eISSN : 2810 – 0204
Available Online at : http://journal.scientic.id/index.php/sciena/issue/view/11

Penyakit Jantung Bawaan pada Anak

Dhina Lydia Lestari[1*]

[1]Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah
[*]**Email :** dhina_mynana@yahoo.co.id

Abstrak

Penyakit jantung bawaaan (PJB) atau defek jantung bawaan merupakan kelainan struktur jantung dan pembuluh darah yang muncul sejak lahir dan menjadi penyebab utama kematian anak dari semua kelainan bawaan. PJB dapat diartikan juga sebagai abnormalitas struktur makroskopis jantung atau pembuluh darah besar intratoraks yang dapat menyebabkan kematian. Diagnosis PJB biasanya dilakukan dengan anamnesis; pemeriksaan fisik yang meliputi pemeriksaan inspeksi, palpasi dan auskultasi, pemeriksaan *pulse oximetry*, elektrokardiografi (EKG), dan foto rontgen dada.[30]Pemeriksaan lanjutan (untuk penyakit jantung bawaan) mencakup ekokardiografi dan kateterisasi jantung. Penatalaksanaan penyakit jantung bawaan pada anak-anak tergantung pada jenis masalah jantung tertentu dan seberapa parahnya. Kadang-kadang penyakit jantung bawaan mungkin tidak memiliki efek jangka panjang pada kesehatan anak dan mungkin tidak perlu pengobatan.

Kata kunci: Penyakit jantung bawaaan (PJB), Diagnosis, Tatalaksana

Abstract

Congenital heart disease (CHD) or congenital heart defects are structural abnormalities of the heart and blood vessels that are present from birth and are the main cause of child death from all congenital abnormalities. death. Diagnosis of CHD is usually made by history; physical examination which includes inspection, palpation and auscultation examinations, pulse oximetry examinations, electrocardiography (ECG), and chest X-rays.[30] Follow-up examinations (for congenital heart disease) include echocardiography and cardiac catheterization. The management of congenital heart disease in children depends on the specific type of heart problem and how severe it is. Sometimes congenital heart disease may not have long-term effects on a child's health and may not need treatment

Keywords*: Congenital heart disease (CHD, Diagnosis, Therapy*

I. PENDAHULUAN

Penyakit jantung bawaaan merupakan penyakit yang berbahaya, sekitar 50% kematiannya akan terjadi pada bulan pertama kehidupan. Di negara maju hampir semua jenis PJB telah dideteksi dalam masa bayi bahkan pada usia kurang dari 1 bulan, sedangkan di negara berkembang banyak yang baru terdeteksi setelah anak lebih besar, sehingga pada beberapa jenis PJB yang berat mungkin telah meninggal sebelum terdeteksi.[1]

Prevalensi PJB secara universal di negara maju maupun negara berkembang sekitar 6-10 kejadian dari 1000 kelahiran, dengan rerata sekitar 8 anak setiap 1000 kelahiran hidup.[2,3] Data dari the *nothern region paediatric cardiology data base* memperkirakan insiden PJB di United Kingdom (UK) sebesar 6,9/1000 kelahiran, atau 1 di antara 145 kelahiran bayi. Penelitian di Beijing, Cina mendapatkan insiden PJB 8,2/1000 dari total kelahiran, dimana 168,9/1000 lahir mati dan 6,7/1000 lahir hidup. Ras Asia memiliki angka yang lebih besar dibandingkan non Asia karena pengaruh perkawinan konsanguinus yang tinggi.

World health organization (WHO) berturut-turut melaporkan di antara penyakit kardiovaskular, insidens PJB di Bangladesh (6%), India (15%), Burma (6%), dan Srilangka (10%). Di Indonesia belum terdapat angka yang pasti, namun penelitian di RS. Dr.Sutomo pada tahun 2004-2006 sudah mendapatkan angka kematian yang tinggi dari pasien PJB setiap tahunnya, berturut-turut 11,64%, 11,35%, dan 13,44%.[2] Insidensi PJB di Indonesia sekitar 8 dari 1000 kelahiran hidup.[4.5]

II. FAKTOR RISIKO

PJB dapat terjadi karena dua faktor yaitu faktor genetik dan faktor lingkungan. Faktor genetik antara lain pengaruh keturunan atau riwayat penyakit dalam keluarga dan sindrom tertentu karena jumlah kromosom yang tidak normal seperti sindrom Down. Faktor lingkungan seperti infeksi maternal virus rubella, penggunaan obat-obatan yang teratogenik selama masa kehamilan, konsumsi alkohol yang berlebihan (*maternal alcohol abuse*).[15,16]

1. Faktor genetik primer

Kelainan pada PJB sering ditemukan karena kelainan kromosom (trisomy 21, trisomy 13,18). Adanya penyakit jantung seperti *hypertrophic cardiomyopathia* disebabkan oleh mutasi *single gene* dan diturunkan. Menurut Mendel kelainan jantung didapatkan dalam satu keluarga (*family clustering*).[17]

2. Faktor lingkungan murni

a. Rubella, pada keadaan ini sering didapatkan VSD, PDA, Pulmonary artery stenosis dan valvular pulmonic stenosis. Penyebabnya adalah murni rubella.
b. Mumps, dapat menyebabkan endocardial ibro elastosis.
c. Thalidomide obat antimuntah yang dapat menyebakan TOF.[17]

3. *Multifactorial Inheritance*

Polygenic, yaitu beberapa gen yang berinteraksi dengan faktor lingkungan.[1]

III. MANIFESTASI KLINIS

Gangguan hemodinamik akibat kelainan jantung dapat memberikan gejala yang menggambarkan derajat kelainan. Adanya gangguan pertumbuhan, sianosis, berkurangnya toleransi latihan, kekerapan infeksi saluran napas berulang, dan terdengarnya bising jantung, merupakan petunjuk awal terdapatnya kelainan jantung pada seorang bayi atau anak.[6]

a. Gangguan pertumbuhan

Pada PJB nonsianotik dengan pirau kiri ke kanan, gangguan pertumbuhan timbul akibat

berkurangnya curah jantung. Pada PJB sianotik, gangguan pertumbuhan timbul akibat hipoksemia kronis. Gangguan pertumbuhan ini juga dapat timbul akibat gagal jantung kronis pada pasien PJB.[6]

b. Sianosis

Sianosis timbul akibat saturasi darah yang menuju sistemik rendah. Sianosis mudah dilihat pada selaput lendir mulut, bukan di sekitar mulut. Sianosis akibat kelainan jantung ini (sianosis sentral) perlu dibedakan pada sianosis perifer yang sering didapatkan pada anak yang kedinginan. Sianosis perifer lebih jelas terlihat pada ujung-ujung jari.[6]

c. Toleransi Latihan

Toleransi latihan merupakan petunjuk klinis yang baik untuk menggambarkan status kompensasi jantung ataupun derajat kelainan jantung. Pasien gagal jantung selalu menunjukkan toleransi latihan berkurang. Gangguan toleransi latihan dapat ditanyakan pada orangtua dengan membandingkan pasien dengan anak sebaya, apakah pasien cepat lelah, napas menjadi cepat setelah melakukan aktivitas yang biasa, atau sesak napas dalam keadaan istirahat. Pada bayi dapat ditanyakan saat bayi menyusu. Apakah ia hanya mampu minum dalam jumlah sedikit, sering beristirahat, sesak waktu mengisap, dan berkeringat banyak. Pada anak yang lebih besar ditanyakan kemampuannya berjalan, berlari atau naik tangga. Pada pasien tertentu seperti pada TOF anak sering jongkok setelah lelah berjalan.[6]

d. Infeksi saluran napas berulang

Gejala ini timbul akibat meningkatnya aliran darah ke paru sehingga mengganggu sistem pertahanan paru. Sering pasien dirujuk ke ahli jantung anak karena anak sering menderita demam, batuk dan pilek. Sebaliknya tidak sedikit pasien PJB yang sebelumnya sudah diobati sebagai tuberkulosis sebelum di rujuk ke ahli jantung anak.[6]

e. Bising jantung

Bising jantung merupakan tanda penting dalam menentukan penyakit jantung bawaan. Bahkan kadang-kadang tanda ini yang merupakan alasan anak dirujuk untuk dilakukan pemeriksaan lebih lanjut. Lokasi bising, derajat serta penjalarannya dapat menentukan jenis kelainan jantung. Namun tidak terdengarnya bising jantung pada pemeriksaan fisik, tidak menyingkirkan adanya kelainan jantung bawaan. Jika pasien diduga menderita kelainan jantung, sebaiknya dilakukan pemeriksaan penunjang untuk memastikan diagnosis. [6]

IV. KLASIFIKASI

PJB dapat diklasifikasikan menjadi dua kelompok berdasarkan pengaruhnya pada kadar oksigen dalam darah, yaitu asianotik (tidak biru) dan sianotik (biru). Pada penyakit jantung asianotik, kadar oksigen dalam darah tidak menurun sehingga individu tidak terlihat kebiruan. Sedangkan pada penyakit jantung bawaan sianotik, darah tidak dapat membawa oksigen yang cukup dari paru-paru ke seluruh tubuh sehingga dapat mengakibatkan penderita pengalami kebiruan pada kulit, bibir serta kuku.[16]

a. PJB asianotik

1) PJB asianotik dengan pirau

a) *Atrial Septal Defect* (ASD)

ASD atau 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.[18]

Sebagian besar penderita defek atrium sekundum tidak memberikan gejala (asimptomatis) 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 auskultasi ditemukan murmur ejeksi sistolik di daerah katup pulmonal di sela iga 2-3 kiri parasternal.[19]

b) *Ventricular Septal Defect* (VSD)

VSD atau defek septum ventrikel merupakan kelainan berupa lubang atau celah pada septum di antara rongga ventrikal akibat kegagalan fungsi 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 septum ventrikel perimembran, defek septum ventrikel muskuler, defek subarterial.[20,21,23]

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. [20,21,22]

c) *Patent Ductus Arteriousus* (PDA)

PDA atau duktus arteriosus persisten adalah duktus arteriosus yang tetap membuka setelah bayi lahir. Kelainan ini banyak terjadi pada bayi- bayi yang lahir prematur. Insiden PDA 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. Pada pemeriksaan fisik ditemukan adanya murmur sinambung (continous murmur) di sela iga 2-3 kiri sternum menjalar ke infraklavikuler.[23]

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. Pada kasus PDA pada umumnya penderita memerlukan penutupan duktus dengan pembedahan. [23]

2) PJB asianotik tanpa pirau

a) Stenosis Pulmonal (SP)

Pada stenosis pulmonalis (SP) terjadi obstruksi aliran keluar ventrikel kanan atau arteri pulmonalis dan cabang-cabangnya. Bayi dan anak dengan stenosis ringan umumnya asimptomatik dan tidak sianosis sedangkan neonatus dengan stenosis berat atau kritis akan terlihat takipneu dan sianosis. [24]

b) Stenosis Aorta (SA)

Stenosis Aorta (SA) merupakan penyempitan aorta yang dapat terjadi pada tingkat subvalvular, valvular, atau supravalvular. Kelainan ini mungkin tidak terdiagnosis pada masa anak-anak karena katub berfungsi normal. Bayi dengan Stenosis Aorta derajat berat akan timbul gagal jantung kongestif pada usia minggu-minggu pertama atau bulan-bulan pertama kehidupannya.[24]

c) Koarktasio aorta (KoA)

Koarktasio aorta adalah penyakit lahir di mana bagian dari aorta lebih sempit dari biasanya. Jika penyempitan cukup parah dan jika tidak didiagnosis, bayi mungkin mengalami masalah serius dan mungkin memerlukan pembedahan atau prosedur lain segera setelah lahir. Untuk alasan ini, koarktasio aorta sering dianggap sebagai penyakit jantung bawaan yang kritis. [25]

Penyempitan aorta biasanya terjadi di bagian pembuluh darah tepat setelah arteri bercabang untuk membawa darah ke kepala dan lengan, dekat duktus arteriosus paten,

meskipun terkadang penyempitan terjadi sebelum atau sesudah duktus arteriosus. Pada beberapa bayi dengan koarktasio, diperkirakan bahwa beberapa jaringan dari dinding duktus arteriosus menyatu dengan jaringan aorta. Ketika jaringan mengencang dan memungkinkan duktus arteriosus menutup secara normal setelah lahir, jaringan ekstra ini juga dapat mengencangkan dan menyempitkan aorta. Penyempitan atau koarktasio menghalangi aliran darah normal ke tubuh. Ini dapat membuat cadangan aliran ke ventrikel kiri jantung, membuat otot-otot di ventrikel ini bekerja lebih keras untuk mengeluarkan darah dari jantung. [25]

Penyempitan aorta biasanya terletak setelah arteri bercabang ke tubuh bagian atas, koarktasio di wilayah ini dapat menyebabkan tekanan darah normal atau tinggi dan denyut darah di kepala dan lengan dan tekanan darah rendah dan denyut nadi lemah di kaki dan bawah. tubuh. Kerja ekstra pada jantung dapat menyebabkan dinding jantung menjadi lebih tebal untuk memompa lebih keras. Hal ini akhirnya melemahkan otot jantung. Jika aorta tidak melebar, jantung mungkin cukup melemah sehingga menyebabkan gagal jantung. Koarktasio aorta sering terjadi dengan kelainan jantung bawaan lainnya.[25]

b. PJB sianotik

1) PJB Sianotik dengan vaskularisasi paru berkurang

a) *Tetralogy Of Fallot* (TOF)

Tetralogy of fallot terdiri dari empat defek jantung dan pembuluh darah sebagai berikut: [29,30]

1) Defek septum ventrikel.
2) Stenosis pulmonal.
3) Katup aorta.
4) Hipertrofi ventrikel

TOF memerlukan pembedahan atau prosedur lain segera setelah lahir, penyakit lahir ini dianggap sebagai penyakit jantung bawaan yang kritis. Penyakit jantung ini dapat menyebabkan oksigen dalam darah yang mengalir ke seluruh tubuh menjadi berkurang. Bayi dengan TOF dapat memiliki warna kulit yang tampak kebiruan atau disebut sianosis, karena darah yang mengalir ke seluruh tubuh tidak mengandung oksigen yang cukup akibat bercampurnya darah yang kaya oksigen dengan darah yang kurang oksigen. Saat lahir bayi mungkin tidak memiliki kulit yang tampak biru, tetapi kemudian mungkin mengalami episode kulit kebiruan yang tiba-tiba saat menangis atau menyusu. Bayi dengan TOF atau kondisi lain yang menyebabkan sianosis dapat mengalami masalah termasuk risiko lebih tinggi terkena infeksi pada lapisan jantung yang disebut endokarditis, risiko lebih tinggi mengalami irama jantung tidak teratur atau aritmia, pusing, pingsan, atau bahkan kejang karena kadar oksigen yang rendah dalam darah serta pertumbuhan dan perkembangan yang terganggu. [26,27]

b) *Atresia Trikuspid* (AT)

Pada defek ini tidak terdapat aliran dari atrium kanan menuju ventrikel kanan sehingga seluruh aliran balik vena sistemik masuk ke bagian kiri jantung melalui foramen ovale atau jika terdapat defek pada septum atrium. Insidensi AT diperkirakan 1 per 10.000 kelahiran hidup dengan estimasi prevalensi AT dari seluruh kasus PJB adalah 2.9% dari autopsi dan 1.4% dari penegakkan diagnosis setelah dilakukan pemeriksaan berulang. Apabila aliran darah paru berkurang maka pasien akan tampak sianotik, semakin sedikit darah ke paru maka semakin jelas sianosis yang terjadi. [24]

c) *Atresia pulmonal* (AP)

Atresia pulmonal didefinisikan sebagai hilangnya kontinuitas lumen atau tidak ada aliran darah langsung dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis dimana katup pulmonal tidak terbentuk sebagaimana mestinya. Pada atresia pulmonal, katup yang memungkinkan darah dari jantung mengalir ke paru-paru tidak terbentuk dengan sempurna. Seharusnya katup ini memungkinkan darah keluar masuk. Namun, pada penderita AP terdapat

jaringan solid di daerah ini sehingga darah tidak bisa mengalir ke paru-paru untuk mengambil oksigen dari paru-paru. Selama beberapa saat, duktus arteriosus yang masih terbuka beberapa hari setelah bayi lahir akan memberikan jalur alternatif tetapi terbatas karena akan segera menutup. [28]

d) *Anomali Ebstein* (AE)

AE adalah suatu kelainan jantung bawaan yang ditandai oleh berpindahnya letak daun septum dan daun posterior katup trikuspidalis (KT) ke arah bawah sampai ke dalam ventrikel kanan dan membagi jantung kanan menjadi dua ruangan yaitu ruang atrium bergabung dengan ruang atrialisasi ventrikel kanan yang berada di bagian proksimal KT dan ruang ventrikel kanan fungsional yang kecil berada di bagian distal KT. [24,29]

2) PJB Sianotik dg vaskularisasi paru bertambah

a) *Transposition great arteries* (TGA)

TGA merupakan salah satu penyakit jantung bawaan (PJB) tipe sianotik yang bermanifestasi pada periode bayi baru lahir. Kelainan ini ditemukan + 5–7% dari seluruh penyakit jantung bawaan, dan terutama pada laki-laki. 1,3 Insiden TGA diperkirakan 1:3.500–5.000 kelahiran hidup. Etiologi TGA berhubungan dengan terjadinya gangguan embriologi pada saat pembentukan trunkus arterial. Faktor genetik diduga berperan pada terjadinya TGA. Tanpa terapi koreksi bedah 30% akan meninggal pada minggu pertama kehidupan dan 90% pada usia satu tahun. Survival rate 5 tahun pascakoreksi bedah lebih dari 80%. Kelainan penyerta tersering ditemukan defek septum ventrikel (VSD), defek sektum atrium (ASD), paten duktus artiousus (PDA), dan *left ventricular outflow tract obstruction*. Pada TGA terjadi pertukaran system arterioventrikular dimana arteri besar yakni aorta keluar dari ventrikel kanan dan terletak di sebelah anterior arteri pulmonalis, sedangkan arteri pulmonalis keluar dari ventrikel kiri, terletak posterior terhadap aorta. Akibatnya aorta menerima darah vena sistemik dari vena kava, atrium kanan, ventrikel kanan, dan darah diteruskan ke sirkulasi sistemik serta darah dari vena pulmonalis dialirkan ke atrium kiri, ventrikel kiri, diteruskan ke arteri pulmonalis dan paru. Dengan demikian maka kedua sirkulasi sistemik serta paru tersebut terpisah dan kehidupan hanya dapat berlangsung apabila ada komunikasi antara 2 sirkulasi ini. [28]

V. DIAGNOSIS

Diagnosis PJB biasanya dilakukan dengan anamnesis; pemeriksaan fisik yang meliputi pemeriksaan inspeksi, palpasi dan auskultasi, pemeriksaan *pulse oximetry*, elektrokardiografi (EKG), dan foto rontgen dada.[30] Pemeriksaan lanjutan (untuk penyakit jantung bawaan) mencakup ekokardiografi dan kateterisasi jantung.[6] Kombinasi ke dua pemeriksaan lanjutan tersebut untuk visualisasi dan konfirmasi morfologi dan patoanatomi masing-masing jenis penyakit jantung bawaan memungkinkan ketepatan diagnosis mendekati seratus persen. Kemajuan teknologi di bidang diagnostik kardiovaskular dalam dekade terakhir menyebabkan pergeseran persentase angka kejadian beberapa jenis penyakit jantung bawaan tertentu. Hal ini tampak jelas pada defek septum atrium dan transposisi arteri besar yang makin sering dideteksi lebih awal.[6]

VI. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan penyakit jantung bawaan pada anak-anak tergantung pada jenis masalah jantung tertentu dan seberapa parahnya. Kadang-kadang penyakit jantung bawaan mungkin tidak memiliki efek jangka panjang pada kesehatan anak dan mungkin tidak perlu pengobatan. Penyakit jantung bawaan lainnya seperti lubang kecil di jantung dapat menutup seiring bertambahnya usia anak. Penyakit jantung bawaan yang serius memerlukan perawatan segera setelah

didiagnosis. Perawatan mungkin melibatkan obat-obatan, prosedur atau operasi jantung. Obat- obatan dapat diberikan untuk mengobati gejala atau komplikasi dari penyakit jantung bawaan. Jika anak memiliki penyakit jantung bawaan yang parah, prosedur atau operasi jantung mungkin direkomendasikan. Prosedur jantung dan operasi yang dilakukan untuk mengobati penyakit jantung bawaan meliputi: [31]

1. Obat-obatan

Pemberian obat-obatan bertujuan untuk memperbaiki perubahan hemodinamik, dan dipandang sebagai terapi sementara sebelum tindakan definitif dilaksanakan. Obat-obat yang digunakan pada gagal jantung antara lain (a) obat inotropik seperti digoksin atau obat inotropik lain seperti dobutamin atau dopamin. Digoksin untuk neonatus misalnya, dipakai dosis 30 µg/kg. Dosis pertama diberikan setengah dosis digitalisasi, yang kedua diberikan 8 jam kemudian sebesar seperempat dosis sedangkan dosis ketiga diberikan 8 jam berikutnya sebesar seperempat dosis. Dosis rumat diberikan setelah 8-12 jam pemberian dosis terakhir dengan dosis seperempat dari dosis digitalisasi. Obat inotropik isoproterenol dengan dosis 0,05-1 µg/kg/menit diberikan bila terdapat bradikardia, sedangkan bila terdapat takikardia diberikan dobutamin 5-10 µg/ kg/menit atau dopamin bila laju jantung tidak begitu tinggi dengan dosis 2-5 µg/kg/menit. Digoksin tidak boleh diberikan pada pasien dengan perfusi sistemik yang buruk dan jika ada penurunan fungsi ginjal, karena akan memperbesar kemungkinan intoksikasi digitalis. (b) vasodilator, yang biasa dipakai adalah kaptopril dengan dosis 0,1-0,5 mg/kg/hari terbagi 2-3 kali per oral. Terakhir (c) diuretik, yang sering digunakan adalah furosemid dengan dosis 1-2 mg/kg/ hari per oral atau intravena. [6]

2. Kateterisasi Jantung.

PJB dapat diperbaiki menggunakan tabung tipis dan fleksibel (kateter) tanpa perlu operasi jantung terbuka. Misalnya, kateterisasi jantung dapat digunakan untuk memperbaiki lubang di jantung atau area yang menyempit. Selama kateterisasi jantung prosedur yang dilakukan adalah memasukkan satu atau lebih kateter ke dalam pembuluh darah. Alat kecil dilewatkan melalui kateter ke jantung untuk memperbaiki penyakit. Beberapa prosedur kateter harus dilakukan secara bertahap selama beberapa tahun. [23]

3. Operasi Jantung

Seorang anak mungkin memerlukan operasi jantung terbuka atau operasi jantung invasif minimal untuk memperbaiki penyakit jantung bawaan. Jenis operasi jantung tergantung pada penyakit spesifik. Operasi jantung merupakan suatu tindakan untuk mengatasi gangguan pada jantung, ketika terapi medikamentosa dan terapi supotif tidak dapat mengatasi lagi. Kemajuan yang pesat dalam pembedahan memungkinkan dilakukannya tindakan korektif pada penyakit jantung bawaan. Tindakan pembedahan korektif ini terutama dilakukan setelah ditemukan rancang-bangun oksigenator yang aman, khususnya pada bayi kecil. [37]

Metode yang banyak dipakai adalah “henti sirkulasi” sehingga lapangan operasi menjadi bersih dari genangan darah dan tidak terganggu oleh kanula vena. Ada beberapa kelainan jantung bawaan yang memerlukan pembedahan korektif pada usia neonatus misalnya anomali total drainase vena pulmonalis dengan obstruksi, transposisi tanpa defek septum ventrikel, trunkus arteriosus dengan gagal jantung. Sebagian lagi pembedahan dapat ditunda sampai usia lebih besar atau memerlukan operasi paliatif untuk menunggu saat yang tepat untuk koreksi [31]

VII.KOMPLIKASI

Komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit jantung bawaan antara:

a. Sindrom eisenmenger

Komplikasi ini terjadi pada PJB non-sianotik yang menyebabkan aliran darah ke paru yang meningkat. Akibatnya lama kelamaan pembuluh kapiler di paru akan bereaksi dengan meningkatkan resistensinya sehingga tekanan di arteri pulmonal dan di ventrikel kanan meningkat. Jika tekanan di ventrikel kanan melebihi tekanan di ventrikel kiri maka terjadi pirau terbalik dari kanan ke kiri sehingga anak mulai sianosis. Tindakan bedah sebaiknya dilakukan sebelum timbul komplikasi ini. [6]

b. Serangan Sianotik

Komplikasi ini terjadi pada PJB sianotik. Pada saat serangan anak menjadi lebih biru dari kondisi sebelumnya, tampak sesak bahkan dapat timbul kejang. Kalau tidak cepat ditangani dapat menimbulkan kematian. [6]

c. Abses Otak

Abses otak biasanya terjadi pada PJB sianotik. Biasanya abses otak terjadi pada anak yang berusia di atas 2 tahun. Kelainan ini diakibatkan adanya hipoksia dan melambatnya aliran darah di otak. Anak biasanya datang dengan kejang dan terdapat defisit neurologis.

VIII. PROGNOSIS

Prognosis penyakit jantung bawaan tergantung pada keparahan defek yang ada dan usia saat penyakit pertama kali dideteksi. Semakin awal deteksi dilakukan, semakin cepat pasien bisa diberikan tata laksana korektif dan semakin baik prognosisnya. [32]

IX. KESIMPULAN

PJB merupakan salah satu kelainan kongenital yang paling sering terjadi pada bayi baru lahir.PJB dapat menjadi penyebab utama kematian anak dari semua kelainan bawaan.. PJB dapat diklasifikasikan menjadi dua kelompok berdasarkan pengaruhnya pada kadar oksigen dalam darah, yaitu asianotik (tidak biru) dan sianotik (biru). Diagnosis PJB biasanya dilakukan dengan anamnesis; pemeriksaan fisik yang meliputi pemeriksaan inspeksi, palpasi dan auskultasi, pemeriksaan *pulse oximetry*, elektrokardiografi (EKG), dan foto rontgen dada. Pemeriksaan lanjutan (untuk penyakit jantung bawaan) mencakup ekokardiografi dan kateterisasi jantung. Penyakit jantung bawaan yang serius memerlukan perawatan segera setelah didiagnosis. Perawatan mungkin melibatkan obat-obatan, prosedur atau operasi jantung. Obat- obatan dapat diberikan untuk mengobati gejala atau komplikasi dari penyakit jantung bawaan.

DAFTAR PUSTAKA

[1]. Bernier PL, Stefanescu A, Samoukovic G, Tchervenkov CI. The challenge of congenital heart disease worldwide: Epidemiologic and demographic facts. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*.2010;13(1):26-34.

[2]. Hariyanto D. Profil Penyakit Jantung Bawaan di Instalasi Rawat Inap Anak RSUP. *Sari Pediatr*. 2012;14(3):152-157.

[3]. Manopo BR, Kaunang ED, Umboh A. Gambaran Penyakit Jantung Bawaan di Neonatal Intensive Care Unit RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode 2013 - 2017. 2018;6(2):87-93.

[4]. Hermawan BJ, Hariyanto D, Aprilia D. Profil Penyakit Penyakit Jantung Bawaan Di Instalasi Rawat Inap Anak Rsup Dr. M. Djamil Padang Periode Januari 2013 – Desember 2015. *J Kesehat Andalas*. 2018;7(1):142.

[5]. Tan CMJ, Lewandowski AJ. The Transitional Heart: From Early Embryonic and Fetal Development to Neonatal Life. *Fetal Diagn Ther*. 2020;47(5):373-386.

[6]. Djer MM, Madiyono B. Tatalaksana Penyakit Jantung Bawaan. *Sari Pediatr*. 2016;2(3):155.

[7]. Tortora G., Derrickson B. *Principles of Anatomy and Physiology in Principles of Anatomy and Physiology*. 14th ed. United States of America: John Wiley & Sonsdoi; 2014.

[8]. Iaizzo PA. *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices*. Vol 15. Humana Press; 2006.

[9]. Aaronson IP, Ward PTJ, Conolly MJ. *Pathophysiology of Acute Myocardial Infarction. The Cardiovascular System at a Glance*. WileyBlackwell; 2012.

[10]. Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. *Braunwald's Heart Disease :Textboox of*

Cardiovascular Medicine. 9th ed. Elsevier Saunders; 2012.
[11]. Singampalli KL, Jui E, Shani K, et al. Congenital Heart Disease: An Immunological Perspective. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8(August):1-11.
[12]. Park M. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. 6th ed. Elsevier; 2014.
[13]. Kumala K, Yantie NP, Hartaman NB. Karakteristik penyakit jantung bawaan asianotik tipe isolated dan manifestasi klinis dini pada pasien anak di rumah sakit umum pusat sanglah. *E-Jurnal Med*. 2018;7(10):1-11.
[14]. Dolk H, McCullough N, Callaghan S, et al. Risk factors for congenital heart disease: The Baby Hearts Study, a population-based case-control study. *PLoS One*. 2020;15(2):e0227908.
[15]. Menillo AM, Lee LS, Pearson-Shaver AL. Atrial Septal Defect. In: ; 2022.
[16]. Celermajer DS. Atrial septal defects: Even simple congenital heart diseases can be complicated. *Eur Heart J*. 2018;39(12):999-1001.
[17]. DakkakW, Oliver T. *Ventricular Septal Defect*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
[18]. Theola J, Yakub NM, Yudianto VR, Sinaga BC. Defek Septum Ventrikel: Diagnosis dan Tata Laksana. *Cermin Dunia Kedokt*. 2023;50(3):133-137.
[19]. Schipper M, Slieker MG, Schoof PH, Breur JMPJ. Surgical Repair of Ventricular Septal Defect; Contemporary Results and Risk Factors for a Complicated Course. *Pediatr Cardiol*. 2017;38(2):264-270.
[20]. Segura T, Gatzoulis MA. Where are we with coronary artery disease for the cyanotic patient with congenital heart disease? *Int J Cardiol*. 2019;277:108-109.
[21]. Maramis PP, Kaunang ED, Rompis J. Hubungan penyakit jantung bawaan dengan status gizi pada anak di rsup Prof. *Dr RD Kandou Manad tahun*. 2009;2013:1-8.
[22]. Anggraini, D., & Adelin, P. (2023). Correlation between Anthropometric Measurement and Kidney Function in the Elderly to Detection of Chronic Kidney Disease. *INDONESIAN JOURNAL OF CLINICAL PATHOLOGY AND MEDICAL LABORATORY*, *29*(3), 245-249.
[23]. Anggraini, D., Haiga, Y., & Sjaaf, F. (2023). Risk Factors for Cerebrovascular Disease (Stroke) in Elderly. *Scientific Journal*, *2*(1), 38-44.
[24]. Irwanto, F. S., Hasni, D., Anggraini, D., & Febrianto, B. Y. (2023). Hubungan Pola Konsumsi Lemak Dan Sodium Terhadap Tekanan Darah Pada Pasien Hipertensi Perempuan Etnis Minangkabau. *Scientific Journal*, *2*(2), 63-74.
[25]. Anggraini, D., & Hasni, D. (2021). EARLY DETECTION OF HYPERCHOLESTEROLEMIA IN THE ELDERLY. *Jurnal Abdimas Saintika*, *3*(2), 7-12.
[26]. Eva Miranda Marwali, Yoel Purnama, Poppy Surwianti Roebiono. Modalitas Deteksi Dini Penyakit Jantung Bawaan di Pelayanan Kesehatan Primer. *J Indones Med Assoc*. 2021;71(2):100-109.