai pada penulisan skripsi ini.
3. Koordinator dan seluruh staf dosen/pengajar Blok Skripsi dan Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penyusunan skripsi ini.
4. Pimpinan, seluruh dosen/pengajar, dan seluruh karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah banyak memberikan ilmu pengetahuan, motivasi, bimbingan, dan membantu selama masa pendidikan pre-klinik hingga penyusunan skripsi ini.
5. Pihak RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo serta segenap karyawan di Bagian Rekam Medik yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian ini.
6. Orang tua penulis tercinta, Mukhtar Halim dan Asmawati serta saudara dan sahabat-sahabat dekat penulis tercinta yang telah banyak memberikan dukungan, doa, moril, dan materil selama penyusunan skripsi ini.
7. Teman-teman sejawat seperjuangan angkatan 2015 “Brainstem” penulis di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, terutama Widarsi, Fakhriyah Dwi Amirah Khalid, Tazkiyah Batari Ulang, Yaldi Rosadi, Nurhafri Rani, Fadilah Ramadhani, Mufidah Ruslan, yang telah memberikan bantuan yang tidak terhitung jumlahnya. Begitupun Diah Nurul Islami, Ummy Afifah, Wade St.Khadijah, Syamsinar, Diah Nurul Islami, A.Anggara, Anis Ammar



Mihdar dan Nur Hikmah, teman-teman seperjuangan yang terus membersamai dalam ujian-ujian skripsi dan

8. Serta semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu penulis selama penyusunan skripsi ini.

Semoga segala, bimbingan, dukungan, dan bantuan yang telah diberikan kepada penulis bernilai pahala dari Allah SWT. Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih sangat jauh dari kesempurnaan, mulai dari tahap persiapan sampai tahap penyelesaian. Semoga dapat menjadi bahan introspeksi dan motivasi bagi penulis kedepannya.

Akhir kata, semoga yang penulis lakukan ini dapat bermanfaat dan mendapat berkah dari Allah SWT.

Makassar, Desember 2018

Penulis



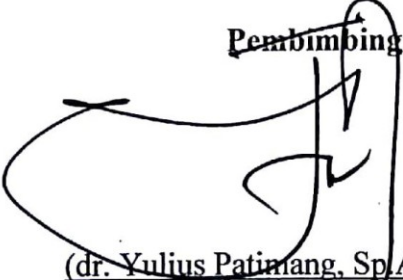
BAGIAN KARDIOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

**“KARAKTERISTIK PENDERITA PENYAKIT JANTUNG BAWAAN
PADA ANAKA DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
PERIODE 01 JULI 2017 – 31 JULI 2018”**

Makassar, Desember 2018

Pembimbing



(dr. Yulius Patimang, Sp.A, Sp.JP (K))
NIP. 19670729 200003 1 001



PANITIA SIDANG UJIAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

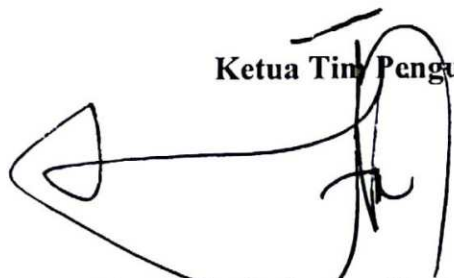
Skripsi dengan judul “**Karakteristik Penderita Penyakit Jantung Bawaan Pada Anak di RSUP DR.Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018**”, telah diperiksa, disetujui, dan dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, pada :

Hari/Tanggal : Senin, 10 Desember 2018

Jam : 14.00 wita

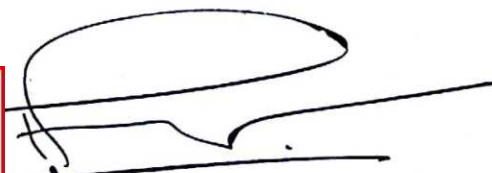
Tempat : Bagian Kardiologi RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo

Ketua Tim Penguji



(dr. Yulius Patimang, Sp.A,Sp.JP (K))
NIP. 19670729 200003 1 001

Penguji I



(dr. Yulius Patimang, Sp.A,Sp.JP (K))
NIP. 19670729 200003 1 001

Penguji II



(dr. Zaenab Djafar, Sp.PD.,Sp.JP)
NIP.19630425 199003 2 003



Optimization Software:
www.balesio.com

LEMBAR PERSETUJUAN

Skripsi dengan judul :

**“Karakteristik Penderita Penyakit Jantung Bawaan pada Anak di RSUP
DR.Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018”**,

Oleh :

Nama : Mukti Mukhtar

NIM : C111 15 036

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Bagian Kardiologi
RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar, pada :

Hari/Tanggal : Senin, 10 Desember 2018

Jam : 14.00 wita

Tempat : Bagian Kardiologi RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo

Makassar, Desember 2018

Mengetahui,
Pembimbing

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

NIP. 19670729 200003 1 001



HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi dengan judul :

**“Karakteristik Penderita Penyakit Jantung Bawaan pada Anak di RSUP
DR.Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018”**,

Oleh :

Nama : Mukti Mukhtar

NIM : C111 15 036

Telah dibacakan pada seminar akhir di Bagian Kardiologi RSUP DR. Wahidin
Sudirohusodo Makassar.

Hari/Tanggal : Senin, 10 Desember 2018

Jam : 14.00 Wita

Tempat : Bagian Kardio RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo

Makassar, Desember 2018

Mcgctahui,
Pembimbing

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

NIP. 19670729 200003 1 001



SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN

Desember 2018

Mukti Mukhtar/C11115036

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

Karakteristik Penderita Penyakit Jantung Bawaan pada Anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017- 31 Juli 2018

ABSTRAK

Latar Belakang : Penyakit Jantung Bawaan merupakan kelainan bawaan yang paling sering dijumpai, dengan angka mencapai 30% dari seluruh kelainan bawaan. Menurut sebagian besar penelitian pada beberapa dekade terakhir menunjukkan prevalensi kelahiran bayi yang menderita kelainan jantung bawaan adalah 4 sampai dengan 12 dari total 1000 kelahiran. Walaupun demikian, masih banyak penelitian yang menunjukkan adanya variasi geografik pada insiden PJB. Di Indonesia, menurut penelitian di beberapa rumah sakit, pada 3069 bayi baru lahir didapati 28 diantaranya menderita kelainan jantung bawaan atau sekitar 9,1/1000 kelahiran.

Metode Penelitian : Penelitian yang digunakan adalah jenis penelitian observasional dengan pendekatan deskriptif retrospektif. Observasi pada status rekam medik pasien Penyakit Jantung Bawaan pada Anak. Penelitian dilakukan pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 sampai 31 Juli 2018.

Hasil Penelitian : Penelitian ini dilakukan pada sampel sebanyak 63 kasus. Berdasarkan berdasarkan usia terbanyak adalah kelompok usia 0-4 tahun sebanyak 36 orang, berdasarkan jenis kelamin terbanyak adalah perempuan sebanyak 38 orang, berdasarkan berat badan terbanyak adalah 0-18 kg sebanyak 42 orang, berdasarkan jenisnya yang terbanyak adalah Ventricular Septal Defect sebanyak 20 orang, berdasarkan kombinasinya kebanyakan tidak memiliki Penyakit Jantung Bawaan kombinasi sebanyak 60 orang, berdasarkan penyakit penyakit penyertanya kebanyakan tidak memiliki penyakit penyerta sebanyak 29 orang, berdasarkan gejala utama terbanyak adalah sesak sebanyak 43 orang.

Kesimpulan : Penyakit Jantung Bawaan pada anak paling banyak pada perempuan kelompok usia 0-4 tahun dengan berat badan rentan 0-18 kg, dengan jenis terbanyak Ventricular Septal Defect ,tanpa adanya kombinasi penyakit jantung bawaan dan penyerta dengan gejala utama sesak.

Kunci : Penyakit jantung bawaan, anak, karakteristik, RSUP Dr. Wahidin sudirohusodo

Referensi : 31 (1994-2018)



SKRIPSI
MEDICAL FACULTY
UNIVERSITY OF HASANUDDIN

Desember 2018

Mukti Mukhtar/C11115036

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

**Characteristics of Patients with Congenital Heart Disease in Children at Dr.
Wahidin Sudirohusodo Hospital Period 01 July 2017 – 31 July 2018**

ABSTRACT

Background: Congenital Heart Disease (CHD) is the most common of disease, with rates reaching 30% of all congenital abnormalities. Most of study showed that the prevalence of baby's pregnancy reaches four out of a total of 1,000 births. Nevertheless, there are many studies that showed a geographic similarity in the incidence of CHD. In Indonesia, according to research in several hospitals, in 3069 newborns found 28 patients experienced heart disease or about 9.1 / 1000 births.

Research Methods: This study was an observational study with a retrospective descriptive approach. Observational of the medical records of patients with Congenital Heart Disease in Children. Patients who classified as inclusion criteria at Dr. RSUP Wahidin Sudirohusodo Period July 1, 2017, to July 31, 2018. **Results:** This was conducted on a sample of 63 cases. Based on the most time group was 0-4 years as many as 36 people, according to the highest body weight was 0-18 kg as many as 42 people, based on its type the most ventricular septal defect as many as 20 people, there are no relationships between people with heart disease of 60 people, 29 people who are not having comorbidities, based on the facts there are as many as 43 people. **Conclusion:** Congenital Heart Disease in women with the highest 0-4 years with a body weight of 0-18 kg, with the highest number of Ventricular Septal Defect, without a combination of heart disease and comorbidities.

Keywords: congenital heart disease, children, characteristics, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Bibliography: 31 (1994-2018)



DAFTAR ISI

| | |
|--|------|
| Halaman Sampul..... | i |
| Kata Pengantar | ii |
| Lembar Pengesahan | v |
| Abstrak | ix |
| Daftar Isi..... | xi |
| Daftar Tabel | xiii |
| Daftar Gambar | xiv |
| Daftra Lampiran | xv |
| BAB 1. Pendahuluan..... | 1 |
| 1.1 Latar Belakang Permasalahan..... | 1 |
| 1.2 Rumusan Masalah..... | 3 |
| 1.3 Tujuan Penelitian | 3 |
| 1.4 Manfaat Penelitian | 4 |
| BAB 2. Tinjauan Pustaka..... | 5 |
| 2.1 Landasan Teori..... | 5 |
| 2.1.1 Anatomi Jantung..... | 5 |
| 2.1.2 Embriogenesis Jantung | 10 |
| 2.1.3 Penyakit Jantung Bawaan | 11 |
| 2.1.4 Anak..... | 18 |
| BAB 3. Kerangka Konseptual dan Hipotesis Penelitian..... | 19 |
| 3.1 Kerangka Teori | 19 |
| 3.2 Kerangka Konsep | 20 |



| | | |
|---|----------------------------------|----|
| 3.3 | Definisi Operasional | 20 |
| BAB 4. Metode Penelitian | | 22 |
| 4.1 | Desain Penelitian..... | 22 |
| 4.2 | Tempat dan Waktu Penelitian..... | 22 |
| 4.3 | Populasi dan Sampel | 22 |
| 4.4 | Kriteria Sampel | 22 |
| 4.5 | Pengumpulan Data | 23 |
| 4.6 | Manajemen Data | 24 |
| 4.7 | Etika Penelitian | 25 |
| BAB 5. Hasil Penelitian dan Analisis Hasil Penelitian | | 26 |
| 5.1 | Hasil Penelitian | 26 |
| 5.2 | Analisis Penelitian | 31 |
| BAB 6. Pembahasan | | 35 |
| BAB 7. Kesimpulan dan Saran | | 41 |
| 7.1 | Kesimpulan | 41 |
| 7.2 | Saran | 42 |
| Daftar Pustaka | | 44 |
| Lampiran | | 48 |



DAFTAR TABEL

| | | |
|-----------|---|----|
| Tabel 5.1 | Karakteristik Pasien Penyakit Jantung Bawaan pada Anak Berdasarkan Usia | 26 |
| Tabel 5.2 | Karakteristik Pasien Penyakit Jantung Bawaan pada Anak Berdasarkan Jenis Kelamin | 27 |
| Tabel 5.3 | Karakteristik Pasien Penyakit Jantung Bawaan pada Anak Berdasarkan Berat Badan | 27 |
| Tabel 5.4 | Karakteristik Pasien Penyakit Jantung Bawaan pada Anak Berdasarkan Jenisnya..... | 28 |
| Tabel 5.5 | Karakteristik Pasien Penyakit Jantung Bawaan pada Anak Berdasarkan jenis kombinasinya | 28 |
| Tabel 5.6 | Karakteristik Pasien Penyakit Jantung Bawaan pada Anak Berdasarkan Penyakit Penyertanya | 29 |
| Tabel 5.7 | Karakteristik Pasien Penyakit Jantung Bawaan pada Anak Berdasarkan Gejala Klinis | 30 |



DAFTAR GAMBAR

| | |
|---------------------------------|---|
| Gambar 2.1 Anatomi Jantung..... | 9 |
|---------------------------------|---|



DAFTAR LAMPIRAN

| | | |
|-------------|--|----|
| Lampiran 1. | Biodata Peneliti | 48 |
| Lampiran 2. | Daftar Rekapitulasi Rekam Medik Sampel Penelitian | 49 |
| Lampiran 3. | Surat Permohonan Rekomendasi Etik | 53 |
| Lampiran 4. | Surat Izin Penelitian dan Pengambilan Data Rekam Medik..... | 54 |
| Lampiran 5. | Surat Rekomendasi Persetujuan Etik | 55 |
| Lampiran 6. | Surat Izin Penelitian di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo | 56 |



BAB 1 PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Permasalahan

Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan kelainan struktur pada jantung dan pembuluh darah besar yang muncul sejak lahir yang sering ditemukan dan merupakan penyebab kematian terbanyak dari semua kelainan bawaan. (Nordqvist, 2016). Penyakit Jantung bawaan juga dapat didefinisikan sebagai anomali struktural dari jantung dan pembuluh darah besar yang merupakan atau bisa menjadi signifikansi fungsional (Crawford, 2009).

PJB adalah penyakit yang menempati peringkat pertama dari berbagai penyakit pada bayi (Hermawan dkk, 2018). PJB juga merupakan kelainan bawaan yang paling sering dijumpai, dengan angka mencapai 30% dari seluruh kelainan bawaan (Munaiseche dkk, 2016). Menurut sebagian besar penelitian pada beberapa dekade terakhir menunjukkan prevalensi kelahiran bayi yang menderita kelainan jantung bawaan adalah 4 sampai dengan 12 dari total 1000 kelahiran (Crawford et all, 2009). Pada Negara maju, insiden PJB berkisar 6-10 kasus per 1000 kelahiran hidup. (Munaiseche dkk, 2016). Pada Amerika Utara dan Eropa sendiri insiden PJB ditemukan pada 0,8% populasinya (William et all, 2001). Walaupun demikian, masih banyak penelitian yang menunjukkan adanya variasi geografik pada insiden PJB (Ain dkk, 2015).

Dari penelitian yang dilakukan di China terhadap 14.530 anak berumur 0-18 tahun, didapatkan 240 (43,8% laki-laki dan 56,3% perempuan) anak menderita PJB dengan prevalensi 16,5%. Ventrikel Septal Defek (VSD) 29,2%; Atrial Septal Defek (ASD) 20,8%; Paten Ductus Arteriosus (PDA) 13,7%; Aclistocardia 13,7%; Bicuspid Aortic Valve (7,9%), Pulmonary Valve Stenosis 5,4%; and Tetralogi of Falot (TOF) 4,2% merupakan kelainan yang paling banyak ditemukan. (Liu F. dkk, 2015)

PJB pada bayi baru lahir di beberapa rumah sakit di Indonesia telah meneliti 3069 orang bayi baru lahir, didapatkan sebanyak 55,7% adalah laki - laki



dan 44,3% adalah perempuan, dan 28 dari jumlah tersebut (9,1/1000) mempunyai PJB. Duktus arteriosus persisten (DAP) ditemukan pada 12 orang bayi (42,9%), 6 diantaranya bayi prematur. DSV ditemukan pada 8 bayi (28,6%), DSA pada 3 bayi (19,7%), dan *Complete AtrioVentricular Septal Defect* (CAVSD) pada 3,6% bayi. Bayi yang mempunyai PJB sianotik adalah 10,7%, yaitu 1 bayi dengan Transposisi Arteri Besar (TAB), dan dua lagi dengan kelainan jantung kompleks (Harimurti, 1996).

Di Poliklinik Kardiologi Anak RSDK Semarang, pada periode Januari 2007 – Desember 2008 dijumpai 135 pasien baru PJB, penyakit jantung asianotik merupakan yang terbanyak yaitu sebanyak 80,74%, jumlah pasien PJB asianotik pirau kiri ke kanan (defek septum ventrikel, defek septum atrium, defek septum atrioventrikuler, paten duktus arteriosus) sebanyak 68,81%⁴ (Aripriandari,2011).

Penelitian Windarini mendapatkan dari 131 orang pasien PJB yang diperiksa pada tahun 2007-2009 di RSUP H. Adam Malik Medan, 75 orang pasien berjenis kelamin perempuan (57,3%), dan 56 orang pasien berjenis kelamin laki-laki (42,7%). Sebagian besar adalah PJB asianotik (93 orang atau 71%), dan sisanya adalah jenis sianotik (38 orang atau 29%). Berdasarkan penelitian ini pasien pada kelompok usia 0-24 bulan merupakan kelompok penderita dengan distribusi usia tertinggi (Windarini, 2010).

Dari penelitian pada 55 anak yang menderita PJB di RSUP Dr.M.Djamil Padang periode januari 2010-Mei 2012. Ditemukan jenis PJB terbanyak adalah TOF (21,8%) dan gejala yang paling sering dijumpai adalah sesak nafas (50,9%). Sebanyak (34,5 %) penderita memiliki penyakit kongenital lain dengan penyakit nonsindroma terbanyak adalah atresia ani dan omfalokel dengan masing-masing (22,2%) dan penyakit sindroma terbanyak adalah sindroma Down (40%). Gagal tumbuh terdapat pada (49,1%) penderita. Pada pengukuran nilai HB penderita, didapatkan penderita PJB sianotik lebih tinggi berbanding asianotik. Adapun jumlah tindakan operatif kasus PJB anak di RSUP Dr.M.Djamil Padang adalah (Ain dkk, 2015).

Penelitian selanjutnya pada 85 pasien di RSUP Dr.M.Djamil Padang pada



Januari 2013-Desember 2015 menunjukkan variasi pada karakteristik penderita PJB. Hasil yang didapat yaitu VSD adalah ialah jenis penyakit jantung bawaan terbanyak (40,00%). Sebaran usia terbanyak pada kelompok >1 tahun (50,59%). Pasien terbanyak dengan jenis kelamin laki-laki (54,12%). Status gizi pasien PJB didominasi oleh gizi kurang (75,30%). Kelainan yang menyertai pasien terbanyak yaitu kelainan paru (40,00%), dengan penyakit terbanyak yaitu bronkopneumonia (21,18%). Pasien yang memiliki riwayat keluarga hanya 2,35%. Rerata hemoglobin dan hematokrit pasien PJB sianotik lebih tinggi daripada PJB asianotik (Hermawan BJ dkk, 2018).

Berdasarkan uraian di atas, maka dirasa perlu untuk mengetahui karakteristik dari penderita penyakit jantung bawaan pada anak yang dirawat di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo, mengingat belum adanya data terbaru dan lebih rinci mengenai hal tersebut.

1.2. Rumusan Masalah

Dengan latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut : “Bagaimana karakteristik penderita penyakit jantung bawaan pada anak yang dirawat di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui sebaran karakteristik penderita penyakit jantung bawaan pada anak yang dirawat di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018.

1.3.2. Tujuan Khusus

a. Mengetahui angka kejadian penyakit jantung bawaan pada anak di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018.

Mengetahui distribusi kejadian penyakit jantung bawaan pada anak berdasarkan usia di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017



- 31 Juli 2018.
- c. Mengetahui distribusi kejadian penyakit jantung bawaan pada anak berdasarkan jenis kelamin di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018.
 - d. Mengetahui distribusi kejadian penyakit jantung bawaan pada anak berdasarkan berat badan di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018.
 - e. Mengetahui distribusi kejadian penyakit jantung bawaan pada anak berdasarkan jenisnya di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018.
 - f. Mengetahui distribusi kejadian penyakit jantung bawaan pada anak berdasarkan jenis kombinasinya di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018.
 - g. Mengetahui distribusi kejadian penyakit jantung bawaan pada anak berdasarkan penyakit penyertanya di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018.
 - h. Mengetahui distribusi penyakit jantung bawaan pada anak berdasarkan gejala klinis pada di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2017 – 31 Juli 2018.

1.4. Manfaat Penelitian

Penelitian ini bertujuan sebagai bahan referensi di perpustakaan, informasi dan data tambahan dalam penelitian selanjutnya di bidang kesehatan serta untuk dikembangkan bagi penelitian selanjutnya dalam lingkup yang sama.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1. Anatomi Jantung

Batas-batas Jantung

Untuk tujuan praktis, jantung dapat dianggap memiliki apeks dan empat batas.

Puncak dibentuk oleh ventrikel kiri, sesuai dengan ketukan apeks dan ditemukan diruang intercistalis kiri kelima (ICS 5 Sinistra) 3,5 inci (9 cm) dari garis tengah tubuh.

Batas superior dibentuk oleh akar dari pembuluh darah besar, memanjang dari titik pada kartilago kosta kiri kedua (ingat sudut sternum) 0,5 inci (1,3 cm) dari ujung sternum ke titik pada kartilago kosta kanan ketiga 0,5 inci (1,3 cm) dari tepi sternum.

Batas kanan,yang dibentuk oleh atrium kanan, memanjang dari titik pada kartilago kosta kanan ketiga (ICS 3 dextra) 0,5 inci (1,3 cm) dari tepi sternum ke bawah ke titik pada kartilago kosta kanan ke-6 (ICS 6 Dextra) 0,5 inci (1,3 cm) dari tepi sternum.

Batas kiri, dibentuk oleh ventrikel kiri, memanjang dari titik pada kartilago kista kiri kedua 0,5 inci (1,3 cm) dari tepi sternum ke denyut jantung apex.

Batas iferior dibentuk oleh ventrikel kanan dan bagian apikal ventrikel kiri, membentang dari tulang rawan kanan keenam 0,5 inci (1,3 cm) dari sternum ke apeks ketukan. (Richard *et al*, 2014).

Bagian-bagian Jantung

Atrium dipisahkan dari ventrikel oleh sulkus koronarius yang mengelilingi jantung. Pada sulkus ini berjalan arteri koroner kanan dan arteri sirkumfleksus setelah dipercabangkan dari aorta. Bagian luar kedua ventrikl dipisahkan oleh sulkus interventrikularis anterior di sebelah depan yang ditempati oleh arteridesendens anterior kiri, dan sulkus interventrikularis



posterios belakang (Lily,2004)

Perikardium

Jantung dibungkus oleh jaringan ikat tebal yang disebut perikardium, terdiri dari 2 lapisan yaitu perikardium visceral dan parietal. Permukaan jantung yang diliputi oleh perikardium visceral dikenal dengan epikardium. yang meluas sampai beberapa sentimeter di atas pangkal aorta dan arteri pulmonal. Selanjutnya jaringan akan berputarlekuk menjadi perikardium parietal, sehingga terbentuk ruang pemisah yang berisi cairan bening licin agar jantung mudah bergerak saat pemompaan darah. Adanya perikardium ini menyebabkan jantung terfiksasi dalam rongga dada dengan terbentuknya ligamen. Perlekatan perikardium parietal dengan manubrium sterni disebut ligamen perikardiosternal superior, dan perlekatan pada processus sifoideus sebagai ligamen perikardiosternal inferior. Selanjutnya pada kolumna vertebral disebut ligamen perikardiovertebral dan pada diafragma sebagai ligamen perikardiofrenikus. Pada orang normal jumlah cairan perikardium adalah 10-20 ml. (Lily,2004)

Kerangka Jantung

Jaringan ikat tersusun dengan kompak pada bagian tengah jantung yang merupakan tempat pijakan atau landasan ventrikel, atrium, dan katup-katup jantung. Bagian tengah badan jaringan ikat tersebut disebut trigonum fibrosa dextra yang mengikat bagian medial katup tricuspid mitral, dan angulus aorta. Jaringan ikat padat ini meluas ke arah lateral kiri membentuk trigonum fibrosa sinistra perluasan kedua trigonum tersebut melingkari katup tricuspid dan mitral membentuk annuli fibrosa kordis sebagai tempat pertautan langsung otot ventrikel, atrium, katup trikuspid, dan mitral. Salah satu perluasan penting dari kerangka jantung kedalam betrikel adalah terbentuknya septum interventrikuler pars-membranasea. Bagian septum ini juga meluas dan berhubung dengan daun septal katup trikuspid dan sebagian dinding atrium kanan. (Lily,2004)

anatomi dalam



Jantung terdiri dari 4 ruang, yaitu atrium kanan dan kiri, serta ventrikel kanan dan kiri. Belahan kanan dan kiri dipisahkan oleh septum.

Atrium kanan

Darah vena mengalir kedalam jantung melalui vena cava superior dan inferior masuk kedalam atrium kanan, yang tertampung selama fase sistol ventrikel. Kemudian selama fase diastol, darah dalam atrium kanan akan mengalir kedalam ventrikel kanan melewati katup trikuspid. Secara anatomi atrium kanan terletak agak kedepan dibanding ventrikel kanan atau atrium kiri. Pada bagian antero-superior atrium kanan terdapat lekukan ruang atau kantung berbentuk daun telinga disebut aurikel. Permukaan endokardium atrium kanan tidak sama, pada posterior dan septal licin dan rata, tetapi daerah lateral dan aurikel permukaannya kasar dan tersusun dari serabut-serabut otot yang berjalan paralel yang disebut otot pektinatus. Tebal rata-rata dinding atrium kanan adalah 2 mm. (Lily,2004)

Ventrikel kanan

Letak ruang ini paling depan didalam rongga dada, yaitu tepat dibawah manubrium sterni. Sebagian besar ventrikel kanan berada dikanan depan ventrikel kiri dan dimedial atrium kiri. Perbedaan bentuk kedua ventrikel dapat dilihat pada potongan melintang. Ventrikel kanan berbentuk bulan sabit atau setengah buatan, berdinding tipis dengan tebal 4-5 mm. (Lily,2004)

Atrium kiri

Atrium kiri menerima darah dari empat vena pulmonal yang beruara pada dinding postero-superior atau postero-lateral, masing-masing sepasang di kanan dan di kiri. Letak atrium kiri adalah di postero-superior dari ruang jantung lain, sehingga pada foto sinar tembus dada tidak tampak. Tebal dindingnya 3 mm, sedikit lebih tebal daripada dinding atrium kanan. Endokardiumnya licin dan otot pektinatus hanya ada pada aurikelnya.

Ventrikel kiri



Ventrikel kiri berbentuk lonjong seperti telur, dimana bagian ujungnya mengarah ke antero-inferior kiri menjadi apeks koris. Bagian dasar ventrikel tersebut adalah anulus mitral. Tebal dinding ventrikel kiri adalah 2-3 kali lipat dinding ventrikel kanan, sehingga menempati 75% massa otot jantung seluruhnya. Tebal dinding ventrikel kiri saat diastol adalah 8-12 mm. Batas dinding medialnya berupa septum interventrikular yang memisahkannya dari ventrikel kanan. (Lily,2004)

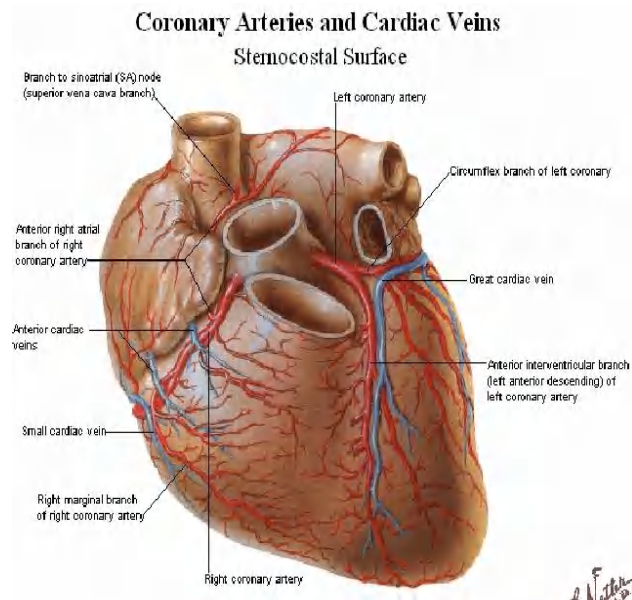
Persarafan jantung

Jantung di persaraf oleh sistem saraf otonom yaitu saraf simpatis dan parasimpatis. Serabut-serabut saraf simpatis mempersarafi daerah atrium dan ventrikel termasuk pembuluh darah koroner. Saraf parasimpatis terutama memberikan persarafan pada nodus sino-atrial, atrio-ventrikular, dan serabut-serabut otot atrium, dapat pula menyebar ke dalam ventrikel kiri.

Persarafan simpatis eferen preganglionik berasal dari medula spinalis torakan atas, yaitu torakal 3 sampai 6, sebelum mencapai jantung akan melalui pleksus kardialis kemudian berakhir pada ganglion serikalis superior, medial, atau inferior. Serabut post-ganglionik akan menjadi saraf kardialis untuk masuk ke dalam jantung. Persarafan parasimpatis berasal dari pusat nervus vagus di medula oblongata; serabut-serabutnya akan bergabung dengan serabut simpatis di dalam pleksus kardialis. Rangsangan simpatis akan dihantar oleh norepinefrin, sedangkan rangsangan saraf parasimpatis akan dihantar oleh asetilkolin. Pada orang normal kerja saraf simpatis adalah mempengaruhi kerja otot ventrikel sedangkan parasimpatis mengontrol irama jantung dan lajunya denyut jantung. (Lily,2004)

Pendarahan jantung





Gambar 1. Anatomi Jantung

Arteri

Pendarahan otot jantung berasal dari aorta melalui dua pembuluh koroner utama, yaitu arteri koroner kanan dan arteri koroner kiri. Kedua arteri ini keluar dari sinus valsalva aorta. Arteri koroner kiri berjalan

Dibelakang arteri pulmonal sebagai arteri koroner kiri utama sepanjang 1-2 cm. Arteri ini bercabang menjadi arteri sirkumfleksi dan arteri desendens anterior kiri. LCA berjalan pada sulkus atrio ventrikuler sampai ke apeks. Kedua pembuluh darah ini bercabang-cabang mendarahi daerah antara kedua sulkus tersebut.

Setelah keluar dari sinus valsalva aorta, arteri koroner kanan berjalan didalam sulkus atrio-ventrikuler ke kanan bawah mencapai krus. Cabang pertama adalah arteri atrium anterior kanan untuk mendarahi nodus sino-



atrial, dan cabang lain adalah arteri koroner desenden posterior yang akan mendarahi nodus atrio-ventrikuler.

Vena

Aliran darah balik dari otot jantung dan sekitarnya melalui vena koroner yang berjalan mendampingi dengan arteri koroner, akan masuk ke dalam atrium kanan melalui sinus koronerius. Selain itu terdapat juga vena-vena kecil yang disebut vena thebesii, yang bermuara langsung ke dalam atrium kanan.

Pembuluh limfe

Pembuluh limfe pada jantung diri dari 3 kelompok pleksus, yaitu subendokardial, myokardial, dan subepikardial. Penampungan cairan limfe dari kelompok pleksus yang paling besar adalah pleksus subepikardial, dimana pembuluh-pembuluh limfe akan membentuk satu trunkus yang berjalan sejajar dengan arteri koroner kemudian meninggalkan jantung di depan arteri pulmonal dan berakhir pada kelenjar limfe antara vena cava superior dan arteri inominata. (Lily, 2004)

2.1.2. Embriogenesis Jantung

Proses embriogenesis jantung merupakan suatu peristiwa yang kompleks. Untuk keperluan pemahaman, proses yang rumit tersebut dapat disederhanakan menjadi empat tahapan; (1) Tubing, yaitu tahapan ketika bakal jantung masih merupakan tabung sederhana, (2) Looping, yakni suatu peristiwa kompleks berupa perputaran bagian-bagian bakal jantung dan arteri besar (aorta dan a.pulmonalis), (3) Septasi, yakni proses pemisahan bagian-bagian bakal jantung serta arteri besar dengan pembentukan berbagai ruang jantung, dan (4) Migrasi, yakni pergeseran bagian-bagian jantung sebelum



mencapai bentuk akhirnya. Keempat tahapan tersebut merupakan benar-benar proses yang terpisah, namun merupakan rangkaian proses yang saling tumpang tindih (Sastroasmoro,1954).

2.1.3. Penyakit Jantung Bawaan

Definisi

Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan kelainan struktur pada jantung dan pembuluh darah besar yang muncul sejak lahir yang sering ditemukan dan merupakan penyebab kematian terbanyak dari semua kelainan bawaan. (Nordqvist, 2016). Penyakit jantung juga didefinisikan sebagai anomali dari jantung ataupun pembuluh darah besar yang merupakan atau bisa jadi bermakna fungsional (Crawford,2009).

Etiologi

Penyakit jantung kongenital mungkin di sebabkan oleh interaksi antara predisposisi genetik dan faktor lingkungan (Hoffman, 2009).

Faktor Genetik

Riwayat dalam keluarga yang menderita kelainan pada jantung atau bukan pada jantung menjadi suatu faktor risiko utama (mayor). Sekitar 6 % - 10 % penderita kelainan jantung bawaan mempunyai penyimpangan kromosom, atau dengan kata lain sekitar 30% bayi yang mempunyai penyimpangan kromosom menderita kelainan jantung bawaan. Misalnya pada anak dengan Down syndrom maka sekitar 40 % mempunyai kelainan jantung bawaan (Arief, 2007).

Sindroma Down merupakan bentuk kelainan kongenital yang ditandai dengan berlebihnya jumlah kromosom nomor 21 yang seharusnya dua buah menjadi tiga buah sehingga jumlah seluruh kromosom mencapai 47 buah. Pada manusia normal jumlah kromosom sel mengandung 23 pasangan kromosom (Situmorang, 2011).

Statistik menunjukkan bahwa di antara kaum wanita berusia 20 tahun, hanya 1 dari 2.300 kelahiran yang menderita cacat ini. Pada wanita berusia 30 hingga 34 tahun, insidensi sindroma Down 1 dari 750 kelahiran. Sedangkan



pada wanita berusia 39 tahun, insidensi itu naik secara drastis sampai 1 dari 280 kelahiran. Pada wanita berusia 40 sampai 44, insidensi 1 dari 13 kelahiran. Pada wanita usia lebih dari 45 tahun, insidensi sindroma Down 1 dari 65 kelahiran (Lidyana, 2004). Walaupun belum diketahui secara pasti pengaruh usia ibu terhadap kejadian sindroma Down, namun “*non-disjunction*” yang terjadi pada oosit ibu yang tua banyak dilaporkan (Situmorang, 2011).

Pada kelainan kromosom ada faktor-faktor yang mempengaruhi kelainan, antara lain:

- a) Usia ibu lanjut berkorelasi dengan frekwensi sindrom Down yaitu suatu kelainan herediter yang disertai frekwensi kelainan kromosom yang tinggi.
- b) Radiasi diketahui dapat menyebabkan cedera pada kromosom. Namun demikian tidak terdapat bukti bahwa radiasi pada ibu disertai frekwensi sindrom Down yang meningkat.
- c) Berbagai zat kimia dapat mengubah susunan gen. Diantaranya obat-obatan anti-kanker mempunyai pengaruh terhadap kromosom sebagai halnya radiasi (Rukmono, 2006).

Jika lesi jantung merupakan bagian dari sindrom akibat mutasi satu gen, pada umumnya gen dominan autosomal akan muncul 50 % pada anaknya, sedangkan gen resesif autosomal menimbulkan penyakit pada 25% anaknya (Kumar, 2012).

Kelainan kromosomal mempunyai risiko berulang (rekurensi) dan bervariasi sesuai dengan perubahan kromosomal spesifik yang terjadi. Bentuk pewarisan yang lain menimbulkan risiko yang berulang jauh lebih rendah. Lebih jauh, jika dua sanak keluarga derajat pertama mempunyai penyakit jantung kongenital, risiko penyakit jantung pada bayi yang berikutnya ialah sekitar tiga kali. Anak yang terkena penyakit jantung kongenital berikutnya, sering akan mempunyai tipe yang serupa seperti orang tua atau saudara kandungnya (Hoffman, 2009).



Faktor Lingkungan

Faktor lingkungan yang berkontribusi menyebabkan penyakit jantung bawaan dikelompokkan dari kesehatan ibu berupa usia, Indeks Masa Tubuh sebelum kehamilan, status diabetes tipe 1. Paparan terhadap ibu selama hamil seperti merokok, obat-obatan yang digunakan, bahan kimia, dan komplikasi dari kehamilan yaitu hipertensi, infeksi, diabetes melitus (Hinton, 2013).

Berdasarkan hasil penelitian Hinton (2013) belakangan ini dilaporkan bahwa wanita merokok saat hamil pada trimester pertama dapat mengalami peningkatan hingga 1-2 persen dari seluruh resiko cacat jantung. Dan risiko tersebut mencapai puncak saat ibu tersebut merupakan perokok berat. Selain itu, wanita berusia 35 tahun lebih memiliki resiko lebih tinggi untuk memiliki anak penderita cacat jantung jika mereka merokok. Ibu yang sewaktu hamilnya minum berbagai obat-obatan seperti thalidomide, cortisone, dan busulfan dapat menyebabkan kelainan jantung bawaan. Ibu yang meminum garam litium saat hamil dapat memperoleh anak yang menderita penyakit jantung kongenital, dengan insidens lesi kaptop mitral dan trikuspid yang abnormal tinggi (Hoffman, 2009).

Sekitar separuh anak dari ibu yang alkoholik menderita penyakit jantung kongenital (biasanya pirau kiri-ke-kanan). Asam retinoat yang digunakan untuk mengobati jerawat dapat menyebabkan berbagai tipe lesi jantung kongenital. Ibu diabetik atau ibu yang meminum progesteron saat hamil mungkin mengalami peningkatan risiko untuk mempunyai anak dengan penyakit jantung kongenital (Hoffman, 2009).

Berdasarkan hasil penelitian Fung *et al* (2013) frekwensi dari ibu dengan infeksi intrauterin saat hamil 5 sampai 9 persen melahirkan anak dengan penyakit jantung bawaan. Infeksi intrauterin yang langsung seperti setelah usaha menggugurkan bayi, dapat mengganggu embriogenesis jantung pada janin.

Dalam konteks penelitian, didapat faktor kesehatan dari ibu seperti Indeks Masa Tubuh (IMT) sebelum kehamilan, umur ibu, paparan terhadap



ibu yang merokok dan juga komplikasi dari kehamilan seperti hipertensi, kehamilan diabetes (Hinton, 2013). Berdasarkan hasil penelitian Hariyanto (2012) pasien PJB yang dirawat sebagian besar dengan status gizi kurang yaitu 52%, namun demikian ditemukan 5,1% pasien dengan status gizi lebih, gizi baik 35,7%, dan gizi buruk ditemukan 7,1% pasien.

Dilaporkan satu tahun terakhir ini gabungan dari ibu dan ayah dalam macam-macam penyakit, defisiensi nutrisi, obat-obat yang digunakan, dan paparan kimia selama fase embrio janin berpotensi menyebabkan penyakit jantung bawaan pada anak (Fung *et al.*, 2013).

Diagnosis

Pada umumnya diagnosis PJB ini ditegakkan berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang dasar dan lanjutan. Pemeriksaan penunjang dasar yang penting untuk PJB adalah foto dada, elektrokardiografi dan pemeriksaan laboratorium rutin. Pemeriksaan lanjutan untuk PJB ini adalah ekokardiografi dan kateterisasi jantung (Roebiono, 2003).

Jenis-Jenis Penyakit Jantung Bawaan

Penyakit jantung bawaan dibagi menjadi 2 klasifikasi, yaitu penyakit jantung bawaan asianotin dan sianotik (Arief, 2007).

Penyakit Jantung Bawaan Asianotik

a. Defek Septum Ventrikel

Defek septum ventrikel atau *Ventricular Septal Defect* (VSD) merupakan kelainan berupa lubang atau celah pada septum di antara rongga ventrikel akibat kegagalan fusi atau penyambungan sekat interventrikel. Defek ini merupakan defek yang paling sering dijumpai, meliputi 20-30% pada penyakit jantung bawaan. Berdasarkan letak defek, VSD dibagi menjadi 3 bagian, yaitu defek 12 septum ventrikel perimembran, defek septum ventrikel muskuler, defek subarterial (Bherman *et al.*, 2012).

Prognosis kelainan ini memang sangat ditentukan oleh besar kecilnya defek. Pada defek yang kecil seringkali asimtomatis dan anak masih dapat tumbuh kembang secara normal. Sedangkan pada defek baik sedang



maupun besar pasien dapat mengalami gejala sesak napas pada waktu minum, memerlukan waktu lama untuk menghabiskan makanannya, seringkali menderita infeksi paru dan bahkan dapat terjadi gagal jantung (Bherman *et al.*, 2012).

Pada pemeriksaan fisik, terdengar intensitas bunyi jantung ke-2 yang meningkat, murmur pansistolik di sela iga 3-4 kiri sternum dan murmur ejeksi sistolik pada daerah katup pulmonal. Terapi ditujukan untuk mengendalikan gejala gagal jantung serta memelihara tumbuh kembang yang normal. Jika terapi awal berhasil, maka pirau akan menutup selama tahun pertama kehidupan. Operasi dengan metode transkateter dapat dilakukan pada anak dengan risiko rendah (*low risk*) setelah berusia 15 tahun (Runge & Ohman, 2004).

b. Defek Septum Atrium

Defek septum atrium adalah kelainan akibat adanya lubang pada septum intersisial yang memisahkan antrium kiri dan kanan. Defek ini meliputi 7-10% dari seluruh insiden penyakit jantung bawaan dengan rasio perbandingan penderita perempuan dan laki-laki 2:1. Berdasarkan letak lubang defek ini dibagi menjadi defek septum atrium primum, bila lubang terletak di daerah ostium primum, defek septum atrium sekundum, bila lubang terletak di daerah fossa ovalis dan defek sinus venosus, bila lubang terletak di daerah sinus venosus, serta defek sinus koronarius (Wishnuwardhana dkk, 2009).

Sebagian besar penderita defek atrium sekundum tidak memberikan gejala (asimtomatis) terutama pada bayi dan anak kecil, kecuali anak sering batuk pilek sejak kecil karena mudah terkena infeksi paru. Bila pirau cukup besar maka pasien dapat mengalami sesak napas. Diagnosa dapat dilakukan dengan pemeriksaan fisik yakni dengan askultasi ditemukan murmur ejeksi sistolik di daerah katup pulmonal di sela iga 2-3 kiri parasternal (Bherman *et al.*, 2012).

Selain itu terdapat juga pemeriksaan penunjuang seperti



elektrokardiografi (EKG) atau alat rekam jantung, foto rontgen jantung, MRI, kateterisasi jantung, angiografi koroner, serta ekokardiografi (Libby dan Peter, 2008).

Pembedahan dianjurkan untuk semua penderita yang bergejala dan juga yang tidak bergejala dan penutupan defek tersebut dilakukan pada pembedahan jantung terbuka dengan angka mortalitas kurang dari 1% (Bherman *et al.*, 2012).

c. Duktus Arteriosus Persisten

Duktus arteriosus persisten adalah duktus arteriosus yang tetap membuka setelah bayi lahir.¹ Kelainan ini banyak terjadi pada bayi-bayi yang lahir prematur. Insiden duktus arteriosus persisten sekitar 10-15% dari seluruh penyakit jantung bawaan dengan penderita perempuan melebihi laki-laki yakni 2:1 Penderita PDA yang memiliki defek kecil dapat hidup normal dengan tidak atau sedikitnya gejala, namun defek yang besar dapat menimbulkan gagal jantung kongestif yang serupa dengan gagal jantung pada VSD.¹⁶ Pada pemeriksaan fisik ditemukan adanya murmur sinambung (continuous murmur) di sela iga 2-3 kiri sternum menjalar ke infraklavikuler (Bherman *et al.*, 2012).

Pengetahuan tentang kapan tepatnya penutupan duktus terjadi penting dalam tatalaksana penanganan PDA, karena pada kasus tertentu seperti pasien PDA yang diikuti dengan atresia katup pulmonal, duktus arteriosus justru dipertahankan untuk tetap terbuka.¹⁸ Pada kasus PDA pada umumnya penderita memerlukan penutupan duktus dengan pembedahan (Bherman *et al.*, 2012).

Penyakit Jantung Bawaan Sianotik

1. Tetralogi Fallot

Tetralogi Fallot merupakan penyakit jantung bawaan sianotik yang banyak ditemukan yakni berkisar 7-10% dari terdengar bunyi jantung ke-1 normal sedangkan bunyi jantung ke-2 tunggal disertai murmur ejeksi sitolik di bagian parasternal sela iga 2-3 kiri.



Bayi-bayi dengan tetralogi berat memerlukan pengobatan medik dan intervensi bedah pada masa neonatus. Terapi ditujukan segera pada pemberian segera penambahan aliran darah pulmonal untuk mencegah sekuele hipoksia berat. Pemberian PGE1 dapat menyebabkan dilatasi duktus arteriosus dan memberi aliran darah pulmonal yang cukup sampai prosedur bedah dapat dilakukan (Bherman *et al.*, 2012).

2. Atresia Pulmonal Dengan Sekat Ventrikel Utuh

Pada keadaan ini ada obstruksi total aliran keluar ventrikel kanan, sekat ventrikel utuh, dan hipoplasia ventrikel kanan dan katup trikuspidal yang bervariasi (Fyler, 2007). Hemodinamiknya sangat menyerupai hemodinamik atresia trikuspid, karena tidak ada aliran keluar efektif dari ventrikel kanan dan pada dasarnya semua darah atrium kanan di piraukan ke atrium kiri, ventrikel kiri, dan aorta (Hoffman, 2009).

3. Ventrikel Kanan Bersaluran Keluar Ganda

Disebut demikian, apabila kedua arteri besar secara keseluruhan atau hampir seluruhnya keluar dari ventrikel kanan. Hubungan antara kedua arteri besar sering berdampingan dan paralel, aorta di kanan atau di kiri, di depan atau di belakang, sering menyerupai transposisi arteri-arteri besar (Fyler, 2007).

4. Atresia Trikuspid

Atresia trikuspid merupakan 1% dari semua penyakit jantung kongenital pada tahun pertama kehidupan. Ada agenesis lubang trikuspid, tanpa lubang dari atrium kanan ke ventrikel kanan, dan satu-satunya jalan keluar dari atrium kanan untuk aliran balik vena sistemik adalah hubungan interatrium, biasanya foramen ovale paten yang lebar. Pencampuran seluruh aliran balik vena pulmonalis dan aliran balik vena sistemik terjadi pada atrium kiri, dan akibatnya desaturasi oksigen arteri sistemik akan bergantung pada aliran darah pulmonal. Aliran darah pulmonal biasanya sangat berkurang pada atresia trikuspid karena defek sekat ventrikel restriktif, kecil, dan saluran keluar ventrikel kanan yang



stenotik tidak berkembang (Hoffman, 2009). mencegah cacat janin (Kirana, 2013).

2.1.4. Anak

Anak adalah setiap manusia yang berusia kurang dari 18 tahun kecuali terdapat hukum tertentu yang berlaku terhadap anak tersebut, kedewasaan dicapai lebih awal (WHO).

Pengertian anak menurut pasal 1 ayat (1) Undang-Undang Nomor 23 Tahun 2002 Tentang Perlindungan Anak, yang dimaksud anak menurut undang undang tersebut adalah seseorang yang belum berumur 18 (delapan belas) tahun termasuk anak yang masih dalam kandungan.

Menurut Undang-Undang Rsepublik Indonesia Nomor 4 Tahun 1979 Tentang Kesejahteraan Anak, pada bab I ketentuan umum pasal (1) poin (2). Yang dimaksud anak adalah seseorang yang belum mencapai umur 21 (dua puluh satu) tahun dan belum kawin. Sedangkan pengertian anak menurut pasal 1 ayat (5) Undang-Undang Nomor 39 Tahun 1999 Tentang Hak Asasi Manusia (HAM), anak adalah setiap manusia yang berusia di bawah 18 tahun dan belum menikah, termasuk anak yang masih dalam kandungan apabila hal tersebut adalah demi kepentingannya. Meskipun banyak rumusan mengenai batasan dan pengertian anak, namun pada prinsipnya perbedaan tersebut mempunyai implikasi yang sama yaitu memberikan perlindungan pada anak.

