

**HUBUNGAN JENIS PENYAKIT JANTUNG BAWAAN TERHADAP
KEJADIAN PNEUMONIA PADA BALITA DENGAN PENYAKIT
JANTUNG BAWAAN DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD
DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2022-2024**

(Skripsi)

Oleh:

MUHAMMAD DENI ANUGERAH

2218011117



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

**HUBUNGAN JENIS PENYAKIT JANTUNG BAWAAN TERHADAP
KEJADIAN PNEUMONIA PADA BALITA DENGAN PENYAKIT
JANTUNG BAWAAN DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD
DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2022-2024**

Oleh

MUHAMMAD DENI ANUGERAH

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2025**

Judul Sripsi

: **HUBUNGAN JENIS PENYAKIT JANTUNG BAWAAN TERHADAP KEJADIAN PNEUMONIA PADA BALITA DENGAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2022-2024**

Nama Mahasiswa

: **Muhammad Deni Anugerah**

No. Pokok Mahasiswa

: **2218011117**

Program Studi

: **Pendidikan Dokter**

Fakultas

: **Kedokteran**



1. **Komisi Pembimbing**


dr. Oktadoni Saputra, M.Med.Ed., M.Sc., Sp.A.
NIP198210212008121001


dr. Risti Graharti, M.Ling.
NIP 199003232022032010

2. **Dekan Fakultas Kedokteran**




Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP 197601202003122001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

Ketua

: dr. Oktadoni Saputra, M.Med.Ed., M.Sc., Sp.A.

Sekretaris

: dr. Risti Graharti, M.Ling.

Penguji

Bukan Pembimbing : dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp.PD., Sp.JP.

2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.

NIP 197601202003122001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 24 Desember 2025

LEMBAR PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan dengan sebenarnya, bahwa :

1. Skripsi dengan judul **"HUBUNGAN JENIS PENYAKIT JANTUNG BAWAAN TERHADAP KEJADIAN PNEUMONIA PADA BALITA DENGAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2022-2024"** adalah hasil karya sendiri dan tidak melakukan penjiplakan atau pengutipan atas karya penulisan lain dengan cara tidak sesuai etik ilmiah yang berlaku dalam masyarakat akademik atau yang disebut plagiarisme.
2. Hak intelektual atas karya ilmiah diserahkan sepenuhnya kepada Universitas Lampung.

Atas pernyataan ini, apabila dikemudian hari ternyata ditemukan adanya ketidakbenaran, saya bersedia menanggung akibat dan sanksi yang diberikan kepada saya.

Bandar Lampung, 24 Desember 2025

Pembuat Pernyataan



Muhammad Deni Anugerah

NPM. 2218011117

RIWAYAT HIDUP

Penulis lahir dan besar di Lahat, Sumatera Selatan, pada tanggal 10 November 2004. Penulis merupakan anak kedua dari empat bersaudara, pasangan Bapak Budiono dan Ibu Tri Histina.

Penulis mengenyam pendidikan taman kanak-kanak di TK Santo Yosef Lahat, kemudian melanjutkan ke SD Santo Yosef Lahat dan lulus pada tahun 2016. Penulis melanjutkan pendidikan di SMP Santo Yosef Lahat dan lulus pada tahun 2019. Penulis lalu diterima di SMA Negeri 4 Lahat dan lulus pada tahun 2022. Setelah itu, penulis melanjutkan pendidikan tinggi di Universitas Lampung pada Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran.

Selama menempuh pendidikan, penulis aktif dalam kegiatan kemahasiswaan, antara lain tergabung dalam organisasi Lunar-MRC FK UNILA dan dipercaya menjabat sebagai Kepala Divisi *Fundraising and Branding* pada tahun 2024. Penulis juga tergabung dalam *Standing Committee On Public Health* (SCOPH) *Center for Indonesian Medical Students' Activities* (CIMSAs) FK UNILA, serta tergabung dalam Asisten Dosen Histologi FK UNILA tahun 2023-2025.

*Sebuah persembahkan sederhana
untuk Ayah, Mama, Kakak dan
Adik tercinta.*

*"Allah does not charge a soul except [with that
within] its capacity" (QS Al-Baqarah: 286)*

SANWACANA

Alhamdulillah *rabbil 'alamin*, Puji dan syukur penulis ucapkan atas kehadiran Allah SWT, karena atas rahmat dan karunia-Nya skripsi ini dapat diselesaikan. Tak lupa, Sholawat serta salam selalu tercurahkan kepada Nabi Muhammad SAW, keluarga, serta para sahabatnya.

Setelah melalui banyak proses serta dengan segala kemudahan dan kehendak Allah SWT, penulis dapat menyelesaikan skripsi berjudul “Hubungan Jenis Penyakit Jantung Bawaan Terhadap Kejadian Pneumonia pada Balita dengan Penyakit Jantung Bawaan di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Tahun 2022-2024” sebagai syarat meraih gelar Sarjana Kedokteran di Universitas Lampung.

Pada proses penyelesaian skripsi ini, penulis banyak mendapatkan dukungan, masukan, saran, bimbingan, dan bantuan dari berbagai pihak. Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terimakasih kepada:

1. Prof. Dr. IR. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M. selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK. selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Lampung;
4. dr. Oktadoni Saputra, M.Med.Ed., M.Sc, Sp.A. selaku pembimbing 1 yang selalu bersedia meluangkan waktu dan tenaga untuk selalu membimbing

penulis selama penyusunan skripsi;

5. dr. Risti Graharti, M.Ling. selaku pembimbing 2 yang telah bersedia memberikan saran, arahan, dan bimbingannya pada penulis untuk menyelesaikan skripsi penulis;
6. dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp.PD., Sp.JP. selaku pembahas, atas masukan dan saran yang diberikan kepada penulis agar penulisan skripsi ini dapat menjadi lebih baik;
7. dr. M Ricky Ramadhian, M.Sc., Sp.Rad. selaku pembimbing akademik penulis yang telah membimbing penulis dan mendampingi akademik penulis sejak masuk perkuliahan;
8. Seluruh dosen, staf, dan civitas akademik Fakultas Kedokteran Universitas Lampung atas ilmu, waktu, dan bantuan yang telah diberikan selama proses perkuliahan sampai penyusunan skripsi;
9. Kedua orang tua penulis, mama dan ayah yang selalu memberikan doa, dukungan, support, kasih sayang, dan kebersamaan penulis sejak kecil hingga berada di titik ini. Selalu kebersamaan penulis dalam keadaan senang maupun sedih, serta selalu memberikan nasehat-nasehatnya kepada penulis, serta semua yang telah diberikan kepada penulis yang tak ternilai harganya;
10. Guru-guru, penulis sejak TK hingga SMA selaku orang-orang yang berperan menghantarkan penulis hingga ke titik ini melalui ilmu, nasehat dan doanya dalam setiap langkah penulis;
11. Kakak penulis, Yuk Ami, yang selalu memberikan doa, support, nasehat, dan selalu kebersamaan penulis dalam keadaan senang dan sedih;
12. Adik penulis, Naifah dan Nizam, yang selalu membuat penulis bahagia, yang selalu memberikan doa dan supportnya kepada penulis;
13. Keluarga besar penulis yang sudah mendoakan dan memberikan dukungan kepada penulis;
14. Kawan “BMMD” Muma, dan Lala yang selalu menjadi tempat pulang, selalu menjadi pendengar yang selalu mendengarkan keluh kesah penulis, menjadi 911 call disaat suka maupun duka;

15. Kawan “Invisible” Brian, David, Erick, dan Hisyam” yang telah menemani dan memberikan dukungannya dan membantu penulis sejak awal perkuliahan hingga saat ini
16. Kawan “Seperbimbingan” Hisyam, Dennisa, Jojo, dan Rifat
17. Kawan “Keluarga Bahagia di Jerman” dan “Kos Ruslan” Arya, Alfiah, Intan, Zaki, Erik, Mustika, dan Ayu yang kebersamaan penulis menyelesaikan studi di SMA dan sampai dalam proses seleksi perguruan tinggi hingga sekarang;
18. Teman-teman dan adin yunda DPA Ribosom yang membantu penulis dan kebersamaan penulis untuk bisa mendapatkan kesempatan berkuliah di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
19. Bapak Ibu di Instalasi rekam medis dan diklat yang selalu membantu penulis dalam melakukan penelitian dan mengumpulkan data;
20. Teman-teman “Troponin-Tropomyosin” yang menjadi teman seperjuangan sejak memulai perkuliahan sampai dengan saat ini;
21. Semua pihak yang turut membantu dan terlibat dalam pelaksanaan penyusunan skripsi yang tidak dapat disebutkan satu per satu;
22. Terakhir, terimakasih kepada diri sendiri, Muhammad Deni Anugerah yang telah berhasil menyelesaikan skripsi dengan baik dan sudah bertahan dalam keadaan apapun.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kata sempurna dan berharap semoga skripsi ini dapat berguna dan memberi manfaat bagi semua yang membacanya. Aamiin.

Bandar Lampung, 24 Desember 2025



Muhammad Deni Anugerah

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN TYPES OF CONGENITAL HEART DISEASE AND THE INCIDENCE OF PNEUMONIA IN TODDLERS WITH CONGENITAL HEART DISEASE IN THE INPATIENT UNIT OF DR. H. ABDUL MOELOEK GENERAL HOSPITAL IN 2022–2024

By:

MUHAMMAD DENI ANUGERAH

Background: Pneumonia is a leading cause of death in children under-five and is common in patients with CHD. Hemodynamic disturbances in CHD, particularly acyanotic lesions with left-to-right shunts, cause pulmonary congestion that impairs pulmonary immunity and predisposes to pneumonia. This condition makes children with CHD more susceptible to pneumonia. This study aimed to determine the association between CHD type and pneumonia among under-five children with CHD at Dr. H. Abdul Moeloek General Hospital in 2022-2024.

Methods: This analytic observational study used a cross-sectional design and included medical records of hospitalized children aged 2–59 months diagnosed with CHD in 2022-2024. Samples were selected based on inclusion criteria (known pneumonia status and type CHD) and exclusion (incomplete or missing records, undetermined CHD type, congenital airway anomalies, chronic lung disease or prolonged perinatal oxygen therapy, and non-CHD comorbidities affecting pneumonia severity). A total of 112 children met the criteria and analyzed using univariate and bivariate.

Results: Acyanotic CHD was more frequent (86.6%) than cyanotic CHD (13.4%), and 60.7% of children experienced pneumonia. Chi-square analysis showed a significant association between CHD type and pneumonia ($p=0.040$; $PR=1.95$). The acyanotic lesions most commonly associated with pneumonia were ASD, VSD, and PDA, while ToF predominated among cyanotic lesions.

Conclusion: There is a significant association between CHD type and pneumonia in under-five children, with acyanotic CHD carrying a higher risk than cyanotic CHD. This study did not consider the limitations of the cross-sectional design, selection bias, and unmeasured confounders.

Keywords: CHD Type, Congenital Heart Disease, Pneumonia, Toddlers

ABSTRAK

HUBUNGAN JENIS PENYAKIT JANTUNG BAWAAN TERHADAP KEJADIAN PNEUMONIA PADA BALITA DENGAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN DI INSTALASI RAWAT INAP RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK TAHUN 2022-2024

Oleh:

MUHAMMAD DENI ANUGERAH

Latar Belakang: Pneumonia merupakan penyebab utama kematian pada balita dan sering terjadi pada pasien dengan PJB. Gangguan hemodinamik pada PJB, terutama tipe asiantotik dengan *shunt* kiri ke kanan akan menyebabkan kongesti paru sehingga mengganggu imunitas paru dan memicu pneumonia. Kondisi ini membuat anak dengan PJB lebih rentan terhadap pneumonia. Penelitian ini bertujuan mengetahui hubungan antara jenis PJB dan kejadian pneumonia pada balita dengan PJB di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek tahun 2022–2024.

Metode: Penelitian ini menggunakan desain analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*, menggunakan data rekam medis balita usia 2–59 bulan dengan diagnosis PJB yang dirawat inap tahun 2022–2024. Sampel dipilih berdasarkan kriteria inklusi (status pneumonia dan jenis PJB diketahui) dan eksklusi (rekam medis tidak lengkap/tidak ditemukan, jenis PJB tidak dapat ditentukan, kelainan bawaan saluran napas, penyakit paru kronik, riwayat oksigen jangka panjang pada masa perinatal, serta komorbid non-PJB yang memengaruhi keparahan pneumonia). Sebanyak 112 balita memenuhi kriteria dan dilakukan analisis univariat dan bivariat.

Hasil: PJB asiantotik lebih sering dijumpai (86,6%) dibandingkan siantotik (13,4%), sebanyak 60,7% balita mengalami pneumonia. Uji *chi-square* menunjukkan hubungan signifikan antara jenis PJB dan pneumonia ($p=0,040$; $PR=1,95$). Jenis PJB asiantotik terbanyak yang mengalami pneumonia adalah ASD, VSD, dan PDA, sedangkan pada PJB siantotik adalah ToF.

Simpulan: Terdapat hubungan signifikan antara jenis PJB dengan kejadian pneumonia pada balita, PJB asiantotik memiliki risiko lebih tinggi dibandingkan PJB siantotik. Penelitian ini tidak mempertimbangkan keterbatasan desain *cross sectional*, bias seleksi subjek, serta beberapa faktor perancu.

Kata Kunci: Balita, Jenis PJB, Penyakit Jantung Bawaan, Pneumonia

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI	i
DAFTAR TABEL	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
BAB I	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti.....	5
1.4.2 Manfaat Bagi Institusi	5
1.4.3 Manfaat Bagi Masyarakat	5
BAB II	6
2.1 Pneumonia	6
2.1.1 Definisi.....	6
2.1.2 Etiologi.....	7
2.1.3 Faktor Risiko.....	8
2.1.4 Patogenesis dan Patofisiologi.....	9
2.1.5 Manifestasi Klinis	11
2.1.6 Diagnosis.....	12
2.1.7 Derajat Pneumonia.....	15
2.2 Penyakit Jantung Bawaan	16
2.2.1 Definisi.....	16
2.2.2 Etiologi.....	17
2.2.3 Klasifikasi	18
2.2.4 Hubungan Jenis Penyakit Jantung Bawaan terhadap Kejadian Pneumonia	30
2.3 Penelitian Terdahulu	32
2.4 Kerangka Teori.....	34
2.5 Kerangka Konsep.....	35
2.6 Hipotesis Penelitian	35
BAB III	36
3.1 Jenis dan Desain Penelitian.....	36
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	36
3.2.1 Tempat Penelitian.....	36
3.2.2 Waktu Penelitian	36
3.3 Populasi dan Sampel	36

3.3.1	Populasi Penelitian	36
3.3.2	Sampel Penelitian.....	37
3.3.3	Teknik Pengambilan Sampel.....	37
3.4	Kriteria Inklusi dan Eksklusi	38
3.4.1	Kriteria Inklusi	38
3.4.2	Kriteria Eksklusi	38
3.5	Variabel Penelitian	38
3.5.1	Variabel Bebas.....	38
3.5.2	Variabel Terikat	38
3.6	Definisi Operasional	39
3.7	Metode Pengumpulan Data.....	40
3.8	Alur Penelitian	40
3.9	Pengolahan dan Analisis Data.....	41
3.9.1	Pengolahan Data	41
3.9.2	Analisis Data	42
3.10	Etika Penelitian	42
BAB IV	43
4.1	Gambaran Umum Penelitian.....	43
4.2	Hasil Penelitian	44
4.2.1	Karakteristik Umum Subjek Penelitian.....	44
4.2.2	Analisis Univariat	45
4.2.3	Analisis Bivariat.....	46
4.3	Pembahasan	49
4.3.1	Karakteristik Umum Subjek Penelitian.....	49
4.3.2	Karakteristik Jenis PJB	52
4.3.3	Karakteristik Pneumonia.....	54
4.3.4	Hubungan Jenis Penyakit Jantung Bawaan terhadap Kejadian Pneumonia	55
4.3.5	Distribusi Frekuensi Kejadian Pneumonia pada PJB Sianotik dan Asianotik	59
4.4	Keterbatasan Penelitian.....	63
BAB V	64
5.1	Simpulan	64
5.2	Saran	64
5.2.1	Bagi Peneliti Selanjutnya	64
5.2.2	Saran bagi Institusi.....	65
5.2.3	Saran bagi Masyarakat.....	65
DAFTAR PUSTAKA	66
LAMPIRAN	73

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1 Penyebab Pneumonia Berdasarkan Usia Balita	8
2.2 Klasifikasi Pneumonia pada Balita	15
2.3 Kriteria Tingkat Keparahan Pneumonia.....	16
2.4 Penelitian Terdahulu.....	32
3.1 Definisi Operasional	39
4.1 Karakteristik Umum Subjek Penelitian.....	44
4.2 Karakteristik Jenis PJB	45
4.3 Karakteristik Kejadian Pneumonia	46
4.4 Uji <i>Chi-Square</i> Jenis PJB dengan Kejadian Pneumonia.....	46
4.5 Distribusi Frekuensi Kejadian Pneumonia pada PJB Sianotik dan Asianotik	47

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 <i>Atrial septal defect (ASD)</i>	19
2.2 <i>Ventricular Septal Defect (VSD)</i>	20
2.3 <i>Patent Ductus Arteriosus (PDA)</i>	22
2.4 <i>Congenital aortic valve stenosis</i>	23
2.5 <i>Congenital pulmonary valve stenosis</i>	24
2.6 <i>Coarctation of the aorta</i>	26
2.7 <i>Tetralogy of Fallot</i>	28
2.8 <i>Transposition of the great arteries</i>	29
2.9 Kerangka Teori	34
2.10 Kerangka Konsep	35
3.1 Alur Penelitian	40
4.1 Alur Pengambilan Sampel.....	43

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Izin Pra Survey	74
Lampiran 2. Surat Izin Penelitian.....	75
Lampiran 3. Surat Keterangan Layak Etik.....	76
Lampiran 4. Foto Kegiatan Pengambilan Data	77
Lampiran 5. Data Hasil Penelitian	78
Lampiran 6. Output SPSS Analisis Karakteristik Umum	81
Lampiran 7. Output SPSS Analisis Univariat	82
Lampiran 8. Output SPSS Analisis Bivariat.....	83

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Setiap hari, sekitar 2.000 anak balita di seluruh dunia meninggal dunia akibat pneumonia. Hal ini menjadikan pneumonia sebagai penyebab kematian nomor satu bagi anak-anak di bawah usia lima tahun. (UNICEF, 2025). Pneumonia adalah suatu infeksi yang disebabkan oleh patogen, di mana parenkim paru-paru mengalami peradangan. Kondisi ini dapat berujung pada kesulitan dalam pernapasan dan bahkan hipoksia (Bassat *et al.*, 2020). Kondisi ini sering kali menjadi penyebab kematian akibat pneumonia, terutama di kalangan anak-anak yang memiliki kondisi kesehatan yang rentan (Kemenkes RI, 2018). Data tahun 2019 menunjukkan bahwa kematian karena pneumonia pada balita berkontribusi sebesar 15% dari total kematian balita, yang setara dengan 740.180 kasus. Secara global, terdapat lebih dari 156 juta kasus pneumonia baru pada balita setiap tahun (UNICEF, 2025).

Pada tahun 2021, tercatat adanya 886.030 kasus pneumonia pada balita di Indonesia. Angka ini mencakup 10.172 kasus berat. Secara umum, penyakit ini telah menjadi penyebab utama kematian balita di Indonesia, dengan perkiraan 19.000 pasien meninggal. Provinsi Lampung menempati urutan ke-8 dengan jumlah kasus pneumonia terbanyak, yaitu 17.164 kasus, sementara kasus tertinggi tercatat di Jawa Timur dengan 76.929 kasus (Kemenkes RI, 2022). Tiga wilayah tertinggi kasus pneumonia balita di provinsi Lampung yaitu Lampung Tengah sebanyak 2.872 kasus, Kota Bandar Lampung sebanyak 2.468 kasus, dan Lampung Timur sebanyak 2.388 kasus (Dinkes Lampung, 2022).

Anak dengan penyakit jantung bawaan memiliki risiko tinggi terkena pneumonia (Ahuja *et al.*, 2021). Proporsi kasus pneumonia pada pasien yang menderita penyakit jantung bawaan mencapai 12,5% balita (Jat *et al.*, 2022). Penyakit Jantung Bawaan (PJB) merupakan kelainan jantung yang sering ditemukan pada anak-anak. Secara global, prevalensi PJB mencapai 9,4 bayi per 1.000 kelahiran hidup (Liu *et al.*, 2019). Di Indonesia sendiri, diperkirakan terdapat 43.200 kasus PJB dari total 4,8 juta kelahiran hidup. (Marwali *et al.*, 2021). Sebuah studi di Bangladesh melaporkan bahwa 21,32% anak dengan pneumonia juga memiliki PJB, dengan prevalensi lebih tinggi pada kasus pneumonia berulang (44,74%) dan persisten (34,21%) (Talukder, 2024).

Kelainan struktur pada PJB dapat menghambat kemampuan jantung dalam memompa darah dan mendistribusikan oksigen secara efektif ke seluruh tubuh, termasuk jaringan paru-paru, sehingga dapat melemahkan sistem imunitas terhadap infeksi. Gangguan hemodinamik yang diakibatkan oleh PJB menyebabkan aliran darah pulmonal menjadi ireguler. Kondisi ini dapat meningkatkan peluang terjadinya infeksi saluran pernapasan bawah, seperti pneumonia. (I Putu *et al.*, 2024). Anak-anak dengan PJB sering kali mengalami komplikasi pneumonia berat yang berkaitan dengan asidosis, peradangan, hipoksia, gangguan sirkulasi darah, dan lainnya. (Harelina *et al.*, 2020).

Penyakit jantung bawaan (PJB), terutama tipe asianotik seperti *Patent Ductus Arteriosus* (PDA) dan *Ventricular Septal Defect* (VSD), sangat berhubungan dengan peningkatan risiko kejadian pneumonia pada anak (Jat *et al.*, 2022; Ramadhani, 2021). Kondisi ini dapat meningkatkan sirkulasi pulmonal yang mengakibatkan kongesti paru dan edema interstisial, sehingga mengganggu pertahanan saluran napas dan menambah kerentanan anak terhadap pneumonia (I Putu *et al.*, 2024). Studi dari berbagai peneliti menunjukkan prevalensi pneumonia yang tinggi pada anak PJB asianotik dan kaitannya dengan *shunt* kiri ke kanan sebagai faktor risiko utama (Andrian, 2024;

Ramadhani, 2021; Yasmine et al., 2022). Walaupun ada perbedaan hasil terkait hubungan langsung antara jenis PJB dan keparahan pneumonia, mayoritas penelitian menegaskan pentingnya perhatian khusus terhadap anak dengan PJB asianotik, terutama yang memiliki *shunt* kiri ke kanan, untuk mencegah komplikasi serius.

Penelitian yang dilakukan oleh Rahayuningsih *et al.* (2021) di Rumah Sakit Hasan Sadikin, Bandung, menunjukkan bahwa sebanyak 213 anak (91,8%) memiliki PJB tipe asianotik, terutama PDA dan VSD. VSD dikaitkan dengan peningkatan risiko pneumonia berulang sebesar 1,55 kali (Rahayuningsih *et al.*, 2020). Berdasarkan sebuah studi retrospektif yang dilaksanakan di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta, ditemukan bahwa setengah dari anak PJB *shunt* kiri ke kanan (50,2%) mengalami pneumonia. VSD dicatat sebagai jenis PJB paling sering di antara kasus tersebut. Oleh karena itu, studi ini menyimpulkan bahwa deteksi dini dan intervensi pada faktor risiko yang relevan sangat krusial dalam upaya mengurangi insiden pneumonia pada anak-anak yang menderita PJB *shunt* kiri ke kanan. (Waworuntu, 2023).

Pada tahun 2019, sebuah studi yang dilakukan oleh Dewi *et al.* di Rumah Sakit Abdul Moeloek, Provinsi Lampung, menunjukkan bahwa jenis infeksi saluran pernapasan bawah yang paling sering menyerang anak-anak dengan PJB asianotik adalah bronkopneumonia. Penelitian yang dilakukan mengenai PJB dan pneumonia pada balita masih banyak yang bersifat deskriptif dan belum banyak yang menggunakan pendekatan analitik untuk mengkaji hubungan antara jenis PJB dengan kejadian pneumonia. Dengan demikian, masih terdapat celah penelitian yang belum terjawab, yaitu bagaimana pengaruh spesifik dari jenis PJB terhadap risiko dan kejadian pneumonia pada balita dengan PJB. Pemahaman yang lebih dalam tentang interaksi antara jenis PJB dan kejadian pneumonia ini sangat penting karena dapat membantu mengembangkan pendekatan preventif dan tindakan penatalaksanaan yang lebih sesuai dan efektif.

Karena alasan tersebut, peneliti terdorong untuk melanjutkan penelitian ini secara lebih mendalam tentang hubungan jenis PJB terhadap kejadian pneumonia pada balita dengan PJB. Studi ini diharapkan dapat menghasilkan bukti yang lebih kuat dan rekomendasi yang lebih rinci untuk penanganan pneumonia pada balita dengan PJB. Temuan ini diharapkan dapat memberikan dampak besar dalam meningkatkan standar penanganan dan menurunkan angka morbiditas serta kematian akibat pneumonia pada anak dengan PJB.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah: “Apakah terdapat hubungan antara jenis penyakit jantung bawaan terhadap kejadian pneumonia pada balita dengan penyakit jantung bawaan di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara jenis penyakit jantung bawaan terhadap kejadian pneumonia pada balita dengan penyakit jantung bawaan di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui insiden pneumonia pada balita dengan penyakit jantung bawaan di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung.
2. Mengetahui jenis penyakit jantung bawaan yang paling sering mengalami pneumonia di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung.
3. Mengetahui hubungan jenis penyakit jantung bawaan terhadap kejadian pneumonia pada balita dengan penyakit jantung bawaan di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Diharapkan penelitian ini dapat menambah pemahaman peneliti serta menjadi acuan penting bagi penelitian-penelitian selanjutnya yang membahas hubungan antara jenis penyakit jantung bawaan (PJB) terhadap kejadian pneumonia pada balita dengan PJB di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung.

1.4.2 Manfaat Bagi Institusi

Diharapkan dapat digunakan sebagai sumber kepustakaan di lingkungan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung serta menjadi bahan evaluasi dan pengembangan dalam manajemen kasus pneumonia pada balita dengan PJB di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung, sehingga dapat menurunkan angka mortalitas.

1.4.3 Manfaat Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini dapat memberikan tambahan ilmu pengetahuan dan wawasan yang lebih luas khususnya bagi para orang tua dengan menyediakan informasi terkait hubungan jenis PJB terhadap kejadian pneumonia pada balita dengan PJB.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pneumonia

2.1.1 Definisi

Pneumonia diklasifikasikan sebagai infeksi saluran napas akut yang menargetkan parenkim paru (unilateral maupun bilateral), di mana penyebab utamanya adalah bakteri, virus, atau jamur. Kondisi patologis ini menyebabkan alveoli (kantong udara) terisi eksudat (cairan atau nanah), yang selanjutnya menghambat pertukaran gas dan suplai oksigen. (Kemenkes RI, 2018; NHLBI, 2022). Pneumonia dapat menyerang semua kelompok usia dan menjadi penyebab kematian akibat infeksi terbanyak pada anak-anak di seluruh dunia. Gejala pneumonia meliputi batuk, demam, menggigil, dan kesulitan bernapas, dengan tingkat keparahan yang dipengaruhi oleh usia, kondisi kesehatan individu, serta jenis mikroorganisme penyebab infeksi (World Health Organization, 2022).

Gejala yang akan ditunjukkan oleh anak-anak yang menderita pneumonia meliputi kesulitan bernapas, batuk, penarikan dinding dada (retraksi), dan peningkatan frekuensi napas. Batasan peningkatan frekuensi napas adalah lebih dari 50 kali per menit untuk anak usia 2–11 bulan, dan lebih dari 40 kali per menit untuk anak usia 12–59 bulan. Sementara itu, pneumonia berat ditandai oleh gejala yang lebih serius, seperti kebiruan (sianosis), hipoksemia (ditunjukkan dengan saturasi oksigen di bawah 90%), kesulitan yang signifikan dalam bernapas, ketidakmampuan untuk minum atau makan, kelesuan (letargi), serta kejang. (Kemenkes RI, 2018).

Menurut (Mandell & Wunderink, 2018) Pneumonia adalah infeksi pada parenkim paru yang disebabkan oleh berbagai patogen, termasuk bakteri, virus, dan jamur. Infeksi ini menyebabkan proliferasi mikroba di alveolus dan akan memicu respons imun tubuh. Sering kali infeksi dimulai dari mikroaspirasi organisme orofaringeal ke saluran pernapasan bawah. Pneumonia dapat diklasifikasikan berdasarkan sumber atau tempat penularan. Klasifikasi ini mencakup CAP (*Community-Acquired Pneumonia*), HAP (*Hospital-Acquired Pneumonia*), dan VAP (*Ventilator-Associated Pneumonia*) (Torres *et al.*, 2021).

2.1.2 Etiologi

Terdapat banyak jenis mikroorganisme yang dapat menyebabkan pneumonia, meliputi bakteri, virus, dan jamur. Pneumonia bakterial merupakan bentuk paling umum dari pneumonia, terutama pada orang dewasa. Patogen utama yang sering terlibat adalah *Streptococcus pneumoniae*, yang dikenal sebagai penyebab utama pneumonia yang didapat di komunitas (CAP) (Carugati *et al.*, 2020). *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, dan *Pseudomonas aeruginosa* merupakan beberapa jenis bakteri yang juga umum ditemukan sebagai penyebab infeksi ini. Selain itu, pneumonia juga bisa disebabkan oleh bakteri atipikal seperti *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, dan *Legionella pneumophila*, yang biasanya menghadirkan gejala klinis yang tidak khas (Sattar SBA, Nguyen AD, 2024).

Pneumonia yang disebabkan oleh virus merupakan penyebab signifikan infeksi saluran pernapasan bawah, terutama pada anak-anak dan individu dengan kondisi *imunokompromised*. Di antara berbagai virus, *Respiratory Syncytial Virus* (RSV) adalah agen yang sering terlibat, bahkan menjadi penyebab utama pneumonia pada kelompok anak-anak yang berusia di bawah dua tahun. Infeksi virus ini dapat menyebabkan

kerusakan pada epitel saluran napas, mempermudah infeksi bakteri sekunder, dan memperburuk gejala klinis pasien (L. Li et al., 2025). Selain RSV, virus lain seperti *influenza A dan B*, *adenovirus*, *parainfluenza virus*, dan *human metapneumovirus* juga berperan penting dalam etiologi pneumonia viral (Chowdhury et al., 2020).

Pneumonia karena jamur lebih jarang terjadi dan biasanya menyerang individu dengan sistem imun yang terganggu, seperti pasien imunodefisiensi, HIV/AIDS, penerima transplantasi organ, atau mereka yang menjalani kemoterapi. Jamur penyebab pneumonia meliputi *Pneumocystis jirovecii* (penyebab *Pneumocystis pneumonia* atau PCP), *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, dan *Coccidioides immitis*. Infeksi ini sering kali terjadi akibat inhalasi spora jamur dari lingkungan, seperti tanah atau kotoran burung (Pates et al., 2023).

Tabel 2.1 Penyebab Pneumonia Berdasarkan Usia Balita (Macedante & Kliegman, 2021)

Kategori Usia	Patogen yang Umum Terjadi (Urutan Sesuai dengan Frekuensi)
Neonatus (<1 bulan)	<i>Streptokokus Grup B</i> , <i>Escherichia coli</i> , bakteri gram negatif lainnya, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenza</i> (tipe b)
1-3 bulan (dengan demam)	<i>Respiratory syntical virus</i> , virus respiratorik lainnya (<i>parainfluenza virus</i> , <i>influenza virus</i> , <i>adenovirus</i>), <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenza</i> (tipe b)
1-3 bulan (afebris)	<i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> , <i>sitomegalovirus</i>
3-12 bulan	<i>Respiratory syntical virus</i> , virus respiratorik lainnya (<i>parainfluenza virus</i> , <i>influenza virus</i> , <i>adenovirus</i>)
12-60 bulan	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenza</i> (tipe b), <i>C. trachomatis</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Streptokokus grup A</i> , Virus saluran respiratori (virus <i>parainfluenza</i> , <i>influenza virus</i> , <i>adenovirus</i>), <i>S. Pneumoniae</i> , <i>H. influenza</i> (tipe b), <i>M. pneumoniae</i> , <i>Chlamydomphilia pneumonia</i> , <i>S. aureus</i> , <i>grup A streptococi</i>

2.1.3 Faktor Risiko

Pneumonia menjadi salah satu penyebab terbesar kematian anak balita, khususnya di kawasan negara berkembang. Penyakit ini terjadi akibat infeksi akut pada parenkim paru dengan tanda adanya peradangan alveolus, bronkiolus, dan jaringan sekitarnya. Menurut Murray & Nadel (2022) faktor risiko terjadinya pneumonia dapat dibedakan menjadi faktor individu, lingkungan, dan medis. Faktor individu meliputi usia

muda, status gizi buruk, dan ketidaklengkapan imunisasi, sedangkan faktor lingkungan seperti polusi udara baik di dalam maupun di luar ruangan, serta kepadatan hunian, juga memiliki peran signifikan dalam meningkatkan insidensi pneumonia pada anak. Selain itu, kondisi medis tertentu seperti penyakit jantung bawaan (PJB) menjadi faktor risiko signifikan karena menyebabkan gangguan hemodinamik dan meningkatkan kerentanan infeksi saluran pernapasan (Murray, J. F., & Nadel, 2022).

Balita dengan PJB memiliki risiko lebih tinggi mengalami pneumonia, khususnya bila disertai gagal jantung. Gagal jantung yang terjadi pada PJB dapat memperburuk kondisi paru melalui peningkatan tekanan vena pulmonal dan penurunan kapasitas pembersihan mukosilier. Selain itu, jenis penyakit jantung bawaan turut menentukan tingkat risiko, di mana PJB asianotik seperti *Patent Ductus Arteriosus* (PDA) dan *Ventricular Septal Defect* (VSD) lebih sering menyebabkan pneumonia karena adanya *shunt* kiri ke kanan yang dapat meningkatkan beban paru (Jat et al., 2022; Waworuntu, 2023).

2.1.4 Patogenesis dan Patofisiologi

Pneumonia merupakan kondisi peradangan akut yang terjadi pada jaringan paru-paru. Kondisi ini diakibatkan oleh infeksi mikroorganisme, dan salah satu penyebab utamanya adalah bakteri *Streptococcus pneumoniae*. Proses patofisiologis pneumonia diawali dengan kolonisasi mikroorganisme di saluran pernapasan bagian atas, yang kemudian menyebar ke alveolus melalui aspirasi sekresi orofaring atau inhalasi droplet infeksius. Di alveolus, patogen mengalami proliferasi dan melewati mekanisme pertahanan lokal seperti mukosilier dan fagositosis oleh makrofag alveolar (Akuthota & Wechsler, 2022).

Selanjutnya, invasi mikroorganisme di alveolus memicu respon imun inflamasi yang kuat. Aktivasi makrofag alveolar akan menghasilkan berbagai mediator inflamasi seperti *interleukin-1 (IL-1)*, *interleukin-6 (IL-6)*, dan *tumor necrosis factor-alpha (TNF-α)*, yang berperan dalam merekrut neutrofil ke lokasi infeksi. Neutrofil akan melakukan fagositosis terhadap mikroorganisme, namun dalam proses ini juga melepaskan enzim proteolitik dan radikal bebas yang dapat merusak jaringan alveolar. Respon inflamasi ini menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler, sehingga cairan eksudat berisi fibrin, sel radang, dan debris mikroba mengisi rongga alveolar (Akuthota & Wechsler, 2022).

Akumulasi eksudat dalam alveolus akan mengganggu proses pertukaran gas, sehingga terjadi ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi (*ventilation-perfusion mismatch*) yang dapat menyebabkan hipoksemia. Selain itu, inflamasi yang tidak terkontrol dapat meluas ke pleura, menimbulkan efusi pleura, atau masuk ke sirkulasi sistemik menyebabkan bakteremia hingga sepsis. Kerusakan jaringan paru akibat inflamasi dan eksudasi ini merupakan penyebab utama gejala klinis pneumonia, seperti demam, batuk produktif, sesak napas, dan pada kasus berat dapat menimbulkan kegagalan pernapasan (Akuthota & Wechsler, 2022).

Perkembangan penyakit pneumonia sendiri berlangsung melalui beberapa stadium klinis dan histopatologis. Terdapat 4 stadium klasik pada pneumonia yaitu stadium kongesti, hepatisasi merah (*red hepatization*), hepatisasi abu-abu (*gray hepatization*), dan resolusi. Pada stadium kongesti, terjadi dilatasi kapiler alveolar disertai transudasi cairan ke alveolus. Dilanjutkan dengan stadium hepatisasi merah, di mana alveolus berisi eritrosit, neutrofil, dan fibrin sehingga paru tampak padat seperti hati. Stadium berikutnya adalah hepatisasi abu-abu, di mana eritrosit mulai mengalami lisis, sementara eksudat

fibrin dan leukosit tetap memenuhi alveolus. Akhirnya, pada stadium resolusi, eksudat dalam alveolus akan mengalami fagositosis dan pembersihan oleh makrofag, disertai perbaikan struktur alveolar dan fungsi paru (Akuthota & Wechsler, 2022).

2.1.5 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis atau gejala pneumonia pada anak-anak dapat beragam, bergantung pada usia pasien, mikroorganisme penyebab infeksi, serta tingkat keparahan penyakit tersebut. (Kemenkes RI, 2023). Neonatus dengan pneumonia dapat menunjukkan gejala yang tidak spesifik, seperti demam atau hipoksia tanpa tanda fisik khas pneumonia. Pada bayi muda, serangan apnea atau henti napas sering merupakan tanda pertama pneumonia. Gejala klinis pneumonia pada anak-anak dan bayi yang lebih tua mencakup demam, menggigil, batuk, malaise, dan takipnea. Tanda lain yang signifikan adalah retraksi dinding dada, iritabilitas yang disebabkan oleh kesulitan bernapas, serta nyeri dada terkait pleuritis (Marcdante & Kliegman, 2021).

Pemeriksaan fisik tidak selalu membedakan pneumonia virus dari bakteri, namun penting untuk mengidentifikasi fokus infeksi dan temuan lain yang mungkin mengarah pada etiologi. Pneumonia akibat virus sering kali dihubungkan dengan gejala seperti batuk, mengi, atau stridor. Selain itu, demam yang timbul pada pneumonia virus cenderung tidak terlalu mencolok dibandingkan dengan kasus yang disebabkan oleh bakteri (IDAI, 2025). Kongesti mukosa dan inflamasi saluran napas atas juga lebih sering ditemukan pada infeksi virus (Kemenkes RI, 2023). Pneumonia bakterial umumnya ditandai dengan demam yang tinggi, menggigil, batuk, dan sesak napas. Selain itu, pemeriksaan fisik menggunakan auskultasi sering menunjukkan tanda-tanda konsolidasi pada paru-paru (Marcdante & Kliegman, 2021).

Pneumonia atipikal pada bayi muda sering menunjukkan takipnea, batuk, dan ronki kering (crackles), serta dapat disertai konjungtivitis pada pneumonia chlamydial. Tanda distress pernapasan lain meliputi napas cuping hidung, retraksi interkostal dan subkostal, serta suara merintih (grunting) (Marcdante & Kliegman, 2021).

Pola napas yang tidak simetris atau dangkal kemungkinan akibat nyeri. Hiperekspansi paru, biasanya ditemukan pada asma dan infeksi virus saluran napas bawah, menunjukkan diafragma datar pada rontgen dada. Pergerakan diafragma terbatas menandakan hiperekspansi atau kegagalan paru mengembang akibat konsolidasi luas atau efusi (Kemenkes RI, 2023). Bunyi pekak pada perkusi dapat menandakan infiltrat lobaris atau cairan efusi. Auskultasi bisa normal pada tahap awal penderita pneumonia fokal, namun ronki kering, ronki basah, dan mengi membantu diagnosis. Suara napas yang menjauh menandakan konsolidasi masif atau efusi pleura (Marcdante & Kliegman, 2021).

2.1.6 Diagnosis

A. Anamnesis

Pada saat dilakukan anamnesis, keluhan yang umum disajikan meliputi batuk, demam, kegelisahan, rewel, dan dispnea (kesulitan bernapas). Perlu dicatat bahwa bayi memiliki gejala pneumonia yang tidak khas dan sering kali tanpa demam atau batuk (Marcdante & Kliegman, 2021). Anak-anak yang lebih tua mungkin mengeluhkan muntah, nyeri kepala, dan sakit perut. Secara keseluruhan, presentasi klinis ini akan berbeda bergantung pada usia dan keparahan infeksi. Grunting jarang terlihat pada bayi dengan pneumonia. Batuk, demam, dan iritabilitas menjadi gejala yang paling sering muncul pada bayi dengan pneumonia. Pada balita, batuk yang kadang berdahak atau tidak berdahak dan sesak napas sering ditemukan. Sedangkan pada anak sekolah dan remaja,

keluhan yang lazim termasuk sakit kepala, nyeri dada, dan rasa lelah yang berlebihan (IDAI, 2025; Suci, 2020).

B. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik penderita pneumonia anak, kesadaran pasien dapat bervariasi dari compos mentis hingga letargis. Terjadi peningkatan frekuensi napas dan nadi sesuai dengan batas napas cepat yang ditetapkan, yaitu ≥ 60 kali/menit pada umur 0–<2 bulan, ≥ 50 kali/menit pada usia 2–<12 bulan, dan ≥ 40 kali/menit untuk anak usia 1–5 tahun (Kemenkes RI, 2018).

Pada inspeksi dada, sering ditemukan retraksi subkostal, dan bila distress napas lebih berat maka retraksi interkostal dapat teramati. Penemuan auskultasi berupa crackles atau krepitasi sering dijumpai, dan pada kasus atelektasis, suara napas vesikuler menurun di lobus yang terkena (IDAI, 2025). Gambaran klinis pneumonia akibat *Mycoplasma pneumoniae* dan *Chlamydia pneumoniae* tidak selalu khas, mulai dari asimtomatik hingga gejala berat (Vallejo, 2021).

C. Pemeriksaan Penunjang

Jika sarana pemeriksaan tersedia, maka pemeriksaan penunjang sebaiknya dilakukan untuk memastikan diagnosis, mendeteksi adanya komplikasi, serta menilai tingkat keparahan penyakit (Kemenkes RI, 2018).

1. Pulse oksimetri digunakan untuk mengukur kadar saturasi oksigen dalam darah dan menentukan kebutuhan terapi oksigen.
2. Foto toraks memiliki peran krusial dalam menegaskan diagnosis pneumonia, sekaligus menyingkirkan kemungkinan kondisi lain seperti gagal jantung. Selain itu, foto toraks juga membantu mengidentifikasi komplikasi yang mungkin terjadi, seperti abses paru atau empiema. Pemeriksaan radiologi

dengan posisi *postero-anterior* adalah posisi standar untuk mengevaluasi pneumonia. Meskipun jenis pemeriksaan ini tidak dapat memastikan penyebab pasti pneumonia, pola radiologis yang terlihat dapat memberikan petunjuk mengenai etiologinya. (Mulyadi *et al.*, 2024). Gambaran radiologi khas dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

- Konsolidasi lobar atau segmental disertai *air bronchogram*, umumnya disebabkan oleh infeksi *Streptococcus pneumoniae* atau bakteri lain.
 - Infiltrat interstitial, biasanya akibat infeksi virus atau *Mycoplasma*, dengan tampilan peningkatan corakan bronkovaskular, *peribronchial cuffing*, dan *overaeration*. Pada kasus berat, dapat muncul *patchy consolidation* akibat atelektasis.
 - Infiltrat halus bilateral difus hingga ke perifer dengan peningkatan corakan peribronkial dan adanya *pneumatocele*, yang umumnya disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* (Kemenkes RI, 2018).
3. Hasil pemeriksaan darah lengkap pada pneumonia tidak dapat menentukan diagnosis pneumonia secara pasti. Hasil hitung leukosit $>15.000/\text{ml}$ dengan dominasi netrofil sering didapatkan pada pneumonia bakteri. Pada daerah endemis malaria penting untuk melihat adanya anemia dan parasit malaria (Suci, 2020).

Berdasarkan gejala klinis dan gambaran radiologi, WHO menggolongkan diagnosis pneumonia sebagai berikut:

- a. Pneumonia berdasarkan gejala klinis: Batuk bukan pneumonia (*common cold*), pneumonia, pneumonia berat, dan pneumonia sangat berat sesuai pada tabel 2.2
- b. Pneumonia berdasarkan gambaran radiologi: Apabila pada pemeriksaan radiologi dada terdapat gambaran *alveolar consolidation* yang signifikan. Pneumonia lobaris

ditegakkan bila terdapat gambaran konsolidasi dalam satu lobus (IDAI, 2025; Kemenkes RI, 2018).

2.1.7 Derajat Pneumonia

Klasifikasi pneumonia pada anak berumur 2 bulan s.d. 59 bulan menurut (Kemenkes RI, 2018; *World Health Organization*, 2013) dibagi menjadi menjadi 4, yaitu:

Tabel 2.2 Klasifikasi Pneumonia pada Balita (Kemenkes RI, 2018)

Derajat	Tanda/Gejala
Batuk Bukan Pneumonia	- Tidak ada tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam (TDDK)
Pneumonia	- Tidak ada napas cepat - Ditemukan napas cepat: ≥ 50 (umur 2 bulan s.d. <12 bulan), ≥ 40 (umur 12-59 bulan)
Pneumonia Berat	- Ditemukan napas cepat - Tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam (TDDK) atau Saturasi oksigen $< 90\%$
Pneumonia Sangat Berat	Pneumonia berat disertai salah satu atau lebih tanda bahaya berikut: - Tidak bisa minum - Kejang - Kesadaran menurun/ Kesukaran dibangunkan - Stridor pada waktu anak tenang - Tampak biru pada lidah (sianosis sentral) - Ujung tangan dan kaki pucat dan dingin - <i>Head Nodding</i> - Grunting - Gizi buruk

Tindakan terhadap balita batuk bukan pneumonia dan pneumonia biasa dapat dilakukan secara rawat jalan. Balita yang mengalami pneumonia berat atau sangat berat memerlukan rujukan segera ke rumah sakit untuk mendapatkan penatalaksanaan intensif (Kemenkes RI, 2018; *World Health Organization*, 2013).

Pedoman penatalaksanaan pneumonia pada anak-anak telah dikembangkan dan diterbitkan oleh *Pediatric Infectious Diseases Society* (PIDS) dan *Infectious Diseases Society of America* (IDSA). Pedoman ini memuat kriteria klinis untuk mengidentifikasi kasus pneumonia yang memerlukan perawatan intensif di fasilitas kesehatan. Pneumonia berat pada anak ditandai oleh gangguan pernapasan yang signifikan, hipoksemia, atau adanya komplikasi sistemik yang

berpotensi mengancam nyawa, sehingga memerlukan intervensi segera dan dukungan medis lebih lanjut. Anak yang memenuhi minimal satu kriteria mayor atau sedikitnya dua kriteria minor direkomendasikan untuk dirawat di *Paediatric Intensive Care Unit (PICU)* atau unit yang dilengkapi pemantauan kardiorespirasi (Bradley *et al.*, 2011).

Tabel 2. 3 Kriteria Tingkat Keparahan Pneumonia (Bradley *et al.*, 2011)

Kriteria mayor	Kriteria minor
<ul style="list-style-type: none"> - Ventilasi mekanis <i>invasive</i> - <i>Fluid refractory shock</i> - Kebutuhan akut akan ventilasi noninvasif (NIPPV) - Hipoksemia yang memerlukan FiO₂ lebih tinggi dari konsentrasi inspirasi atau aliran oksigen yang layak di area perawatan umum 	<ul style="list-style-type: none"> - Laju pernapasan lebih tinggi dari klasifikasi WHO berdasarkan usia atau apnea - Peningkatan kerja pernapasan (misalnya: retraksi dinding dada, dispnea, cuping hidung, mendengkur) - Rasio PaO₂/FiO₂ < 250 - Infiltrat multilobar - Skor PEWS > 6 - Perubahan status mental - Hipotensi - Adanya efusi pleura - Kondisi komorbid (misalnya: anemia sel sabit [HgbSS], imunosupresi, imunodefisiensi) - Asidosis metabolik yang tidak dapat dijelaskan

2.2 Penyakit Jantung Bawaan

2.2.1 Definisi

Penyakit Jantung Bawaan (PJB) adalah kondisi abnormalitas yang terjadi pada struktur jantung atau pembuluh darah besar. Kelainan ini sudah terbentuk sejak lahir akibat adanya gangguan perkembangan struktur jantung selama fase embrio (Pintaningrum *et al.*, 2019). Kelainan ini dapat berupa defek pada septum, kelainan katup, abnormalitas letak atau hubungan pembuluh darah besar, serta kombinasi beberapa kelainan tersebut. PJB dapat menyebabkan gangguan aliran darah di dalam jantung maupun antara jantung dan sirkulasi sistemik atau pulmonal, sehingga berpotensi menimbulkan berbagai manifestasi klinis, mulai dari tanpa gejala hingga gagal jantung, sianosis, atau gangguan tumbuh kembang (Sastroasmoro S, 2020). Secara global, PJB memiliki insiden sekitar 9,4 kasus per 1.000

kelahiran hidup. Sementara itu, angka kejadian PJB di Indonesia diestimasikan berada pada 8 kasus per 1.000 kelahiran hidup.

(Liu *et al.*, 2019)

2.2.2 Etiologi

Penyebab pasti penyakit jantung bawaan masih belum sepenuhnya dipahami. Sejumlah penelitian menyebutkan bahwa faktor genetik memiliki peran penting dalam kejadian penyakit ini. Kelainan kromosom dan mutasi genetik yang memengaruhi faktor transkripsi menjadi salah satu faktor predisposisi utama. Dalam embriologi jantung, faktor transkripsi yang berupa protein pengatur ekspresi gen lain, memiliki peran penting dalam proses pembentukan arteri besar dan sekat jantung. Selain itu, pada tahapan migrasi, transformasi, dan diferensiasi sel-sel endokardial, dibutuhkan berbagai molekul yang dikendalikan oleh faktor transkripsi tersebut. Saat ini, diketahui terdapat sekitar 20 jenis faktor transkripsi yang berperan dalam proses morfogenesis jantung, seperti TBX5, NKX2-5, dan GATA4, yang bila mengalami gangguan akan menyebabkan abnormalitas struktural pada jantung (Pierpont *et al.*, 2018).

Disamping faktor genetik, beberapa faktor lingkungan juga diduga berkontribusi dalam terjadinya penyakit jantung bawaan. Paparan zat teratogenik selama kehamilan, seperti alkohol, obat-obatan tertentu, infeksi virus rubella, serta kondisi medis ibu seperti diabetes melitus, berpotensi meningkatkan risiko kelainan jantung pada janin (PERKI, 2021). Kombinasi antara faktor genetik dan lingkungan inilah yang menyebabkan sebagian besar kasus PJB bersifat multifaktorial, di mana interaksi gen dengan lingkungan memicu gangguan proses perkembangan jantung sejak trimester pertama kehamilan (Sastroasmoro S, 2020). Dengan kompleksitas etiologi ini, deteksi dini faktor risiko serta pemeriksaan prenatal menjadi penting untuk

menekan angka kejadian dan komplikasi penyakit jantung bawaan di populasi anak.

2.2.3 Klasifikasi

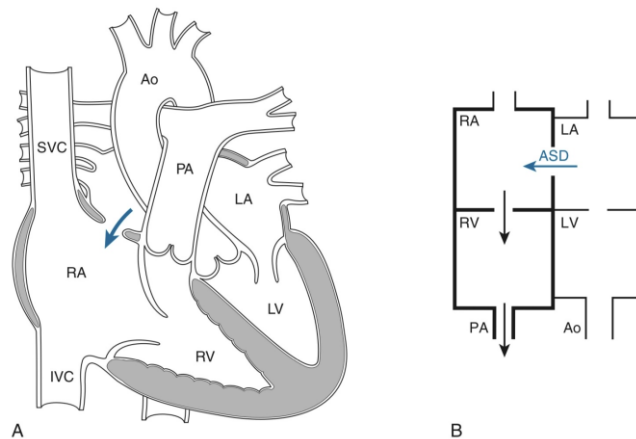
Klasifikasi PJB dapat dibagi menjadi dua jenis utama, yakni PJB sianotik dan PJB asianotik. PJB sianotik ditandai dengan sianosis sentral yang muncul akibat aliran darah yang tidak teroksigenasi mengalir dari sisi kanan ke sisi kiri jantung, sehingga menyebabkan penurunan kadar oksigen dalam tubuh. Sebaliknya, PJB asianotik ditandai oleh adanya cacat pada dinding jantung yang memungkinkan darah mengalir dari sisi kiri ke sisi kanan jantung, dan sering kali disertai dengan terjadinya sumbatan pada jalur keluar ventrikel, yang mengakibatkan peningkatan beban pada sirkulasi paru-paru. (Sastroasmoro S, 2020).

2.2.3.1 PJB Asianotik

PJB asianotik merupakan anomali jantung bawaan yang melibatkan aliran darah abnormal antara ruang jantung, namun tanpa menimbulkan desaturasi oksigen (sianosis). Kondisi ini sering disebabkan oleh defek septum, misalnya *Atrial Septal Defect* (ASD) atau *Ventricular Septal Defect* (VSD) yang menyebabkan aliran *shunt* darah teroksigenasi dari ruang kiri jantung (bertekanan tinggi) menuju ruang kanan jantung (bertekanan rendah) (Lilly, 2020). Selain itu, bisa juga terjadi obstruksi pada jalan keluar ventrikel yang meningkatkan beban kerja jantung. Meskipun tidak menyebabkan sianosis, PJB asianotik dapat menyebabkan peningkatan tekanan pada sirkulasi pulmonal dan berisiko menyebabkan gagal jantung, gangguan tumbuh kembang, dan komplikasi lainnya jika tidak ditangani dengan baik (Sastroasmoro S, 2020).

A. Atrial Septal Defect (ASD)

Atrial Septal Defect (ASD) adalah salah satu bentuk penyakit jantung bawaan asianotik yang ditandai dengan adanya lubang atau defek pada septum atrium (dinding pemisah atrium kanan dan kiri). Karena adanya perbedaan tekanan, defek ini menciptakan aliran darah abnormal dari atrium kiri ke atrium kanan, yang berujung pada peningkatan volume aliran darah menuju sirkulasi paru-paru (pulmonal). Kondisi ini umumnya bersifat asimtomatik saat masa kanak-kanak, namun dapat menimbulkan gejala berupa mudah lelah, sesak napas, atau gangguan irama jantung pada usia dewasa (Lilly, 2020).



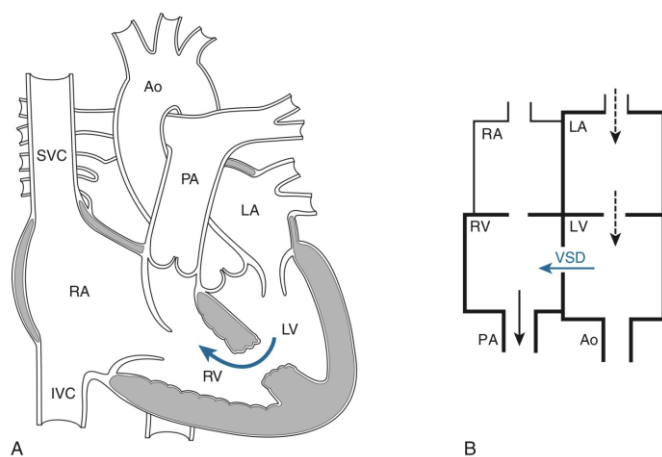
Gambar 2.1 *Atrial septal defect (ASD)*
(Lilly, 2020)

ASD dibedakan menjadi beberapa tipe berdasarkan lokasi defek, yaitu *ostium secundum* (paling sering), *ostium primum*, dan *sinus venosus*. Derajat kebocoran ditentukan oleh ukuran defek dan resistensi pulmonal (Sastroasmoro S, 2020). Diagnosis ASD dapat ditegakkan dengan pemeriksaan ekokardiografi, yang dapat menunjukkan arah dan volume *shunting* antar atrium. Meskipun sebagian kasus ASD kecil dapat menutup spontan, tindakan

intervensi seperti penutupan defek menggunakan *device transkateter* atau pembedahan terbuka diperlukan bila ukuran defek besar atau menimbulkan gejala klinis (PERKI, 2021).

B. *Ventricular Septal Defect (VSD)*

Ventricular Septal Defect (VSD) merupakan salah satu kelainan jantung bawaan yang paling umum, ditandai dengan adanya lubang atau kelainan pada septum interventrikular, dinding yang memisahkan ventrikel kanan dan kiri. Menurut Lilly (2020), kondisi ini menyebabkan aliran darah abnormal dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan (shunt kiri ke kanan) akibat tekanan yang lebih tinggi di ventrikel kiri dibandingkan dengan ventrikel kanan. Hal ini mengakibatkan volume darah di paru-paru meningkat, yang berpotensi menyebabkan kelebihan cairan (hipervolemia paru). Apabila kondisi ini tidak ditangani dengan benar, risiko timbulnya hipertensi pulmonal akan meningkat secara signifikan.



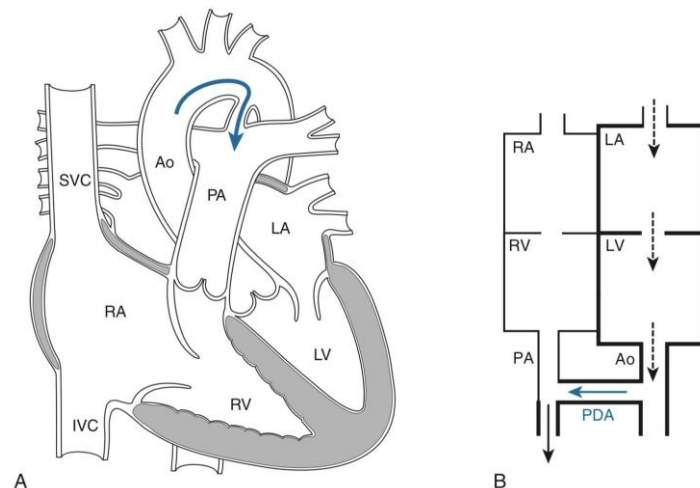
Gambar 2.2 *Ventricular Septal Defect (VSD)*
(Lilly, 2020)

VSD diklasifikasikan berdasarkan lokasinya, yaitu *perimembranosa*, *muskular*, *inlet*, dan *outlet*, dengan tipe *perimembranosa* sebagai bentuk yang paling sering

ditemukan. Gejala klinis VSD bergantung pada ukuran defek; pada defek kecil sering asimtomatik, sedangkan pada defek besar dapat menyebabkan gagal jantung kongestif, infeksi saluran napas berulang, dan gangguan tumbuh kembang pada bayi dan anak (Sastroasmoro S, 2020). Diagnosis VSD dapat ditegakkan dengan pemeriksaan ekokardiografi, yang memperlihatkan ukuran defek, arah *shunt*, serta dampaknya terhadap struktur jantung lainnya. Tatalaksana VSD meliputi observasi, pengobatan medik, hingga intervensi pembedahan atau penutupan menggunakan kateter *device*, tergantung dari ukuran defek dan kondisi klinis pasien (PERKI, 2021).

C. Patent Ductus Arteriosus (PDA)

Patent Ductus Arteriosus (PDA) termasuk dalam kategori penyakit jantung bawaan asianotik yang ditandai oleh duktus arteriosus yang gagal menutup setelah bayi lahir. Duktus arteriosus sendiri adalah pembuluh darah pada janin yang berfungsi normal untuk menghubungkan aorta dengan arteri pulmonalis, sehingga memungkinkan darah melewati paru-paru yang belum berfungsi. Setelah kelahiran dan mulai berfungsinya paru-paru, duktus ini seharusnya menutup dalam beberapa jam hingga hari pertama kehidupan akibat peningkatan tekanan oksigen dan penurunan prostaglandin. Jika duktus arteriosus tetap terbuka, kondisi ini akan menimbulkan aliran *shunt* (kebocoran) darah dari aorta ke arteri pulmonalis (kiri ke kanan). *Shunt* ini menyebabkan peningkatan aliran darah menuju paru-paru, yang berpotensi memicu hipervolemia paru, hipertensi pulmonal, dan gagal jantung apabila defeknya berukuran besar. (Lilly, 2020).



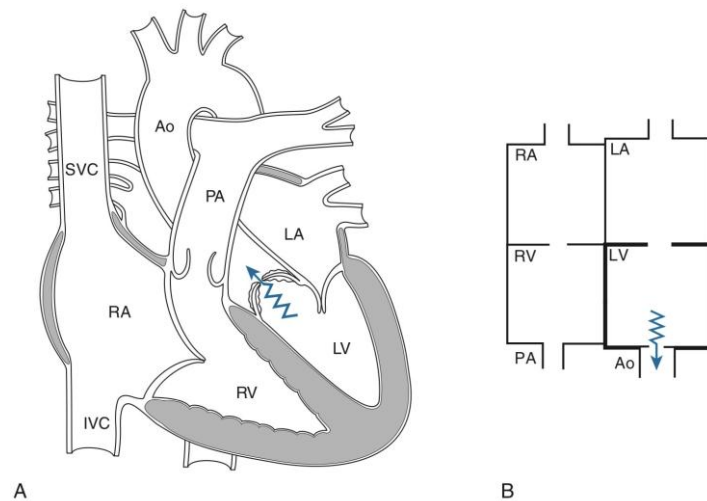
Gambar 2.3 *Patent Ductus Arteriosus (PDA)*
(Lilly, 2020)

Gejala PDA bergantung pada besarnya defek, mulai dari asimtomatik pada PDA kecil, hingga sesak napas, takikardi, gangguan pertumbuhan, dan sering mengalami infeksi saluran napas pada PDA besar. Karakteristik klinis khas berupa bising jantung kontinu (*continuous machinery murmur*) di daerah infraklavikula kiri (Sastroasmoro S, 2020). Diagnosis PDA ditegakkan melalui ekokardiografi warna, sedangkan tatalaksananya tergantung dari ukuran dan gejala, meliputi observasi, pemberian NSAID (seperti *ibuprofen* atau *indometasin*) pada *neonatus*, hingga tindakan penutupan dengan kateter *device* atau pembedahan (PERKI, 2021).

D. Aortic Stenosis

Aortic Stenosis (AS) merupakan salah satu jenis penyakit jantung bawaan asianotik yang ditandai oleh penyempitan pada katup aorta, sehingga aliran darah dari ventrikel kiri ke aorta menjadi terhambat. Penyempitan ini menyebabkan

peningkatan tekanan intraventrikel kiri untuk mempertahankan curah jantung yang adekuat, yang lama-kelamaan memicu hipertrofi ventrikel kiri dan dapat berujung pada gagal jantung jika tidak ditangani. Etiologi AS pada anak bisa berupa kelainan bawaan seperti katup aorta bikuspid atau bentuk stenosis supralvalvular dan subvalvular (Lilly, 2020).



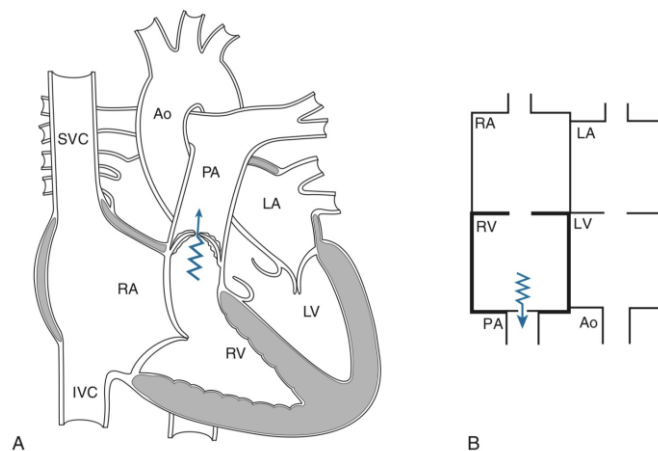
Gambar 2.4 *Congenital aortic valve stenosis*
(Lilly, 2020)

Derajat stenosis dapat bervariasi, dari ringan hingga berat, dan manifestasi klinisnya tergantung dari beratnya obstruksi. Pada AS ringan biasanya tidak bergejala, sedangkan pada AS sedang hingga berat bisa muncul kelelahan, pusing, sinkop, dispnea saat aktivitas, hingga gagal jantung. Salah satu tanda khas pada pemeriksaan fisik adalah bising ejeksi sistolik di daerah apeks atau suprasternal (Sastroasmoro S, 2020). Diagnosis AS ditegakkan melalui pemeriksaan ekokardiografi doppler, yang dapat menilai derajat stenosis berdasarkan kecepatan aliran dan gradien tekanan melalui katup aorta. Penanganannya tergantung dari tingkat keparahan, mulai dari observasi berkala pada kasus ringan, hingga balon valvuloplasti atau pembedahan katup pada stenosis berat

yang menimbulkan gejala atau mengganggu fungsi ventrikel kiri (PERKI, 2021).

E. Pulmonary Stenosis

Pulmonary Stenosis (PS) adalah salah satu jenis PJB asianotik yang ditandai dengan hambatan aliran darah dari ventrikel kanan menuju arteri pulmonalis. Hambatan ini terjadi karena adanya penyempitan pada saluran keluar ventrikel kanan. Lokasi penyempitan bervariasi bisa subvalvular, supravulvular, atau valvular, tipe valvular stenosis menjadi tipe PS yang paling umum. Akibat dari hambatan tersebut adalah ventrikel kanan harus bekerja lebih keras, yang seiring waktu akan memicu hipertrofi ventrikel kanan dan berpotensi menyebabkan disfungsi ventrikel kanan hingga gagal jantung kanan. (Lilly, 2020).



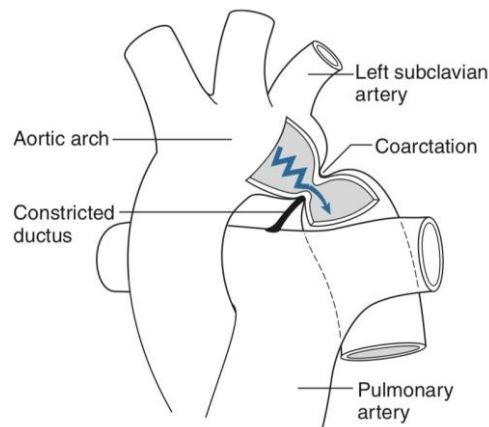
Gambar 2.5 *Congenital pulmonary valve stenosis*
(Lilly, 2020)

Derajat keparahan stenosis akan menentukan beban kerja jantung serta munculnya gejala klinis. PS ringan umumnya tidak menimbulkan gejala, sedangkan PS sedang hingga berat dapat menimbulkan dispnea saat aktivitas, kelelahan, sinkop, bahkan sianosis bila terdapat kebocoran septum atrium yang menyebabkan shunt kanan ke kiri. Tanda khas PS adalah *murmur* ejeksi sistolik di daerah pulmonal yang

dapat menjalar ke punggung bagian atas (Sastroasmoro S, 2020). Diagnosis PS dapat ditegakkan melalui ekokardiografi doppler yang menilai kecepatan aliran darah serta gradien tekanan melalui katup pulmonalis. Penatalaksanaan PS tergantung derajatnya, mulai dari observasi berkala pada kasus ringan, hingga balon valvuloplasti atau pembedahan pada PS berat yang menyebabkan gangguan hemodinamik atau gejala klinis signifikan (PERKI, 2021).

F. Coarctation of the Aorta

Coarctation of the Aorta (CoA) adalah salah satu jenis penyakit jantung bawaan asianotik yang ditandai dengan penyempitan pada segmen tertentu di lumen aorta (dinding dalam aorta). Penyempitan ini paling sering ditemukan di area istmus aorta, yaitu lokasi yang berada di distal (setelah) arteri subklavia kiri dan berdekatan dengan duktus arteriosus. Penyempitan ini menyebabkan peningkatan beban kerja ventrikel kiri akibat obstruksi aliran darah menuju tubuh bagian bawah, yang dalam jangka panjang dapat memicu hipertrofi ventrikel kiri dan komplikasi seperti gagal jantung, hipertensi sistemik di ekstremitas atas, serta hipotensi di ekstremitas bawah. Derajat penyempitan sangat bervariasi, dari ringan hingga berat, dan menentukan manifestasi klinis penderita (Lilly, 2020).



Gambar 2.6 *Coarctation of the aorta*
(Lilly, 2020)

Gejala klinis CoA tergantung pada beratnya stenosis. Pada bayi baru lahir dengan penyempitan berat, gejala bisa berupa syok, gagal jantung kongestif, dan asidosis metabolik setelah duktus arteriosus menutup. Pada usia dewasa muda, sering ditemukan hipertensi di lengan, dengan tekanan darah di tungkai yang lebih rendah dan nadi femoralis yang lemah atau terlambat dibanding nadi radialis (Sastroasmoro S, 2020). Diagnosis CoA dapat ditegakkan melalui ekokardiografi doppler, angiografi, atau MRI jantung, dan tatalaksananya mencakup intervensi bedah atau balon angioplasti, tergantung usia dan kondisi klinis pasien (PERKI, 2021).

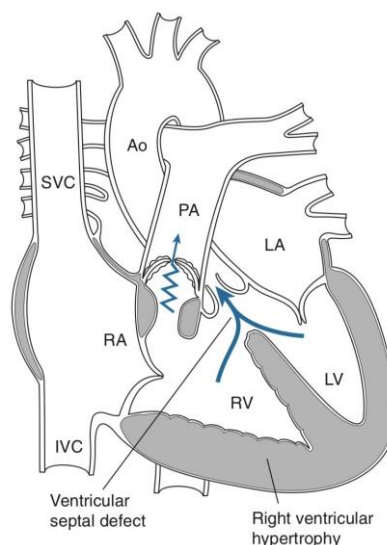
2.2.3.2 PJB Sianotik

Penyakit Jantung Bawaan (PJB) Sianotik merupakan kelainan jantung yang menyebabkan penurunan kadar oksigen dalam darah, sehingga ditandai dengan munculnya sianosis (warna kebiruan pada kulit dan membran mukosa). Kondisi ini terjadi karena aliran darah yang tidak teroksigenasi mengalir dari sisi kanan ke sisi kiri jantung, menyebabkan pencampuran darah terdeoksigenasi dengan darah yang telah teroksigenasi. Kelainan ini biasanya disebabkan oleh gangguan struktural

seperti *Tetralogy of Fallot*, *Transposition of the Great Arteries*, dan *atresia trikuspid* (Sastroasmoro S, 2020). Kelainan tersebut mengganggu aliran darah normal sehingga kadar oksigen dalam tubuh menurun secara signifikan, yang dapat menimbulkan gejala seperti sesak napas, kelelahan, dan gangguan pertumbuhan pada anak. Masalah ini berkaitan dengan sirkulasi paru-paru yang tidak efektif, yang menyebabkan darah kurang teroksigenasi kembali ke sistem peredaran darah tubuh, sehingga memperburuk oksigenasi secara keseluruhan. Penanganan awal dan tindakan korektif memiliki peran yang sangat vital dalam mencegah komplikasi yang lebih serius, seperti gagal jantung dan gangguan perkembangan anak (Lilly, 2020).

A. Tetralogy of Fallot (TOF)

Tetralogy of Fallot (TOF) merupakan bentuk penyakit jantung bawaan sianotik yang paling sering dijumpai. Kondisi ini dicirikan oleh kombinasi empat kelainan anatomi utama pada jantung. Kelainan tersebut meliputi: (1) *Ventricular septal defect* (VSD), yaitu adanya lubang besar pada sekat antar ventrikel; (2) *pulmonal stenosis*, berupa penyempitan alur keluar ventrikel kanan menuju arteri pulmonalis; (3) *overriding* aorta, di mana aorta berpindah posisi dan menerima aliran darah dari kedua ventrikel; serta (4) hipertrofi ventrikel kanan akibat peningkatan beban kerja jantung kanan. Kondisi ini menyebabkan darah terdeoksigenasi dari ventrikel kanan langsung masuk ke sirkulasi sistemik melalui aorta, sehingga menimbulkan sianosis (Lilly, 2020).



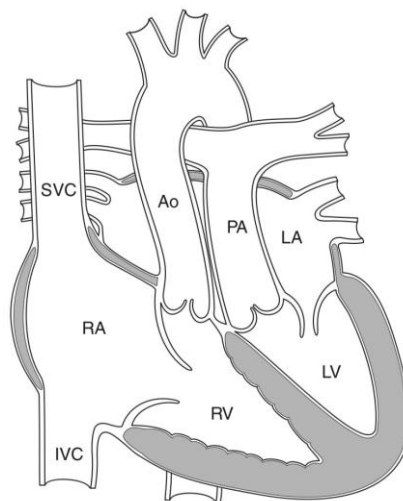
Gambar 2.7 *Tetralogy of Fallot*
(Lilly, 2020)

Derajat keparahan sianosis bergantung pada derajat obstruksi arteri pulmonalis. Gejala klinis utamanya adalah episode hipoksia akut atau "*tet spells*", yaitu serangan sianosis yang memburuk saat menangis atau beraktivitas (Sastroasmoro S, 2020). Diagnosis TOF dapat ditegakkan melalui pemeriksaan ekokardiografi, yang memperlihatkan keempat komponen tersebut secara jelas, dan tata laksana utamanya adalah pembedahan korektif yang dilakukan sejak dini untuk mencegah komplikasi jangka panjang (PERKI, 2021).

B. *Transposition of the Great Arteries (TGA)*

Transposition of the Great Arteries (TGA) adalah salah satu jenis PJB sianotik yang ditandai dengan pertukaran posisi antara dua arteri besar yang keluar dari jantung, yaitu aorta dan arteri pulmonalis. Pada kondisi TGA, aorta berasal dari ventrikel kanan sementara arteri pulmonalis berasal dari ventrikel kiri, sehingga terjadi sirkulasi paralel antara peredaran darah sistemik dan pulmonal tanpa adanya

komunikasi yang cukup antara keduanya. Darah kaya oksigen yang seharusnya diedarkan ke seluruh tubuh justru kembali mengalir ke paru-paru. Sebaliknya, darah rendah oksigen dari tubuh terus bersirkulasi tanpa melalui proses oksigenasi di paru-paru. Akibatnya, kondisi ini memicu sianosis yang parah sejak bayi dilahirkan. (Lilly, 2020).



Gambar 2.8 *Transposition of the great arteries*
(Lilly, 2020)

Kelangsungan hidup bayi dengan TGA sangat tergantung pada adanya defek lain seperti ASD, VSD, atau PDA yang memungkinkan tercampurnya darah kedua sirkulasi tersebut. Gejala klinis utama berupa sianosis sentral berat dalam beberapa jam pertama kehidupan dan dapat disertai gangguan pernapasan (Sastroasmoro S, 2020). Diagnosis TGA dapat dipastikan melalui ekokardiografi, dan terapi definitifnya adalah *arterial switch operation (ASO)* yang idealnya dilakukan dalam dua minggu pertama kehidupan. Selain itu, tindakan sementara seperti pembukaan atau pelebaran septum atrium dengan balon (*balloon atrial septostomy*) dapat dilakukan untuk meningkatkan pencampuran darah sebelum operasi definitif (PERKI, 2021).

2.2.4 Hubungan Jenis Penyakit Jantung Bawaan terhadap Kejadian Pneumonia

PJB, khususnya tipe asianotik seperti PDA dan VSD, memiliki hubungan erat dengan peningkatan risiko pneumonia pada anak-anak. Menurut penelitian oleh Waworuntu (2023), anak-anak yang memiliki tipe PJB ini mengalami peningkatan volume aliran darah ke paru-paru (*overcirculation pulmonal*), yang menyebabkan kongesti paru dan edema interstisial. Kondisi ini mengganggu pertahanan saluran napas, sehingga meningkatkan kerentanan terhadap infeksi saluran pernapasan bawah seperti pneumonia (Waworuntu, 2023). Penelitian oleh Rahayuningsih *et al.* (2021) di Rumah Sakit Hasan Sadikin, Bandung, menunjukkan bahwa dari 1.258 anak dengan PJB, 18,4% mengalami pneumonia berulang, dengan 91,8% di antaranya memiliki tipe asianotik, terutama PDA dan VSD. VSD dikaitkan dengan peningkatan risiko pneumonia berulang sebesar 1,55 kali (Rahayuningsih *et al.*, 2020).

Studi oleh Dewi *et al.* (2019) menunjukkan bahwa pada anak dengan PJB asianotik, jenis yang paling sering ditemukan adalah defek septum atrium (ASD), duktus arteriosus persistens (PDA), dan defek septum ventrikel (VSD), yang berperan penting dalam keparahan gangguan pernapasan (Dewi *et al.*, 2019). Selain itu, VSD dan malnutrisi adalah faktor risiko utama terjadinya pneumonia berulang, dengan sebagian besar pasien memiliki aliran darah dari kiri ke kanan (*left to right shunt*). Hasil ini menguatkan temuan lain yang menegaskan bahwa tipe PJB dengan shunt kiri ke kanan seperti VSD dan PDA memiliki hubungannya dengan keparahan pneumonia dan kejadian infeksi paru yang berulang (Rahayuningsih *et al.*, 2020).

Jat *et al.* (2022) menemukan adanya keterkaitan signifikan antara PJB dengan gagal jantung kongestif pada balita yang menderita pneumonia, di mana VSD menjadi jenis PJB yang paling sering ditemukan. Di sisi lain, Yasmine *et al.* (2022) melaporkan bahwa meskipun insidensi infeksi saluran pernapasan tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara pasien PJB sianotik dan asianotik, pasien dengan PJB asianotik tercatat memiliki masa rawat inap yang lebih lama dan mengalami tingkat keparahan pneumonia yang lebih tinggi. Sebaliknya, studi oleh Andrian (2024) tidak menemukan hubungan bermakna antara jenis PJB dengan derajat keparahan pneumonia, menandakan adanya faktor lain yang kompleks memengaruhi kondisi klinis ini (Andrian, 2024). Secara keseluruhan, berbagai penelitian memperlihatkan bahwa jenis PJB, terutama yang melibatkan shunt kiri ke kanan, berperan penting dalam menentukan risiko dan keparahan pneumonia, sehingga memerlukan perhatian khusus dalam penanganan dan pencegahan komplikasi pada balita dengan PJB.

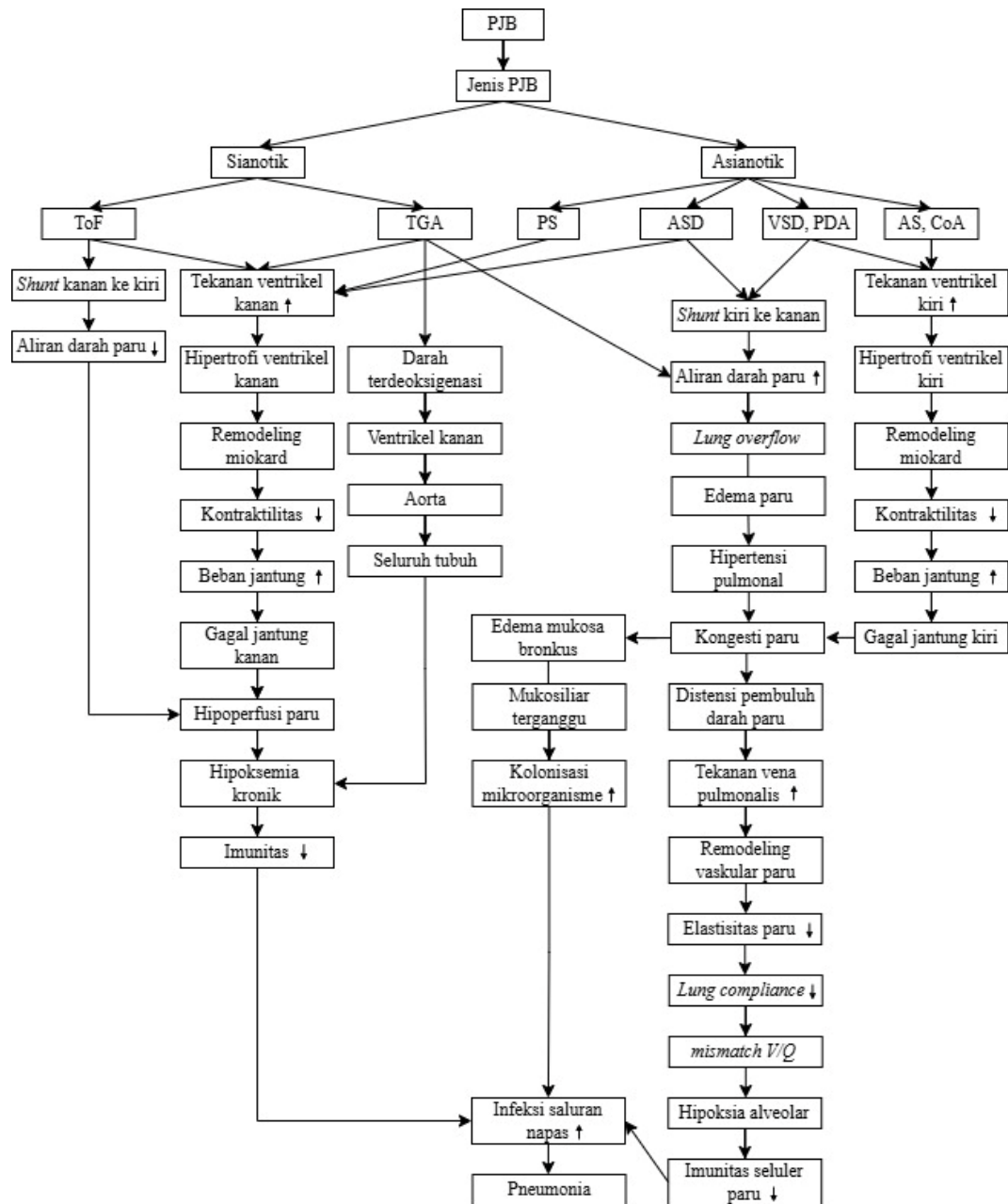
2.3 Penelitian Terdahulu

Tabel 2.4 Penelitian Terdahulu

No	Penulis	Judul	Desain Studi	Populasi	Hasil
1	(Hidayat, 2018)	Hubungan Faktor Risiko Satus Gizi dan Penyakit Jantung Bawaan Terhadap Derajat Keparahan Pneumonia Pada Balita di Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak RSUD DR.Saiful Anwar Malang	<i>case-control study</i>	85 anak usia 2-59 bulan dengan pneumonia di RSUD Dr. Saiful Anwar.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Terdapat perbedaan derajat keparahan pneumonia berdasarkan status gizi. 2. Adanya perbedaan derajat keparahan pneumonia berdasarkan keberadaan penyakit jantung bawaan. 3. Terdapat hubungan antara status gizi dan penyakit jantung bawaan terhadap derajat keparahan pneumonia pada anak di di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.
2	(Dewi <i>et al.</i> , 2019)	Karakteristik Bronkopneumonia pada Anak Balita dengan Penyakit Jantung Bawaan Asianotik di Bangsal Alamanda Rumah Sakit Abdul Moeloek Bandar Lampung	<i>Cross-sectional</i>	27 anak usia 0-60 bulan dengan PJB asianotik di RSUD Abdul Moeloek periode Januari 2017-Oktober 2018	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pada penelitian ini, anak perempuan lebih banyak daripada laki-laki (51,9%). 2. Subjek terbanyak berusia 12-<24 bulan (55,6%). 3. Anak dengan PJB asianotik terbanyak yang menderita bronkopneumonia yaitu ASD (33,3%), PDA (25,9%) serta VSD (14,8%) .
3	(Rahayuningsih <i>et al.</i> , 2020)	<i>Left to right shunt congenital heart disease as a risk factor of recurrent pneumonia in under five-year-old children: a single centre experience in Bandung Indonesia</i>	<i>retrospective study</i>	1258 balita dengan PJB yang dirawat di RSUD Hasan Sadikin tahun 2015-2018	<ol style="list-style-type: none"> 1. VSD dan malnutrisi diidentifikasi sebagai faktor risiko terjadinya pneumonia yang berulang. 2. Sebagian besar anak dengan pneumonia berulang memiliki shunt dari kiri ke kanan (left to right shunt), yaitu sebanyak 213 anak (91,8%).

4	(Ramadhani, 2021)	Karakteristik Anak Dengan Penyakit Jantung Bawaan Yang Menderita Pneumonia: Sebuah Tinjauan Naratif	<i>narrative review</i>	8 studi observasional yang berasal dari Pubmed dan Google Scholar	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pneumonia baik di Indonesia ataupun luar negeri banyak terjadi pada anak di usia kurang dari 5 tahun. 2. BBLR dan prematur menjadi faktor risiko yang paling banyak ditemukan pada anak yang mengalami pneumonia. 3. PJB asianotik khususnya VSD adalah PJB yang mendasari terjadinya pneumonia
5	(Jat et al., 2022)	<i>Assessment of the prevalence of congenital heart disease in children with pneumonia in tertiary care hospital: A cross-sectional study</i>	<i>Cross-sectional</i>	160 anak usia <5 tahun dengan pneumonia di Hindu Rao Hospital, India 2018-2020	<ol style="list-style-type: none"> 1. Prevalensi PJB pada balita dengan pneumonia 12,5%, dan gagal jantung kongestif 27,5%. 2. Jenis penyakit jantung bawaan terbanyak adalah VSD (8,8%), diikuti PDA (2,5%), ASD (1,9%), dan TGA (0,6%). 3. Terdapat hubungan signifikan antara penyakit jantung bawaan dengan gagal jantung kongestif pada anak dengan pneumonia.
6	(Yasmine et al., 2022)	<i>Incidence of Respiratory Tract Infection in Children with Cyanotic and Acyanotic Congenital Heart Disease: A Comparative Study</i>	<i>retrospective study</i>	135 anak usia 0-18 tahun dengan PJB dan memiliki infeksi saluran pernapasan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Insidensi infeksi saluran pernapasan pada anak dengan PJB sianotik dan asianotik tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan 2. PJB asianotik paling umum adalah ASD dan PJB sianotik adalah ToF. 3. Pasien PB asianotik memiliki masa rawat inap yang lebih panjang
7	(Andrian, 2024)	Hubungan antara Penyakit Jantung Bawaan dengan Derajat Keparahan Pneumonia pada Balita di RSUD Dr. Moewardi Tahun 2019-2024	<i>cross-sectional</i>	57 balita dengan pneumonia di RSUD Dr Moewardi Surakarta tahun 2019-2024	<ol style="list-style-type: none"> 1. 84,2% balita adalah PJB asianotik. 2. Derajat keparahan pneumonia tersering adalah pneumonia derajat berat-sangat berat (56,2%). 3. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara penyakit jantung bawaan dengan derajat keparahan pneumonia pada balita di RSUD dr Moewardi Surakarta.

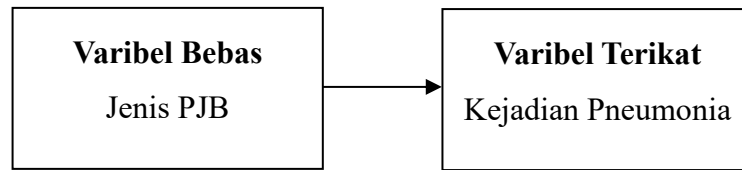
2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.9 Kerangka Teori

(Jones et al., 2023; K. Park & Salamat, 2021; Kemenkes RI, 2018; Lilly, 2020; Namazi et al., 2024; Waworuntu, 2023)

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.10 Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis Penelitian

H0: Tidak ada hubungan antara jenis PJB dengan kejadian pneumonia pada balita dengan PJB di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung.

H1: Terdapat hubungan antara jenis PJB dengan kejadian pneumonia pada balita dengan PJB di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis dan Desain Penelitian

Penelitian ini adalah jenis penelitian *observasional* dengan pendekatan *cross-sectional*. Disebut *observasional* karena desain penelitian ini dilakukan dengan cara mengamati variabel variabel yang diteliti pada satu waktu tertentu tanpa adanya intervensi yang diberikan kepada subjek penelitian. Desain penelitian ini dipilih karena sesuai untuk menggambarkan hubungan antara variabel independen dan dependen melalui pengamatan dan pengumpulan data pada satu waktu tertentu.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan di Instalasi Rekam Medis Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

3.2.2 Waktu Penelitian

Waktu penelitian dimulai dari bulan September hingga November 2025.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi adalah keseluruhan objek penelitian dengan batas-batas seperti wilayah, kelompok umur tertentu, penyakit-penyakit tertentu, dan sebagainya yang ditentukan oleh peneliti (Notoatmodjo, 2018). Populasi penelitian ini adalah seluruh data pasien PJB usia 2-59 bulan

di instalasi rawat inap RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, periode Januari 2022-Desember 2024 (Kemenkes RI, 2018).

3.3.2 Sampel Penelitian

Pada penelitian ini besaar sampel minimal dihitung menggunakan rumus uji hipotesis dua proporsi.

$$n1 = n2 = \left(\frac{Z_{\alpha} \sqrt{2PQ} + Z_{\beta} \sqrt{P_1 Q_1 + P_2 Q_2}}{P_1 - P_2} \right)^2$$

Keterangan:

N : Besar sampel minimal

P : $P_1 + P_2 / 2 : 0,175$

P1 : Proporsi kasus pneumonia pada kelompok asianotik sebesar 0.169 (kepuustakaan) (Rahayuningsih *et al.*, 2020)

P2 : Proporsi kasus pneumonia pada kelompok sianotik sebesar 0.015 (kepuustakaan) (Rahayuningsih *et al.*, 2020)

Z α : Standar normal deviasi; nilai $\alpha = 0,05$, maka Z $\alpha = 1,96$

Z β : Kekuatan uji 80%, maka Z $\beta = 0,84$

Perhitungan:

$$n1 = n2 = \left(\frac{1,96 \times \sqrt{0,167} + 0,84 \times \sqrt{0,155}}{0,169 - 0,015} \right)^2$$

$$n1 = n2 = \left(\frac{1,1315}{0,154} \right)^2 = (7,346)^2 = 53,96 \approx 54$$

Berdasarkan perhitungan diatas didapatkan jumlah sampel minimal untuk masing masing kelompok adalah 54 sehingga jumlah minimal sampel secara keseluruhan adalah 108 sampel.

3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel

Penelitian ini menggunakan teknik *consecutive sampling*, yaitu metode *non-probability sampling* di mana setiap subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak di eksklusi diambil secara berurutan hingga jumlah minimal sampel tercapai. Teknik ini digunakan karena jumlah populasi yang terbatas (Masturoh & Anggita, 2018; Notoatmodjo, 2018; Sugiyono, 2019).

3.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.4.1 Kriteria Inklusi

1. Pasien usia 2-59 bulan yang dirawat inap di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek dengan diagnosis PJB, yang tercatat dalam rekam medis serta terpilih menjadi sampel.
2. Diketahui status diagnosis pneumonia pada pasien (pneumonia atau tidak pneumonia)

3.4.2 Kriteria Eksklusi

1. Dokumen rekam medis tidak lengkap/ tidak ditemukan.
2. Tidak dapat ditentukan jenis PJB pada pasien (sianotik atau asianotik)
3. Pasien dengan kelainan bawaan saluran napas seperti (*Congenital Cystic Adenomatoid Malformation/CCAM*, *tracheoesophageal fistula*, dan lainnya)
4. Pasien dengan riwayat penyakit paru kronik (tuberkulosis, bronkitis kronik, PPOK) atau riwayat penggunaan terapi oksigen lama semasa perinatal.
5. Pasien dengan penyakit komorbid non-PJB yang memengaruhi keparahan pneumonia (imunodefisiensi, HIV/AIDS)

3.5 Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah jenis penyakit jantung bawaan

3.5.2 Variabel Terikat

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kejadian pneumonia

3.6 Definisi Operasional

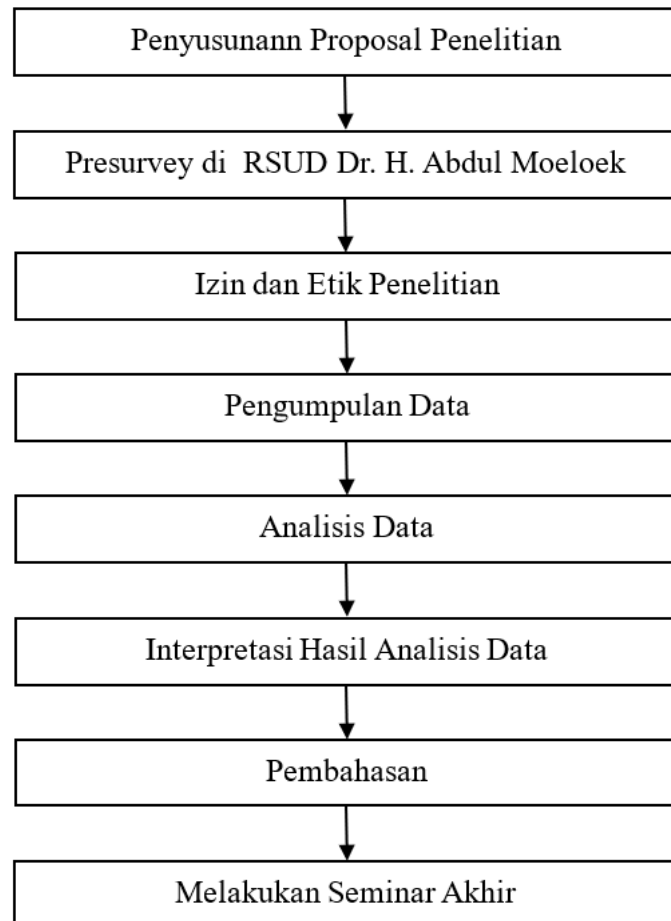
Tabel 3.1 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Kejadian Pneumonia	Anak yang didiagnosis pneumonia oleh dokter spesialis anak di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek berdasarkan gejala dan tanda dengan atau tanpa pemeriksaan penunjang berdasarkan kriteria Kemenkes tahun 2018 (Kemenkes RI, 2018)	Catatan medis dalam rekam medis pasien	Melihat diagnosis pneumonia pada rekam medis pasien	1. Pneumonia 2. Tidak Pneumonia	Ordinal
2	Jenis penyakit jantung bawaan	Kelainan struktur dan fungsi jantung dan/atau pembuluh darah besar, yang ditandai dengan ada atau tidaknya penampilan klinis biru (sianosis) (PERKI, 2024)	Catatan medis dalam rekam medis pasien	Melihat diagnosis pada rekam medis pasien	1. Sianotik: <i>Tetralogy of Fallot (TOF)</i> , dan <i>Transposition of the Great Arteries (TGA)</i> 2. Asianotik : <i>Atrial Septal Defect (ASD)</i> , <i>Ventrikular Septal Defect (VSD)</i> , <i>Patent Ductus Arteriosus (PDA)</i> , <i>Aortic Stenosis (AS)</i> , <i>Pulmonary Stenosis (PS)</i> , <i>Coarctation of the Aorta (CoA)</i> (Lilly, 2020).	Ordinal

3.7 Metode Pengumpulan Data

Teknik pengumpulan data dalam penelitian ini dilakukan dengan mengumpulkan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Data yang diambil adalah pasien anak usia 2-59 bulan dengan pneumonia dan penyakit jantung bawaan di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung pada periode 2022 hingga 2024.

3.8 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

3.9 Pengolahan dan Analisis Data

Pengolahan data dalam penelitian ini dilakukan dengan menggunakan program *Statistical Product and Service Solutions* (SPSS) 27.0. Data yang didapatkan dan telah dimasukkan ke dalam komputer kemudian dianalisis secara univariat untuk melihat distribusi frekuensi semua variabel yang diteliti. Data jenis PJB sebagai data karakteristik dan diolah secara deskriptif. Uji statistik untuk melihat faktor risiko dengan menggunakan uji bivariat dengan nilai signifikan $p < 0,05$.

3.9.1 Pengolahan Data

Pengolahan data dilakukan dengan bantuan perangkat lunak statistik. Data yang telah diperoleh kemudian disajikan dalam bentuk tabel dan diolah menggunakan program komputer. Tahapan pengolahan data meliputi beberapa langkah berikut:

1. *Editing*, yaitu proses pemeriksaan untuk memastikan bahwa seluruh data yang dikumpulkan sudah akurat, konsisten, dan sesuai dengan kebutuhan penelitian.
2. *Coding*, yakni tahap pengubahan data berbentuk teks menjadi kode angka agar proses analisis menjadi lebih mudah dan efisien.
3. *Data entry*, yaitu proses memasukkan data yang telah diberi kode ke dalam perangkat lunak komputer.
4. *Cleaning*, merupakan tahap pemeriksaan kembali untuk memastikan data yang dimasukkan telah lengkap, valid, dan bebas dari kesalahan.
5. *Saving*, yaitu penyimpanan data yang telah siap untuk dilanjutkan ke tahap analisis berikutnya.

3.9.2 Analisis Data

3.9.2.1 Analisis Univariat

Analisis univariat pada penelitian ini dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik masing-masing variabel penelitian. Setiap variabel dianalisis berdasarkan distribusi frekuensi, persentase, serta nilai statistik deskriptif seperti *mean*, *median*, nilai minimum, dan maksimum. Analisis ini berupa analisis deskriptif kejadian pneumonia dan jenis PJB. Hasil analisis univariat memberikan gambaran umum mengenai sebaran data responden.

3.9.2.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk menguji hubungan antara variabel bebas (jenis PJB) dan variabel terikat (kejadian pneumonia). Karena variabel yang dilibatkan adalah skala kategorik, maka digunakan uji statistik *Chi-Square*. Bila terdapat sel dengan nilai harapan harapan (*expected count*) < 5 digunakan uji alternatifnya yaitu uji *Fisher Exact* (Dahlan, 2017). Hasil uji dianggap signifikan jika nilai $p < 0,05$.

3.10 Etika Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di instalasi rekam medis Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek setelah memperoleh izin etik dari Komite Etik RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung dengan nomor surat 603/KEPK-RSUDAM/X/2025. Pengambilan data dan pelaksanaan penelitian dilakukan langsung oleh peneliti dengan mematuhi ketentuan etik yang berlaku untuk menjaga hak, integritas, kerahasiaan, dan keamanan data yang dikumpulkan.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

1. Terdapat hubungan signifikan antara jenis PJB dengan kejadian pneumonia pada balita dengan PJB di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung ($p \text{ value} = 0,040$). Pada penelitian ini balita dengan PJB asianotik memiliki prevalensi pneumonia 1,95 kali lebih tinggi dibandingkan balita dengan PJB sianotik.
2. Insiden pneumonia pada balita dengan penyakit jantung bawaan di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung sebanyak 60,7%.
3. Jenis PJB yang paling sering mengalami pneumonia di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung adalah jenis PJB asianotik yaitu sebanyak 86,6%
4. Jenis PJB asianotik terbanyak yang mengalami pneumonia adalah ASD, VSD, dan PDA, sedangkan pada PJB sianotik adalah ToF

5.2 Saran

5.2.1 Bagi Peneliti Selanjutnya

1. Melakukan penelitian lanjutan dengan desain prospektif atau kohort untuk memantau secara langsung perubahan hemodinamik dan kondisi klinis pasien PJB, sehingga jenis PJB dapat ditentukan berdasarkan kondisi klinis pasien.
2. Mempertimbangkan variabel lain seperti status gizi, ukuran defek jantung, gagal jantung serta adanya komorbid yang dapat memengaruhi sistem mukosilier paru (misalnya *cerebral palsy* atau *down syndrome*).
3. Melibatkan jumlah sampel yang lebih besar dan dari beberapa pusat pelayanan kesehatan agar hasil penelitian lebih representatif dan dapat digeneralisasikan.

5.2.2 Saran bagi Institusi

1. Meningkatkan kelengkapan dan integrasi data rekam medis pasien.
2. Mengembangkan program edukasi dan pelatihan berkelanjutan bagi tenaga kesehatan mengenai deteksi dini dan tata laksana pneumonia pada pasien dengan PJB.
3. Memanfaatkan hasil penelitian ini sebagai bahan evaluasi dan dasar kebijakan klinis dalam meningkatkan kualitas pelayanan pasien PJB di rumah sakit.
4. Tenaga kesehatan perlu meningkatkan kewaspadaan dalam perawatan dan penatalaksanaan pasien dengan PJB asianotik guna mencegah terjadinya pneumonia mengingat kelompok ini lebih berisiko mengalami pneumonia.

5.2.3 Saran bagi Masyarakat

1. Bagi orang tua dengan anak penderita PJB, diharapkan meningkatkan kewaspadaan terhadap gejala infeksi saluran napas dan segera memeriksakan anak ke fasilitas kesehatan bila muncul tanda pneumonia.
2. Melakukan kontrol rutin sesuai jadwal ke dokter spesialis anak agar perkembangan penyakit dapat terpantau dengan baik.
3. Meningkatkan pemahaman serta kesadaran masyarakat tentang pentingnya deteksi dini pneumonia pada anak dengan penyakit jantung bawaan, guna menekan angka kesakitan dan kematian.

DAFTAR PUSTAKA

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. 2023. Basic Immunology: Functions and Disorders of the Immune System (7th ed.). Philadelphia: Elsevier.
- Ahuja, N., Mack, W. J., Wu, S., Wood, J. C., & Russell, C. J. 2021. Acute respiratory infections in hospitalised infants with congenital heart disease. *Cardiology in the Young*. 31(4):547–555.
- Akuthota, P., & Wechsler, M. E. 2022. Hypersensitivity Pneumonitis and Pulmonary Infiltrates with Eosinophilia. *Harrison's Principles of Internal Medicine, 22nd Edition*. New York: McGraw Hill.
- Albrecht, M., & Arck, P. C. 2020. Vertically Transferred Immunity in Neonates: Mothers, Mechanisms and Mediators. *Frontiers in Immunology*. 11:155
- Andrian, A. F. A. 2024. Hubungan antara Penyakit Jantung Bawaan dengan Derajat Keparahannya Pneumonia pada Balita di RSUD Dr. Moewardi Tahun 2019-2024. Surakarta: Universitas Sebelas Maret.
- Baksh, A. K., Waworuntu, D. S., & Umboh, A. 2024. Profile of Congenital Heart Disease in Department of Pediatrics Prof. Dr. R. D. Kandou Hospital Manado from September 2022 to August 2023. *E-Clinic*. 12: 330-334
- Basit, H., Wallen, T. J., & Sergent, B. N. 2023. Eisenmenger Syndrome. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Bassat, Q., Watkins, K., Peterson, S., Bijleveld, P., Detjen, A., Winn, J., et al. 2020. The first Global Pneumonia Forum: recommendations in the time of coronavirus. *The Lancet Global Health*. 8(6):e762–e763.
- Bradley, J. S., Byington, C. L., Shah, S. S., Alverson, B., Carter, E. R., Harrison, C., et al. 2011. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical practice guidelines by the pediatric infectious diseases society and the infectious diseases society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 53(7):25–76.
- Carugati, M., Aliberti, S., Sotgiu, G., Blasi, F., Gori, A., Menendez, R., et al. 2020. Bacterial etiology of community-acquired pneumonia in immunocompetent hospitalized patients and appropriateness of empirical treatment recommendations: an international point-prevalence study. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 39(8):1513–1525.

- Chowdhury, F., Shahid, A. S. M. S. Bin, Ghosh, P. K., Rahman, M., Hassan, M. Z., Akhtar, Z., et al. 2020. Viral etiology of pneumonia among severely malnourished under-five children in an urban hospital, Bangladesh. *PLOS ONE*. 15(2):e0228329.
- Crawford, R., Akmyradov, C., Dacheppally, R., & Prodhan, P. 2024. Hospital Outcomes Among Children With Congenital Heart Disease and Adenovirus Pneumonia. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 43(8):720–724.
- Dahlan, S. 2017. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan: Deskriptif, Bivariat, dan Multivariat* (6 ed.). Jakarta: Epidemiologi Indonesia.
- Dewi, M. R., Perdani, R. R. W., & Imanto, M. 2019. Karakteristik Bronkopneumonia pada Anak Balita dengan Penyakit Jantung Bawaan Asianotik di Bangsal Alamanda Rumah Sakit Abdul Moeloek Bandar Lampung. *Jurnal Majority*. 8(1):102–107.
- Diani, M. W., Hidayat, T., & Fagi, R. A. 2021. Differences in the duration of pneumonia in the types of congenital Asianotic heart disease, left to right shunt. *JIMKI: Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Indonesia*. 6(1):64–68.
- Diller, G.-P., Enders, D., Lammers, A. E., Orwat, S., Schmidt, R., Radke, R. M., et al. 2021. Mortality and morbidity in patients with congenital heart disease hospitalised for viral pneumonia. *Heart*. 107(13):1069–1076.
- Dinkes Lampung. 2022. *Profil Kesehatan Provinsi Lampung Tahun 2022*. Bandar Lampung: Dinas Kesehatan Provinsi Lampung.
- Ekure, E. N., Bode-Thomas, F., Sadoh, W. E., Orogade, A. A., Otaigbe, B. E., Ujunwa, F., et al. 2017. Congenital Heart Defects in Nigerian Children: Preliminary Data From the National Pediatric Cardiac Registry. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. 8(6):699–706.
- Gillam-Krakauer, M., & Mahajan, K. 2023. *Patent Ductus Arteriosus*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Harelina, T., Setyoningrum, R. A., & Sembiring, Y. E. 2020. Faktor Risiko Pneumonia pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan. *Sari Pediatri*. 21(5):276.
- Hidayat, R. P. 2018. *Hubungan Faktor Risiko Satuss Gizi dan Penyakit Jantung Bawaan Terhadap Derajat Keparahan Pneumonia Pada Balita di Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak RSUD DR.Saiful Anwar Malang*. Malang: Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya.

- Hussain, K., Mandras, S. A., & Sapna, D. 2024. Right Heart Failure. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- I Putu, I., I Gede, P., & Putu, M. 2024. Defek septum ventrikel dengan komplikasi pneumonia dan gagal tumbuh pada bayi usia 4 bulan di RSUD Wangaya: sebuah laporan kasus. *Intisari Sains Medis*. 15(2):561–567.
- IDAI. 2025. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tatalaksana Pneumonia pada Anak. Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- Jat, N. K., Bhagwani, D. K., Bhutani, N., Sharma, U., Sharma, R., & Gupta, R. 2022. Assessment of the prevalence of congenital heart disease in children with pneumonia in tertiary care hospital: A cross-sectional study. *Annals of Medicine and Surgery*. 73(2021):103111.
- Johnson, B. N., Fierro, J. L., & Panitch, H. B. 2021. Pulmonary Manifestations of Congenital Heart Disease in Children. *Pediatric Clinics of North America*. 68(1):25–40.
- Johnson, W. H., & Moller, J. H. 2014. *Pediatric Cardiology: The Essential Pocket Guide*. Wiley.
- Jone, P.-N., Ivy, D. D., Hauck, A., Karamlou, T., Truong, U., Coleman, R. D., et al. 2023. Pulmonary Hypertension in Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation: Heart Failure*. 16(7):10–15.
- K. Park, M., & Salamat, M. 2021. *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners* (7 ed.). Philadelphia: Elsevier.
- Kemenkes RI. 2018. Tatalaksana Pneumonia Balita Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Tingkat Pertama. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 1–92.
- Kemenkes RI. 2022. Profil Kesehatan Indonesia 2021. In F. S. Sibuea, B. Hardhana, & W. Widiyanti (Ed.), *Pusdatin.Kemenkes.Go.Id*. Jakarta.
- Kemenkes RI. 2023. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Gagal Jantung Pada Anak. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tatalaksana Gagal Jantung Pada Anak. 1–160.
- Kemenkes RI. 2023. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tatalaksana Pneumonia pada Dewasa. Kementerian Kesehatan RI.
- Kesumarini, D. 2021. Perioperatif Transposition of The Great Arteries. *JAI (Jurnal*

Anesthesiologi Indonesia). 13(3):203–219.

- Lailiyah, T. P., Murni, I. K., Nugroho, S., & Noormanto. 2025. Distribusi Mortalitas Pasien Penyakit Jantung Bawaan di Instalasi Kesehatan Anak RSUP Sardjito Yogyakarta Periode Januari - September 2022. In Universitas Gadjah Mada. Yogyakarta: Universitas Gadjah Mada.
- Li, D., Xu, X.-X., Hu, Y.-Q., Cui, Q., Xiao, Y.-Y., Sun, S.-J., et al. 2023. Congenital heart disease-associated pulmonary dysplasia and its underlying mechanisms. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 324(2):L89–L101.
- Li, L., Xu, X., Liu, E., & Deng, Y. 2025. The Prognosis in Children With Pneumonia of Respiratory Syncytial Virus Co-detection With Airway Dominant Flora. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 44(1):11–17.
- Lilly, L. S. 2020. *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty* (7th ed). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Liu, Y., Chen, S., Zühlke, L., Black, G. C., Choy, M. K., Li, N., et al. 2019. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: Updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *International Journal of Epidemiology*. 48(2):455–463.
- Mandell, L. A., & Wunderink, R. 2018. Pneumonia. In J. L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Longo, & J. Loscalzo (Ed.), *Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e*. New York, NY: McGraw-Hill Education.
- Marcadante, K. J., & Kliegman, R. M. 2021. *Nelson Essentials of Pediatrics* (8 ed.). Philadelphia: Elsevier.
- Marwali, E. M., Purnama, Y., & Roebiono, P. S. 2021. Modalitas Deteksi Dini Penyakit Jantung Bawaan di Pelayanan Kesehatan Primer. *Journal Of The Indonesian Medical Association*. 71(2):100–109.
- Masturoh, I., & Anggita, N. 2018. *Metodologi Penelitian Kesehatan* (1 ed.). Jakarta: Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan, Kementerian Kesehatan RI.
- Moraes-Pinto, M. I. de, Suano-Souza, F., & Aranda, C. S. 2021. Immune system: development and acquisition of immunological competence. *Jornal de Pediatria*. 97S59–S66.
- Mulyadi, R., Rahmawati, R., Arief, E., Syahril, E., & Natsir, B. 2024. Gambaran

Radiologi Foto Toraks Pada Pasien Rawat Inap Yang Terdiagnosis Pneumonia Komunitas. *Prepotif : Jurnal Kesehatan Masyarakat*. 8(2):2916–2928.

Murni, I. K., Wirawan, M. T., Patmasari, L., Sativa, E. R., Arafuri, N., Nugroho, S., et al. 2021. Delayed diagnosis in children with congenital heart disease: a mixed-method study. *BMC Pediatrics*. 21(1):191.

Murray, J. F., & Nadel, J. A. 2022. *Textbook of Respiratory Medicine* (7th ed.). Philadelphia: Elsevier Ltd.

Namazi, M., Eftekhari, S. P., Mosaedi, R., Shiralizadeh Dini, S., & Hazrati, E. 2024. Pulmonary Hypertension and Right Ventricle: A Pathophysiological Insight. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*. 18.

NHLBI. 2022. *Pneumonia*. National Heart Lung and Blood Institute.

Notoatmodjo, S. 2018. *Metodologi penelitian kesehatan*. Jakarta: Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan Kementerian Kesehatan RI.

Pates, K. M., Periselneris, J. N., & Brown, J. S. 2023. Opportunistic bacterial, viral and fungal infections of the lung. *Medicine (United Kingdom)*. 51(11):777–783.

PERKI. 2021. *Konsensus Nasional Penyakit Jantung Bawaan*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI).

PERKI. 2024. *Panduan Tata Laksana Penyakit Jantung Bawaan pada Pediatrik*. In *Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2020* (2 ed., Vol. 2). Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI).

Pham, A. Q., Tan, J. B. C., Ghimire, L., & Chou, F.-S. 2022. Outcomes of Vaccine-preventable Pneumonia in Pediatric Patients with Congenital Heart Disease. *Pediatrics*. 149:354.

Pierpont, M. E., Brueckner, M., Chung, W. K., Garg, V., Lacro, R. V., McGuire, A. L., et al. 2018. Genetic Basis for Congenital Heart Disease: Revisited: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 138(21):e653–e711.

Pintaningrum, Y., Rahmat, B., Ermawan, R., Indrayana, Y., Prawisanthi, I., Aryadi, A., et al. 2019. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Jantung*. Fakultas Kedokteran Universitas Mataram.

Rahayuningsih, S. E., Budi Kuswiyanto, R., Reviyani Suryaningrat, F., Nataprawira, H. M., & Sukadi, A. 2020. Left to right shunt congenital heart

disease as a risk factor of recurrent pneumonia in under five-year-old children: a single centre experience in Bandung Indonesia. *Medicinski Glasnik*. 18(1):33–37.

Ramadhani, A. 2021. Karakteristik Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan yang Menderita Pneumonia: Sebuah Tinjauan Naratif. In *Fakultas Kedokteran Universitas Andalas*. Padang: Universitas Andalas.

Şahan, Y. Ö., Kılıçoğlu, E., & Tutar, Z. Ü. 2018. Hospitalized with the Diagnosis of Lower Respiratory Tract Infection. 5(July 2017):32–36.

Sastroasmoro S, D. M. 2020. *Buku Ajar Kardiologi Anak*. 3rd ed. Jakarta: Sagung Seto.

Sattar SBA, Nguyen AD, S. S. 2024. *Bacterial Pneumonia*. StatPearls Publishing.

Saxena, A., Mehta, A., Sharma, M., Salhan, S., Kalaivani, M., Ramakrishnan, S., et al. 2016. Birth prevalence of congenital heart disease: A cross-sectional observational study from North India. *Annals of Pediatric Cardiology*. 9(3):205.

Semmes, E. C., Chen, J. L., Goswami, R., Burt, T. D., Permar, S. R., & Fouda, G. G. 2021. Understanding Early-Life Adaptive Immunity to Guide Interventions for Pediatric Health. *Frontiers in Immunology*. 11:1–14.

Singampalli, K. L., Jui, E., Shani, K., Ning, Y., Connell, J. P., Birla, R. K., et al. 2021. Congenital Heart Disease: An Immunological Perspective. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 8.

Suci, L. N. 2020. Pendekatan Diagnosis dan Tata Laksana Pneumonia pada Anak. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*. 3(1):30–38.

Sugiyono. 2019. *Metode penelitian kuantitatif, kualitatif, dan R&D*. Bandung: Alfabeta.

Talukder, D. 2024. Prevalence of Congenital Heart Diseases in Children with Pneumonia —Observations from the Pediatric Respiratory ICU of a Tertiary CareHospital. *The Planet*. 7:259–263.

Torres, A., Cilloniz, C., Niederman, M. S., Menéndez, R., Chalmers, J. D., Wunderink, R. G., et al. 2021. Pneumonia. *Nature Reviews Disease Primers*. 7(1):25.

Tsafaras, G. P., Ntontsi, P., & Xanthou, G. 2020. Advantages and Limitations of the Neonatal Immune System. *Frontiers in Pediatrics*. 8:S59–S66.

- UNICEF. 2025. *Pneumonia. Data & Analytics*. United Nations Children's Fund.
- Vallejo, J. G. 2021. *Mycoplasma pneumoniae* infection in children. In M. S. Edward (Ed.). Wolters Kluwer. .
- Wacker, J., Joye, R., Genecand, L., Lador, F., & Beghetti, M. 2023. Pulmonary vascular disease as a complication of pediatric congenital heart diseases. *Translational Pediatrics*. 12(5):1041–1052.
- Waworuntu, D. 2023. Factors Related With Pneumonia among Children with Left-ToRight Shunt Congenital Heart Disease. *Open Access Journal of Cardiology*. 7(1):1–10.
- Wienecke, L. M., Cohen, S., Bauersachs, J., Mebazaa, A., & Chousterman, B. G. 2022. Immunity and inflammation: the neglected key players in congenital heart disease? *Heart Failure Reviews*. 27(5):1957–1971.
- World Health Organization. 2013. *Pocket Book of Hospital Care for Children: Guidelines for the Management of Common Childhood Illnesses* (Second edition) (2 ed.). World Health Organization.
- World Health Organization. 2022. *Pneumonia in children*. World Health Organization.
- Yasmine, S., I Ketut, A., & Herwanto, B. 2022. Incidence of Respiratory Tract Infection in Children with Cyanotic and Acyanotic Congenital Heart Disease: A Comparative Study. *Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Universitas Airlangga*. 8(02):1–5.