

**HUBUNGAN FAKTOR RISIKO STATUS GIZI DAN PENYAKIT
JANTUNG BAWAAN TERHADAP DERAJAT KEPARAHAN
PNEUMONIA PADA BALITA DI LABORATORIUM ILMU KESEHATAN**

ANAK RSUD Dr. SAIFUL ANWAR MALANG

TUGAS AKHIR

Untuk Memenuhi Persyaratan

Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Umum



Oleh:

Rizqina Permatasari Hidayat

NIM: 155070100111036

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

MALANG

2018

**HUBUNGAN FAKTOR RISIKO STATUS GIZI DAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN
TERHADAP DERAJAT KEPARAHAN PNEUMONIA PADA BALITA DI
LABORATORIUM ILMU KESEHATAN ANAK RSUD DR. SAIFUL ANWAR MALANG**

TUGAS AKHIR

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Umum**



Oleh:

**Rizqina Permatasari Hidayat
NIM: 155070100111036**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BRAWIJAYA**

**MALANG
2018**

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : RIZQINA PERMATASARI HIDAYAT

NIM : 155070100111036

Program Studi : Program Studi Pendidikan Dokter

Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan dan pikiran saya sendiri. Apabila di kemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, 28 November 2018

Yang membuat pernyataan,

Rizqina Permatasari Hidayat

NIM. 155070100111036

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT karena atas rahmat dan hidayah-Nya, penulisan tugas akhir ini dapat diselesaikan dengan baik. Shalawat serta salam selalu tercurahkan kepada Rasulullah MuhammadShalallahu Alaihi Wasallam, keluarga, para sahabat, dan pengikut beliau yang telah membawa dunia ini dari zaman kegelapan menuju zaman terang – benderang.

Penelitian dalam tugas akhir ini “Hubungan Faktor Risiko Status Gizi dan Penyakit Jantung Bawaan terhadap Derajat Keparahan Pneumonia pada Balita di Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak RSUD Dr. Saiful Anwa Malang”.Tugas akhir ini diajukan untuk memenuhi persyaratan Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.

Pada kesempatan ini, penulis menyampaikan terimakasih yang sebesar- besarnya kepada:

1. Dr. dr. Sri Andarini, M.Kes, selaku dekan Fakultas Keokteran Universitas Brawijaya atas ilmu dan bimbingannya selama menuntut ilmu di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.
2. dr. Tri Wahyu Astuti, M.Kes, Sp.P(K), selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya atas motivasi-motivasi penting yang telah diberikan untuk membangun semangat mahasiswa FK
3. dr. M. Fahrul Udin, Sp.A., M.Kes., selaku pembimbing pertama, atas bimbingan ilmu, kesabaran, kebaikan hati, kesediaan waktu, dan semangatnya dalam

penyusunan tugas akhir ini sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini dengan baik.

4. dr. Ungky Agus Setyawan, Sp.P., selaku pembimbing kedua, atas bimbingan, kesediaan waktu, dan kebaikan hati dalam penyusunan tugas akhir ini sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini dengan baik.

5. Dr. dr. Seskoati Pryitnaningsih, Sp. M (K), selaku penguji tugas akhir penulis, yang telah memberi saran yang sangat bermanfaat, ilmu, dan kesediaan waktu dalam pengerjaan tugas akhir.

6. Segenap anggota Tim Pengelola Tugas akhir FKUB, yang telah membantu melancarkan urusan administrasi, sehingga penulis dapat melaksanakan Tugas Akhir dengan lancar.

7. Yang tercinta, Ibunda Hj. Yuniar Prasvita Nasir, S.Sos dan ayahanda H. Achmad Hidayat, S.Sos, terima kasih atas doa, kasih sayang, motivasi, semangat, dan dukungannya dalam hal ilmu dan finansial selama ini, adik M. Fachrurrozi Hidayat dan M. Reza Alfian Hidayat atas motivasi dan dukungannya.

8. Alif Riadi yang telah memberi banyak dukungan, bantuan, saran, dan selalu mendampingi selama proses pengerjaan hingga ujian.

9. Teman – teman penulis, Nila Sefiana Dwi Cahya, Devi Annisa, Jessi Erizka Wati, Rafri Dinda Berbudi Mulia, dan Collen Inas atas masukan serta dukungannya.

10. Teman-teman Pendidikan Dokter angkatan 2015, terutama teman-teman PD-A yang telah menemani perjuangan penulis dalam menempuh pendidikan di FKUB.

11. Oktafiana Nur Fitriyah, Karunia Solikin, Triyanasari, Fachenda Ulla Irsyad Ghaly,
Muhammad Nurilfatur Aprilianzah, Dias Syah Aji Pramudya, dan Taufik
Hidayatullah atas dukungan dan semangatnya dalam mengerjakan tugas akhir
ini.

12. Semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan Tugas Akhir ini yang
tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Penulis menyadari tugas akhir ini masih jauh dari kata sempurna, oleh karena
itu, penulis sangat mengharapkan saran dan masukan yang membangun. Semoga
karya tulis ini dapat menambah wawasan ilmu dan bermanfaat bagi semua pihak.

Malang, 6 November 2018

Penulis



ABSTRAK

Hidayat, Rizqina P. 2018. **Hubungan Faktor Risiko Status Gizi dan Penyakit Jantung Bawaan Terhadap Derajat Keparahan Pneumonia Pada Balita di Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.**

Tugas Akhir, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya. Pembimbing: (1) dr. M. Fahrul Udin, Sp.A., M.Kes (2) dr. Ungky Agus Setyawan, Sp.P.

Pada akhir tahun 2016, menurut WHO angka kematian akibat Pneumonia di seluruh dunia pada anak dengan usia di bawah 5 tahun sebesar 15% dan diperkirakan kasus pneumonia nasional sebesar 3,5% dengan Jawa Timur memiliki persentase 4,45% dari total penderita. Tingginya angka kejadian pneumonia di Indonesia tidak terlepas dari banyaknya faktor resiko pneumonia, salah satunya adalah status gizi dan penyakit penyerta seperti penyakit jantung bawaan, dimana angka kejadian penyakit jantung bawaan (PJB) di Indonesia dikategorikan cukup tinggi. Penelitian bertujuan untuk mengetahui hubungan antara faktor risiko status gizi dan penyakit jantung bawaan terhadap derajat keparahan pneumonia balita. Suatu penelitian observasional analitik dengan menggunakan desain *case control* dan diolah dengan *Statistical Product and Service Solution (SPSS) 20 for Windows* dilakukan kepada 84 subjek usia 2-59 bulan di RSUD Dr. Saiful Anwar. Status gizi diperoleh melalui perbandingan berat badan menurut tinggi badan berdasarkan data antropometri yang berpedoman pada standar NCHS – WHO dan diagnosis penyakit jantung bawaan diperoleh melalui pengamatan pada catatan medis pasien untuk mengetahui derajat keparahan pneumonia. Melalui uji Kruskal Wallis nilai signifikansi yang diperoleh adalah 0.000 ($P < \alpha 5\%$) artinya terdapat perbedaan derajat keparahan pneumonia berdasarkan status gizi sedangkan hasil pengujian *chi square* menunjukkan bahwa terdapat perbedaan derajat keparahan pneumonia berdasarkan penyakit jantung bawaan ($\text{sig} = 0.005$). Hal ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara status gizi dan penyakit jantung bawaan terhadap derajat keparahan pneumonia pada anak di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.

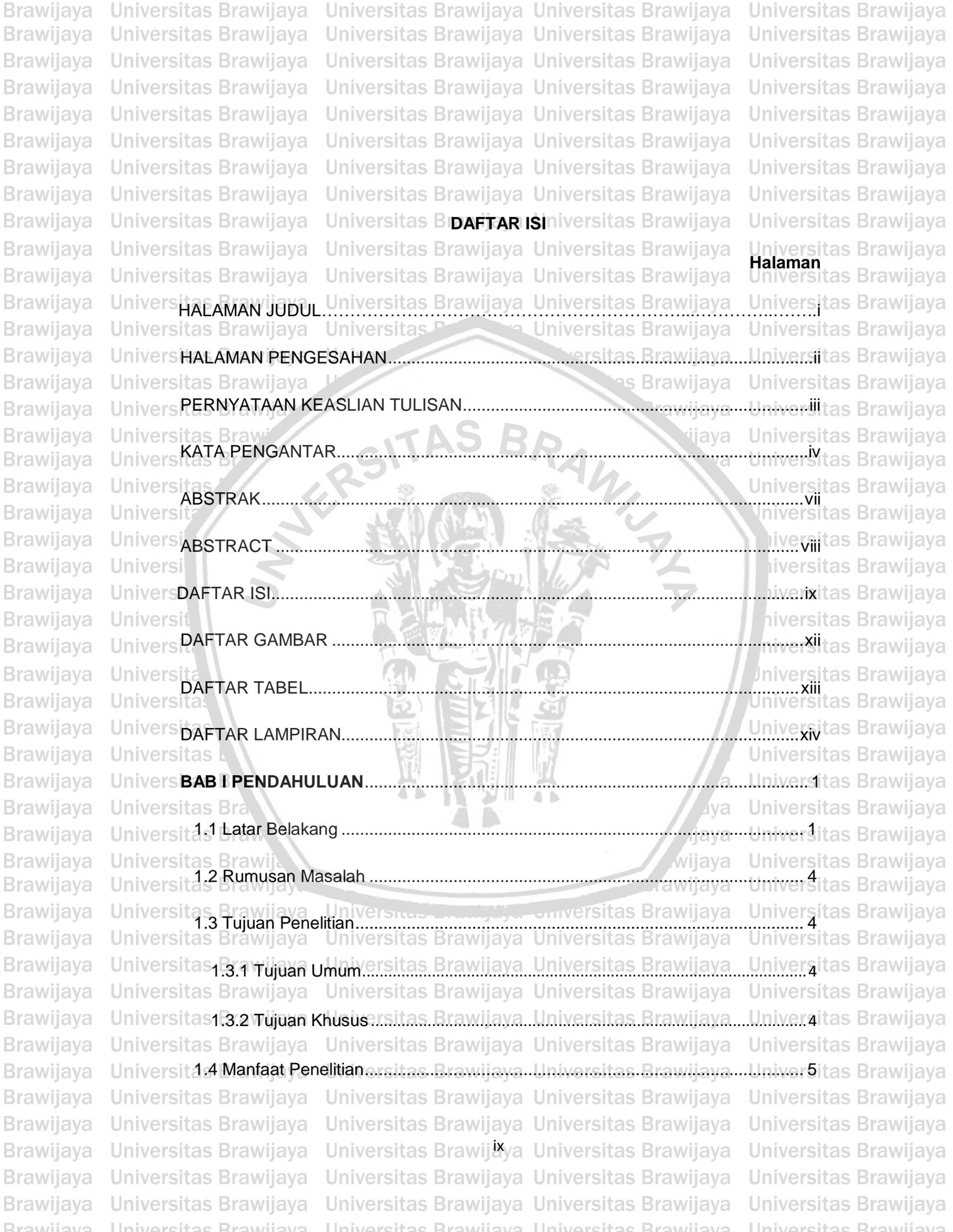
Kata Kunci: pneumonia, status gizi, penyakit jantung bawaan

ABSTRACT

Hidayat, Rizqina P. 2018. ***The Relation of Nutritional Status and Congenital Heart Disease Risk Factors towards the Severity of Pneumonia in Toddlers at Children Health Laboratory RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.***
Final Project, Faculty of Medicine, Brawijaya University. Advisors:(1) dr. M. Fahrul Udin, Sp.A., M.Kes (2) dr. Ungky Agus Setyawan, Sp.P.

In the end of 2016, according to WHO the death rate of the toddlers caused by Pneumonia across the world is 15% with a national case of 3,5% and East Java has therate of 4,45% from the national total rate. The high rate of Pneumonia in Indonesia is concerned from Pneumonia risk factors such as nutritional status and congenital diseases such as heart disease, where the rate of Congenital Heart Disease in Indonesia can be categorized as high. The purpose of this research is to find out the relation between nutritional status and congenital heart disease risk factors toward the severity of Pneumonia in toddlers. An observational research using case control design and analyzed by using Statistical Product and Service Solution (SPSS) 20 for Windows was used to observe 84 subjects with the range of age 2-59 months at RSUD Dr. Saiful Anwar. The nutritional status was obtained through the comparison of weight and height according to anthropometrical data in accordance to NCHS – WHO standard and the congenital heart disease diagnosis was obtained through the observation of the patients' medical recordin order to know the severity of Pneumonia. From the Kruskal-Wallis test, the significance level obtained is 0.000 ($P < \alpha 5\%$) which means that there are severity differences in Pneumonia according to nutritionalstatus, while from the chi square test, it has been found that there are severity differences in Pneumonia based on congenital heart disease (sig = 0.0005). This shows that there are some relations between nutritional status and congenital heart disease toward the severity of Pneumonia in toddlers at RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.

Keywords: pneumonia, nutritional status, congenital heart disease



DAFTAR ISI

Halaman

HALAMAN JUDUL.....i

HALAMAN PENGESAHAN.....ii

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN.....iii

KATA PENGANTAR.....iv

ABSTRAK.....vii

ABSTRACT.....viii

DAFTAR ISI.....ix

DAFTAR GAMBAR.....xii

DAFTAR TABEL.....xiii

DAFTAR LAMPIRAN.....xiv

BAB I PENDAHULUAN.....1

1.1 Latar Belakang1

1.2 Rumusan Masalah4

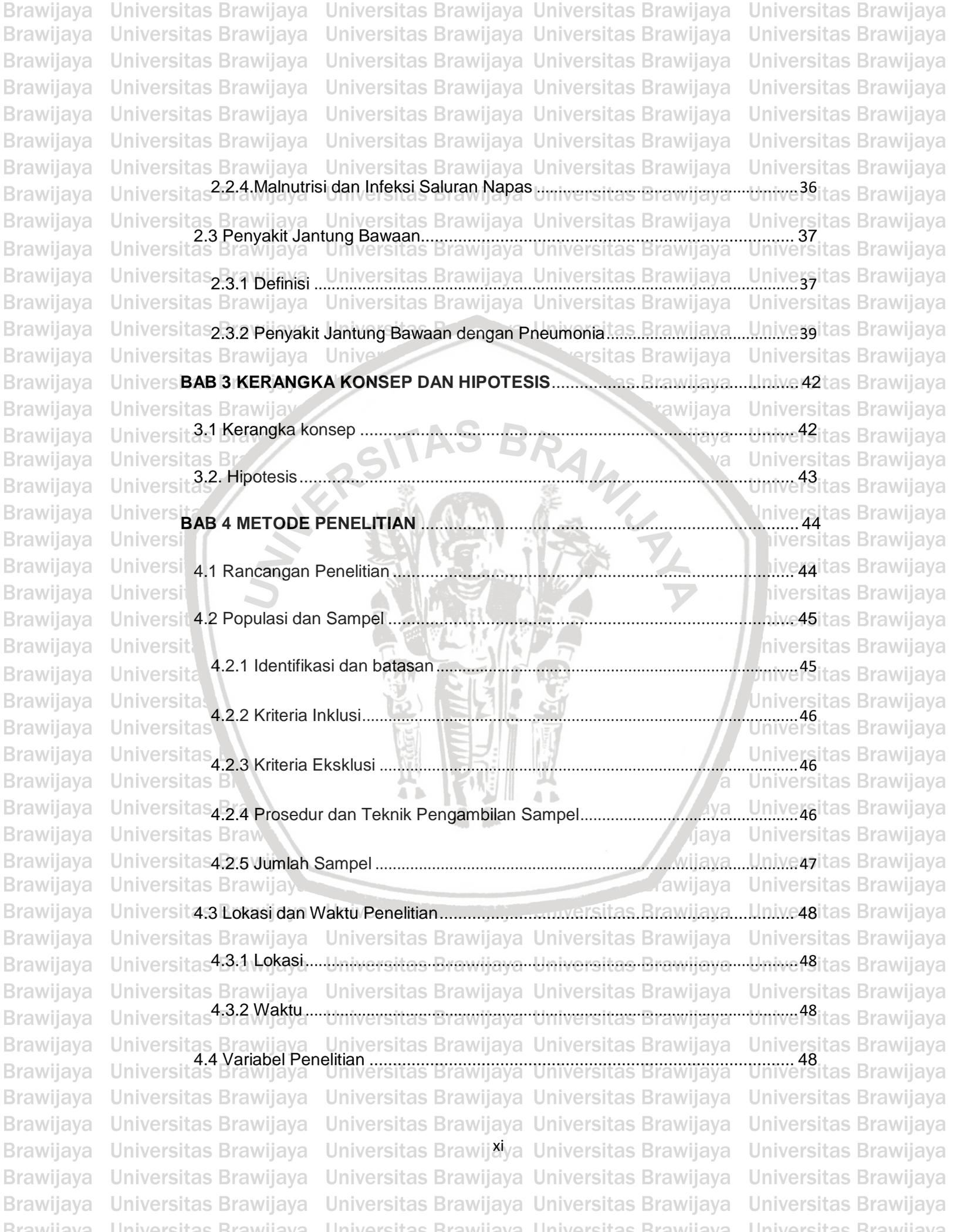
1.3 Tujuan Penelitian.....4

1.3.1 Tujuan Umum.....4

1.3.2 Tujuan Khusus.....4

1.4 Manfaat Penelitian.....5

| | |
|--|----------|
| 1.4.1 Manfaat Akademik..... | 5 |
| 1.4.2 Manfaat Praktis..... | 5 |
| BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA..... | 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..... | 11 |
| 2.1.5. Imunologi Mukosa..... | 15 |
| 2.1.6. Manifestasi Klinis..... | 17 |
| 2.1.6.1 Akibat Virus (<i>Respiratory syncytial virus/RSV</i>)..... | 17 |
| 2.1.6.2 Akibat Bakteri..... | 18 |
| 2.1.7. Kriteria pneumonia..... | 20 |
| 2.1.8. Klasifikasi Pneumonia..... | 23 |
| 2.1.9. Tatalaksana Pneumonia..... | 26 |
| 2.2. Status Gizi..... | 30 |
| 2.2.1. Definisi..... | 30 |
| 2.2.2. Cara Penilaian Status Gizi..... | 31 |
| 2.2.3. Pengaruh Status Gizi Terhadap Kekebalan Tubuh..... | 35 |



2.2.4. Malnutrisi dan Infeksi Saluran Napas 36

2.3 Penyakit Jantung Bawaan..... 37

2.3.1 Definisi 37

2.3.2 Penyakit Jantung Bawaan dengan Pneumonia..... 39

BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS..... 42

3.1 Kerangka konsep 42

3.2. Hipotesis..... 43

BAB 4 METODE PENELITIAN..... 44

4.1 Rancangan Penelitian..... 44

4.2 Populasi dan Sampel 45

4.2.1 Identifikasi dan batasan..... 45

4.2.2 Kriteria Inklusi..... 46

4.2.3 Kriteria Eksklusi 46

4.2.4 Prosedur dan Teknik Pengambilan Sampel..... 46

4.2.5 Jumlah Sampel 47

4.3 Lokasi dan Waktu Penelitian..... 48

4.3.1 Lokasi..... 48

4.3.2 Waktu 48

4.4 Variabel Penelitian 48

| | |
|--|-----------|
| 4.4.1 Variabel independent (bebas)..... | 48 |
| 4.4.2 Variabel dependent | 49 |
| 4.4.3 Variabel luar | 49 |
| 4.5 Bahan dan Alat..... | 49 |
| 4.6 Definisi Operasional | 50 |
| 4.7 Prosedur Penelitian..... | 51 |
| 4.8 Alur dan Desain Penelitian..... | 52 |
| 4.9 Analisis Data..... | 53 |
| BAB 5 HASIL PENELITIAN | 54 |
| 5.1 Hasil Penelitian..... | 54 |
| 5.1.1 Pelaksanaan Penelitian | 54 |
| 5.1.2 Karakteristik subjek | 54 |
| 5.2 Analisis Data..... | 55 |
| 5.2.1 Hubungan Status Gizi dengan Derajat Keparahan Pneumonia..... | 55 |
| 5.2.2 Hubungan Penyakit Jantung Bawaan dengan Derajat Keparahan Pneumonia | 56 |
| BAB 6 PEMBAHASAN | 58 |
| 6.1 Pembahasan Hasil Penelitian..... | 58 |
| 6.1.1 Hubungan Antara Status Gizi dengan Tingkat Keparahan Pneumonia..... | 60 |

| | |
|---|-----------|
| 6.1.2 Hubungan Antara Penyakit Jantung Bawaan dengan Derajat Keparahan Pneumonia | 69 |
| 6.2 Implikasi terhadap bidang kedokteran | 70 |
| 6.3 Keterbatasan Penelitian | 72 |
| BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN | 73 |
| 7.1 Kesimpulan | 73 |
| 7.2 Saran | 73 |
| 7.2.1. Bagi Layanan Kesehatan | 73 |
| 7.2.2. Bagi Penelitian | 74 |
| DAFTAR PUSTAKA | 75 |
| LAMPIRAN | 84 |

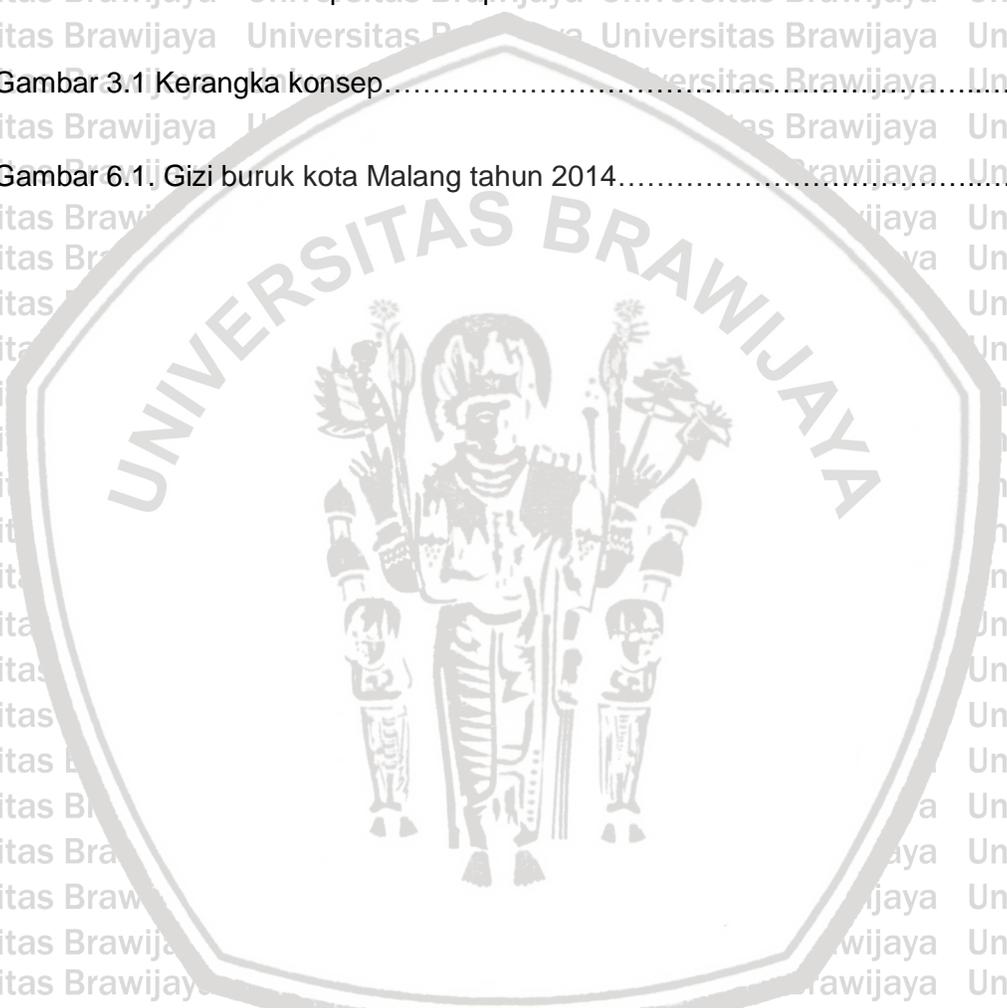
DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 2.1. Faktor risiko pneumonia pada balita.....20

Gambar 3.1. Kerangka konsep.....42

Gambar 6.1. Gizi buruk kota Malang tahun 2014.....76



DAFTAR TABEL

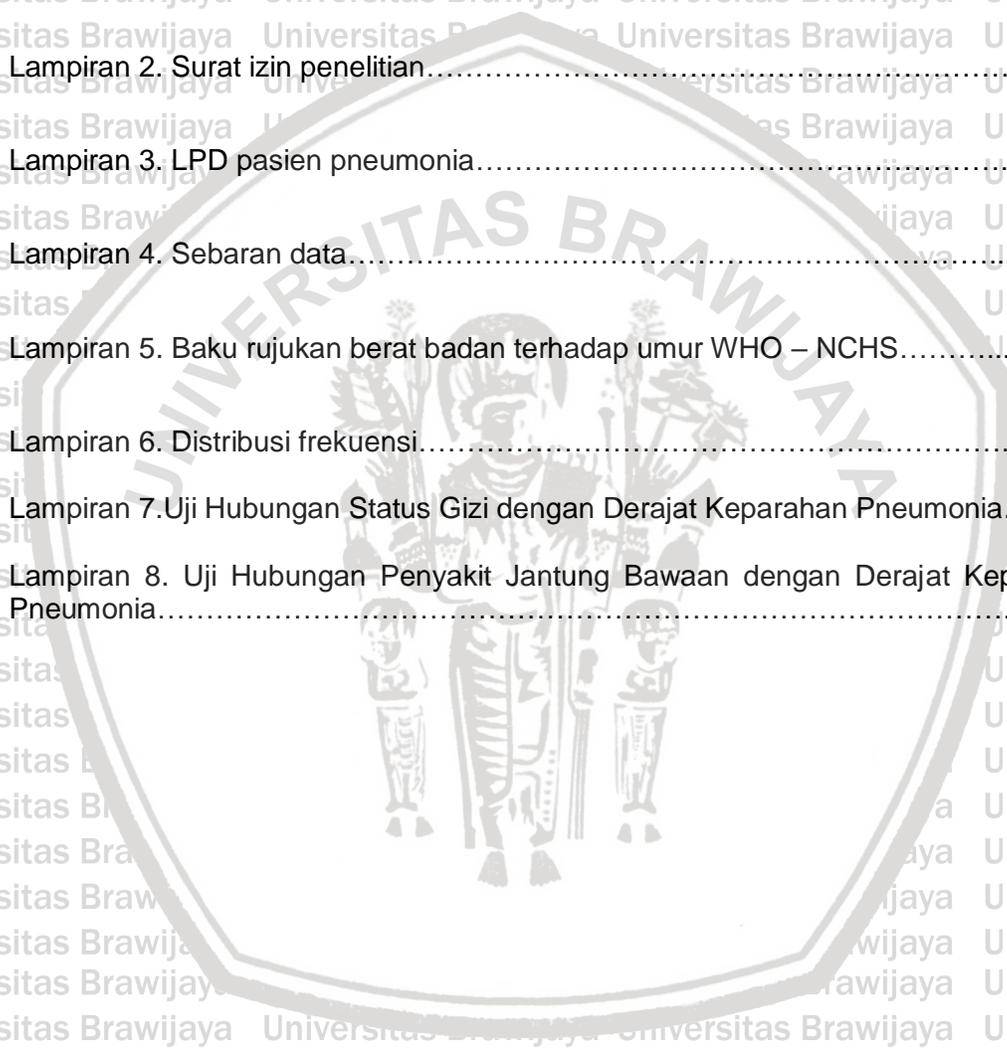
Halaman

| | |
|--|----|
| Tabel 2.1 Kriteria pneumonia ringan..... | 33 |
| Tabel 2.2 Kriteria pneumonia berat..... | 34 |
| Tabel 2.3 kriteria pneumonia sangat berat..... | 34 |
| Tabel 2.4 Terapi antimikroba untuk pneumonia..... | 38 |
| Tabel 2.5 Tatalaksana pneumonia..... | 40 |
| Tabel 2.6 Kelebihan dan kekurangan penggunaan setiap indeks antropometri..... | 47 |
| Tabel 5.1 Distribusi frekuensi data hasil penelitian..... | 68 |
| Tabel 5.2 Uji hubungan status gizi dengan derajat keparahan pneumonia..... | 68 |
| Tabel 5.3 Uji <i>mann whitney</i> status gizi dengan derajat keparahan pneumonia..... | 69 |
| Tabel 5.4 Uji hubungan penyakit jantung bawaan dengan derajat keparahan pneumonia..... | 70 |

DAFTAR LAMPIRAN

Halaman

| | |
|--|-----|
| Lampiran 1. Surat kelayakan etik..... | 98 |
| Lampiran 2. Surat izin penelitian..... | 99 |
| Lampiran 3. LPD pasien pneumonia..... | 100 |
| Lampiran 4. Sebaran data..... | 101 |
| Lampiran 5. Baku rujukan berat badan terhadap umur WHO – NCHS..... | 102 |
| Lampiran 6. Distribusi frekuensi..... | 103 |
| Lampiran 7. Uji Hubungan Status Gizi dengan Derajat Keparahan Pneumonia..... | 104 |
| Lampiran 8. Uji Hubungan Penyakit Jantung Bawaan dengan Derajat Keparahan Pneumonia..... | 107 |



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Pneumonia adalah infeksi akut pada parenkim paru yang disebabkan terutama oleh bakteri, selain itu juga dapat disebabkan oleh virus maupun jamur. Pneumonia merupakan penyakit infeksi saluran napas yang biasa terjadi pada anak. Pneumonia penyebab kematian tertinggi pada anak di dunia, Badan Kesehatan Dunia (WHO) pada tahun 2016 memperkirakan 15% dari seluruh kematian anak-anak dibawah usia 5 tahun karena penyakit ini. Menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia tahun 2015, diperkirakan kasus pneumonia secara nasional sebesar 3,5%, namun angka perkiraan kasus di masing-masing provinsi menunjukkan angka yang berbeda-beda, dimana Jawa Timur menempati peringkat 15 dari 33 provinsi dengan jumlah kasus sebesar 4,45%. Indonesia menduduki posisi ke-17 negara yang memiliki jumlah kematian anak usia dibawah 5 tahun (SDKI, 2007; UNICEF, 2012a).

The United Nations Children's Fund (UNICEF) mengatakan bahwa angka kematian balita adalah salah satu indikator penting untuk mengukur derajat kesehatan masyarakat. Anak balita merupakan kelompok umur yang status gizinya rentan dan rawan terhadap penyakit yang dapat mengakibatkan pertumbuhan dan perkembangan menjadi terganggu atau bahkan dapat menimbulkan kematian (WHO, 2008). Angka kematian akibat pneumonia di seluruh dunia pada anak dengan usia di bawah 5 tahun sebesar 15% (WHO, 2016). Menurut Dinas

Kesehatan Kota Malang, penemuan dan penanganan penderita pneumonia pada balita tahun 2015 tidak mencapai target, dimana dari target semula yaitu 2.768 hanya berhasil terealisasi 1.766 balita. Jumlah kasus pneumonia di Jawa Timur cukup besar, tercatat 30.792 pada tahun 2015 untuk anak usia dibawah satu tahun dan 65.295 untuk anak usia 1-4 tahun (Dinkes Kota Malang, 2015).

Tingginya angka kejadian pneumonia di Indonesia tidak terlepas dari banyaknya faktor risiko pneumonia. Faktor risiko yang berhasil ditemukan meliputi: status gizi, berat lahir rendah, kurangnya pemberian Air Susu Ibu (ASI) Eksklusif, imunisasi campak dan kepadatan rumah (UNICEF, 2006). Pneumonia dapat dicegah dengan imunisasi, nutrisi yang adekuat, dan dengan mengatasi faktor lingkungan (environmental factors) (WHO,2016). Sistem kekebalan tubuh anak dapat melemah karena malnutrisi atau kekurangan gizi, terutama pada bayi yang tidak memperoleh ASI Eksklusif. Malnutrisi adalah faktor pendukung yang mendasari sekitar 45% kematian anak, yang membuat anak lebih rentan terhadap penyakit berat (WHO,2016). Malnutrisi berat dan kronis menjadi penyebab utama atrofi timus yang sangat penting dalam mekanisme pertahanan (Darwin, 2006). Pada saat sistem imun seseorang belum sempurna atau terkompresi, balita yang malnutrisi akan mudah terkena infeksi kronis dan berulang. Pengaruh terhadap mukosa dan fungsi barrier terhadap invasi pathogen dari saluran napas berubah pada saat malnutrisi (Cissy dan Kartasasmita, 2010). Kemungkinan faktor risiko lain adalah orang tua yang merokok, kekurangan zinc, pengalaman ibu sebagai pengasuh, penyakit penyerta seperti diare, penyakit jantung, asma, pendidikan ibu, penitipan anak,

polusi udara di luar rumah, kelembaban udara, udara dingin, kekurangan vitamin A, dan urutan kelahiran (Rudane*et al*, 2008)

Pneumonia yang menyebabkan kematian pada anak berkaitan erat dengan kekurangan gizi yang berkorelasi dengan penyakit jantung bawaan (PJB). Beberapa laporan terakhir mengidentifikasi bahwa PJB merupakan penyakit yang mendasari terjadinya pneumonia berulang yaitu ketika ada dua atau lebih episode pneumonia dalam setahun (Tryadilla, 2014). Selain itu, angka kejadian PJB di Indonesia dikategorikan cukup tinggi dan menempati posisi paling banyak diantara beragam jenis penyakit jantung pada bayi dan anak. Empat puluh lima ribu bayi di Indonesia terlahir dengan PJB tiap tahun (Putra, 2008). Penduduk Indonesia dengan jumlah 220 juta, diperhitungkan prevalensi angka kelahiran 6.600.000 dan 48.800 diantaranya penyandang PJB (Kumala, 2012). Penyakit jantung bawaan merupakan kelainan bawaan yang sering dijumpai, dengan angka kejadian 30% dari seluruh kelainan bawaan. Insiden PJB dinegara maju maupun negara berkembang berkisar 6-10 kasus per 1000 kelahiran hidup, dengan rata-rata 8 per 1000 kelahiran hidup (Kimberly, 2016)

Beberapa laporan terakhir mengidentifikasi bahwa penyakit jantung bawaan merupakan penyakit yang mendasari terjadinya pneumonia berulang yaitu ketika ada dua atau lebih episode pneumonia dalam setahun. Studi yang mengidentifikasi prediksi penyakit jantung bawaan pada anak dengan pneumonia pada episode pertama sangat dibutuhkan semenjak pneumonia menjadikontributor utama pada lima penyebab kematian di dunia (Tryadilla, 2014).

Perubahan dalam sirkulasi paru menyebabkan perubahan system pernapasan

disertai penurunan kekebalan seluler setempat yang memudahkan pasien terserang infeksi saluran pernapasan (Soeroso dan Sastrosoebroto, 1994; Owayard *et al*, 2000)

Melihat masih tingginya prevalensi pneumonia, malnutrisi dan PJB di Indonesia, salah satu strategi yang dilakukan untuk menurunkan prevalensi pneumonia melalui penanggulangan masalah malnutrisi serta penanganan dini penyakit jantung bawaan pada balita, diharapkan dapat menurunkan mortalitas dan morbiditas. Hal ini mendorong peneliti untuk melakukan penelitian mengenai hubungan antara faktor risiko status gizi dan penyakit jantung bawaan terhadap derajat keparahan pneumoni di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang sehingga dapat digunakan sebagai perencanaan dan penanggulangan pneumonia yang lebih efektif. Diharapkan angka kejadian pneumonia di Indonesia, khususnya di daerah Malang dapat berkurang.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan dari latar belakang yang sudah dipaparkan di atas, maka rumusan permasalahan yang diangkat dalam penelitian adalah sebagai berikut :

Bagaimana hubungan antara faktor risiko status gizi dan penyakit jantung bawaan terhadap derajat keparahan pneumonia?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini memiliki tujuan untuk mengetahui hubungan antara faktor risiko status gizi dan penyakit jantung bawaan terhadap derajat keparahan pneumonia balitadi RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran derajat keparahan pneumonia pada balita di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang
2. Mengetahui hubungan status gizi dan PJB dengan derajat keparahan pneumonia di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademik

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi bagi peneliti lain untuk melakukan penelitian serupa sehingga dapat diperoleh informasi yang lebih mendalam mengenai kasus pneumonia yang berkaitan dengan masalah malnutrisi serta penyakit jantung bawaan pada balita.

1.4.2 Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi acuan mengenai sumber informasi pneumonia pada anak di Malang, khususnya di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang, sehingga dapat digunakan untuk acuan penyusunan langkah nyata dalam menurunkan dan menanggulangi mortalitas dan morbiditas pneumonia pada balita.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Pneumonia

2.1.1. Definisi

Pneumonia adalah peradangan dari parenkim paru dimana asinus terisi dengan cairan radang dengan atau tanpa disertai infiltrasi dari sel radang ke dalam dinding dinding alveoli dan rongga interstisium yang ditandai dengan batuk disertai napas cepat dan atau napas sesak pada anak usia balita (Ridha, 2014; Pudiastuti, 2011). Menurut WHO (2014), pneumonia merupakan bentuk infeksi pernapasan akut yang mempengaruhi paru, dimana alveoli paru terisi dengan cairan sehingga membuat asupan oksigen terbatas untuk bernapas. Pneumonia adalah salah satu bentuk infeksi saluran napas bawah akut (ISNBA) yang tersering. Pneumonia juga diartikan sebagai peradangan yang mengenai parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencangkup bronkiolus respiratorius, dan alveoli, serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran udara setempat (Dahlan, 2007). Terjadinya pneumonia pada anak seringkali bersamaan dengan proses infeksi akut pada bronkus (biasa disebut bronchopneumonia). Gejala penyakit ini berupa napas cepat dan napas sesak, karena paru meradang secara mendadak. Batas napas cepat adalah frekuensi pernapasan sebanyak 60 kali permenit pada anak usia < 2 bulan, 50 kali per menit atau lebih pada anak usia 2 bulan sampai kurang dari 1 tahun, dan 40 kali permenit atau lebih pada anak usia 1 tahun sampai kurang dari 5 tahun (kartasasmita, 2002).

Menurut UNICEF/WHO (2006) pneumonia adalah sakit yang terbentuk dari infeksi akut dari daerah saluran pernapasan bagian bawah yang secara spesifik mempengaruhi paru dan Depkes RI (2007) mendefinisikan pneumonia sebagai salah satu penyakit infeksi saluran pernapasan akut yang mengenai bagian paru (jaringan alveoli). Pneumonia merupakan infeksi di ujung bronkiol dan alveoli yang dapat disebabkan oleh berbagai patogen seperti bakteri, jamur, virus dan parasit. Pneumonia menjadi penyebab kematian tertinggi serta menjadi penyebab penyakit umum terbanyak (Depkes RI, 2005). Pneumonia adalah suatu proses peradangan di mana terdapat konsolidasi yang disebabkan pengisian rongga alveoli oleh eksudat. Pertukaran gas tidak dapat berlangsung pada daerah yang mengalami konsolidasi dan darah dialirkan ke sekitar alveoli yang tidak berfungsi (Somantri, 2007).

2.1.2. Etiologi

Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai macam agen mikroorganisme, yaitu bakteri, virus, parasit, atau jamur. Bakteri penyebab tersering pneumonia pada umumnya adalah bakteri *Streptococcus pneumoniae* sedangkan bakteri tersering kedua adalah *Haemophilus influenzae*. Penelitian Kartasasmita, dkk di Majalaya, Kabupaten Bandung pada tahun 2000 menyatakan bahwa *Streptococcus pneumoniae* (*Pneumococcus*/ pneumokokus) diduga menjadi penyebab utama pneumonia pada balita. Penelitian tersebut diperkuat dengan didapatkannya 67.8% bakteri pneumokokus dari 25% apus tenggorok yang positif dari balita yang sakit. Menurut beberapa ahli mikroorganisme penyebab pneumonia memiliki hubungan dengan faktor usia. Spektrum mikroorganisme penyebab pada neonatus dan bayi kecil (< 20 hari) meliputi *Streptococcus* grup B dan bakteri gram negatif

seperti *E. Coli*, *Pseudomonas sp*, atau *Klebsiella sp*. Pada bayi yang lebih besar (3 minggu – 3 bulan) dan anak balita (4 bulan – 5 tahun), pneumonia sering disebabkan oleh infeksi *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipe B, dan *Staphylococcus aureus*, sedangkan pada anak yang lebih besar dan remaja, selain bakteri tersebut, sering juga ditemukan infeksi *Mycoplasma pneumoniae* (Said, 2008).

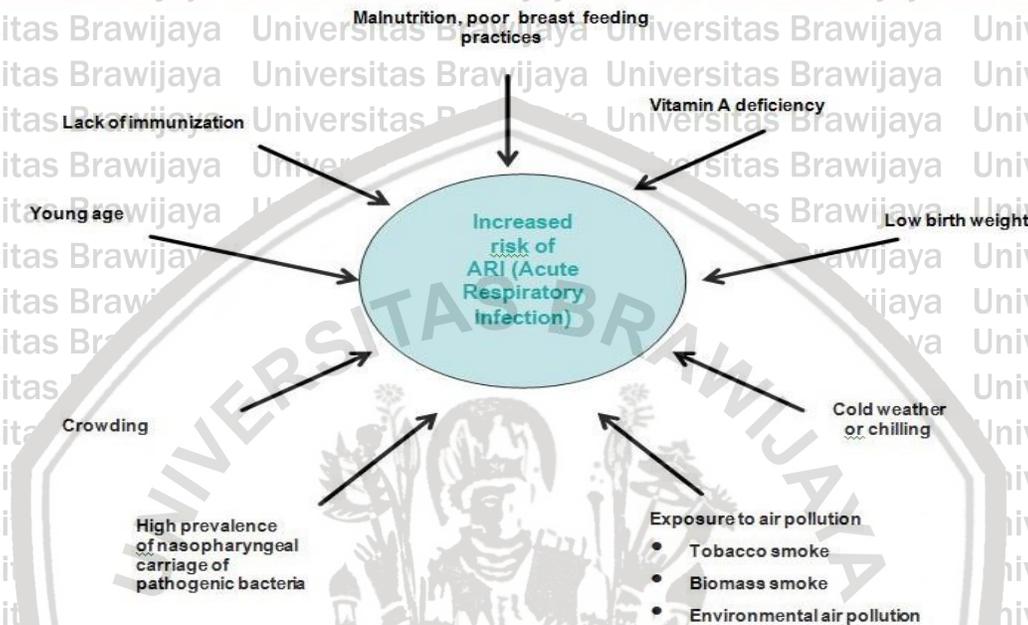
Penyebab utama virus adalah *Respiratory Syncytial Virus* (RSV) yang mencakup 15-40% kasus diikuti virus influenza A dan B, parainfluenza, human metapneumovirus dan adenovirus (Buletin Kemenkes RI, 2010). Estimasi insidens global pneumonia RSV anak-balita adalah 33.8 juta episode baru di seluruh dunia dengan 3.4 juta episode pneumonia berat yang perlu rawat-inap. Diperkirakan tahun 2005 terjadi kematian 66.000 -199.000 anak balita karena pneumonia RSV, 99% diantaranya terjadi di negara berkembang. Virus ini biasanya ditularkan secara droplet ketika batuk atau bersin (Nair, et al 2010)

Penyakit pneumonia yang disebabkan karena jamur sangatlah jarang, Jamur yang biasanya ditemukan sebagai penyebab pneumonia pada anak dengan AIDS adalah *Pneumocystis jiroveci* (PCP) (Kemenkes RI, 2010).

2.1.3. Faktor Risiko

Faktor risiko yang berhubungan dengan pneumonia dibagi menjadi faktor instrinsik dan ekstrinsik. Faktor instrinsik meliputi jenis kelamin, umur, berat badan lahir rendah (BBLR), status gizi, pemberian vitamin A, pemberian air susu ibu (ASI), dan status imunisasi. Faktor ekstrinsik meliputi polusi udara, ventilasi, paparan asap

rokok, kepadatan tempat tinggal, dan penggunaan bahan bakar (Kemenkes RI, 2010).



Gambar 2.1 Faktor Risiko Pneumonia pada Balita (Sumber: Buletin Kemenkes RI, 2010)

Menurut WHO (2016), faktor risiko tinggi pneumonia terdapat pada anak dengan system kekebalan tubuh lemah karena malnutrisi atau kekurangan gizi, terutama pada bayi yang tidak diberi ASI eksklusif. Penyakit infeksi seperti HIV dan campak juga meningkatkan risiko tertularnya pneumonia pada anak. Faktor lingkungan yang dapat meningkatkan kerentanan anak terhadap pneumonia adalah polusi udara dalam ruangan yang disebabkan oleh memasak dan memanaskan dengan bahan bakar biomass (seperti kayu atau kotoran), tinggal di rumah yang penuh sesak, dan orang tua yang merokok.

Menurut Wilson L.M. (2006) bayi dan anak kecil rentan terhadap penyakit pneumonia karena respon imunitas bayi dan anak kecil masih belum berkembang dengan baik. Adapun faktor risiko yang lain secara umum adalah:

- 1) Infeksi pernapasan oleh virus.
- 2) Penyakit asma dan kistik fibrosis.
- 3) Sakit yang parah dan menyebabkan kelemahan.
- 4) Kanker (terutama kanker paru).
- 5) Tirah baring yang lama.
- 6) Riwayat merokok.
- 7) Alkoholisme.
- 8) Pengobatan dengan immunosupresif.
- 9) Malnutrisi.

(Wilson, 2006)

Menurut Notoadmojo (2010) yang dimaksud dengan faktor risiko adalah faktor-faktor atau keadaan yang mempengaruhi perkembangan suatu penyakit atau status kesehatan tertentu. Ada 2 macam faktor risiko yaitu:

1. Faktor intrinsik adalah faktor risiko yang berasal dari organism itu sendiri. Faktor intrinsik ini dibedakan menjadi faktor jenis kelamin dan usia, faktor anatomi dan konstitusi tertentu serta faktor nutrisi
2. Faktor ekstrinsik adalah faktor yang berasal dari lingkungan yang memudahkan seseorang terjangkit suatu penyakit tertentu. Berdasarkan jenisnya, faktor ekstrinsik ini dapat berupa keadaan fisik, kimiawi, biologi, psikologis, social, budaya dan perilaku. Faktor risiko berbeda dengan *agent* (penyebab penyakit). *Agent* penyakit adalah mikroorganisme atau kondisi lingkungan yang bereaksi secara langsung pada individu sehingga individu tersebut menjadi sakit. *Agent* merupakan suatu faktor yang harus

ada untuk terjadinya penyakit sedangkan faktor risiko adalah suatu kondisi yang memungkinkan adanya mekanisme hubungan antara agen penyakit dengan induk semang (*host*) dan pejamu yaitu manusia sehingga menjadi sakit (Notoadmojo, 2010).

WHO (2008) menjelaskan faktor risiko yang berhubungan dengan *host* dan lingkungan yang mempengaruhi kejadian pneumonia pada masa kanak-kanak di masyarakat di negara berkembang. Faktor risiko pasti yang dapat mempengaruhi kejadian pneumonia adalah malnutrisi (berat untuk usia z-score < -2), berat badan lahir rendah (<2500 g), ASI non eksklusif (selama 4 bulan pertama kehidupan), kurangnya imunisasi campak (dalam waktu 12 bulan pertama kehidupan), polusi udara di dalam rumah dan kepadatan rumah. Kemungkinan faktor risiko yang dapat mempengaruhi kejadian pneumonia adalah orang tua yang merokok, diare, penyakit jantung, asma, pendidikan ibu, penitipan anak, kelembaban, udara dingin, kekurangan vitamin A, urutan kelahiran dan polusi udara diluar rumah (Buletin WHO, 2008).

2.1.4. Patogenesis dan Patofisiologi

Dalam keadaan sehat, tidak terjadi pertumbuhan mikroorganisme di paru. Keadaan ini disebabkan oleh mekanisme pertahanan paru. Apabila terjadi ketidakseimbangan antara daya tahan tubuh, mikroorganisme dapat berkembang biak dan menimbulkan penyakit. Risiko infeksi di paru sangat tergantung pada kemampuan mikroorganisme untuk sampai dan merusak permukaan epitel saluran napas (PDPI, 2003).

Ada beberapa cara mikroorganisme mencapai permukaan :

1. Inokulasi langsung

2. Penyebaran melalui pembuluh darah

3. Inhalasi bahan aerosol

4. Kolonisasi dipermukaan mukosa

Dari keempat cara tersebut diatas yang terbanyak adalah secara Kolonisasi. Secara inhalasi terjadi pada infeksi virus, mikroorganismen atipikal, mikrobakteria atau jamur.

Kebanyakan bakteri dengan ukuran 0,5 -2,0 m melalui udara dapat mencapai

bronkus terminal atau alveol dan selanjutnya terjadi proses infeksi. Bila terjadi

kolonisasi pada saluran napas atas (hidung, orofaring) kemudian terjadi aspirasi ke

saluran napas bawah dan terjadi inokulasi mikroorganismen, hal ini merupakan

permulaan infeksi dari sebagian besar infeksi paru. Aspirasi dari sebagian kecil

sekret orofaring terjadi pada orang normal waktu tidur (50 %) juga pada keadaan

penurunan kesadaran, peminum alkohol dan pemakai obat (drug abuse). Sekresi

orofaring mengandung konsentrasi bakteri yang tinggi 10⁸-10¹⁰/ml, sehingga aspirasi

dari sebagian kecil sekret (0,001 - 1,1 ml) dapat memberikan titer inokulum bakteri

yang tinggi dan terjadi pneumonia. Pada pneumonia mikroorganismen biasanya

masuk secara inhalasi atau aspirasi. Umumnya mikroorganismen yang terdapat

di saluran napas bagian atas sama dengan di saluran napas bagian bawah, akan

tetapi pada beberapa penelitian tidak di temukan jenis mikroorganismen yang sama

(Perhimpunan Ahli Paru, 2003)

Paru memiliki mekanismen pertahanan yang cukup kompleks dan bertahap.

Mekanismen pertahanan paru yang sudah diketahui hingga kini, antara lain:

a) Mekanisme pembersihan di saluran napas penghantar Reepitelisasi saluran napas, flora normal, faktor humoral lokal Immunoglobulin G (IgG) dan Immunoglobulin A (IgA), sistem transport mukosilier, reflek bersin, batuk, dan aliran lendir.

b) Mekanisme pembersihan di bagian pergantian udara pernapasan. Adanya surfaktan, imunitas humoral lokal IgG, makrofag alveolar dan mediator inflamasi.

c) Mekanisme pembersihan di saluran udara subglotik Terdiri dari anatomik, mekanik, humoral, dan seluler. Merupakan pertahanan utama dari benda asing di orofaring, seperti adanya penutupan dan reflek batuk (Navdeep dkk, 2011 ; Sato dkk, 2013).

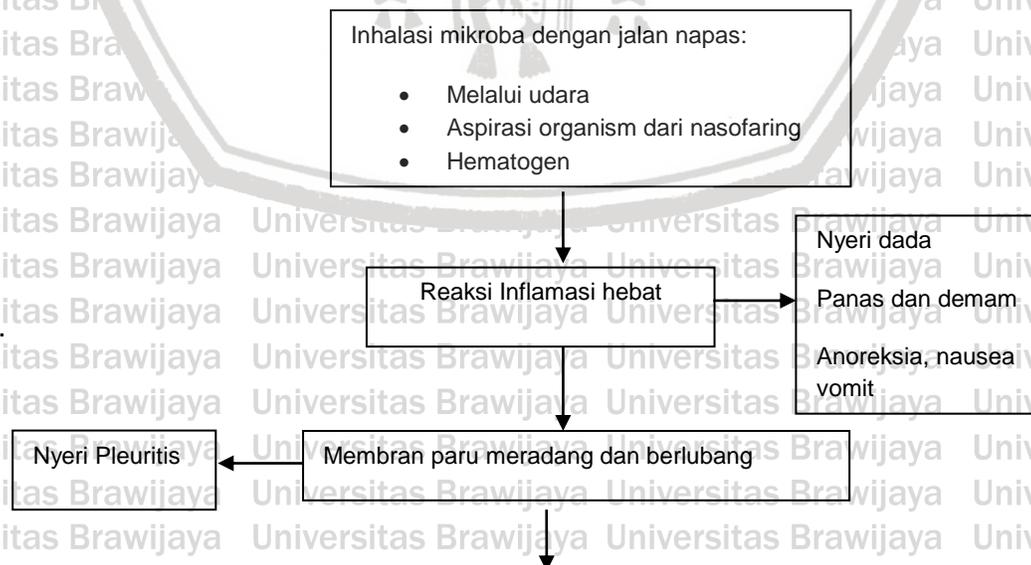
Pneumonia disebabkan oleh adanya proliferasi dari mikroorganisme patogen pada tingkat alveolar dan bagaimana respon individu terhadap patogen yang berproliferasi tersebut. Hal ini erat kaitannya dengan 3 faktor yaitu keadaan individu, utamanya imunitas (humoral dan seluler), jenis mikroorganisme patogen yang menyerang pasien, dan lingkungan sekitar yang berinteraksi satu sama lain. Ketiga faktor tersebut akan menentukan klasifikasi dan bentuk manifestasi daripneumonia, berat ringannya penyakit, diagnosis empirik, rencana terapi secara empiris, serta prognosis dari pasien (Dahlan, 2014).

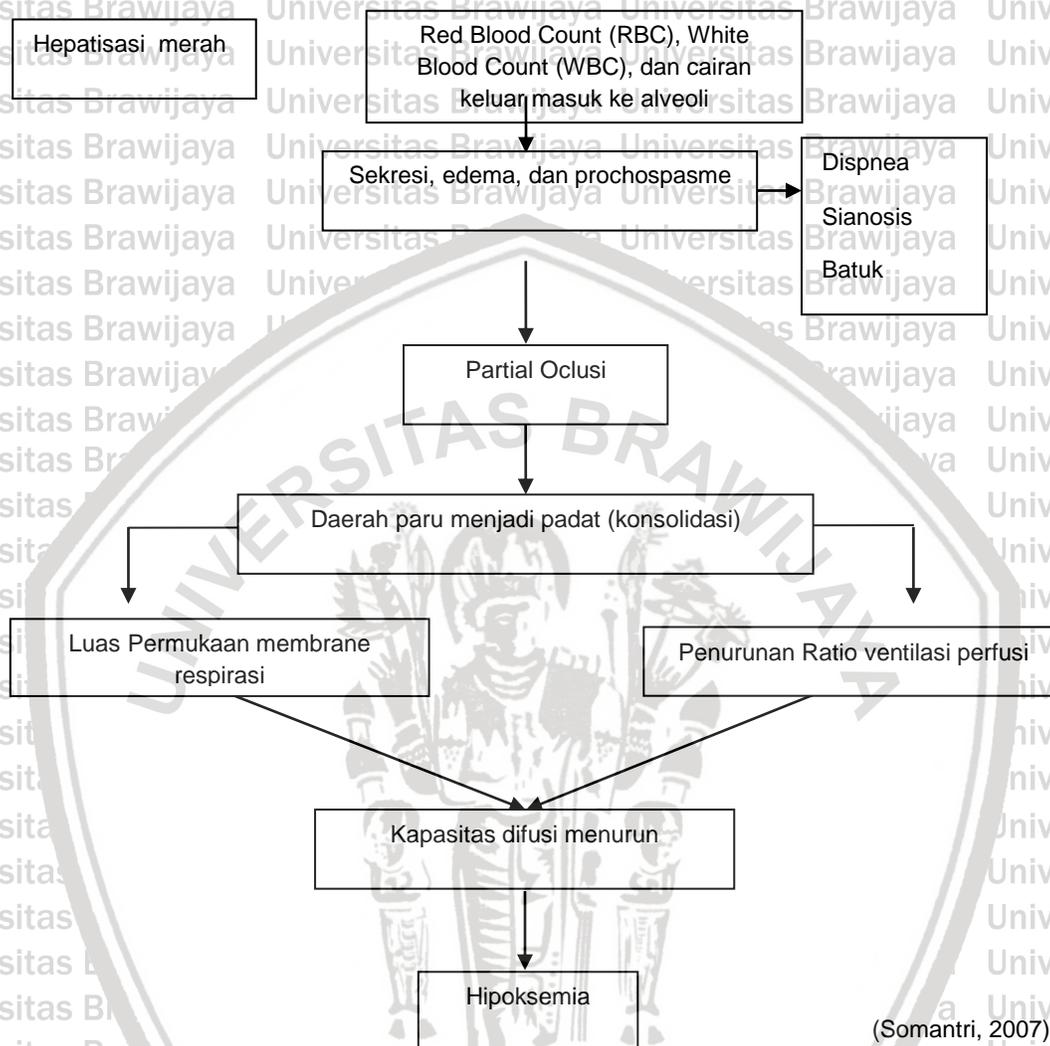
Pneumonia terjadi jika mekanisme pertahanan paru mengalami gangguan sehingga kuman pathogen dapat mencapai saluran napas bagian bawah. Agen-agen mikroba yang menyebabkan pneumonia memiliki tiga bentuk transmisi primer yaitu aspirasi sekret yang berisi mikroorganisme pathogen yang telah berkolonisasi pada orofaring, infeksi aerosol yang infeksius dan penyebaran hematogen dari

bagian ekstrapulmonal. Aspirasi dan inhalasi agen-agen infeksius adalah dua cara tersering yang menyebabkan pneumonia, sementara penyebaran secara hematogen lebih jarang terjadi (Perhimpunan Ahli Paru, 2003).

Umumnya mikroorganisme penyebab terhisap ke paru bagian perifer melalui saluran respiratori. Ada 3 stadium dalam patofisiologi penyakit pneumonia (Said, 2008), yaitu :

- 1) Stadium hepatisasi merah: Mula-mula terjadi edema akibat reaksi jaringan yang mempermudah proliferasi dan penyebaran kuman ke jaringan sekitarnya. Bagian paru yang terkena mengalami konsolidasi, yaitu terjadi serbukan sel PMN, fibrin, eritrosit, cairan edema, dan ditemukannya kuman di alveoli.
- 2) Stadium hepatisasi kelabu: Selanjutnya, deposisi fibrin semakin bertambah, terdapat fibrin dan leukosit PMN di alveoli dan terjadi proses fagositosis yang cepat.
- 3) Stadium resolusi: Setelah itu, jumlah makrofag meningkat di alveoli, sel akan mengalami degenerasi, fibrin menipis, kuman dan debris menghilang. Sistem bronkopulmoner jaringan paru yang tidak terkena akan tetap normal





Hepatisasi merah diakibatkan perembesan eritrosit dan beberapa leukosit dari kapiler paru. Perembesan tersebut membuat aliran darah menurun, alveoli dipenuhi dengan leukosit dan eritrosit (jumlah eritrosit relatif sedikit. Leukosit lalu melakukan fagositosis *Pneumococcus* dan sewaktu resolusi berlangsung makrofag masuk ke dalam alveoli dan menelan leukosit beserta *Pneumococcus*. Paru masuk ke dalam tahap hepatisasi abu-abu dan tampak berwarna abu-abu kekuningan. Secara perlahan sel darah merah yang mati dan eksudat fibrin dibuang dari alveoli sehingga

terjadi pemulihan sempurna. Paru kembali menjadi normal tanpa kehilangan kemampuan dalam pertukaran gas (Somantri, 2007).

2.1.5. Imunologi Mukosa

Semua permukaan saluran napas dilapisi oleh lapisan tipis mukus yang disekresikan oleh membran mukosa sel goblet. Lapisan mukus pada saluran napas mengandung faktor-faktor yang efektif sebagai pertahanan, yaitu immunoglobulin terutama IgA, PMNs, interferon dan antibodi spesifik (Muluk, 2009).

Sistem imunitas mukosa merupakan bagian sistem imunitas yang penting dan berlawanan sifatnya dari sistem imunitas yang lain. Sistem imunitas mukosa lebih bersifat menekan imunitas dengan alasan mukosa berhubungan langsung dengan lingkungan luar dan berhadapan dengan banyak antigen yang terdiri dari bakteri komensal, antigen makanan dan virus dalam jumlah yang lebih besar dibandingkan sistem imunitas sistemik. Antigen-antigen tersebut sedapat mungkin dicegah agar tidak menempel pada mukosa dengan cara diikat oleh IgA, dihalangi barier fisik dan kimiawi dengan macam-macam enzim mukosa (Sumadiono, 2008).

Imunoglobulin A banyak ditemukan pada permukaan mukosa saluran cerna dan saluran napas. Dua molekul immunoglobulin A bergabung dengan komponen sekretori membentuk IgA sekretori (slgA). Fungsi utama slgA adalah mencegah melekatnya kuman patogen pada dinding mukosa dan menghambat perkembangbiakan kuman di dalam saluran cerna serta saluran napas (Munasir dan Kurniati, 2008).

Menurut Baratawidjaja dan Rengganis (2014) IgA dengan berat molekul 165.000 dalton ditemukan dalam serum dengan jumlah sedikit. Kadarnya terbanyak

ditemukan dalam cairan sekresi saluran napas, cerna, dan kemih, air mata, keringat, ludah, dan dalam air susu ibu yang lebih berupa IgA sekretori (sIgA) yang merupakan bagian terbanyak. Komponen sekretori melindungi IgA dari protease mamalia. Fungsi IgA adalah sebagai berikut:

1. sIgA melindungi tubuh dari pathogen oleh karena dapat bereaksi dengan molekul adhesi dari pathogen potensial sehingga mencegah adherens dan kolonisasi pathogen tersebut dalam sel pejamu.
2. IgA dapat bekerja sebagai opsonin, oleh karena neutrofil, monosit, dan makrofag memiliki reseptor untuk Fc α (Fc α -R) sehingga dapat meningkatkan efek bakteriolitik komplemen dan menetralsasi toksin.
3. Baik IgA dalam serum maupun dalam sekresi dapat menetralkan toksin atau virus dan mencegah terjadinya kontak antara toksin atau virus dengan sel alat sasaran
4. IgA dalam serum mengaglutinasikan kuman, mengganggu motilitasnya sehingga memudahkan fagositosis (opsonisasi) oleh sel polimorfonuklear
5. IgA sendiri dapat mengaktifkan komplemen melalui jalur alternatif, tidak seperti halnya dengan IgG dan IgM yang dapat mengaktifkan komplemen melalui jalur klasik. IgA sekretori (sIgA) dalam bentuk polimerik menjadi stabil oleh ikatan polipeptida rantai J (Baratawidjaja dan Rengganis, 2014).

2.1.6. Manifestasi Klinis

2.1.6.1 Akibat Virus (*Respiratory syncytial virus/RSV*)

Kebanyakan virus pneumonia didahului gejala-gejala pernapasan beberapa hari, termasuk rhinitis dan batuk. Seringkali anggota keluarga yang lain sakit.

Walaupun biasanya ada demam, suhu biasanya lebih rendah daripada pneumonia bakteri. Takipnea, yang disertai dengan retraksi interkostal, subkostal, dan suorasternal; pelebaran cuping hidung; dan penggunaan otot tambahan sering ada.

Infeksi berat dapat disertai dengan sianosis dan kelelahan pernapasan. Auskultasi dada dapat menampakkan ronki dan mengi yang luas, tetapi ronki dan mengi ini sukar dilokalisasi sumbernya dari suara yang kebetulan ini pada anak yang amat muda dengan dada yang hipersonor. Pneumonia virus tidak dapat secara tepat dibedakan dari penyakit mikoplasma atas dasar klinis murni dan kadang-kadang mungkin sukar dibedakan dari pneumonia bakteri. Lagipula, bukti adanya infeksi virus ada pada banyak penderita yang telah konfirmasi pneumonia bacteria. (Nelson, 1996)

2.1.6.2 Akibat Bakteri

a. Pneumonia Pneumokokus

- Bayi: Infeksi saluran pernapasan atas, ditandai dengan hidung tersumbat, rewel, dan nafsu makan berkurang, biasanya mendahului mulainya pneumonia pneumokokus pada bayi. Sakit ringan ini yang berakhir beberapa hari lamanya dengan mulainya mendadak demam 39°C atau lebih tinggi, gelisah, ketakutan, dan distress respirasi. Penderita tampak sakit megap-megap sedang sampai berat dan sering sianosis. Distress pernapasan ditampakkan dengan mendengkur (*grunting*); pelebaran cuping hidung; retraksi daerah supraklavikuler, interkostal dan subkostal; takipnea; dan takikardia.

(Nelson, 1996)

- Anak dan Remaja: Tanda-tanda dan gejala-gejalanya serupa dengan tanda-tanda dan gejala-gejala orang dewasa. Sesudah infeksi pernapasan atas ringan, sebentar, sering mulai merasa dingin menggigil yang disertai dengan demam setinggi 40,5°C. Demam ini disertai dengan pernapasan mengantuk dengan sebentar-sebentar gelisah; pernapasan cepat; batuk kering pendek, tidak produktif; cemas; dan kadang-kadang delirium (menggigau). Penemuan kelainan dada termasuk retraksi, pelebaran cuping hidung, perkusi redup, hilangnya fremitus dan palpasi vocal, suara pernapasan hilang, dan ronki halus serta krepitasi pada sisi yang terkena. (Nelson, 1996)

b. Pneumonia Streptokokus

Tanda-tanda dan gejala-gejala pneumonia streptokokus serupa dengan tanda-tanda dan gejala pneumonia pneumokokus. Mulainya mungkin mendadak, ditandai dengan demam tinggi, menggigil, tanda-tanda distress respirasi, dan kadang-kadang kelemahan yang berat. Namun, kadang-kadang dapat lebih tersembunyi, dan anak akan tampak hanya sakit ringan, dengan batuk dan demam ringan. Jika eksantem atau influenza mendahului pneumonia, mulainya dapat terlihat hanya sebagai perjalanan klinis penyakit virus yang semakin berat. (Nelson, 1996)

c. Pneumonia stafilokokus

Penderita yang paling sering adalah bayi umur kurang dari 1 tahun, sering dengan riwayat tanda-tanda dan gejala-gejala infeksi saluran pernapasan atas selama beberapa hari sampai 1 minggu. Mendadak, keadaan bayi berubah, dengan mulai panas tinggi, batuk, dan bukti adanya distress pernapasan. Tanda-tanda dan gejala-gejala adalah takipnea, pernapasan mendengkur, retraksi sternum dan interkosta, pelebaran cuping hidung, sianosis dan kecemasan. Jika dibiarkan, bayi lesu tetapi pada saat bangun iritabel dan tampak toksik. Dispnea berat dan keadaan seperti syok mungkin ada. Beberapa bayi mempunyai gangguan penyerta saluran pencernaan, ditandai dengan muntah, anoreksia, diare dan kembung perut akibat ileus paralitikus. Tanda-tanda fisik tergantung stadium pneumonia. Pada awal perjalanan penyakit, suara pernapasan melemah, ronki tersebar, dan ronki biasanya terdengar diatas paru yang terkena . (Nelson, 1996)

d. *Pneumonia Haemophilus Influenzae*

Pneumonia Haemophilus Influenzae penyebarannya biasanya lobar, tetapi tidak ada tanda-tanda roentgenogram dada yang khas. Terjadi infiltrat segmental, keterlibatan lobus tunggal atau multiple, efusi pleura dan pneumatokel. Walaupun manifestasi klinis mungkin sukar dibedakan dari manifestasi klinis pneumonia pneumokokus, *Pneumonia Haemophilus Influenzae* lebih sering mulai secara tersembunyi, dan perjalanannya biasanya lama selama beberapa minggu (Nelson, 1996)

Menurut Said (2008) gambaran klinis pneumonia pada bayi dan anak bergantung pada berat-ringannya infeksi, tetapi secara umum adalah sebagai berikut :

- 1) Gejala infeksi umum, yaitu demam, sakit kepala, gelisah, malaise, penurunan nafsu makan, keluhan GIT seperti mual, muntah atau diare: kadang-kadang ditemukan gejala infeksi ekstrapulmoner.
- 2) Gejala gangguan respiratori, yaitu batuk, sesak napas, retraksi dada, takipnea, napas cuping hidung, *air hunger*, merintih, dan sianosis.

Pada pemeriksaan fisis dapat ditemukan tanda klinis seperti pekak perkusi, suara napas melemah, dan ronki, akan tetapi pada neonatus dan bayi kecil, gejala dan tanda pneumonia lebih beragam dan tidak selalu jelas terlihat. Pada perkusi dan auskultasi paru umumnya tidak ditemukan kelainan (Said, 2008).

2.1.7. Kriteria pneumonia

Berdasarkan pedoman diagnosis dan tatalaksana pneumonia yang diajukan oleh WHO di dalam buku Mansjoer, dkk (2008), pneumonia dibedakan atas :

- 1) Pneumonia sangat berat : bila ada sianosis dan tidak sanggup minum, harus dirawat di RS dan diberi antibiotik.
- 2) Pneumonia berat : bila ada retraksi, tanpa sianosis, dan masih sanggup minum, harus dirawat di RS dan diberi antibiotik.
- 3) Pneumonia : bila tidak ada retraksi tapi napas cepat :
 - a) > 60x/menit pada bayi < 2 bulan
 - b) > 50x/menit pada anak 2 bulan – 1 tahun
 - c) > 40x/menit pada anak 1 – 5 tahun

Bukan pneumonia : hanya batuk tanpa tanda dan gejala seperti di atas, tidak perlu dirawat, tidak perlu antibiotik.

Diagnosis pneumonia pada balita didasarkan pada adanya batuk dan atau kesukaran bernapas disertai peningkatan frekuensi napas (napas cepat) sesuai umur. Penentuan napas cepat dilakukan dengan cara menghitung frekuensi pernapasan dengan menggunakan *sound timer*.

Batas napas cepat (Kemenkes RI, 2011b) adalah :

- a. Pada anak usia kurang 2 bulan frekuensi pernapasan sebanyak 60 kali per menit atau lebih.
- b. Pada anak usia 2 bulan - <1 tahun frekuensi pernapasan sebanyak 50 kali per menit atau lebih.
- c. Pada anak usia 1 tahun - <5 tahun frekuensi pernapasan sebanyak 40 kali per menit atau lebih.

Menurut Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Pneumonia Komunitas, diagnosis pneumonia komunitas dapat ditegakkan apabila pada foto thoraks ditemukan infiltrat baru atau progresif ditambah dengan 2 atau lebih gejala di bawah ini (Mongardon, 2012):

1. Batuk – batuk bertambah
2. Perubahan karakteristik dahak / purulen
3. Demam $>38^{\circ}\text{C}$
4. Adanya tanda konsolidasi paru, suara napas bronkial dan ronki
5. Jumlah leukosit $>10.000/\text{ul}$ atau $<4000/\text{ul}$

Menurut WHO 2009, pneumonia dapat dibedakan menjadi pneumonia ringan, berat, dan sangat berat (Zhafira, 2013)

a. Pneumonia ringan

Tabel 2.1 Kriteria Pneumonia ringan

| | |
|------------|--|
| Anamnesis | <ul style="list-style-type: none"> - Terdapat keluhan batuk dengan napas sesak saja - Pastikan bahwa anak tidak mempunyai tanda-tanda pneumonia berat |
| Inspeksi | <p>Napas yang cepat:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Napas yang cepat: umur < 2bulan ≥ 60 kali/menit - Pada anak umur 2 bulan-11 bulan: ≥ 50 kali/menit - Pada anak umur 1 tahun-5 tahun: ≥ 40 kali/menit |
| Auskultasi | <ul style="list-style-type: none"> - Ronki - Suara napas bronchial - Suara napas menurun |

Foto dada dilakukan pada anak dengan pneumonia sangat berat yang tidak member respons terhadap pengobatan atau dengan komplikasi, atau berhubungan dengan HIV

b. Pneumonia Berat

Tabel 2.2 Kriteria Pneumonia Berat

| | |
|------------|---|
| Anamnesis | <ul style="list-style-type: none"> - Terdapat keluhan batuk dengan tambahan gejala sedikitnya satu gejala diantara: Pernapasan cuping hidung, merintih (<i>grunting</i>), retraksi pada dinding dada |
| Inspeksi | <ul style="list-style-type: none"> - Napas yang cepat: umur < 2bulan ≥ 60 kali/menit. Umur 2-11 bulan ≥ 50 kali/menit. Umur 1-5 tahun ≥ 40 kali/menit - Pernapasan cuping hidung, merintih (<i>grunting</i>), retraksi pada dinding dada |
| Auskultasi | <ul style="list-style-type: none"> - Suara napas menurun - Suara napas bronchial |

- Ronchi
- *Pleural rub*

c. Pneumonia Sangat Berat

Tabel 2.3 Kriteria Pneumonia Sangat Berat

| | |
|-----------------------|---|
| Anamnesis | - Terdapat keluhan batuk dengan tambahan gejala sedikitnya satu gejala diantara: sianosis sentral, tidak bias minum atau muntah terus menerus, kejang, <i>lethargy</i> , atau penurunan kesadaran, serta distress respirasi yang berat. |
| Inspeksi | - Napas yang cepat: umur < 2bulan ≥60 kali/menit. Umur 2-11 bulan ≥50 kali/menit. Umur 1-5 tahun ≥40 kali/menit - Pernapasan cuping hidung, merintih (<i>grunting</i>), retraksi pada dinding dada |
| Auskultasi | - Suara napas menurun - Suara napas bronchial - Ronchi - <i>Pleural rub</i> |
| Pemeriksaan Penunjang | - Jika ada, gunakan alat pengukur saturasi oksigen (<i>Pulse Oxymeter</i>) - Chest x-ray |

(WHO, 2009)

2.1.8. Klasifikasi Pneumonia

Depkes RI (2007) membuat klasifikasi pneumonia pada balita berdasarkan kelompok usia:

1. Usia anak 2 bulan - <5 tahun:

- Batuk bukan pneumonia ditandai dengan tidak ada napas cepat dan tidak ada tarikan dinding dada bagian bawah
- Pneumonia ditandai dengan adanya napas cepat dan tidak ada tarikan dinding dada bagian bawa

c. Pneumonia berat ditandai dengan adanya tarikan dinding dada bagian bawah ke depan

2. Usia kurang dari 2bulan:

a. Bukan pneumonia ditandai dengan tidak ada napas cepat dan tidak ada tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam yang kuat

b. Pneumonia berat ditandai dengan adanya napas cepat dan tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam yang kuat.

Menurut Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2014), klasifikasi pneumonia sebagai berikut:

1. Berdasarkan klinis dan epidemiologi :

a. Pneumonia komunitas (community-acquired pneumonia)

b. Pneumonia nosokomial (hospital-acquired pneumonia / nosocomial pneumonia)

c. *Health care associated pneumonia* (HCAP)

d. Pneumonia akibat pemakaian ventilator (Ventilator Associated Pneumonia= VAP)

Pembagian ini penting untuk memudahkan penatalaksanaan.

2. Berdasarkan bakteri penyebab

a. Pneumonia bakterial / tipikal. Dapat terjadi pada semua usia. Beberapa bakteri mempunyai tendensi menyerang seseorang yang peka, misalnya Klebsiella pada penderita alkoholik, Staphylococcus pada penderita pasca infeksi influenza.

b. Pneumonia atipikal, disebabkan Mycoplasma, Legionella dan Chlamydia

c. Pneumonia virus

d. Pneumonia jamur sering merupakan infeksi sekunder. Predileksi terutama pada penderita dengan daya tahan lemah (immunocompromised)

3. Berdasarkan predileksi infeksi

a. Pneumonia lobaris. Sering pada pneumonia bakterial, jarang pada bayi dan orang tua. Pneumonia yang terjadi pada satu lobus atau segmen kemungkinan sekunder disebabkan oleh obstruksi bronkus misalnya : pada aspirasi benda asing atau proses keganasan

b. Bronkopneumonia. Ditandai dengan bercak-bercak infiltrat pada lapangan paru. Dapat disebabkan oleh bakteri maupun virus. Sering pada bayi dan orang tua. Jarang dihubungkan dengan obstruksi bronkus

c. Pneumonia interstisial

Hariadi, et al (2010) membuat klasifikasi pneumonia berdasarkan klinis dan epidemiologis, kuman penyebab dan predileksi infeksi. Klasifikasi berdasarkan klinis dan epidemiologi:

1. Pneumonia komunitas (*community-acquired pneumonia*) adalah pneumonia infeksius pada seseorang yang tidak menjalani rawat inap di rumah sakit
2. Pneumonia nosokomial (*hospital-acquired pneumonia*) adalah pneumonia yang diperoleh selama perawatan di rumah sakit atau sesudahnya karena penyakit lain atau prosedur
3. Pneumonia aspirasi disebabkan oleh aspirasi oral atau bahan dari lambung, baik ketika makan atau setelah muntah. Hasil inflamasi pada paru bukan

merupakan infeksi tetapi dapat menjadi infeksi karena bahan yang teraspirasi mungkin mengandung bakteri anaerobic atau penyebab lain dari pneumonia.

4. Pneumonia pada penderita *imunocompromised* adalah pneumonia yang terjadi pada penderita yang mempunyai daya tahan tubuh rendah

2.1.9. Tatalaksana Pneumonia

Pneumonia bakteri diterapi dengan antimikroba. Pengobatan mungkin cukup dengan rawat-jalan. Diperlukan observasi ketat sampai anak membaik. Keputusan mengenai rawat-inap didasarkan pada keparahan gejala. Pasien berikut biasanya di rawat-inap: (1) Bayi berusia kurang dari 3 bulan untuk observasi atau terapi antibiotic empiric sembari menunggu hasil biakan dan (2) anak yang juga mengidap imunodefisiensi, penyakit metabolic, atau penyakit kardiopulmonal yang berisiko mengalami penyulit pneumonia, untuk antibiotic parenteral. Kriteria lain untuk rawat-inap adalah distress pernapasan, hipoksia atau hiperkarbia, sepsis, dehidrasi, dan kurangnya kepatuhan (Bernstein dan Shelov, 2014)

Tabel 2.4 Terapi antimikroba untuk pneumonia

| Etiologi | Terapi |
|-------------------------------------|---|
| <i>Respiratory syncytival virus</i> | Suportif Pertimbangkan ribavirin pada anak yang sakit berat |
| Metapneumovirus manusia | Suportif |
| Parainfluenza | Suportif |
| Adenovirus | Suportif |
| Influenza | Antivirus influenza-pilihan bergantung pada virus yang beredar |
| CMV | Gansiklovir IV plus globulin hiperimun CMV pada anak dengan defisiensi imun |
| HSV | Asiklovir IV |
| <i>Chlamydia trachomatis</i> | Eritromisin Azitromisin |
| <i>Chlamydophila pneumoniae</i> | Eritromisin Doksisiklin pada anak >8 tahun |

Mycoplasma pneumoniae

Azitromisin
Eritromisin
Doksisisiklin pada anak >8 tahun

Streptococcus pneumoniae

Azitromisin
Penisilin/amoksisilin
Sefalosporin generasi kedua atau ketiga

Staphylococcus aureus

Vankomisin (MRSA)
Nafsilin/dikloksasilin
Sefalosporin generasi pertama
Klindamisin

(Sumber: Nelson, 2015)

Menurut Persatuan Dokter Paru Indonesia (PDPI) tahun 2014, pemilihan antibiotic secara empiris berdasarkan beberapa faktor, termasuk:

- Jenis kuman yang kemungkinan besar sebagai penyebab berdasarkan pola kuman setempat
- Telah terbukti dalam penelitian sebelumnya bahwa obat tersebut efektif
- Faktor risiko resisten antibiotic. Pemilihan antibiotic harus mempertimbangkan kemungkinan resisten terhadap *Streptococcus pneumoniae* yang merupakan penyebab utama pada Community Acquired Pneumonia (CAP) yang memerlukan perawatan
- Faktor komorbid dapat mempengaruhi kecenderungan terhadap jenis kuman tertentu dan menjadi faktor penyebab kegagalan pengobatan
 - a. Pneumokokus resisten terhadap penisilin
 - Umur lebih dari 65 tahun
 - Memakai obat-obatan golongan β laktam selama tiga bulan terakhir
 - Pecandu alkohol
 - Penyakit gangguan kekebalan

- Penyakit penyerta yang multiple
- b. Bakteri enteric Gram negatif
 - Penghuni rumah jompo
 - Mempunyai penyakit dasar kelainan jantung dan paru
 - Mempunyai kelainan penyakit yang multiple
 - Riwayat pengobatan antibiotic

c. *Pseudomonas aeruginosa*

- Bronkiektasis
- Pengobatan kortikosteroid > 10 mg/hari
- Pengobatan antibiotic spectrum luas > 7 hari pada bulan terakhir
- Gizi kurang

Penatalaksanaan pneumonia komuniti dibagi menjadi: (PDPI,2014)

a. Penderita rawat jalan

- Pengobatan suportif / simptomatik
 - Istirahat di tempat tidur
 - Minum secukupnya untuk mengatasi dehidrasi
 - Bila panas tinggi perlu dikompres atau minum obat penurun panas
 - Bila perlu dapat diberikan mukolitik dan ekspektoran

Pemberian antibiotik harus diberikan sesegera mungkin

b. Penderita rawat inap di ruang rawat biasa

- Pengobatan suportif / simptomatik
 - Pemberian terapi oksigen
 - Pemasangan infus untuk rehidrasi dan koreksi kalori dan elektrolit

- Pemberian obat simptomatik antara lain antipiretik, mukolitik
- Pengobatan antibiotik harus diberikan (sesuai bagan) kurang dari 8 jam

c. Penderita rawat inap di Ruang Rawat Intensif

- Pengobatan suportif / simptomatik
 - Pemberian terapi oksigen
 - Pemasangan infus untuk rehidrasi dan koreksi kalori dan elektrolit
 - Pemberian obat simptomatik antara lain antipiretik, mukolitik
- Pengobatan antibiotik sesegera mungkin
- Bila ada indikasi penderita dipasang ventilator mekanik

Penderita pneumonia berat yang datang ke UGD diobservasi tingkat kegawatannya, bila dapat distabilkan maka penderita dirawat map di ruang rawat biasa; bila terjadi respiratory distress maka penderita dirawat di Ruang Rawat Intensif (PDPI, 2014).

Tabel 2.5 Tatalaksana Pneumonia Rawat Jalan

- Pasien yang sebelumnya sehat atau tanpa riwayat pemakaian antibiotik 3 bulan sebelumnya
 - Golongan β laktam atau β laktam ditambah anti β laktamase
Atau
 - Makrolid baru (klaritromisin, azitromisin)
- Pasien dengan komorbid atau mempunyai riwayat pemakaian antibiotik 3 bulan sebelumnya
 - Fluorokuinolon respirasi (levofloksasin 750 mg, moksifloksasin)
Atau
 - Golongan β laktam ditambah anti β laktamase
Atau
 - B laktam ditambah makrolid

Rawat Inap non ICU

- Fluorokuinolon respirasi levofloksasin 750 mg, moksifloksasin
- Atau

- β laktam ditambah makrolid

Ruang rawat intensif

Tidak ada faktor risiko infeksi pseudomonas:

- β laktam (sefotaksim, seftriakson atau ampicilin sulbaktam) ditambah makrolid baru atau fluorokuinolon respirasi intravena (IV)

Pertimbangan khusus

Bila ada faktor risiko infeksi pseudomonas:

- Antipneumokokal, antipseudomonas β laktam (piperacilin-tazobaktam, sefepime, imipenem atau meropenem) ditambah levofloksasin 750 mg

Atau

β laktam seperti tersebut diatas ditambah aminoglikosida dan azitromisin

Atau

- β laktam seperti tersebut diatas ditambah aminoglikosida dan antipneumokokal fluorokuinolon (untuk pasien yang alergi penisilin, β laktam diganti dengan aztreonam)

Bila curiga disertai infeksi MRSA

- Tambahkan vankomisin atau linezolid

(PDPI, 2014)

2.2. Status Gizi

2.2.1. Definisi

Status gizi adalah keadaan tubuh sebagai akibat konsumsi makanan dan penggunaan zat-zat gizi (Almatsier, 2004). Status gizi ini menjadi penting karena merupakan salah satu faktor risiko untuk terjadinya kesakitan dan kematian. Status gizi yang baik bagi seseorang akan berkontribusi terhadap kesehatannya dan juga terhadap kemampuan dalam proses pemulihan. Status gizi masyarakat dapat

diketahui melalui penilaian konsumsinya berdasarkan data kuantitatif maupun kualitatif. (Achadi, 2007)

Status gizi balita menurut WHO (2008) adalah mencocokkan umur anak (dalam bulan) dengan berat atau tinggi badan standar table WHO-NCHS (*World Health Organisation-National Center for Health Statistics*). Jika hasil berat badan anak setelah dicocokkan dengan table WHO-NCHS masih kurang maka status gizi balita tersebut dinyatakan kurang. Begitu pula dengan tinggi badan, jika setelah dicocokkan tinggi badan balita masih kurang, maka termasuk pendek (*stunted*).

Ketidakseimbangan (kelebihan atau kekurangan) antara zat gizi dengan kebutuhan tubuh akan menyebabkan kelainan patologi bagi tubuh. Keadaan demikian disebut *malnutrion* (gizi salah atau kelainan gizi). Secara umum, bentuk kelainan gizi digolongkan menjadi 2 yaitu *overnutrition* (kelebihan gizi) dan *undernutrition* (kekurangan gizi). *Overnutrition* adalah suatu keadaan tubuh akibat mengkonsumsi zat-zat gizi tertentu melebihi kebutuhan tubuh dalam waktu yang relatif lama. *Undernutrition* adalah keadaan tubuh yang disebabkan oleh asupan zat gizi sehari-hari yang kurang sehingga tidak dapat memenuhi kebutuhan tubuh (Gibson, 2005).

2.2.2. Cara Penilaian Status Gizi

Menurut Supariasa (2002), penilaian status gizi secara langsung dapat dibagi menjadi empat penilaian yaitu :

1) Antropometri

a) Pengertian

Secara umum antropometri berarti ukuran tubuh manusia. Ditinjau dari sudut pandang gizi, maka antropometri gizi berhubungan dengan berbagai macam pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi.

b) Penggunaan

Antropometri secara umum digunakan untuk melihat ketidakseimbangan asupan protein dan energi. Ketidakseimbangan ini terlihat pada pola pertumbuhan fisik dan proporsi jaringan tubuh seperti lemak, otot dan jumlah air dalam tubuh.

2) Klinis

a) Pengertian

Penilaian klinis adalah metode yang sangat penting untuk menilai status gizi masyarakat. Metode ini didasarkan atas perubahan – perubahan yang terjadi yang dihubungkan dengan ketidakcukupan zat gizi. Hal ini dapat dilihat pada jaringan epitel (*superficial epithelial tissues*) seperti kulit, mata, rambut dan mukosa oral atau pada organ – organ yang dekat dengan permukaan tubuh seperti kelenjar tiroid.

b) Penggunaan

Penggunaan metode ini umumnya untuk survei klinis secara cepat (*rapid clinical surveys*). Survei ini dirancang untuk mendeteksi secara cepat tanda – tanda klinis umum dari kekurangan salah satu atau lebih zat gizi. Disamping itu digunakan untuk mengetahui tingkat status gizi seseorang dengan

melakukan pemeriksaan fisik yaitu tanda (*sign*) dan gejala (*symptom*) atau riwayat penyakit.

3) Biokimia

a) Pengertian

Penilaian status gizi secara biokimia adalah pemeriksaan spesimen yang diuji secara laboratoris yang dilakukan pada berbagai macam jaringan tubuh. Jaringan tubuh yang digunakan antara lain : darah, urin, tinja, dan juga beberapa jaringan tubuh seperti hati dan otot.

b) Penggunaan

Metode ini digunakan untuk suatu peringatan bahwa kemungkinan akan terjadi keadaan malnutrisi yang lebih parah lagi. Banyak gejala klinis yang kurang spesifik, maka penentuan secara faali dapat lebih banyak menolong untuk menentukan kekurangan gizi yang spesifik.

4) Biofisik

a) Pengertian

Penentuan status gizi secara biofisik adalah penentuan status gizi dengan melihat kemampuan fungsi (khususnya jaringan) dan melihat perubahan struktur dari jaringan.

b) Penggunaan

Umumnya dapat digunakan dalam situasi tertentu seperti kejadian buta senja epidemik (*epidemic of nightblindness*). Cara yang digunakan adalah tes adaptasi gelap (Supariasa, 2002).

Di masyarakat, cara pengukuran status gizi yang paling sering digunakan adalah antropometri gizi. Dewasa ini dalam program gizi masyarakat, pemantauan status gizi anak balita menggunakan metode antropometri sebagai cara untuk menilai status gizi. Disamping itu dalam kegiatan penapisan status gizi masyarakat selalu menggunakan metode tersebut (Supariasa, 2002).

Dalam antropometri gizi digunakan indeks antropometri sebagai dasar penilaian status gizi, beberapa indeks antropometri yang sering digunakan yaitu Berat Badan menurut Umur (BB/U), Tinggi Badan menurut Umur (TB/U), dan Berat Badan menurut Tinggi Badan (BB/TB). Perbedaan penggunaan indeks tersebut akan memberikan gambaran prevalensi status gizi yang berbeda (Supariasa, 2002).

Baku acuan WHO-NCHS adalah yang paling umum dipakai di Indonesia (Supariasa, 2002). Cara penilaian status gizi sesuai dengan rujukan dari WHO-NCHS dalam Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor: 920/Menkes/SK/VIII/2002 tentang klasifikasi status gizi anak bawah lima tahun (Balita) adalah sebagai berikut:

1. Nilai indeks antropometri (BB/U, TB/U, BB/TB) dibandingkan dengan nilai rujukan WHO-NCHS;
2. Dengan menggunakan batas ambang (*cut-off point*) untuk masing-masing indeks, maka status gizi dapat ditentukan;
3. Istilah status gizi dibedakan untuk setiap indeks yang digunakan agar tidak terjadi kerancuan dalam interpretasi.

Batas ambang dan istilah status gizi untuk indeks BB/U, TB/U dan BB/TB berdasarkan hasil kesepakatan pakar gizi pada bulan Mei tahun 2000 di Semarang mengenai standar baku nasional di Indonesia, disepakati sebagai berikut:

a. Indeks BB/U

1. Gizi lebih, bila Z-skor terletak $>+2$ SD
2. Gizi baik, bila Z-skor terletak dari ≥ -2 SD s/d $+2$ SD
3. Gizi kurang, bila Z-skor terletak dari <-2 SD sampai ≥ -3 SD
4. Gizi buruk, bila Z-skor terletak <-3 SD

b. Indeks TB/U

1. Normal, bila Z-skor terletak ≥ 2 SD
2. Pendek (*stunted*), bila Z-skor terletak <-2 SD

c. Indeks BB/TB

1. Gemuk, bila Z-skor terletak $> +2$ SD
2. Normal, bila Z-skor terletak dari ≥ -2 SD sampai $+2$ SD
3. Kurus (*wasted*), bila Z-skor terletak dari <-2 SD sampai ≥ -3 SD
4. Kurus sekali, bila Z-skor terletak < -3 SD (Depkes RI, 2002)

Dari masing – masing indeks antropometri tersebut, mempunyai beberapa kelebihan dan kekurangan (Supriasa, 2002) :

Tabel 2.6 Kelebihan dan Kekurangan Penggunaan Setiap Indeks Antropometri

| Indeks | Kelebihan | Kekurangan |
|--------|---|--|
| BB/U | - Baik untuk mengukur status gizi akut/kronis - Berat badan dapat berfluktuasi - Sangat sensitif terhadap perubahan – perubahan kecil | - umur sering sulit ditaksir secara tepat |
| TB/U | - Baik untuk menilai gizi masa lampau - Alat pengukur panjang badan dapat dibuat sendiri, murah dan mudah dibawah | - Tinggi badan tidak cepat naik, bahkan tidak mungkin turun - Pengukuran relatif sulit dilakukan karena anak harus berdiri tegak, sehingga diperlukan dua |

| | | |
|-------|--|--|
| BB/TB | - Tidak memerlukan data umur - Dapat membedakan proporsi badan (gemuk, normal, kurus) | orang untuk melakukannya - Ketepatan umur sulit - Membutuhkan dua macam alat ukur - Pengukuran relatif lebih lama - Membutuhkan dua orang untuk melakukannya |
|-------|--|--|

(Supariasa, 2002)

2.2.3. Pengaruh Status Gizi Terhadap Kekebalan Tubuh

Telah lama diketahui adanya interaksi sinergistik antara malnutrisi dan infeksi. Infeksi derajat apapun dapat memperburuk keadaan gizi. Infeksi berat dapat memperburuk keadaan gizi melalui gangguan masukan makanannya dan meningginya kehilangan zat – zat gizi esensial tubuh. Sebaliknya malnutrisi, walaupun ringan berpengaruh negatif terhadap daya tahan tubuh terhadap infeksi. Kedua-duanya bekerja sinergistik, maka malnutrisi bersama-sama dengan infeksi memberi dampak negatif yang lebih besar dibandingkan dengan dampak oleh faktor infeksi dan malnutrisi secara sendiri-sendiri (Pudjiadi, 2001).

Menurunnya status gizi berakibat menurunnya kekebalan tubuh terhadap berbagai infeksi. Tubuh memiliki 3 macam pertahanan untuk menolak infeksi : a. melalui sel (imunitas seluler), b. melalui cairan (imunitas humoral), c. aktivitas *leukosit polimorfonuklear*. Dari penelitian terdahulu dapat diambil kesimpulan walaupun dari kadar imunoglobulin tidak menurun, bahkan meninggi, tetapi pada KEP (kekurangan energi protein) terdapat gangguan imunitas humoral yang disebabkan oleh menurunnya komplemen protein, dan pada penderita KEP aktivitas leukosit untuk memfagosit maupun membunuh kuman menurun (Tandyo, 2000).

Menurut Supariasa (2002) menyatakan, bahwa kaitan penyakit infeksi dengan keadaan gizi kurang merupakan hubungan timbal balik, yaitu hubungan

sebab – akibat. Status gizi kurang dengan keadaan imunitas rendah akan mudah terserang penyakit infeksi tetapi apabila status gizinya semakin memburuk, penyakit yang dianggap biasa dapat menjadi berat dan menyebabkan kematian. Menurut Soediatomo (2008), bahwa kondisi daya tahan tubuh yang menurun menyebabkan berbagai penyakit dapat timbul dengan mudah termasuk penyakit infeksi seperti pneumonia. Sedangkan balita dengan status gizi baik akan meningkatkan daya tahan tubuh cukup kuat, sehingga tubuh tidak akan mudah terserang berbagai jenis penyakit terutama penyakit pneumonia. Anak yang berstatus gizi baik akan baik pula dalam melawan bahaya infeksi (Sediaoetama, 2008).

2.2.4. Malnutrisi dan Infeksi Saluran Napas

Pada tahun 1960-an pemahaman tentang bagaimana gizi buruk mengurangi resistensi terhadap infeksi pada populasi manusia masih sangat terbatas. Beberapa studi klinis dan percobaan pada hewan menunjukkan bahwa pembentukan antibodi dapat dihambat oleh defisiensi hampir semua zat gizi. Mekanisme yang dikenal pada masa itu adalah fagositosis (pengaruh gizi buruk pada jumlah leukosit dan kapasitas fagositosis) (Scrimshaw, 2003).

Nelms, Long & Lacey (2008) juga menjelaskan bahwa gizi buruk dapat berkembang dari gangguan paru dan dapat berkontribusi terhadap penurunan status kesehatan paru. Sehingga pada penyakit infeksi pernapasan, mempertahankan status gizi dapat meningkatkan kekuatan otot yang dibutuhkan untuk bernapas dan menurunkan risiko infeksi. (Nelms, Long, & Lacey, 2008). Telah diakui bahwa status gizi mempengaruhi mekanisme pertahanan spesifik, tidak hanya berkaitan dengan produksi antibodi dan kapasitas bakterisidal fagosit tapi juga berhubungan dengan

mucosal secretory antibodies, cell-mediated immunity, complement formation, numbers of thymus-dependent T-lymphocytes and T-cell subsets (helper, suppressor-cytotoxic, natural killer cells, etc.), the complement system dan banyak lagi (Scrimshaw, 2003).

2.3 Penyakit Jantung Bawaan

2.3.1 Definisi

Penyakit jantung bawaan (PJB) disebut juga defek jantung bawaan, merupakan istilah umum untuk kelainan pada struktur jantung dan pembuluh darah besar yang muncul sejak lahir yang sering ditemukan dan merupakan penyebab kematian terbanyak dari semua jenis kelainan bawaan (Ain, dkk. 2012). Menurut IDAI, anak dengan PJB memiliki kelainan struktur jantung yang dapat berupa lubang atau defek pada sekat ruang-ruang jantung, penyempitan atau sumbatan katup atau pembuluh darah yang berasal atau bermuara ke jantung, ataupun abnormalitas konfigurasi jantung serta pembuluh darah. Secara garis besar PJB dapat dikelompokkan menjadi dua tipe, tipe pertama disebut dengan PJB biru (sianotik), yaitu jenis PJB yang menyebabkan warna kebiruan (sianosis) pada kulit dan selaput lender terutama di pdaerah lidah/bibir dan ujung-ujung anggota gerak akibat kurangnya kadar oksigen di dalam darah dan tipe yang kedua disebut dengan PJB non-sianotik, yaitu PJB yang tidak menimbulkan warna kebiruan pada anak yang ditandai dengan sesak yang memberat saat menetek/beraktivitas, bengkak pada wajah, anggota gerak, serta perut, dan gangguan pertumbuhan yang menyebabkan kekurangan gizi (IDAI, 2014).

Penyakit Jantung Bawaan (PJB) merupakan penyakit jantung yang dibawa sejak lahir, karena sudah terjadi ketika bayi masih dalam kandungan (Ontoseno, 2005). Menurut *American Heart Association* (2015), Penyakit Jantung Bawaan (PJB) adalah penyakit dengan kelainan pada struktur jantung atau fungsi sirkulasi jantung yang dibawa dari lahir yang terjadi akibat adanya gangguan atau kegagalan perkembangan struktur jantung pada fase awal perkembangan janin. Menurut Prof. Dr. Ganesja M Harimurti, Sp.JP (K), FASCC, dokter spesialis jantung dan pembuluh darah di Rumah Sakit Jantung Harapan Kita, mengatakan bahwa PJB adalah penyakit yang dibawa oleh anak sejak ia dilahirkan akibat proses pembentukan jantung yang kurang sempurna (Dhania, 2009).

Penyakit Jantung Bawaan ini tidak selalu memberi gejala segera setelah bayi lahir, tidak jarang kelainan tersebut baru ditemukan setelah pasien berumur beberapa bulan atau bahkan ditemukan setelah pasien berumur beberapa tahun. Kelainan ini bisa saja ringan sehingga tidak terdeteksi saat lahir. Namun pada anak tertentu, efek dari kelainan ini begitu berat sehingga diagnosis telah dapat ditegakkan bahkan sebelum lahir. Dengan kecanggihan teknologi kedokteran di bidang diagnosis dan terapi, banyak anak dengan kelainan jantung kongenital dapat ditolong dan sehat sampai dewasa (Ngustiyah, 2005)

2.3.2 Penyakit Jantung Bawaan dengan Pneumonia

Infeksi yang berulang seperti halnya infeksi saluran pernapasan seringkali menjadi masalah besar bagi anak dengan penyakit jantung bawaan. Penelitian yang dilakukan pada tahun 2004 menyebutkan bahwa anak dengan penyakit jantung bawaan mempunyai risiko tinggi untuk mengalami infeksi *respiratorysyncytial virus*

(RSV) terutama pada tahun pertama kehidupannya yang kemudian memperlambat penyembuhan penyakitnya (Duppenenthaler, et al (2004)). *Respiratory syncytial virus* (RSV) merupakan pathogen penting yang berkontribusi besar untuk menimbulkan ISPA bawah pada populasi anak dengan PJB. Infeksi RSV dapat meningkatkan komplikasi jantung yang menyebabkan anak tersebut harus menjalani perawatan di rumah sakit (Geskey dan Cyran, 2012)

Infeksi saluran napas berulang disebabkan karena terjadi peningkatan aliran darah menuju paru sehingga menurunkan system pertahanan paru. Perubahan dalam sirkulasi paru menyebabkan perubahan sistem pernapasan disertai penurunan kekebalan seluler setempat yang memudahkan pasien terutama anak-anak terserang infeksi saluran pernapasan (Wilar, 2006). PJB asianotik mengalami peningkatan beban volume dan beban tekanan pada jantung membuat aliran darah ke jantung menjadi bertambah. Bertambahnya volume darah dalam paru menurunkan kelenturan pulmonal dan menaikkan kerja pernapasan. Peningkatan tekanan intravaskuler pada kapiler paru menyebabkan edema paru. Edema paru ini yang menyebabkan gejala ISPA pada anak. (Nelson, 1996). Sedangkan pada PJB sianotik dengan pirau kanan ke kiri sering ditemukan hipoksemia karena derajat stenosis pulmonalnya bertambah setiap waktu sehingga meningkatkan risiko serangan hipersianotik. Pasien juga akan mengalami penurunan volume paru, hipoplasia jalan napas serta gangguan ventilasi perfusi. Semuanya ini akan menyebabkan kerusakan mukosa saluran napas, gangguan imunitas dan pada akhirnya meningkatkan risiko infeksi saluran pernapasan (Baraas, 1995).

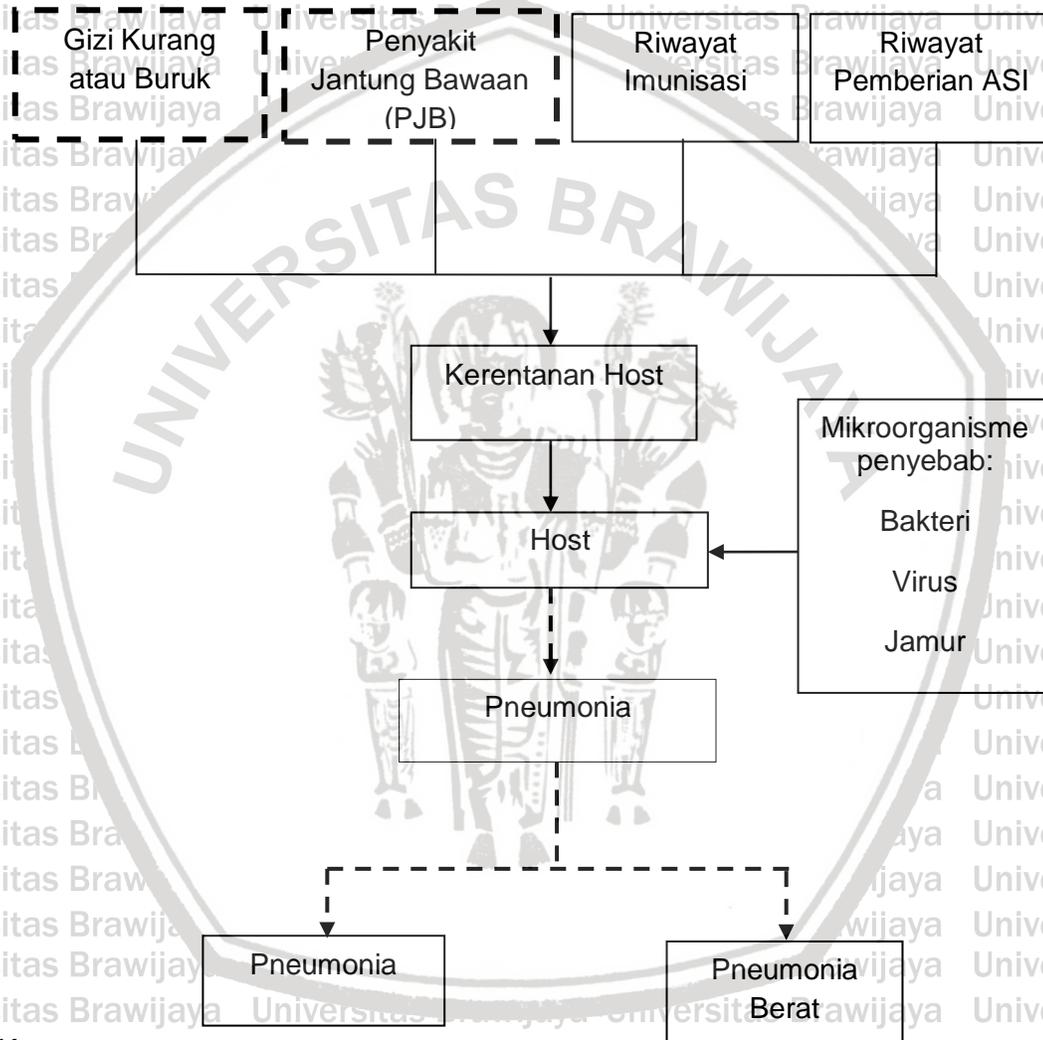
Penyakit jantung bawaan juga berhubungan dengan status gizi, dimana pasien dengan PJB jumlah asupan makanan akan berkurang karena terjadi hipoksemia sehingga menyebabkan kelelahan saat makan sehingga mengakibatkan kekurangan gizi. Pada kondisi kekurangan gizi maka pasien balita akan lebih mudah terserang infeksi saluran napas seperti pneumonia (Sadono, 2014)



BAB 3

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka konsep



Keterangan:



Gambar 3.1 Kerangka Konsep

Kondisi daya tahan tubuh balita yang menurun dapat disebabkan oleh beragam faktor penyebab, diantaranya disebabkan oleh status gizi kurang atau buruk, penyakit jantung bawaan (PJB), riwayat imunisasi, serta riwayat pemberian ASI. Hal tersebut akan menyebabkan terjadinya kerentanan host sehingga balita akan lebih mudah terkena penyakit infeksi, yaitu pneumonia. Asupan nutrisi pada anak yang tidak adekuat menyebabkan gizi kurang/buruk yang berdampak pada menurunnya kekebalan tubuh. Menurunnya kekebalan tubuh ini menyebabkan beragam dampak buruk seperti menurunnya produksi sIgA pada paru sehingga menyebabkan kerusakan pada epitel mukosa saluran napas. Sehingga, mikroorganisme penyebab dapat dengan mudahnya masuk dan menginfeksi. Balita dengan penyakit jantung bawaan rentan terkena infeksi berulang, hal ini disebabkan oleh peningkatan aliran darah yang menuju paru, sehingga menyebabkan turunya sistem pertahanan paru, dimana terjadi penurunan kekebalan seluler sehingga mudah terserang infeksi saluran pernapasan. Penyakit jantung bawaan juga berhubungan dengan status gizi, dimana pasien dengan PJB jumlah asupan makanan akan berkurang karena terjadi hipoksemia.

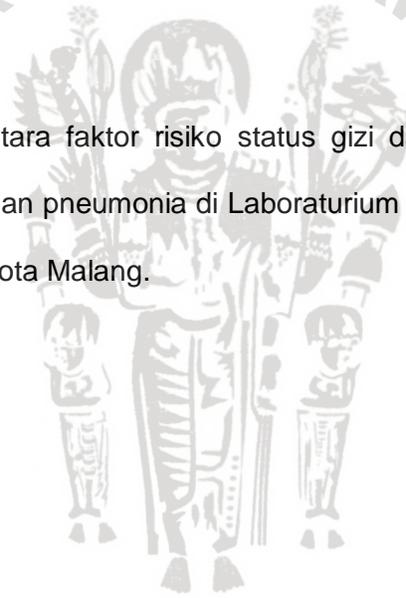
Jika ditinjau dari etiologinya, pneumonia dominan disebabkan oleh bakteri *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *P.aeruginosa*, *Enterobacter*, *Staphylococcus aureus*, dan *Haemophilus influenza* (Cascini dkk, 2013 ; Dahlan, 2014). Penyebab utama virus adalah *Respiratory Syncytial Virus* (RSV), sedangkan pneumonia yang disebabkan oleh jamur cukup jarang, sering kali ditemukan pada anak yang menderita AIDS, yaitu *Pneumocystis jiroveci* (PCP). Ditambah dengan faktor-faktor yang memengaruhi kerentanan host seperti riwayat pemberian ASI,

tingkat pendidikan ibu, pasien dengan penyakit jantung bawaan, status gizi, serta riwayat imunisasi yang bekerja sinergis dengan mikroorganisme penyebab. Apabila terjadi ketidakseimbangan antara daya tahan tubuh, mikroorganisme dapat berkembang biak dan menimbulkan penyakit.

Pada penelitian ini, variable dependent adalah derajat keparahan pneumonia pada anak sedangkan variable independennya adalah status gizi dan penyakit jantung bawaan, selain itu beberapa variable luar yang juga dapat meningkatkan angka kejadian pneumonia antara lain riwayat pemberian ASI dan imunisasi.

3.2. Hipotesis

Terdapat hubungan antara faktor risiko status gizi dan penyakit jantung bawaan dengan derajat keparahan pneumonia di Laboraturium Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit dr. Saiful Anwar Kota Malang.



BAB 4 METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian observasional analitik dengan menggunakan desain *case control* mengenai hubungan faktor risiko status gizi

dan penyakit jantung bawaan terhadap derajat keparahan pneumonia di Instalasi

Rawat Inap dan Rawat Jalan SMF Ilmu Kesehatan Anak RSUD Dr. Saiful Anwar

Kota Malang pada bulan Mei 2018 hingga bulan Oktober 2018. Penelitian kasus-

kontrol (*case-control study* sering juga disebut sebagai *case-comparison study*,

case compeer study, *case referent study*, atau *retrospective study*, merupakan

penelitian epidemiologis analitik observasional yang menelaah hubungan antara

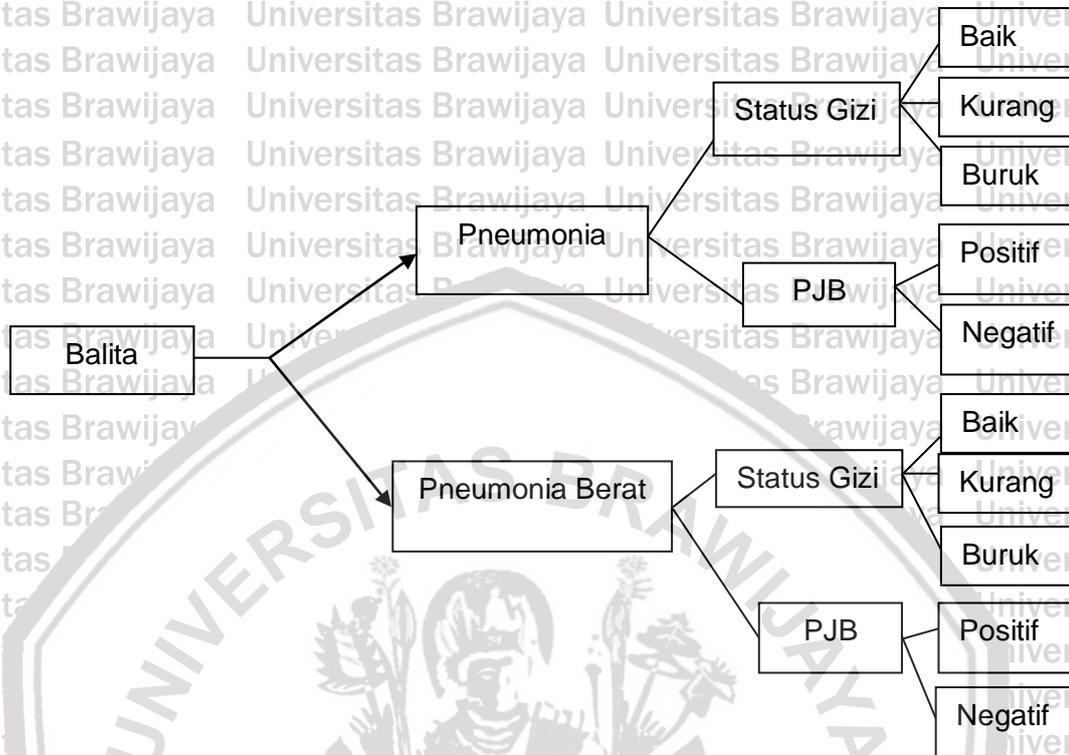
efek (penyakit atau kondisi kesehatan) tertentu dengan faktor risiko tertentu.

Desain penelitian kasus-kontrol dapat dipergunakan untuk menilai berapa

besarkah peran faktor risiko dalam kejadian penyakit (*cause-effect relationship*)

(Sudigdo, 2014).

Skema rancangan penelitian adalah sebagai berikut.



4.2 Populasi dan Sampel

4.2.1 Identifikasi dan batasan

Populasi adalah wilayah generalisasi yang terdiri dari objek atau subjek yang mempunyai kuantitas dan karakteristik tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulan (Sugiyono,2009). Populasi yang dimaksudkan pada penelitian ini adalah semua balita penderita pneumonia beserta diagnosis lain yang menyertai yang menjalani pengobatan di Rawat Inap dan Rawat jalan SMF Ilmu Kesehatan Anak (IKA) RSUD Dr.saifulAnwar Kota Malang tahun 2017 pada bulan february sampai agustus.

Sampel didefinisikan sebagai bagian dari jumlah dan karakteristik yang dimiliki populasi (Soegiyono, 2009). Sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah seluruh subjek penelitian yang tercatat dalam rekam medis rumah sakit

yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi, balita penderita pneumonia dengan atau tanpa penyakit jantung bawaan dan status gizi baik, kurang, maupun buruk yang datang ke Instalasi Rawat Inap serta Rawat Jalan SMF Ilmu Kesehatan Anak (IKA) RSUD Dr. Saiful Anwar Kota Malang.

4.2.2 Kriteria Inklusi

1. Pasien pneumonia (baik pneumonia maupun pneumonia berat)
2. Pasien balita usia ≥ 2 bulan -59 bulan di RSUD Dr. Saiful Anwar Kota Malang
3. Tercatat dalam LPD (Lembar Pengumpul Data) rumah sakit dan terpilih sebagai sampel
4. Diketahui status antropometri pasien untuk digolongkan kedalam gizi buruk, gizi kurang, maupun gizi baik
5. Diketahui status diagnosis penyakit jantung bawaan: positif maupun negatif

4.2.3 Kriteria Eksklusi

1. Usia sampel < 2 bulan dan ≥ 60 bulan
2. Tidak terdiagnosis sebagai pneumonia
3. Riwayat kelahiran prematur
4. Tidak diketahui status antropometri dan status diagnosis penyakit jantung bawaan pada pasien.

Kelompok 1: Pneumonia

Kelompok 2: Pneumonia berat

4.2.4 Prosedur dan Teknik Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel pada penelitian ini adalah dengan metode "Consecutive Sampling". Pada consecutive sampling, semua subjek yang datang

dan memenuhi kriteria dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subjek yang dibutuhkan terpenuhi.

Sebagian besar penelitian klinis (termasuk uji klinis) menggunakan teknik ini untuk pemilihan subjeknya. Dengan menggunakan teknik tersebut, maka populasi memiliki kesempatan yang sama untuk dilakukan penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dijadikan sebagai sampel penelitian. (Sastroasmoro, 2007).

4.2.5 Jumlah Sampel

Besar sampel yang dibutuhkan diperoleh dari perhitungan uji hipotesis 2 arah terhadap risiko relatif

$$n_1 = n_2 = \left(\frac{Z_{\alpha} \sqrt{2PQ} + Z_{\beta} \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2}}{P_1 - P_2} \right)^2$$

$$n_1 = n_2 = \left(\frac{Z_{\alpha} \sqrt{2PQ} + Z_{\beta} \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2}}{P_1 - P_2} \right)^2$$

Keterangan:

N : Besar sampel minimal

P : $P_1 + P_2 / 2$

P_1 : Proporsi kasus pada kelompok terpajan sebesar 0,22 (kepuustakaan)

P_2 : Proporsi kasus pada kelompok tidak terpajan sebesar 0,1875 (kepuustakaan)

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

Z_{β} : Kekuatan uji 80%

P_1 dan P_2 yang digunakan pada penelitian ini berdasarkan perkiraan penelitian yang pernah diteliti sebelumnya, $P_1 = 0,25$ dan $P_2 = 0,05$

$$n_1 = n_2 = \left(\frac{1,96\sqrt{2 \times 0,2 \times 0,8} + 0,842\sqrt{0,22 \times 0,78 + 0,1875 \times 0,8}}{0,03} \right)^2$$

$$n_1 = n_2 = \left(\frac{1,96\sqrt{0,32} + 0,842\sqrt{0,3216}}{0,03} \right)^2$$

$$n_1 = n_2 = \left(\frac{1,1 + 0,477}{0,03} \right)^2$$

$$n_1 = n_2 = (5,256)^2$$

$$= 27,625 = 28$$

Berdasarkan perhitungan diatas didapatkan jumlah sampel minimal kasus terbesar sebanyak 28 sampel pada kelompok kasus dan 28 sampel pada kelompok control, sehingga jumlah sampel secara keseluruhan adalah 56 sampel.

4.3 Lokasi dan Waktu Penelitian

4.3.1 Lokasi

Penelitian ini berlangsung di ruang rawat inap dan rawat jalan SMF Ilmu Kesehatan Anak RSU Dr. Saiful Anwar Malang

4.3.2 Waktu

Penelitian ini dilakukan mulai bulan Mei 2018 hingga Oktober 2018 dengan melihat catatan medis pasien selama periode bulan Februari 2017 hingga bulan Agustus 2017.

4.4 Variabel Penelitian

4.4.1 Variabel independent (bebas)

Variabel independen adalah variabel yang sering disebut sebagai variabel stimulus, prediktor, dan anteseden. Dalam bahasa Indonesia sering disebut sebagai variabel bebas. Variabel ini memengaruhi atau yang menjadi sebab

perubahannya atau timbulnya variabel dependen (Sugiyono, 2013: 39). Variabel independen dalam penelitian ini adalah status gizi serta penyakit jantung bawaan yg diderita oleh subjek penelitian.

4.4.2 Variabel dependent (tergantung)

Variabel dependen sering disebut sebagai variabel output, kriteria, dan konsekuen. Dalam bahasa Indonesia sering disebut sebagai variabel terikat.

Variabel terikat merupakan variabel yang dipengaruhi atau yang menjadi akibat, karena adanya variabel bebas (Sugiyono, 2013: 39). Variabel dependent dalam penelitian ini adalah derajat keparahan pneumonia.

4.4.3 Variabel luar

Variabel luar adalah variabel yang secara teoritis mempengaruhi variabel dependent akan tetapi tidak diteliti. Variabel luar dalam penelitian ini adalah riwayat pemberian imunisasi, asupan ASI, dan usia.

4.5 Bahan dan Alat

1. Catatan medis yang diperoleh dari Lembar pengukuran data (LPD) pasien pneumonia di poli rawat jalan dan rawat inap SMF Ilmu Kesehatan Anak RSUDDr. SaifulAnwar Malang periode bulan Februari 2017 hingga Agustus 2017.
2. Buku rujukan berat badan terhadap umur WHO – NCHS dalam versi skor simpang baku (standar deviation score= z)
3. Buku pedoman diagnosis dan penatalaksanaan pneumonia di Indonesia dari Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) tahun 2014.
4. CRF yang bersumber dari LPD

4.6 Definisi Operasional

| No | Variabel | Definisi | Alat Ukur | Cara Ukur | Hasil Ukur | Skala Ukur |
|----|-----------------------------------|---|---------------------------------|--|--|------------|
| 1 | Derajat keparahan pneumonia | Menurut WHO, 2009 pneumonia dapat dibedakan menjadi pneumonia, pneumonia berat, dan pneumonia sangat berat. Pada penelitian ini derajat keparahan pneumonia diklasifikasikan menjadi pneumonia dan pneumonia berat yang disesuaikan dengan skor WHO a. Pneumonia: ada peningkatan frekuensi napas: Napas yang cepat: <ul style="list-style-type: none"> Pada anak umur 2 bulan-11 bulan: ≥ 50 kali/menit Pada anak umur 1 tahun-5 tahun: ≥ 40 kali/menit b. Pneumonia berat: Terdapat keluhan batuk dengan tambahan gejala sedikitnya satu gejala diantara: Pernapasan cuping hidung, merintih (<i>grunting</i>), retraksi pada dinding dada Ditetapkan oleh dokter RS dan dinyatakan sebagai pasien pneumonia | Catatan medis berupa LPD pasien | Melihat diagnosis serta tanda pneumonia ringan dan berat yang didapati dari LPD | 1: Jika terjadi pneumonia berat 0: Jika terjadi pneumonia ringan | Ordinal |
| 2 | Status Gizi | Status gizi merupakan akibat dari keseimbangan antara konsumsi dan penyerapan zat gizi dan penggunaan zat-zat gizi tersebut atau keadaan fisiologik akibat dari tersedianya zat gizi dalam seluruh tubuh (Supriasa, 2002). Keadaan status gizi balita dilihat dengan indeks antropometri berat badan menurut umur badan (BB/TB). Menurut BB/TB status gizi dikelompokkan menjadi: 1. Gizi baik, bila Z-skor terletak dari ≥ -2 SD s/d $+2$ SD 2. Gizi kurang, bila Z-skor terletak dari < -2 SD sampai ≥ -3 SD 3. Gizi buruk, bila Z-skor terletak < -3 SD Indeks BB/TB dipilih karena memberikan indikasi masalah gizi secara umum dimana berat badan berkorelasi positif dengan umur. | Catatan medis berupa LPD Pasien | Membandingkan berat badan menurut umur berdasarkan data antropometri yang berpedoman pada standar NCHS – WHO yang disajikan dalam versi skor simpang baku (standar deviation score=z). | 2=Gizi baik jika z-score terletak pada -2 SD s/d $\geq +2$ SD 1= Gizi kurang jika z-score terletak pada dari < -2 SD sampai ≥ -3 SD 0=Gizi buruk jika z-score terletak pada < -3 SD | Ordinal |
| 3 | Menderita penyakit jantung bawaan | Penyakit jantung bawaan (PJB) disebut juga defek jantung bawaan, merupakan istilah umum untuk kelainan pada struktur jantung dan pembuluh darah besar yang muncul sejak lahir yang sering ditemukan dan merupakan penyebab kematian terbanyak dari semua jenis kelainan bawaan (Ain, dkk. 2012). Tertulis dalam catatan medis pasien bahwa terdapat diagnosis penyakit penyerta berupa penyakit jantung bawaan | Catatan medis berupa LPD pasien | Melakukan pengamatan pada LPD pasien | 1: Tercatat dalam LPD bahwa pasien juga menderita penyakit jantung bawaan 0= Tidak menderita penyakit jantung bawaan | Nominal |

4.7 Prosedur Penelitian

Langkah-langkah dalam penelitian ini adalah:

1. Tahap persiapan

Mengurus perizinan melakukan penelitian di SMF Ilmu Kesehatan Anak RSUD Dr.saifulAnwarkota Malang

2. Tahap pelaksanaan

- Melihat lembar pengukuran data (LPD) pasien pneumonia yang ada di Laboraturium Ilmu Kesehatan Anak RSSA Kota Malang

- Mencatat antropometri pasien yang terdiri dari berat badan, tinggi badan, dan usia

- Mencocokkan data berat badan dan usia terhadap diagram z-score untuk mendapatkan standar deviasi kemudian mencocokkan dengan tabel interpretasi gizi dari WHO untuk mendapatkan kesimpulan kategori status gizi yang tepat

- Menginterpretasikan status gizi pasien ke dalam kelompok gizi baik, kurang, dan buruk

- Mengamati ada tidaknya penyakit penyerta berupa penyakit jantung bawaan pada pasien

- Menentukan diagnosis dan derajat pneumonia, yang dilihat berdasarkan:

1. Penentuan napas cepat dilakukan dengan cara menghitung frekuensi pernapasan

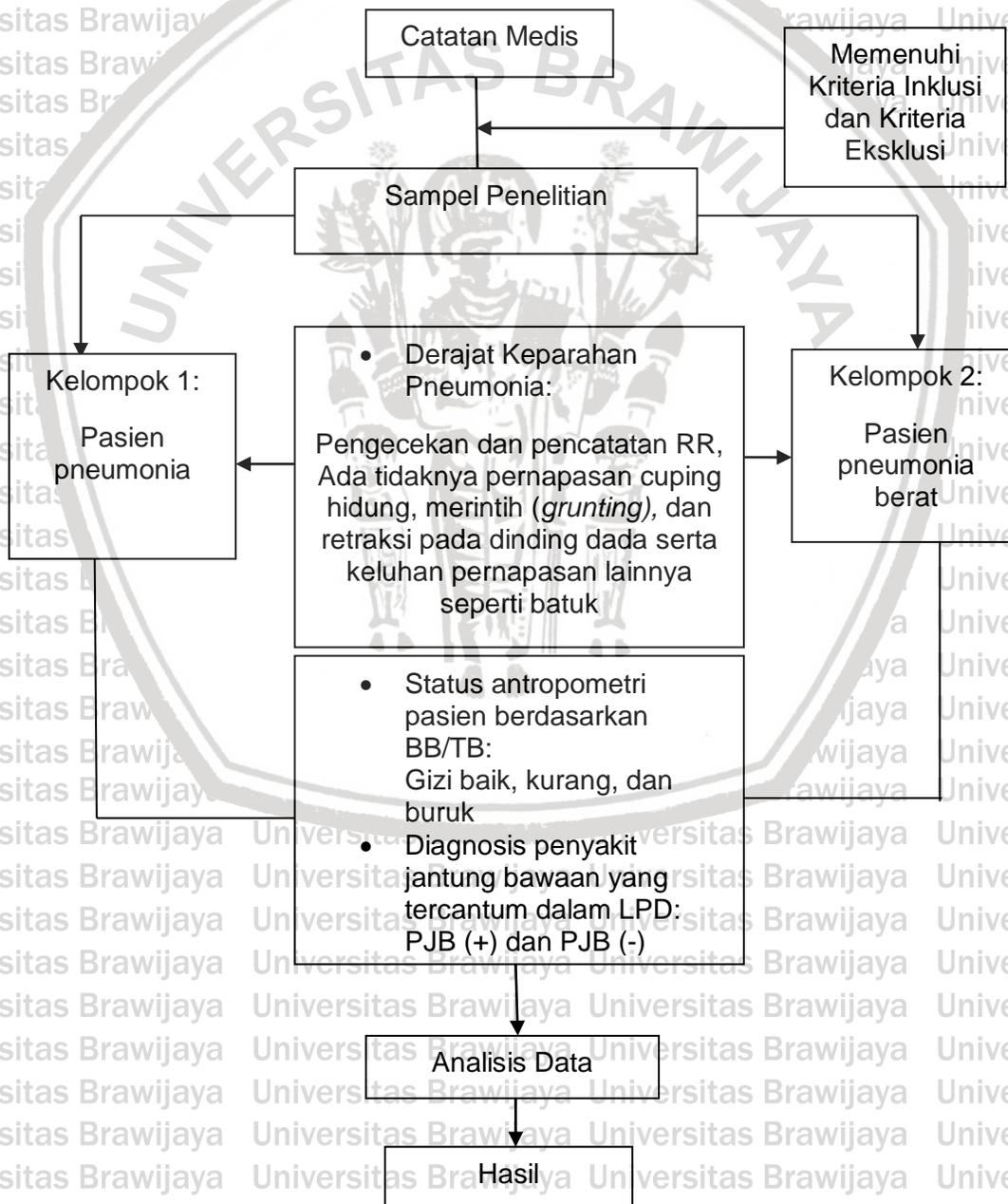
2. Ada tidaknya retraksi pada dinding dada

3. Ada tidaknya gangguan saluran napas

4. Mencocokkan data-data yang ada dengan pedoman diagnosis pneumonia

- Data yang terkumpul selanjutnya dimasukkan ke dalam komputer untuk dianalisis menggunakan SPSS versi 22.0.
- Laporan hasil penelitian

4.8 Alur dan Desain Penelitian



4.9 Analisis Data

Untuk menguji hubungan antara status gizi dengan klasifikasi pneumonia pada balita adalah dengan menggunakan uji statistik *Person ChiSquare* dengan derajat kepercayaan 95% dan bermakna bila $p < 0,05$ dan akan diolah dengan *Statistical Product and Service Solution (SPSS) 20 for Windows*. Akan tetapi jika syarat uji statistik *Person Chi Square* tidak terpenuhi (nilai expected dibawah 5 < 20%) maka akan dilanjutkan dengan uji statistic lain (non parametric) yaitu uji *Kruskal Wallis + Post Hoc Mann*.



BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1 Hasil Penelitian

5.1.1 Pelaksanaan Penelitian

Penelitian ini dilakukan mulai bulan Mei 2018 hingga bulan Oktober 2018 dengan melihat catatan medis pasien selama periode bulan Februari 2017 hingga bulan Agustus 2017 yang berlangsung di Instalasi Rawat Inap dan Rawat Jalan SMF Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Saiful Anwar Kota Malang. Subjek yang diambil adalah semua pasien pneumonia balita dengan target minimal sampel sebanyak 56 subjek yang terbagi menjadi 28 pasien dengan diagnosis pneumonia berat sebagai kelompok kasus dan 28 pasien dengan diagnosis pneumonia sebagai kelompok kontrol. Berdasarkan criteria inklusi dan eksklusi dengan metode *consecutive sampling* didapatkan 85 subjek. Masing-masing pasien diukur status gizi, dicatat apakah menderita penyakit jantung bawaan, dan tingkat keparahan dari penyakit pneumonia yang diderita. Status gizi didapatkan dengan mengukur berat badan dan panjang badan pasien. Kemudian kita lihat pada catatan medis apakah terdapat diagnosis penyakit jantung bawaan. Sedangkan untuk tingkat keparahan dari pneumonia didapatkan dengan menilai kondisi pasien saat pertama kali masuk ke rumah sakit kemudian ditentukan kriteria WHO-nya.

5.1.2 Karakteristik subjek

Karakteristik subjek yang diamati dalam penelitian ini yaitu jenis kelamin, BB/U, diagnosis penyakit jantung bawaan, serta keadaan pasien saat masuk rumah sakit.

Penelitian ini melibatkan 84 balita dengan balita berjenis kelamin laki-laki sebanyak 51 balita (60.7%) sedangkan 33 balita lainnya berjenis kelamin perempuan (39.3%). Usia terendah pasien adalah 2 bulan dan tertinggi 48 bulan. Dari hasil observasi diperoleh hasil sebagai berikut:

Tabel 5.1 Distribusi Frekuensi Data Hasil Penelitian

| Variabel | F | % |
|------------------------------------|----|------|
| Derajat Keparahan Pneumonia | | |
| Pneumonia | 42 | 50 |
| Pneumonia Berat | 42 | 50 |
| Status Gizi | | |
| Buruk | 6 | 7.1 |
| Kurang | 14 | 16.7 |
| Baik | 64 | 76.2 |
| Penyakit Jantung Bawaan | | |
| Negatif | 73 | 85.7 |
| Positif | 12 | 14.3 |

Berdasarkan tabel di atas diketahui bahwa jumlah balita yang mengalami pneumonia dan pneumonia berat seimbang. Dilihat dari status gizi diketahui bahwa mayoritas balita memiliki gizi baik (76.2%) sedangkan gizi kurang 16.7% dan buruk 7.1%. Balita sebagian besar tidak memiliki penyakit jantung bawaan (85.7%).

5.2 Analisis Data

5.2.1 Hubungan Status Gizi dengan Derajat Keparahan Pneumonia

Sesuai dengan tujuan penelitian ingin diketahui hubungan status gizi dengan derajat keparahan pneumonia. Uji statistik yang digunakan adalah *chi square* jika syarat terpenuhi. Jika syarat tidak terpenuhi digunakan uji *Kruskal Wallis + Post Hoc Mann Whitney*. Hasil yang diperoleh adalah sebagai berikut:

Tabel 5.2 Uji Hubungan Status Gizi dengan Derajat Keparahan Pneumonia

| Status Gizi | Derajat Keparahan Pneumonia | | Total | Sig Kruskal Wallis |
|-------------|-----------------------------|-----------------|-------|--------------------------|
| | Pneumonia | Pneumonia Berat | | |

| | | | | |
|--------|------------|------------|-----------|-------|
| Buruk | 2 (33.3%) | 4 (66.7%) | 6 (100%) | 0.008 |
| Kurang | 0 (0%) | 14 (100%) | 14 (100%) | |
| Baik | 40 (62.5%) | 24 (37.5%) | 64 (100%) | |

Berdasarkan tabel di atas diketahui bahwa balita yang memiliki gizi buruk sebanyak 6 di mana mengalami pneumonia berat 66.7%, balita yang berstatus gizi kurang ada 14 orang dan semuanya mengalami pneumonia berat (100%). Sedangkan balita yang berstatus gizi baik ada 64 orang di mana paling banyak mengalami pneumonia (62.5%). Syarat chi square tidak terpenuhi sehingga digunakan uji Kruskal Wallis.

Nilai signifikansi yang diperoleh adalah 0.000 artinya terdapat perbedaan derajat keparahan pneumonia berdasarkan status gizi. Sehingga dapat pula dikatakan terdapat hubungan antara status gizi dengan derajat keparahan pneumonia.

Selanjutnya dilakukan uji Mann Whitney untuk mengetahui perbandingan derajat keparahan pneumonia pada tiap 2 pasang status gizi.

Tabel 5.3 Uji Mann Whitney Status Gizi dengan Derajat Keparahan Pneumonia

| Status Gizi | Sig | Keterangan |
|-----------------|-------|---------------------|
| Buruk Vs Kurang | 0.026 | Ada perbedaan |
| Buruk Vs Baik | 0.166 | Tidak ada perbedaan |
| Kurang Vs Baik | 0.000 | Ada perbedaan |

Dari hasil uji Mann Whitney diketahui bahwa kelompok status gizi yang memiliki perbedaan derajat keparahan pneumonia adalah status gizi buruk dan kurang ($p=0.026$) serta status gizi kurang dan baik ($p=0.000$).

5.2.2 Hubungan Penyakit Jantung Bawaan dengan Derajat Keparahan Pneumonia

Untuk mengetahui hubungan penyakit jantung bawaan dengan derajat keparahan pneumonia juga menggunakan uji statistik *chi square* jika syarat

terpenuhi. Jika syarat tidak terpenuhi digunakan uji *Mann Whitney*. Hasil yang diperoleh adalah sebagai berikut:

Tabel 5.4 Uji Hubungan Penyakit Jantung Bawaan dengan Derajat Keparahan Pneumonia

| Penyakit Jantung Bawaan | Derajat Keparahan Pneumonia | | Total | Sig |
|-------------------------|-----------------------------|-----------------|-----------|-------|
| | Pneumonia | Pneumonia Berat | | |
| Negatif | 41 (56.9%) | 31 (43.1%) | 72 (100%) | 0.005 |
| Positif | 1 (8.3%) | 11 (91.7%) | 12 (100%) | |

Berdasarkan tabel di atas diketahui bahwa balita yang tidak memiliki penyakit jantung bawaan sebanyak 72 di mana paling banyak mengalami pneumonia (56.9%). Sedangkan balita yang memiliki penyakit jantung bawaan sebanyak 12 di mana paling banyak mengalami pneumonia berat (91.7%). Hasil pengujian *chi square* menunjukkan bahwa terdapat perbedaan derajat keparahan pneumonia berdasarkan penyakit jantung bawaan ($\text{sig} = 0.005$).

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Pembahasan Hasil Penelitian

Pneumonia adalah peradangan dari parenkim paru dimana asinus terisi cairan disertai infiltrasi sel radang ke dalam dinding alveoli dan rongga interstisium, ditandai batuk disertai napas cepat pada anak usia balita (Ridha, 2014; Pudiastuti, 2011). Menurut WHO, pneumonia merupakan penyebab kematian tertinggi pada anak di dunia, diperkirakan 15% dari seluruh kematian anak dibawah usia 5 tahun (WHO, 2014). Pada negara berkembang seperti Indonesia, menurut Depkes RI pada tahun 2015, kasus mortalitas pneumonia cukup tinggi (3,5%), dimana angka mortalitas balita merupakan indikator tingkat kesehatan sebuah negara (Depkes RI, 2015).

Pada penelitian ini, jumlah pasien yang diteliti sebanyak 85 subjek dengan rentang usia 2-59 bulan. Masing-masing pasien ditentukan status gizi, terdiagnosis penyakit jantung bawaan atau tidak, serta derajat keparahan pneumonia yang diderita. Status gizi didapatkan dengan cara mengukur berat badan menurut tinggi badan berdasarkan data antropometri yang berpedoman pada standar NCHS-WHO yang disajikan dalam versi skor simpang baku (standar deviation score= z) yang tercatat dalam catatan medis. Diagnosis penyakit jantung bawaan didapatkan dengan melakukan pengamatan pada catatan medis pasien. Sedangkan derajat keparahan pneumonia didapatkan dengan melihat diagnosis serta tanda keparahan

pneumonia yang tertera pada catatan medis kemudian diklasifikasikan menggunakan skor WHO (WHO, 2009).

Tingginya angka kejadian pneumonia tidak terlepas dari banyaknya faktor risiko, antara lain status gizi dan penyakit jantung bawaan (PJB). Status gizi yang tidak adekuat seperti pada kasus kekurangan gizi meningkatkan kemungkinan terkena infeksi saluran napas serta memperberat prognosis. Asupan gizi berperan penting dalam mempengaruhi kekebalan tubuh untuk melawan infeksi (Siswanto dkk., 2013). Hal ini dibuktikan dengan adanya hasil penelitian yang memperlihatkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara status gizi dengan kejadian pneumonia. Menurut Soediatomo (2008), daya tahan tubuh yang menurun menyebabkan berbagai penyakit termasuk infeksi pneumonia. Balita dengan status gizi baik mempunyai daya tahan tubuh cukup kuat, sehingga tidak akan mudah terserang penyakit terutama pneumonia. Pada pasien kurang energi protein (KEP) terdapat gangguan imunitas humoral yang disebabkan menurunnya komplemen protein, dan aktivitas leukosit untuk memfagosit maupun membunuh kuman menurun (Tandyo, 2000).

Pneumonia salah satu penyakit infeksi yang sering dijumpai pada anak, terutama dengan faktor risiko penyakit jantung bawaan. Terjadinya infeksi saluran napas yang berulang disebabkan karena peningkatan aliran darah menuju paru yang menurunkan sistem pertahanan paru. Perubahan dalam sirkulasi paru menyebabkan perubahan sistem pernapasan disertai penurunan kekebalan seluler setempat (Wilar, 2006). Kombinasi PJB dan kekurangan gizi saling bersinergis

dalam menyebabkan pneumonia dan memiliki hubungan kausatif diantara keduanya, yaitu pasien PJB jumlah asupan makanan akan berkurang karena terjadi hipoksemia yang menyebabkan kelelahan saat makan sehingga mengakibatkan kekurangan gizi (Sadono, 2014).

Menurut WHO 2009, pneumonia dapat dibedakan menjadi pneumonia ringan, berat, dan sangat berat. Peneliti menggunakan skor WHO karena selama ini skor WHO dianggap sistem yang paling tepat dan akurat untuk menilai tingkat keparahan pneumonia dan sudah terbukti secara empiris. Selain itu, skor WHO juga dianggap cara yang paling mudah untuk digunakan oleh petugas kesehatan yang bekerja di rumah sakit. Pada penelitian ini, derajat keparahan pneumonia diklasifikasikan menjadi pneumonia dan pneumonia berat yang disesuaikan dengan klasifikasi WHO. Selanjutnya akan dianalisis dengan variable lain yaitu status gizi dan diagnosis PJB. Sedangkan status gizi digunakan sistem pengklasifikasian Depkes menjadi gizi baik, gizi kurang, dan gizi buruk (Depkes, 2011).

6.1.1 Hubungan Antara Status Gizi dengan Tingkat Keparahan Pneumonia

Penilaian status gizi secara langsung pada anak dapat dilakukan melalui beberapa penilaian, yaitu dengan metode antropometri, klinis, pemeriksaan biokimia, dan pemeriksaan biofisik. Penentuan status gizi secara klinis didasarkan atas perubahan yang terjadi dihubungkan dengan ketidakcukupan zat gizi. Hal ini bisa dilihat pada jaringan epitel (*superficial epithelial tissues*) seperti kulit, mata, rambut dan mukosa oral atau pada organ yang dekat dengan permukaan tubuh seperti

kelenjar tiroid. Pemeriksaan biokimia merupakan pemeriksaan spesimen yang diuji secara laboratoris yang dilakukan pada berbagai jaringan tubuh. Jaringan tubuh yang digunakan antara lain darah, urin, tinja, hati, dan otot. Sedangkan pemeriksaan biofisik adalah penentuan status gizi dengan melihat kemampuan fungsi dan melihat perubahan struktur dari jaringan (Supariasa, 2002).

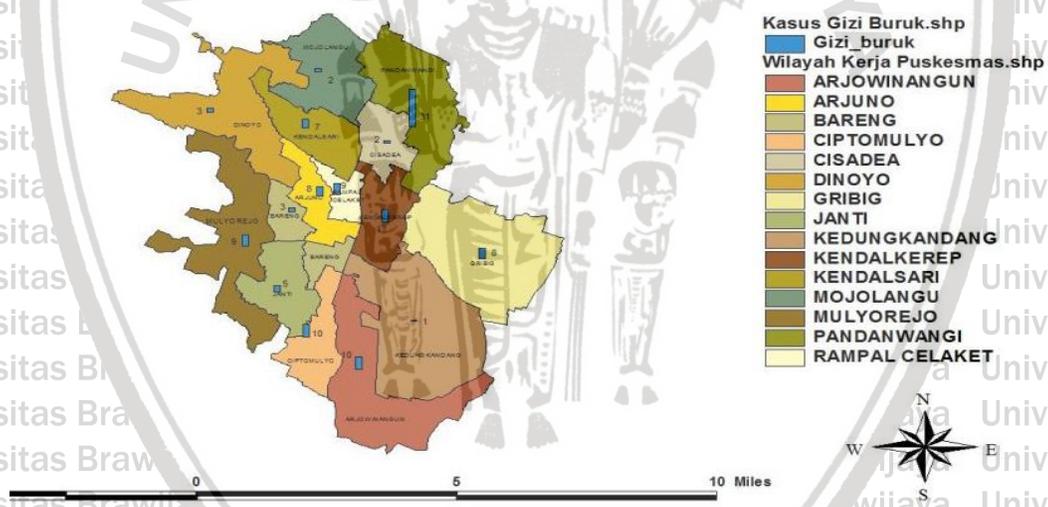
Diantara metode penilaian status gizi tersebut, pengukuran antropometri lebih sering digunakan karena relatif sederhana, murah, dan mudah. Dalam antropometri digunakan beberapa indeks pengukuran, yaitu berat badan menurut umur (BB/U), tinggi badan menurut umur (TB/U), dan berat badan menurut tinggi badan (BB/TB). Pengukuran berat badan (BB) dan tinggi badan (TB) sering digunakan, selanjutnya hasil pengukuran tersebut akan dibandingkan pada standar NCHS-WHO yang disajikan dalam versi skor simpang baku (standar deviation $score = z$) (Wardani, 2012). (Wardani, 2012).

Indikator BB/U sangat sensitif terhadap adanya perubahan-perubahan kecil serta cenderung menggambarkan status gizi saat ini, akan tetapi dapat menyebabkan kesalahan dalam menginterpretasikan status gizi apabila terdapat edema. Indikator TB/U baik digunakan untuk mengukur status gizi masa lalu karena pengaruh kekurangan zat gizi terhadap tinggi badan akan nampak dalam waktu yang relatif lama. Sedangkan indikator BB/TB merupakan indikator antropometri yang paling tepat karena menggambarkan status gizi saat ini dan lebih sensitif. Oleh karena itu peneliti menggunakan indikator BB/TB untuk penilaian status gizi pasien pada penelitian ini (Zhafira, 2013).

Dari hasil uji Kruskal Wallis. Nilai signifikansi yang diperoleh 0,008 artinya terdapat perbedaan derajat keparahan pneumonia berdasarkan status gizi. Sehingga dapat pula dikatakan terdapat hubungan antara status gizi dengan derajat keparahan pneumonia. Selanjutnya dilakukan uji Mann Whitney untuk mengetahui perbandingan derajat keparahan pneumonia pada tiap 2 pasang status gizi. Dari hasil uji Mann Whitney diketahui bahwa kelompok status gizi yang memiliki perbedaan derajat keparahan pneumonia adalah status gizi buruk dan baik sebesar 0,003 ($p < 0,05$). Hal ini menunjukkan bahwa status gizi terutama gizi buruk merupakan faktor risiko terjadinya pneumonia. Hasil penelitian ini relevan dengan penelitian Susi Hartati (2011) yang menjelaskan adanya hubungan yang signifikan antara status gizi balita dengan kejadian pneumonia, dimana status gizi dinilai melalui wawancara, penimbangan, dan pengukuran kemudian membandingkan berat badan menurut tinggi badan. Penelitian lain yang dilakukan Achmad Ghozaly (2010) juga membuktikan ada hubungan antara status gizi dengan klasifikasi pneumonia pada anak balita di Puskesmas Gilingan Kecamatan Banjarsari Surakarta. Penelitian Defi Ratnasari, dkk (2013) juga memberikan makna bahwa ada hubungan antara status gizi dengan kejadian pneumonia pada balita, serta didukung pula dengan penelitian yang dilakukan terhadap 180 sampel yang merupakan pasien yang berkunjung ke Klinik Masjid Agung Jawa Tengah dari April 2008 sampai April 2009. Setelah dilakukan analisis terhadap 180 sampel, disimpulkan bahwa status gizi mempunyai pengaruh yang sangat kuat terhadap kejadian ISPA pada balita. Hal ini terbukti dengan nilai $p < 0,0001$ jauh lebih kecil dari derajat kemaknaan yang ditetapkan peneliti (0,05). Dengan demikian perbaikan status gizi dapat

mencegah anak terserang pneumonia (Elyana, 2009). Kondisi daya tahan tubuh yang menurun menyebabkan berbagai penyakit dapat timbul dengan mudah termasuk pneumonia. Balita dengan status gizi baik akan meningkatkan daya tahan tubuh cukup kuat, sehingga tubuh tidak mudah terserang berbagai penyakit terutama pneumonia (Sediaoetama, 2008).

Menurut Dinas Kesehatan Kota Malang, penemuan dan penanganan penderita pneumonia pada balita tahun 2015 tidak mencapai target, dimana dari target semula 2.768 hanya berhasil terealisasi 1.766 balita saja. Berikut ini distribusi kasus gizi buruk di Kota Malang berdasarkan puskesmas yang melapor pada tahun 2014.



Gambar 6.1. Gizi Buruk Kota Malang Tahun 2014

(Sumber: Profil Kesehatan Kota Malang 2014)

Dari gambar diatas diketahui jika kasus gizi buruk terbanyak berada di wilayah Puskesmas Pandanwangi yang mencapai 31 kasus dan Puskesmas Kendalkerep yang mencapai 11 kasus. Sedangkan puskesmas dengan kasus gizi buruk terendah adalah Puskesmas Kedungkandang. Jumlah balita penderita gizi

buruk di Jawa Timur menurut Pusat Data dan Informasi Kemenkes RI pada tahun 2016 mengalami peningkatan, yaitu berkisar 3,4%, meningkat 1,6% jika dibandingkan dengan tahun sebelumnya.

Pada penelitian ini, jumlah balita yang menderita kekurangan gizi, baik gizi kurang maupun gizi buruk didominasi oleh penderita pneumonia berat, hanya sebagian kecil saja dari pasien dengan gizi kurang yang menderita pneumonia yaitu 2 dari 6 pasien (33%). Hal ini semakin memperkuat hipotesis bahwa status gizi erat kaitannya dengan penyakit infeksi saluran napas balita yaitu pneumonia.

Sedangkan pasien dengan gizi baik sebagian besar menderita pneumonia bukan pneumonia berat dengan persentase sekitar 56,3% dari total subjek dengan gizi baik. Nilai ini sangat signifikan mengingat bahwa balita dengan gizi baik cenderung memiliki imunitas yang tinggi untuk dapat melawan penyakit infeksi, seperti pneumonia. Selain itu, beberapa studi sebelumnya menjelaskan bahwa gizi buruk dapat berkembang dari gangguan paru dan dapat berkontribusi terhadap penurunan status kesehatan paru. Pada penyakit infeksi pernapasan, dengan mempertahankan status gizi dapat meningkatkan kekuatan otot yang dibutuhkan untuk bernapas dan menurunkan risiko infeksi (Nelms, Long, & Lacey, 2008).

Menurut Notoadmojo (2010) yang dimaksud dengan faktor risiko adalah faktor-faktor atau keadaan yang mempengaruhi perkembangan suatu penyakit atau status kesehatan tertentu. Terdapat beberapa teori yang berpengaruh terhadap derajat kesehatan masyarakat dan perorangan, salah satunya adalah teori yang dikemukakan Hendrick L. Blum. Blum mengungkapkan bahwa terdapat empat faktor yang berpengaruh terhadap derajat kesehatan, yaitu faktor lingkungan, perilaku,

pelayanan kesehatan, dan keturunan. Status gizi masuk kedalam kelompok faktor keturunan, yang dimaksudkan dalam hal ini adalah bentuk persiapan yang dilakukan oleh seorang ibu untuk mempersiapkan kesehatan anaknya mulai dari masa kehamilan hingga balita (WHO, 2008).

Epidemiological triangle menurut teori Gordon & Le Rich, yang menerangkan tiga komponen penyebab penyakit, yaitu manusia (*Host*), penyebab (*Agent*), dan lingkungan (*Environment*). Teori ini sangat cocok untuk menjelaskan penyebab penyakit infeksi. Pejamu memberikan tempat dan penghidupan kepada suatu pathogen (Devi, 2012). Dalam hal ini, pejamu memiliki peranan yang sangat penting bagi tingkat keparahan pneumonia, karena setiap individu memiliki karakteristik yang berbeda. Faktor yang melekat pada *host* ada bermacam-macam, salah satunya adalah faktor imunologis (Suparyanto, 2010).

Sistem imun tubuh dapat dibagi menjadi sistem imun alamiah atau nonspesifik (*innate*) dan sistem imun yang didapat atau spesifik (*adaptive*). Respon imun *innate* bekerja tanpa memerlukan paparan sebelumnya dan tidak mengenal spesifikasi. Sistem imun *innate* itu sendiri diperankan oleh kulit, selia, dan mekanisme pertahanan tubuh lain seperti batuk dan bersin sebagai pertahanan fisik, enzim-enzim yang diproduksi untuk pertahanan seperti lisozim sebagai pertahanan biokimia, serta sel fagosit, sel mast, basofil, NK, dan eosinofil yang berperan sebagai pertahanan selular. Sedangkan untuk sistem imun adaptif atau spesifik terbagi menjadi dua, yaitu imunitas humoral dan selular. Imunitas humoral diperankan oleh sel B serta immunoglobulin, sedangkan imunitas selular diperankan oleh sel T. Sistem imun adaptif memerlukan adanya paparan sebelumnya dan menghasilkan

mekanisme perlindungan yang lebih baik bagi pajanan selanjutnya karena memiliki respon memori (Baratawidjaja, 2014).

Sistem imun spesifik (*adaptive*) dan sistem imun nonspesifik (*innate*) bekerja secara simultan dan terjadi kerjasama yang erat yang tidak dapat dipisahkan satu sama lain. Imunitas nonspesifik (*innate*) yang bekerja pertama kali ketika antigen masuk. Sel utama yang berperan dalam pertahanan nonspesifik adalah sel mononuclear (MN) seperti makrofag dan monosit serta sel polimorfonuklear (PMN).

Ketika pertama kali antigen masuk, maka sel-sel fagosit makrofag akan bekerja, terjadi proses fagositosis yang terdiri dari serangkaian proses pengenalan, penangkapan, dan degradasi antigen. Demikian juga dengan sel polimorfonuklear seperti neutrofil yang langsung dikerahkan pertama kali ketika ada antigen masuk karena neutrofil dapat mengenal pathogen secara langsung. Akan tetapi, ketika kedua sel pertahanan nonspesifik tersebut tidak berhasil mengeliminasi antigen/mikroba yang masuk atau bahkan tidak dapat mengenali antigen tersebut, maka mulailah terjadinya mekanisme pertahanan spesifik (*adaptive*). Imunitas *innate* adalah langkah awal dimulainya imunitas *adaptive*. Kelebihan dari sistem imunitas *adaptive* adalah memiliki memori yang menetap, sehingga respons selanjutnya akan lebih cepat dan lebih besar apabila terpapar antigen yang sama atau infeksi serupa (Baratawidjaja, 2014).

Sudah lama diketahui bahwa orang yang kekurangan gizi lebih berisiko terhadap penyakit infeksi karena respon kekebalan tubuhnya kurang baik. Infeksi kemudian menyebabkan proses peradangan yang juga memicu keadaan gizi yang semakin memburuk, juga memperburuk sistem kekebalan. Ini disebut 'lingkaran

setan'. Kekurangan gizi protein dan kalori mempunyai dampak negatif yang bermakna terhadap berbagai komponen sistem kekebalan. Penelitian menunjukkan penurunan fungsi organ sistem kekebalan (timus, limpa, kelenjar getah bening) pada orang yang kekurangan gizi. Sistem kekebalan yang membuat antibodi melemah pada kasus malnutrisi, terutama dengan menurunnya jumlah sel-B yang beredar dan penurunan respon antibodi. Terkait dengan sistem kekebalan lain, orang yang kekurangan gizi menunjukkan penurunan jumlah sel CD4 dan CD8, dan sel ini kurang mampu untuk menggandakan diri atau merespon organisme yang menular seperti virus. Mekanisme lain yang membunuh (bakteriocidal) organisme infeksi juga ditekan pada malnutrisi. Fungsi sitokin, zat kimia yang berperan sebagai pembawa pesan sel, berubah pada orang yang kekurangan gizi (Bowers *et al.*, 2009).

Beberapa studi klinis dan percobaan pada hewan menunjukkan bahwa pembentukan antibodi dapat dihambat oleh defisiensi hampir semua zat gizi. Mekanisme yang dikenal pada masa itu adalah fagositosis (pengaruh gizi buruk pada jumlah leukosit dan kapasitas fagositosis) (Scrimshaw, 2003). Gizi buruk dapat berkembang dari gangguan paru dan dapat berkontribusi terhadap penurunan status kesehatan paru. Sehingga pada penyakit infeksi pernapasan, mempertahankan status gizi dapat meningkatkan kekuatan otot yang dibutuhkan untuk bernapas dan menurunkan risiko infeksi (Nelms, Long, & Lacey, 2008). Telah diakui bahwa status gizi mempengaruhi mekanisme pertahanan spesifik, tidak hanya berkaitan dengan produksi antibodi dan kapasitas *bacteriocidal* fagosit tapi juga berhubungan dengan *mucosal secretory antibodies, cell-mediated immunity, complement formation, numbers of thymus-dependent T-lymphocytes and T-cell subsets (helper,*

suppressor-cytotoxic, natural killer cells, dan lain-lain), *complement system* dan banyak lagi (Scrimshaw, 2003).

Faktor agen dalam menyebabkan infeksi memiliki peranan yang cukup signifikan dalam pengklasifikasian pneumonia. Menurut CDC (2002), terdapat beberapa karakteristik agen. Yang pertama adalah *infectious*, yaitu kemampuan agen untuk menyebabkan infeksi di dalam pejamu yang rentan. Yang kedua adalah patogenitas, yaitu kemampuan agen menimbulkan penyakit di dalam pejamu.

Selanjutnya, adalah virulensi, yaitu ukuran keganasan/derajat kerusakan yang ditimbulkan bibit penyakit. Kemudian yang terakhir adalah antigenesiti, yaitu kemampuan agen merangsang mekanisme pertahanan tubuh pejamu (Devi, 2012).

Faktor lingkungan adalah segala sesuatu yang mengelilingi dan juga kondisi di luar manusia atau hewan yang menyebabkan atau memungkinkan penularan penyakit. Faktor lingkungan yang dimaksudkan dalam terjadinya infeksi pneumonia ini antara lain faktor perilaku seperti kebiasaan merokok anggota keluarga dan balita sebagai perokok pasif, selain itu terdapat pula pengaruh ventilasi udara rumah dan kepadatan hunian rumah yang berpengaruh terhadap suplai udara segar, dimana akan berpengaruh terhadap fungsi fisiologis sistem pernapasan dan memudahkan terjadinya penularan terhadap penyakit infeksi dengan keluarga yang lain (Devi, 2012).

WHO (2008) menjelaskan faktor risiko yang berhubungan dengan *host* dan lingkungan yang mempengaruhi kejadian pneumonia pada masa anak di masyarakat di negara berkembang. Faktor risiko pasti yang dapat mempengaruhi kejadian pneumonia adalah malnutrisi (berat untuk usia $z\text{-score} < -2$), berat badan

lahir rendah (<2500 g), ASI non eksklusif (selama 4 bulan pertama kehidupan), kurangnya imunisasi campak (dalam waktu 12 bulan pertama kehidupan), polusi udara di dalam rumah dan kepadatan rumah. Kemungkinan faktor risiko yang dapat mempengaruhi kejadian pneumonia antara lain orang tua yang merokok, diare, penyakit jantung, asma, pendidikan ibu yang rendah, penitipan anak, polusi udara diluar rumah, kelembaban, udara dingin, kekurangan vitamin A, dan urutan kelahiran (WHO, 2008).

Jarak antara onset dan penanganan juga termasuk dalam salah satu faktor yang dapat mempengaruhi derajat keparahan pneumonia. Hal ini tentu saja tidak luput dari tingkat pengetahuan ibu atau pengasuh, dimana ibu dengan tingkat pengetahuan yang tinggi dapat segera memahami tanda-tanda infeksi saluran napas dan segera membawanya ke fasilitas pelayanan kesehatan, sedangkan ibu dengan tingkat pendidikan yang rendah kurang bisa memahami tanda-tanda infeksi saluran napas dan cenderung kurang memahami pentingnya penanganan secara dini dan lebih memilih untuk mengobatinya sendiri atau dibawa berobat ke alternatif seperti halnya dukun anak (Hartati, 2011).

6.1.2 Hubungan Antara Penyakit Jantung Bawaan dengan Derajat Keparahan Pneumonia

Menurut *American Heart Association* (2015), PJB adalah penyakit dengan kelainan pada struktur jantung atau fungsi sirkulasi jantung yang dibawa dari lahir yang terjadi akibat adanya gangguan atau kegagalan perkembangan struktur jantung pada fase awal perkembangan janin (AHA, 2015). Anak dengan penyakit

jantung bawaan rentan untuk terkena infeksi berulang, salah satunya adalah infeksi saluran napas berulang (Wilar, 2006). Pasien pneumonia dengan diagnosis penyerta berupa penyakit jantung bawaan (PJB) yang tercatat dalam catatan medis Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak sejumlah 12 balita, dimana 1 dari 12 pasien dengan positif PJB menderita pneumonia (8,3%) dan sisanya adalah pneumonia berat (91.7%).

Balita dengan penyakit jantung bawaan memiliki kelainan struktur yang dapat mengganggu sirkulasi pulmonal sehingga dapat menurunkan imunitas seluler paru dan rentan untuk terinfeksi mikroba pada sistem pernapasannya (Sadono, 2014).

Pada penelitian ini, dari hasil pengujian *chi square* menunjukkan bahwa terdapat perbedaan derajat keparahan pneumonia berdasarkan penyakit jantung bawaan dengan signifikansi sebesar 0,006 ($p < 0,05$). Balita yang tidak memiliki penyakit jantung bawaan sebanyak 73 dan mengalami pneumonia 56.2%, sedangkan balita yang memiliki penyakit jantung bawaan sebanyak 12 dan mengalami pneumonia berat 91.7%. Pasien dibagi menjadi dua kelompok, yakni pneumonia dengan penyakit penyerta berupa PJB dan kelompok pneumonia tanpa PJB. Hasil penelitian ini relevan dengan beberapa penelitian yang dilakukan Rodiah (2015) serta Sadono (2013), dimana kedua penelitian tersebut membuktikan bahwa terdapat hubungan antara penyakit jantung bawaan terhadap kejadian derajat keparahan pneumonia.

Infeksi saluran napas yang berulang disebabkan karena terjadi peningkatan aliran darah menuju paru sehingga menurunkan sistem pertahanan paru. Perubahan dalam sirkulasi paru menyebabkan perubahan sistem pernapasan disertai penurunan kekebalan seluler setempat yang memudahkan pasien terutama anak

terserang infeksi saluran pernapasan (Wilar, 2006). Hampir semua bukti penelitian yang ada menunjukkan bahwa penyakit jantung bawaan berkorelasi positif terhadap timbulnya kejadian pneumonia serta berdampak pada derajat keparahan pneumonia yang disebabkan oleh adanya defek pada jantung tersebut.

Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan kelainan bawaan yang sering dijumpai, dengan angka kejadian 30% dari seluruh kelainan bawaan. Insiden PJB dinegara maju maupun negara berkembang berkisar 6-10 kasus per 1000 kelahiran hidup, dengan rata-rata 8 per 1000 kelahiran hidup (Kimberly, 2016). Dari 220 juta penduduk Indonesia, diperkirakan bayi yang lahir mencapai 6.600.000 dan 48.800 diantaranya penyandang PJB (Kumala, 2012). Dari hasil penelitian ini diperoleh jumlah subjek penelitian dengan penyakit jantung bawaan 12 dari total 85 subjek (14,2%). Nilai ini dianggap cukup signifikan, dimana proporsi insiden kejadian pneumonia yakni 30% dari seluruh kelainan bawaan.

6.2 Implikasi terhadap bidang kedokteran

Berdasarkan hasil penelitian yang diperoleh terdapat beberapa implikasi yang dapat digunakan untuk peningkatan dalam bidang kedokteran.

Implikasi tersebut adalah sebagai berikut:

1. Pelayanan Kedokteran

Dapat memberikan pelayanan kesehatan yang baik sehingga dapat menurunkan dan menanggulangi angka kejadian pneumonia pada anak setelah diketahui faktor risikonya terutama yang berkaitan dengan kekurangan gizi dan penyakit penyerta berupa penyakit jantung bawaan, selain itu juga diharapkan dapat tercapainya keberhasilan dalam program

penemuan dan pengobatan pada pasien pneumonia, upaya selanjutnya adalah melakukan dan menerapkan strategi pendidikan kesehatan terhadap pasien pneumonia terutama pasien pneumonia dengan kondisi kekurangan gizi dan penyakit jantung bawaan maupun pasien balita dengan faktor risiko terkait di RSUD dr. Saiful Anwar, Malang.

2. Pendidikan Kedokteran

Diharapkan dapat menjadi referensi bagi peneliti lain untuk melakukan penelitian serupa sehingga dapat diperoleh informasi yang lebih mendalam mengenai kasus pneumonia pada anak berikut langkah pencegahan dan pengendaliannya mengingat tingginya angka kematian pneumonia pada anak.

3. Diharapkan dapat menjadi acuan mengenai sumber informasi pneumonia pada anak di Malang, tepatnya di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang. Dari penelitian ini dapat diambil kesimpulan pengaruh status gizi dan penyakit jantung bawaan terhadap kejadian pneumonia sehingga dapat disusun langkah nyata untuk menurunkan dan menanggulangi angka kejadian pneumonia pada anak.

4. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi ajang pembelajaran yang sangat berguna bagi mahasiswa karena dapat menambah wawasan mengenai kasus pneumonia sehingga diharapkan terutama kepada mahasiswa dapat menerapkan ilmu yang didapatkan untuk kepentingan orang banyak.

6.3 Keterbatasan Penelitian

Peneliti menyadari bahwa penelitian yang telah diselesaikan ini masih memiliki keterbatasan yang dapat mempengaruhi hasil penelitian, keterbatasan tersebut meliputi:

- Keterbatasan dalam kelengkapan data yang diperoleh dari catatan medis pasien berupa LPD.
- Pada penelitian ini tidak dijelaskan lebih detail mengenai hubungan antara PJB dengan status gizi, sehingga diharapkan dapat menjadi referensi bagi penelitian selanjutnya untuk dapat melengkapi kekurangan yang ada.
- Pada penelitian ini tidak dijelaskan mengenai perbedaan klasifikasi PJB dalam menimbulkan derajat keparahan pneumonia yang berdampak pada kondisi klinis pasien, sehingga diharapkan dapat menjadi referensi bagi penelitian selanjutnya untuk dapat melengkapi kekurangan yang ada.
- Tidak ada data kultur sputum untuk dapat identifikasi bakteri penyebab pneumonia untuk menentukan terapi, hal ini dikarenakan pengambilan sputum pada anak sulit untuk dapat dikerjakan.

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan yang telah diuraikan pada bab sebelumnya, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara status gizi dan penyakit jantung bawaan terhadap derajat keparahan pneumonia pada anak balita di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.

7.2 Saran

7.2.1. Bagi Layanan Kesehatan

Berdasarkan kesimpulan yang ada, maka penulis memberikan saran sebagai berikut:

1. Perlu disosialisasikan lagi pentingnya memperhatikan kualitas gizi yang baik pada anak untuk menunjang status imunitas.
2. Kegiatan edukasi kepada orang tua mengenai pentingnya pemenuhan gizi yang optimal untuk anak. Kegiatan edukasi ini dapat berupa komunikasi interaktif antara petugas kesehatan dengan orang tua, pemasangan poster, maupun pembuatan iklan layanan masyarakat berupa video.
3. Kegiatan edukasi kepada orang tua tentang pengenalan tanda dini pneumonia sehingga dapat menurunkan morbiditas dan mortalitasnya.

7.2.2. Bagi Penelitian

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar bagi penelitian selanjutnya yang lebih mendalam tentang faktor yang mempengaruhi derajat keparahan pneumonia pada balita sehingga dapat disusun langkah nyata untuk menurunkan sertamenanggulangi morbiditas dan mortalitasnya.

2. Bagi penelitian selanjutnya diharapkan dapat dilakukan analisa data serta pembahasan terkait gradasi secara fungsional faktor risiko PJB terhadap derajat keparahan pneumonia.



DAFTAR PUSTAKA

Achadi, E., et all. 2007. *Gizi dan kesehatan masyarakat*. Departemen Gizi Kesmas

DKM-UI. Jakarta: PT Raja Grafindo Persada

Alkatiri, S.1996. *Kajian immunoglobulin di dalam ASI*. Surabaya: Airlangga University Press.

Arpitha G, Rehman MA, Ashwitha G. 2014. Effect of severity of malnutrition on pneumonia in children aged 2M-5Y at a tertiary care center in Khammam, Andhra Pradesh: a clinical study. *Sch J App Med Sci* 2014;2:3199-203.

Artawan, Purniti, S.P., dan Sidiartha, L.I.G. 2016. Hubungan antara Status Nutrisi dengan Derajat Keparahan Pneumonia pada Pasien Anak di RSUP Sanglah. *Sari Pediatri*, 17(6), 418-422

Baraas F. 1995. Penyakit Jantung pada Anak : Kardiologi Klinis dalam Praktek Diagnosis. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Baratawidjaja, G.K., Rengganis, I. 2014. *Imunologi Dasar*. (Edisi ke 11, cetakan ke-2). Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Bernstein, D., Shelov S. 2014. *Ilmu Kesehatan Anak (untuk Mahasiswa Kedokteran)*. Edisi ketiga. Jakarta: EGC.

Bherman, Kliegman, Arvin. 2012. Nelson Ilmu Kesehatan Anak 15th ed vol 2. Jakarta: EGC.

Bhisma, Murti, 2003. *Prinsip dan metode riset epidemiologi*. Edisi Kedua, Jilid Pertama, Yogyakarta: Gajah Mada University Press.

Bowers et al. 2011. Coupling Mammalian Cell Surface Display With Somatic Hypermutation for the discovery and maturation of human antibodies. PNAS early edition

Dahlan Sopiudin, M. 2010. Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan. Edisi 3. Jakarta : Salemba Medika.

Dahlan Z. 2007. *Pneumonia*. In : Sudoyo A.W., Setiyohadi B., Alwi I., Simadibrata M., Setiati S. (eds). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Jilid II Edisi IV. Jakarta : Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, pp 964-965.

Dahlan Z. 2014. *Pneumonia*. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Vol 2. 6 ed. In: W.Sudoyo A, Setiyohadi B, Alwi I, K. MS, Setiati S, editors. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. hal. 964 - 71.

Darwin E. 2006. *Imunologi dan infeksi*. Padang: Andalas University Press.

Departemen Kesehatan (2007). *Pedoman tatalaksana pneumonia balita*. Jakarta: Depkes RI

Depkes RI. (2005). *Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Infeksi Saluran Pernapasan*. Jakarta.

Dinas kesehatan Kota Malang. *Data Kesehatan SPM tahun 2015* (diunduh 29 september 2017). Tersedia dari: URL: HYPERLINK: <http://dinkes.malangkota.go.id/dokumen/data-kesehatan/spm-2015/>

Duppenthaler A, Amman RA, Hrisoho MG. 2004. Low incidence of respiratory syncytial virus hospitalisations in hemodynamically significant congenital heart disease. *Arch Dis Child*.

Geskey J, Cyran S. 2012. Managing the morbidity associated with respiratory viral infections in children with congenital heart disease. *Int J Paediatr* 2012;20:1-8.

Gibson, R.S. (2005). *Principle of nutritional assessment*. 2nd Ed. New York: Oxford University Press.

Hariadi, dkk. (2010). *Buku ajar ilmu penyakit paru*. Surabaya: Departemen Ilmu Penyakit Paru FK Unair RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Hartati S. 2011. Analisis faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian pneumonia pada anak balita di RSUD Pasar Rebo Jakarta, tesis. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2014. *Mengenal Kelainan Jantung Bawaan Pada Anak*. (diunduh tanggal 4 desember 2017). Tersedia dari: URL: <http://www.idai.or.id/artikel/seputar-kesehatan-anak/mengenal-kelainan-jantung-bawaan-pada-anak>

Kartasasmita CB. 1993. *Morbidity and risk factors for acute respiratory infections (ARI) in Underfive children, in Cikutra, an urban area in the municipality of Bandung, Indonesia*. PhD dissertation Catholic University of Leuven, Faculty of Medicine.

Kartasasmita CRSP, 2002. 4 Juta Anak Meninggal Karena Penyakit ISPA. *Pikiran Rakyat*. Bandung. Sabtu 10 Januari 2002.

Kartasasmita, Cissy B. 2010. Pneumonia pembunuh balita. Dalam: Martin W, Cissy B, Marjanis S, Fransisca HA, Kusbiyanto. Jendela Epidemiology: Pneumonia Balita. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.

Kementerian Kesehatan RI. 2010. Buletin Jendela Epidemiologi Pneumonia Balita 2010 (diunduh 26 oktober 2017). Tersedia dari:

URL:HYPERLINK:www.depkes.go.id/download.php?file=download/..pneumonia.pdf

Kementerian Kesehatan RI. Renstra 2015 (diunduh 29 september 2017). Tersedia dari: URL: HYPERLINK: www.depkes.go.id/resources/download/info-publik/Renstra-2015.pdf

Kesuma, Zhafira. 2013. *Hubungan Antara Status Gizi dengan Tingkat Keparahan Pneumonia pada Pasien Balita di Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak RSUD Dr. Saiful Anwar*. Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.

Kliegman, R.M. and Marcadante, K.J. (2015). *Nelson: Essentials of Pediatrics*. (Seventh edition). United States of America: Elsevier.

Kumala, E. E. I., 2012. Perbedaan Status Gizi pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan Soianotik dan Asianotik. *Universitas Diponegoro*, p. 1.

Mansjoer A., Suprohaita, Wadhani W.I., Setiowulan W. 2008. *Kapita Selekta Kedokteran*, Jilid 2 Edisi III. Jakarta : Media Aesculapius FKUI, p 467.

Menteri Kesehatan RI. Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor : 920/Menkes/SK/VIII/2002. (diunduh 4 November 2017) Tersedia dari:

URL: HYPERLINK:

<http://gizi.depkes.go.id/download/Pedoman%20Gizi/buku-sk-antropometri-2010.pdf>

Mongardon N, Max A et al. 2012. Epidemiology and outcome of severe pneumococcal pneumonia admitted to intensive care unit : multicenter study. [cited 2016 Sept 25]; 16 : 155. Available from : EBSCO.

Muluk, Abdul. (2009). Pertahanan Saluran Nafas. *Majalah Kedokteran Nusantara*, Volume (42 No. 1 Maret 2009), 55-58.

Munaiseche, K., Willar, R., and Kaunang, E. 2016. Hubungan Penyakit Jantung Bawaan Pada Anak dengan Status Pendidikan Orang Tua. *Jurnal e-clinic (eCl)*, Volume 4, nomor 2, Juli-Desember 2016.

Munasir Z. dan Kurniati N. 2008. *Air Susu Ibu dan Kekebalan Tubuh*. In : IDAI. *Bedah ASI : Kajian dari Berbagai Sudut Pandang Ilmiah*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI, pp:69-79.

Nair H, Nokes DJ, Gessner BD, Dherani M, Madhi SA, Singleton RJ, O'Brien KL, Roca A, Wright PF, Bruce N, Chandran A, Theodoratou E, Sutanto A, Sedyaningsih ER, Ngama M, Munywoki, Kartasasmita C, Simoes EA, Weber MW, Campbell H. 2010. *Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children: a systematic review and meta-analysis*. The Lancet, Published online April 16, 2010 DOI:10.1016/S0140-6736(10)60206-1

Navdeep K. Brar M, Michael S. Niederman, MD. 2011. Management of community-acquired Pneumonia. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease*. 5(1):61 - 78. Available from : www.medscape.com

Nelms, M. N., Long, S., & Lacey, K. (2008). *Medical Nutrition Therapy*. Belmont: Wadsworth Cengage Learning.

Nelson, W.E., Arvin, A.M., Behrman, R.E., Kliegman, R. 2000. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Edisi 15 (Vol.2). Jakarta: EGC.

Ngastiyah, 2005, *Perawatan Anak Sakit*, Edisi 2, EGC: Jakarta

Notoadmojo (2010). *Metodologi penelitian kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.

Ontoseno, T., 2005. *Diagnosis dan Tatalaksana Penyakit Jantung Bawaan Yang Kritis pada Neonatus (Diagnosis and Management of Critical Congenital Heart Disease In The Newborn)*. *Divisi Kardiologi Bagian Ekonomi Ilmu Kesehatan Anank, FK UNAIR*.

Owayed A, Campbell D, Wang E. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:190-5. Penerjemah: Prof. Dr. dr. A. Samik wahab, SP.A (K)

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. 2003. *PNEUMONIA KOMUNITI, PEDOMAN DIAGNOSIS & PENATALAKSANAAN DI INDONESIA Tahun 2003* (diunduh 25 oktober 2017). Tersedia dari: URL: <http://www.klikpdpi.com/konsensus/konsensus-pneumoniakom/pnkomuniti.pdf>

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. 2014. *PNEUMONIA KOMUNITAS, PEDOMAN DIAGNOSIS & PENATALAKSANAAN DI INDONESIA*, Edisi II. Jakarta: Badan Penerbit FK UI.

Pudjadi S., 2001. *Ilmu Gizi Klinis pada Anak*. Fakultas kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, p:3

Putra, S., 2008. *Congenital Heart Disease*. Cairo, Egypt, The 2nd International Pediatric Cardiology Meeting.

Rachmawati, DA. 2013. Faktor Risiko yang Berhubungan dengan Kejadian Pneumonia pada Balita Umur 12-48 Bulan di Wilayah Kerja Puskesmas Mijen Kota Semarang. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 2013, 3 (1) : 1-4

Ridha N. 2014. *Buku Kuliah Ilmu Kesehatan Anak*. Jakarta: Pustaka Pelajar

Rodríguez L, Cervantes E, Ortiz R. 2011. Malnutrition and gastrointestinal and respiratory infections in children: a public health problem. *Int J Environ Res Public Health* 2011;8:1174-205.

Sadono, RK. 2013. Perbedaan Kejadian Ispa Pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan Sianotik dan Asianotik. Jakarta: *Jurnal Medika Muda*, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

Said M 2008. *Pneumonia*. In : Rahajoe N.N., Supriyatno B., Setyanto D.B. (eds). *Buku Ajar Respirologi Anak*. Edisi I. Jakarta : Badan Penerbit IDAI, pp 350-364.

Sastroasmoro S., 2010. Ismael S. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Edisi ke-5. Jakarta: Sagung Seto

Sastroasmoro, S. 2007. *Dasar- Dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta: Binarupa Aksara.

Scrimshaw, N, S. (2003). Historical Concepts of Interactions, Synergism and Antagonism between Nutrition and Infection. *The Journal of Nutrition* , 316S-321S.

Sediaoetama, A.D. 2008. *Ilmu Gizi Untuk Mahasiswa dan Profesi Jilid I*. Dian Rakyat, Jakarta.

Siswanto,dkk. 2013. Peran Beberapa Zat Gizi Mikro Dalam Sistem Imunitas. Jakarta: Jurna Gizi Indonesia

Soeroso S, Sastrosoebroto H. 1994. Penyakit jantung bawaan non sianotik. Buku ajar kardiologi anak. Dalam: Sastroasmoro S, Madiyono B, penyunting. Jakarta: Balai Penerbit;1994.h.191-233

Somantri, Irman. (2007). *Keperawatan Medikal Bedah: Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Pernapasan*. Jakarta: Penerbit Salemba Medika

Sugiyono. 2013. Metode Penelitian Pendidikan Pendekatan Kuantitatif, Kualitatif, dan R&D. Bandung: Alfabeta.

Sumadiono. 2008. *Imunologi Mukosa*. In : Akib A.A.P., Munasir Z., Kurniati N.(eds). *Buku Ajar Alergi-Imunologi Anak*, Edisi II. Jakarta : Badan Penerbit: IDAI, p 94.

Sumadiono. 2008. *Imunologi Mukosa*. In : Akib A.A.P., Munasir Z., Kurniati N.(eds). *Buku Ajar Alergi-Imunologi Anak*, Edisi II. Jakarta : Badan Penerbit IDAI, p 94.

Supariasa, et al. 2002. *Penilaian Status Gizi*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, pp:37-121

Tandyo D. 2000. *Faktor Gizi dalam Upaya Pencegahan Generasi yang Hilang*. Sebelas Maret University Press Surakarta, p:18

Tryadilla, AAR. 2014. Pneumonia pada anak dengan penyakit jantung bawaan..

Skripsi. Universitas Gadjah Mada (UGM). Yogyakarta.

WHO (2008). *Manajemen terpadu balita sakit*. Jakarta: Depkes RI.

WHO (2008). *The Global burden disease*. New York: WHO.

WHO (September, 2016). *Media Centre: Pneumonia* (diunduh tanggal 27 oktober

2017). Tersedia dari: URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en/>

WHO dan UNICEF (2006). *The Forgotten Killer of Children*. New York: WHO

WHO, 2014. *World Health Statistics*. WHO Library Cataloging-in-Publication Data.

Geneva. Switzerland

Wilar R, Wantania JM. Beberapa faktor yang berhubungan dengan episode infeksi saluran pernafasan akut pada anak dengan penyakit jantung bawaan.

Sari Pediatri 2006;8:154-8.

Wilson L.M. 2006. *Penyakit Pernapasan Restriktif*. In : Price S.A. dan Wilson L.M.

(eds). *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses- Proses Penyakit*. Jakarta : EGC, pp:804-810.