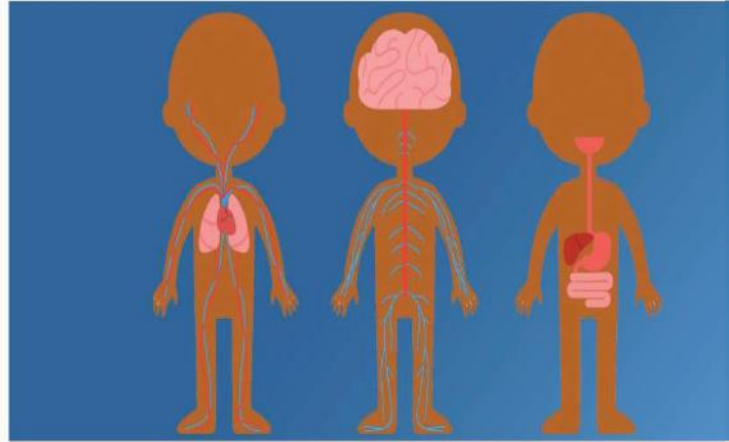


ASUHAN KEPERAWATAN

GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULER PADA ANAK



Dayana Noprida, S.Kep., Ns.
Damayanti Polapa, S.Kep., Ns.
Ns. Titin Sutini, M.Kep., Sp.An.

ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN GANGGUAN KARDIOVASKULER PADA ANAK

ISBN : 978-623-6084-89-2

Cetakan Pertama : I
Penulis : Dayana Noprida, S. Kep., Ns
Damayanti Polapa, S. Kep., Ns
Titin Sutini, M. Kep., Ns., Sp. Kep. An
Editor : Agus Purnama, S.Kep, Ns. M.Kes
Penyunting : Nurwinda Saputri, S.ST., M.Keb

Hak cipta dilindungi oleh undang-undang.

All rights reserved.

Dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku tanpa izin tertulis dari penerbit. Ketentuan Pidana Sanksi Pelanggaran Pasal 72 UU Nomor 19 Tahun 2002 tentang Hak Cipta

1. Barang siapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal 2 ayat (1) atau pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dengan pidana penjara paling sedikit (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu juta rupiah) atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).
2. Barang siapa dengan sengaja menyerahkan, menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum sesuatu ciptaan barang atau hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1), dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/ atau denda paling banyak Rp. 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

ASUHAN KEPERAWATAN DENGAN GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULER PADA ANAK

PENULIS : Dayana Noprida, S. Kep., Ns
Damayanti Polapa, S. Kep., Ns
Ns. Titin Sutini, M. Kep., Sp. An

Desain Sampul dan Layout: Anton Tri Hasnanto

Penerbit:

Pustaka Pranala

Jalan Nogobondo III No 500a, Rejowinangun,
Kotagede. Yogyakarta

vi + 144 halaman; 16 x 24 cm

ISBN : 978-623-6084-89-2

Tahun Terbit 2022

**SAMBUTAN DEKAN FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA**



Alhamdulillah, Puji syukur atas rahmat Allah SWT, berkat rahmat dan karunia-Nya kita tetap diberikan kesehatan, solawat dan salam senantiasa limpahkan pada Nabi Muhammad SAW yang telah membawa kita dari jaman jahiliyah ke jaman yang dicerahkan dengan ilmu pengetahuan. Pada kesempatan ini saya atas nama Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta menyambut baik atas tersusunnya Buku yang berjudul “Asuhan Keperawatan dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler Pada Anak”. Buku ini dipersembahkan oleh mahasiswa magister keperawatan kekhususan keperawatan anak FIK UMJ, yang merupakan salah satu tugas yang diberikan dalam mata kuliah keperawatan anak.

Semoga buku ini bermanfaat, dan akhirnya saya menyampaikan terima kasih kepada semua dosen magister keperawatan kekhususan keperawatan anak Universitas Muhammadiyah Jakarta yang telah bekerjasama dengan baik dalam pembuatan buku ini, tidak lupa ucapan terima kasih disampaikan pada mahasiswa magister Keperawatan Anak FIK UMJ yang telah menyelesaikan buku ini, terus berkarya dan memberikan manfaat kepada seluruh masyarakat.

“Sebaik-baiknya manusia adalah yang memberikan manfaat untuk
orang lain”

Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan

Universitas Muhammadiyah Jakarta

Miciko Umeda, S.Kp., M. Biomed

**SAMBUTAN KAPRODI MAGISTER KEPERAWATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH JAKARTA**



Assalamualaikum Wr. Wb

Puji syukur kita panjatkan kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan karunia Nya sehingga buku yang berjudul “Asuhan Keperawatan dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler Pada Anak. Buku tealah dibuat oleh mahasiswa magister keperawatan kekhususan keperawatan anak FIK UMJ, yang merupakan salah satu tugas dari mata kuliah keperawatan anak. Semoga buku ini bermanfaat, dan akhirnya saya menyampaikan terima kasih kepada semua dosen magister keperawatan kekhususan keperawatan anak Universitas Muhammadiyah Jakarta yang telah bekerjasama dengan baik dalam pembuatan buku ini. Akhirnya dengan ini kami mengharapkan buku pedoman ini dapat dijadikan petunjuk dan dipergunakan dengan sebaik-baiknya.

Wassalamualaikum Wr. Wb

Kaprodi Magister Fakultas Ilmu Keperawatan

Universitas Muhammadiyah Jakarta

Dr. Nyimas Heny Purwati, M. Kep, Sp. Kep. An

DAFTAR ISI

COVER DEPAN	i
UNDANG-UNDANG HAK CIPTA.....	ii
COVER DALAM.....	iii
SAMBUTAN DEKAN FIK UMJ	iv
SAMBUTAN KAPRODI MAGISTER KEPERAWATANUMJ	v
DAFTAR ISI	vi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang	1
B. Epidemiologi.....	1
C. Tujuan.....	2
BAB II ANATOMI FISILOGI SISTEM KARDIOVASKULER.....	7
A. Anatomi Sistem Kardiovaskuler	7
B. Patofisiologi Sistem Kardiovaskuler	12
BAB III PEMERIKSAAN FISIK SISTEM KARDIOVASKULER	20
A. Pemeriksaan Fisik (head to to).....	20
B. Pemeriksaan Penunjang.....	30
BAB IV PENGKAJIAN PADA ANAK	32
A. Konsep pemeriksaan fisik	32
B. Anamnesa	44
C. Pemeriksaan Penunjang	45
BAB V ASKEP PADA ANAK DENGAN GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULER.....	50
A. Konsep Penyakit Kawasaki.....	50
B. Konsep Penyakit Konsep PJR	72
C. Konsep Penyakit Tetralogi Of Fallot	98
D. Konsep ASD/VSD	118
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Sistem kardiovaskular, juga dikenal sebagai sistem peredaran darah, adalah sistem dari tubuh yang terdiri dari jantung, darah, dan pembuluh darah. Sistem kardiovaskular bertanggung jawab untuk mengangkut darah. Mengingat sistem kardiovaskular menggerakkan darah ke seluruh tubuh, sel-sel akan menerima oksigen dan nutrisi. Karbon dioksida dan limbah lainnya dikeluarkan dari tubuh juga. Kata kardiovaskular berasal dari kardia kata Yunani yang berarti “jantung” dan vasculum kata Latin yang berarti “pembuluh kecil”. Dalam sistem yang kompleks ini, jantung bertindak sebagai pompa, memaksa darah untuk bergerak melalui tubuh dengan relaksasi sehingga lebih banyak darah dapat masuk ke tiap ruangan-ruangannya. Mayoritas darah terdiri dari plasma, cairan berair penuh dengan protein. Kurang dari setengahnya darah terdiri dari trombosit dan sel darah merah dan putih. Trombosit membantu darah untuk membeku jika seseorang menderita luka atau perdarahan. Sangat penting untuk menjaga kesehatan sistem kardiovaskular karena pembuluh darah dan darah adalah penting untuk kesehatan yang baik. Sistem kardiovaskular adalah sebagai pekerja keras tubuh, terus menerus bergerak untuk mendorong darah ke sel. Jika sistem penting ini berhenti bekerja, tubuh akan mati.

B. Epidemiologi

Menurut definisi dari WHO, penyakit kardiovaskular merupakan penyakit yang disebabkan oleh gangguan fungsi jantung dan pembuluh darah. Salah satu penyakit kardiovaskular yang paling sering terjadi adalah penyakit jantung koroner (Pusdatin Kemenkes RI, 2014).

Di Indonesia sendiri penyakit kardiovaskuler merupakan salah satu dari empat penyakit tidak menular dengan angka kejadian paling tinggi selain stroke, kanker dan penyakit pernafasan kronis. Penyakit kardiovaskular merupakan penyakit tidak menular penyebab kematian nomor satu setiap tahunnya di Indonesia (Risksedas, 2013). Diperkirakan 2 terdapat 17,3 juta kematian setiap tahunnya

diakibatkan penyakit kardiovaskular, dimana penyakit jantung koroner (1,5%) dan gagal jantung (0,13%) menjadi penyumbang terbesar terhadap angka kematian akibat penyakit kardiovaskular ini (Pusdatin Kemenkes RI, 2014).

C. Tujuan

Kardiovaskuler terdiri dari dua suku kata yaitu cardiac dan vaskuler. Cardiac yang berarti jantung dan vaskuler yang berarti pembuluh darah. Sistem kardiovaskuler bertugas mengedarkan darah ke seluruh tubuh dimana darah mengandung oksigen dan nutrisi yang diperlukan sel/jaringan untuk metabolisme. Sistem kardiovaskuler juga membawa sisa metabolisme untuk dibuang melalui organ-organ ekskresi. Sistem kardiovaskular merupakan suatu sistem transport tertutup yang terdiri atas: Jantung, yang berfungsi sebagai pemompa yang melakukan tekanan terhadap darah agar dapat mengalir ke jaringan. Pembuluh darah, berfungsi sebagai saluran yang digunakan agar darah dapat didistribusikan ke seluruh tubuh. Darah, berfungsi sebagai media transportasi segala material yang akan didistribusikan ke seluruh tubuh. Hanya dalam beberapa hari setelah konsepsi sampai kematian, jantung terus-menerus berdetak. Jantung berkembang sedemikian dini, dan sangat penting seumur hidup. Hal ini karena sistem sirkulasi adalah sistem transportasi tubuh. Fungsi ini akan berfungsi sebagai sistem vital untuk mengangkut bahan-bahan yang mutlak dibutuhkan oleh sel-sel tubuh.

Sistem kardiovaskular terdiri dari jantung, jaringan arteri, vena, dan kapiler yang mengangkut darah ke seluruh tubuh. Darah membawa oksigen dan nutrisi penting untuk semua sel hidup dalam tubuh, dan juga membawa produk - produk limbah dari jaringan ke sistem tubuh hingga akhirnya dieliminasi dari tubuh. Jantung adalah organ utama dari sistem kardiovaskular dan bertanggung jawab untuk mendistribusikan darah ke seluruh tubuh manusia (Vorvick, 2013). Apabila salah satu dari sistem kardiovaskuler ini terganggu, maka

akan memicu terjadinya penyakit kardiovaskuler. Sistem kardiovaskular adalah sistem organ pertama yang berfungsi penuh sejak janin berada dalam Rahim (kira-kira pada gestasi minggu ke-8). Tanpa adanya jantung yang berdenyut dan suplai pembuluh darah, perkembangan janin tidak dapat terjadi dan kematian janin tidak dapat dihindarkan. Organ vital yang terdapat pada sistem kardiovaskular adalah jantung, yang memegang peran penting pada kehidupan setiap insan, termasuk bayi dan anak yang sedang mengalami tumbuh kembang. Struktur dan fungsi jantung yang normal sangat dibutuhkan untuk mempertahankan peredaran darah yang stabil guna mencukupi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh seorang anak.

Sistem kardiovaskuler merupakan organ sirkulasi darah yang terdiri dari jantung, komponen darah dan pembuluh darah yang berfungsi memberikan dan mengalirkan suplai oksigen dan nutrisi keseluruhan jaringan tubuh yang di perlukan dalam proses metabolisme tubuh. Sistem kardivaskuler memerlukan banyak mekanisme yang bervariasi agar fungsi regulasinya dapat merespons aktivitas tubuh, salah satunya adalah meningkatkan aktivitas suplai darah agar aktivitas jaringan dapat terpenuhi. Pada keadaan berat, aliran darah tersebut, lebih banyak di arahkan pada organ-organ vital seperti jantung dan otak yang berfungsi memelihara dan mempertahankan sistem sirkulasi itu sendiri.

Sistem kardiovaskuler memiliki fungsi mengalirkan darah ke seluruh tubuh. Saat ada gangguan maupun penyumbatan di kedua bagian tersebut, sirkulasi darah di tubuh dapat terganggu dan bisa menyebabkan timbulnya berbagai penyakit kardiovaskuler. Penyakit kardiovaskuler terjadi karena adanya gangguan pada jantung dan pembuluh darah. Penyakit jantung merupakan penyakit kardiovaskuler yang paling banyak dikenal, namun ada juga penyakit kardiovaskuler yang lain. Tak hanya pada orang dewasa, penyakit

jantung juga umum terjadi pada anak-anak. Penyakit ini bisa bawaan bisa juga karena kondisi jangka panjang yang tidak terdeteksi.

Ada beberapa jenis penyakit jantung yang umum dialami oleh anak, di antaranya:

Penyakit jantung Kongenital

Penyakit Jantung Kongenital atau Penyakit Jantung Bawaan (PJB) adalah kelainan pada struktur jantung yang umumnya muncul sejak lahir. Kelainan jantung ini bisa mengubah struktur, susunan arteri, pembuluh darah, dinding jantung, katup jantung, dan hal-hal lainnya terkait fungsi jantung. Anak dengan kondisi penyakit jantung bawaan memiliki masalah dengan struktur, seperti penyempitan atau sumbatan pada katup atau pembuluh darah yang berasal ke jantung, serta adanya kebocoran jantung akibat adanya lubang pada sekat jantung. Bentuk lain penyakit jantung kongenital atau penyakit jantung bawaan yaitu ASD /AVSD, Stenosis katup mitral dan tetralogy fallot.

D. Penyakit Kawasaki

Penyakit Kawasaki adalah kelainan jantung pada anak langka yang ditandai dengan meradanginya pembuluh darah di seluruh tubuh, seperti di lengan, tangan, mulut, bibir, dan tenggorokan. Penyakit ini memengaruhi kelenjar getah bening dan fungsi jantung. Kawasaki sering ditemukan pada bayi dan anak-anak, bahkan penyakit ini salah satu penyebab utama tingginya kasus kelainan penyakit jantung pada bayi dan anak. Penyakit jantung pada anak ini umum ditemukan di negara Asia Timur, seperti Jepang, Korea, dan Taiwan. Angka kasus tertinggi penyakit Kawasaki terjadi di Jepang dengan frekuensi 10-20 kali lebih tinggi dibanding negara lain.

E. Penyakit Jantung Rematik

Penyakit jantung rematik adalah penyakit yang terjadi akibat reaksi peradangan autoimun terhadap infeksi tenggorokan yang

disebabkan oleh bakteri *Streptococcus A*. Anak-anak paling sering mengalami penyakit yang dapat menyebabkan kecacatan seumur hidup hingga kematian ini.

F. Tujuan

- 1) Untuk mengetahui latar belakang sistem kardiovaskuler
- 2) Untuk mengetahui epidemiologi sistem kardiovaskuler
- 3) Untuk mengetahui anatomi fisiologi system kardiovaskuler
- 4) Untuk mengetahui pemeriksaan fisik system kardiovaskuler
- 5) Untuk mengetahui pemeriksaan dan pengajian system kardiovaskuler pada anak
- 6) Untuk mengetahui asuhan keperawatan pada anak dengan gangguan system kardiovaskuler

Sistem kardiovaskuler merupakan salah satu sistem yang mempunyai peranan sangat vital bagi kehidupan manusia. Para akademisi dan praktisi bidang kesehatan memerlukan pengetahuan yang lebih mendalam tentang sistem kardiovaskuler. Dengan latar belakang itulah, buku referensi ini dirancang untuk memenuhi kebutuhan sumber referensi sistem kardiovaskuler yang berkualitas. Buku referensi ini disusun berdasarkan pada hasil studi literatur dari buku teks, jurnal ilmiah maupun dari hasil penelitian yang telah dilakukan dan membahas seputar sistem kardiovasuler mulai dari konsep paling dasar yaitu anatomi fisiologi sistem kardiovaskuler, pemeriksaan pada sistem kardiovaskuler melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang, masalah – masalah yang terjadi pada sistem kardiovaskuler serta tatalaksana pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler. Sistem kardiovaskuler pada prinsipnya terdiri dari jantung, pembuluh darah dan saluran limfe. Sistem ini berfungsi untuk mengangkut oksigen, nutrisi dan zat – zat lain untuk didistribusikan ke seluruh tubuh serta membawa bahan – bahan hasil akhir metabolisme untuk dikeluarkan dari tubuh. Jantung terletak pada mediastinum, yaitu kompartemen pada bagian tengah rongga thoraks diantara dua rongga paru. Mediastinum merupakan

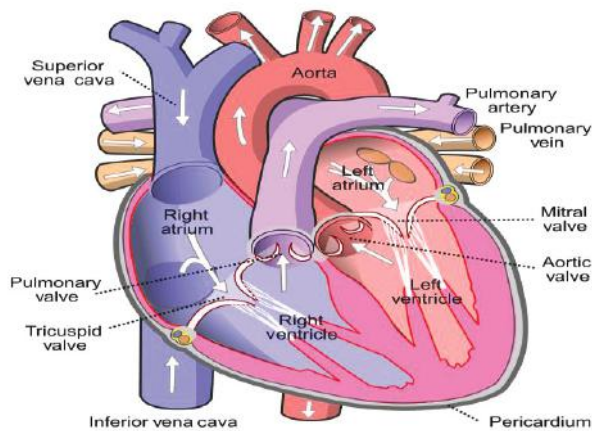
struktur yang dinamis, lunak yang digerakkan oleh struktur – struktur yang terdapat didalamnya (jantung) dan mengelilinginya (diafragma dan gerakan lain pada pernafasan) serta efek gravitasi dan posisi tubuh.

BAB II

ANATOMI FISIOLOGI SISTEM KARDIOVASKULER

A. Anatomi Sistem Kardiovaskuler

Sistem kardiovaskuler merupakan organ sirkulasi darah yang terdiri dari jantung, komponen darah dan pembuluh darah yang berfungsi memberikan dan mengalirkan suplai oksigen dan nutrisi keseluruh jaringan tubuh yang di perlukan dalam proses metabolisme tubuh. Sistem kardivaskuler memerlukan banyak mekanisme yang bervariasi agar fungsi regulasinya dapat merespons aktivitas tubuh, salah satunya adalah meningkatkan aktivitas suplai darah agar aktivitas jaringan dapat terpenuhi. Pada keadaan berat, aliran darah tersebut, lebih banyak di arahkan pada organ-organ vital seperti jantung dan otak yang berfungsi memlihara dan mempertahankan sistem sirkulasi itu sendiri.



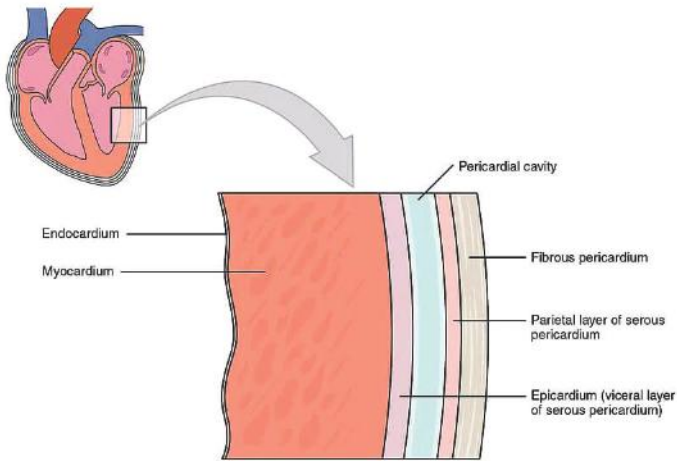
Gambar : Anatomi Jantung

Jantung merupakan salah satu organ terpenting, organ ini terdiri dari 4 ruang dan 4 katup. Ruang tersebut tersusun atas 2 atrium dan 2 ventrikel. Jantung bagian kiri memompa darah menuju sirkulasi sistemik dan jantung kanan memompa darah menuju sirkulasi pulmoner. Jantung adalah organ muskular (berotot) pada rongga

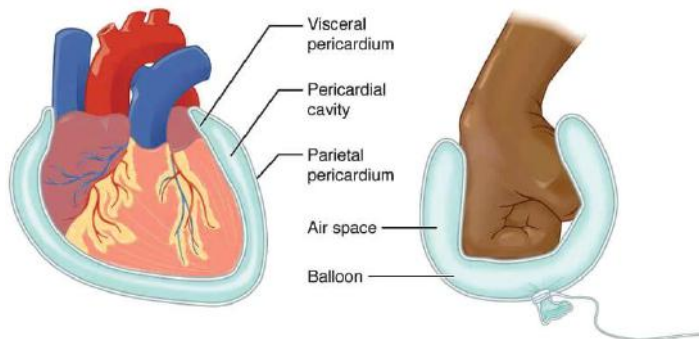
toraks yang memompa darah melalui pembuluh darah pada tubuh. Jantung juga terbagi menjadi 2 bagian, jantung kanan dan kiri. Masing-masing bagian memiliki 1 atrium dan 1 ventrikel. Septum interventricularis adalah sekat antara ventrikel kanan dan kiri. Septum interatrialis adalah sekat antara atrium kanan dan kiri. Jantung dan pembuluh darah membentuk sistem organ yaitu: sistem kardiovaskular. Atrium kanan menerima darah deoksigenasi (miskin oksigen) dari tubuh melalui vena cava superior dan inferior. Atrium kanan kemudian memompa darah ke ventrikel kanan. Ventrikel kanan menerima darah dari atrium kanan dan memompa darah tersebut ke trunkus pulmonalis yang mengarah ke Paru. Atrium kiri menerima darah kaya oksigen (teroksigenasi) dari Paru melalui Vena Pulmoner dan memompa darah melalui ventrikel kiri. Ventrikel kiri menerima darah dari atrium kiri dan kemudian memompa darah dari Aorta. Jantung kemudian memompa darah melalui sirkulasi sistemik (seluruh tubuh) dan kembali ke atrium kanan.

Atrium dan ventrikel terpisah oleh sebuah katup. Katup ini disebut sebagai katup atrioventricular. Trikuspid merupakan nama katup pada sisi kanan jantung. Katup ini terdiri dari 3 daun katup (leaflets). Mitral merupakan nama katup pada sisi kiri jantung. Katup mitral terdiri dari 2 daun katup (leaflets). Chordae tendineae adalah jaringan ikat berbentuk mirip benang atau tali yang melekatkan daun katup (leaflets) atrioventricular pada dinding ventrikel. Jaringan ikat ini mencegah prolaps katup (darah kembali mengalir kembali ke atrium) selama fase sistolik. Fase sistolik adalah kondisi ketika ventrikel berkontraksi dan tekanan dalam ventrikel meningkat. Papillary muscles atau muskulus Papilaris adalah otot pada dinding ventrikel dan menjadi penahan serta melekatkan Chordae tendineae. Otot ini membantu Chordae tendineae untuk mencegah prolaps katup. Katup semilunar adalah katup pemisah antara ventrikel dan arteri. Terdapat 2 katup semilunar, yaitu katup pulmonal pada sisi kanan

jantung dan katup aorta pada sisi kiri jantung, kedua katup ini memiliki 3 daun katup (leaflets). Masalah pada katup dapat menyebabkan turbulensi aliran darah. Gangguan aliran darah ini dapat terdengar melalui pemeriksaan auskultasi sebagai bisung jantung atau murmur.



Gambar Dinding Jantung dan Perikardium



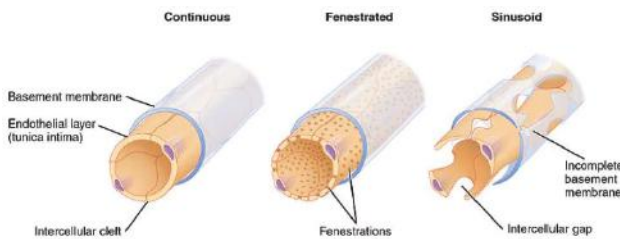
Gambar Perikardium dan Rongga Perikardium

Pada anatomi sistem kardiovaskular, terdapat lapisan yang melindungi jantung. Lapisan ini adalah perikardium. Perikardium adalah kantong jaringan ikat fibrosa yang menyelubungi jantung serta pembuluh darah besar (aorta dan trunkus pulmonaris). Lapisan pelindung jantung ini terdiri dari :

1. Fibrosa adalah lapisan paling luar. Lapisan ini keras dan kaku.

2. Serosa terdiri dari lapisan luar dan dalam, yaitu: lapisan Parietal dan lapisan visceral, Keduanya terbentuk dari jaringan mesotelium.

Parietal adalah nama lapisan yang menempel pada lapisan fibrosa. Visceral adalah nama lapisan melekat pada miokardium (otot jantung). Epicardium adalah nama lain untuk lapisan visceral. Cavitas perikardial terbentuk antara kedua lapisan serosa dan mengandung sedikit cairan perikardium (serosa). Cairan ini berperan sebagai pelumas perikardium untuk mengurangi friksi (gesekan).



Gambar Jenis-Jenis

Kapiler pada Anatomi Sistem Kardiovaskular

Pada anatomi sistem kardiovaskular, pembuluh darah terdiri dari pembuluh darah arteri dan vena. Arteri merupakan pembuluh darah dengan tekanan darah yang tinggi. Sementara vena memiliki tekanan darah yang lebih rendah. Perbedaan tekanan ini menyebabkan sedikit perbedaan struktur keduanya. Perbedaan tersebut antara lain Arteri memiliki dinding otot yang lebih tebal (tunica media) dari vena, Vena memiliki katup untuk mencegah aliran balik darah, Arteri memiliki lumen yang lebih kecil karena harus menjaga tekanan darah tetap tinggi, tetapi vena memiliki lumen yang lebih besar. Arteri menjadi lebih kecil saat mereka bergerak menuju bantalan kapiler. Kapiler adalah pembuluh darah terkecil. Kapiler terdiri dari satu lapisan sel endotel pipih yang dikelilingi oleh membran basal. Ada celah kecil antara sel-sel yang disebut fenestrasi. Fenestrasi memungkinkan pertukaran substansi antara kapiler dan interstitium.

Secara umum ada tiga jenis kapiler:

1. Kontinu – sebagian besar lapisan endotelium tidak terputus dengan beberapa celah kecil antara sel (celah antar sel). Membran basal sama sekali tidak terputus.
2. Fenestrated – endotel berisi sejumlah lubang kecil (fenestrasi) serta celah antar sel.
3. Sinusoid – hanya ditemukan pada hati, limpa dan sumsum tulang. Ada celah antar sel yang besar antara sel-sel endotelium dan membran basal tidak lengkap.

Kapiler menyatu untuk membentuk vena yang kemudian berjalan menuju jantung, vena menjadi lebih besar dan mampu membawa lebih banyak darah. Pembuluh darah koroner kanan mengelilingi jantung ke aspek posterior menjadi arteri descendens yang turun ke posterior (pada beberapa orang, arteri descendens posterior muncul dari arteri sirkumfleksi kiri). Dalam perjalanannya arteri ini bercabang menjadi cabang nodus sino-atrium, dan cabang marginalis kanan. Arteri koroner kiri dan kanan muncul dari sinus aorta kiri dan kanan pada dinding aorta tepat di atas daun katup aorta. Arteri koroner adalah cabang pertama aorta. Arteri koroner kiri bercabang menjadi arteri descendens anterior kiri dan arteri sirkumfleksi kiri pada aspek medial jantung. Arteri sirkumfleksi berputar ke bagian belakang jantung, dan melepaskan cabang marginalis kiri. Berbagai aspek jantung disuplai oleh arteri koroner tertentu.

Vena koroner atau sinus coronarius (vena koroner magna, media dan varva) mengalir ke sinus koroner yang bermuara ke atrium kanan. Ventrikel kiri akan memompa darah keluar dari jantung melalui aorta. Aorta ascendens akan membentuk lengkungan (arcus aorta) sebelum menjadi aorta descendens dan terus turun hingga ke abdomen. Arcus aorta memiliki 3 cabang pembuluh darah utama, yaitu:

1. Trunkus brachiocephalica
2. Arteri carotis communis sinistra
3. Arteri carotis subklavia sinistra

Ketiga cabang ini memberikan suplai darah pada bagian kepala dan tungkai atas (lengan dan tangan). Trunkus brachiocephalica akan terbagi menjadi arteri subklavia dextra dan arteri carotis communis dextra. Aorta descendens terbagi menjadi 2 bagian yaitu: pars thoracalis dan pars abdominalis. Dalam perjalanan aorta descendens memiliki berbagai cabang yang memperdarahi berbagai organ. Pada setingkat vertebra lumbalis IV (L4) aorta akan bercabang menjadi arteri iliaca communis sinistra dan dextra yang memberikan perdarahan pada tungkai bawah (paha, betis, dan kaki). Darah vena kembali ke jantung melalui vena dengan mengikuti jalur yang mirip dengan arteri. Darah akan masuk melalui vena cava inferior dan vena cava superior yang bermuara pada atrium kanan.

B. Fisiologi Sistem Kardiovaskuler

Fungsi jantung adalah memompa darah ke paru dan seluruh tubuh untuk memberikan sari-sari makanan dan O_2 hingga sel terjadi metabolisme. Pembuluh arteri dan vena berfungsi sebagai pipa yaitu bertugas menyalurkan darah dari jantung ke seluruh jaringan tubuh, perbedaan mendasar pada arteri dan vena terdapat pada susunan histologi yang menunjang fungsinya masing – masing (Yudha, 2017).

Menurut (Lily, 2014) Pemisahan ini sangat penting karena separuh jantung kanan menerima dan juga memompa darah yang mengandung oksigen rendah sedangkan sisi jantung sebelah kiri adalah berfungsi untuk memompa darah yang 100% mengandung oksigen tinggi. Jantung terdiri dari beberapa ruang jantung yaitu atrium dan ventrikel yang masing-masing dari ruang jantung tersebut dibagi menjadi dua yaitu atrium kanan kiri, serta ventrikel kiri dan kanan.

Berikut fungsi dari bagian- bagian jantung yaitu :

1. Atrium

Atrium kanan berfungsi sebagai penampungan (reservoir) darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena kava superior, vena kava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru. Atrium kanan menerima darah de-oksigen dari tubuh melalui vena kava superior (kepala dan tubuh bagian atas) dan inferior vena kava (kaki dan dada lebih rendah). Simpul sinoatrial mengirimkan impuls yang menyebabkan jaringan otot jantung dari atrium berkontraksi dengan cara yang terkoordinasi seperti gelombang. Katup trikuspid yang memisahkan atrium kanan dari ventrikel kanan, akan terbuka untuk membiarkan darah de-oksigen dikumpulkan di atrium kanan mengalir ke ventrikel kanan. Atrium kiri menerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui 4 buah vena pulmonalis. Kemudian darah mengalir ke ventrikel kiri dan selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta. Atrium kiri menerima darah beroksigen dari paru-paru melalui vena paru-paru. Sebagai kontraksi dipicu oleh node sinoatrial kemajuan melalui atrium, darah melewati katup mitral ke ventrikel kiri.

2. Ventrikel

Ventrikel kanan menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis. Ventrikel kanan menerima darah de-oksigen sebagai kontrak atrium kanan. Katup paru menuju ke arteri paru tertutup, memungkinkan untuk mengisi ventrikel dengan darah. Setelah ventrikel penuh, mereka kontrak. Sebagai kontrak ventrikel kanan, menutup katup trikuspid dan katup paru terbuka. Penutupan katup trikuspid mencegah darah dari dukungan ke atrium kanan dan pembukaan katup paru memungkinkan darah mengalir ke arteri pulmonalis menuju paru-paru. Ventrikel kiri menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta. Ventrikel kiri

menerima darah yang mengandung oksigen sebagai kontrak atrium kiri. Darah melewati katup mitral ke ventrikel kiri. Katup aorta menuju aorta tertutup, memungkinkan untuk mengisi ventrikel dengan darah. Setelah ventrikel penuh, dan berkontraksi. Sebagai kontrak ventrikel kiri, menutup katup mitral dan katup aorta terbuka. Penutupan katup mitral mencegah darah dari dukungan ke atrium kiri dan pembukaan katup aorta memungkinkan darah mengalir ke aorta dan mengalir ke seluruh tubuh.

3. Siklus Jantung Dan Sistem Peredaran Darah Jantung

Siklus jantung termasuk dalam bagian dari fisiologi jantung itu sendiri. Jantung ketika bekerja secara berselang-seling berkontraksi untuk mengosongkan isi jantung dan juga berelaksasi dalam rangka mengisi darah kembali. siklus jantung terdiri atas periode sistol (kontraksi dan pengosongan isi) dan juga periode diastol (relaksasi dan pengisian jantung). Atrium dan ventrikel mengalami siklus sistol dan diastol terpisah. Kontraksi terjadi akibat penyebaran eksitasi (mekanisme listrik jantung) ke seluruh jantung. Sedangkan relaksasi timbul setelah repolarisasi atau tahapan relaksasi dari otot jantung. Peredaran Darah Jantung. Peredaran jantung itu terdiri dari peredaran darah besar dan juga peredaran darah kecil. Darah yang kembali dari sirkulasi sistemik (dari seluruh tubuh) masuk ke atrium kanan melalui vena besar yang dikenal sebagai vena kava. Darah yang masuk ke atrium kanan berasal dari jaringan tubuh, telah diambil O₂-nya dan ditambahi dengan CO₂. Darah yang miskin akan oksigen tersebut mengalir dari atrium kanan melalui katup ke ventrikel kanan, yang memompanya keluar melalui arteri pulmonalis ke paru. Dengan demikian, sisi kanan jantung memompa darah yang miskin oksigen ke sirkulasi paru. Di dalam paru, darah akan

kehilangan CO₂-nya dan menyerap O₂ segar sebelum dikembalikan ke atrium kiri melalui vena pulmonalis.

4. Metabolisme Otot Jantung

Seperti otot kerangka, otot jantung juga menggunakan energy kimia untuk berkontraksi, energy terutama berasal dari metabolisme asam lemak dalam jumlah yang lebih kecil dari metabolisme zat gizi terutama laktat dan glukosa. Proses metabolisme jantung adalah aerobik yang membutuhkan oksigen.

5. Pengaruh ion pada jantung

- a. Pengaruh ion kalium : kelebihan ion kalium pada CES menyebabkan jantung dilatasi, lemah, dan frekuensi lambat.
- b. Pengaruh ion kalsium : kelebihan ion kalsium menyebabkan jantung berkontraksi spastis.
- c. Pengaruh ion natrium : menekan fungsi jantung

6. Elektrofisiologi Sel otot Jantung

Aktifitas listrik jantung merupakan akibat perubahan permeabilitas membrane sel. Seluruh proses aktifitas listrik jantung dinamakan potensial aksi yang disebabkan oleh rangsangan listrik, kimia, mekanika, dan termis. Lima fase aksi potensial yaitu :

- a. Fase istirahat bagian dalam bermuatan negative (polarisasi) dan bagian luar bermuatan positif.
- b. Fase depolarisasi (cepat) : disebabkan meningkatnya permeabilitas membrane terhadap natrium, sehingga natrium mengalir dari keluar ke dalam.
- c. Fase polarisasi parsial setelah depolarisasi terdapat sedikit perubahan akibat masuknya kalsium ke dalam sel, sehingga muatan positif dalam sel menjadi berkurang.
- d. Fase plato (keadaan stabil) fase depolarisasi diikuti keadaan stabil agak lama sesuai masa refraktor absolute miokard.

- e. Fase repolarisasi (cepat) kalsium dan natrium berangsur angsur tidak mengalir dan permeabilitas terhadap kalium sangat meningkat.
7. Sistem Konduksi Jantung Sistem kondisi jantung bukan merupakan suatu sistem tunggal tapi merupakan sistem sirkuit yang cukup kompleks yang terdiri dari sel yang identik. Seluruh sel miosit di dalam system konduksi jantung memiliki beberapa kesamaan yang membedakan dengan sel otot yang bekerja untuk fungsi pompa Pada manusia, komponen yang berfungsi pada sistem konduksi jantung dibagi menjadi sistem yang berfungsi untuk menghasilkan impuls dan sistem yang berfungsi untuk menjalankan impuls. Hal ini terdiri dari nodus sinoatrial (nodus SA), nodus atrioventrikuler (nodus AV), dan jaringan konduksi cepat (sistem His-Purkinje) (Ahmad, 2017). Sedangkan menurut (Nazai, 2011) anulus fibrosus di antara atria dan ventrikula memisahkan ruangan-ruangan ini baik secara anatomis maupun elektrik. Untuk menjamin rangsang ritmik dan sinkron, serta kontraksi otot jantung, terdapat jalur konduksi khusus dalam miokardium. Jaringan konduksi ini memiliki sifat-sifat sebagai berikut:
- a. Otomatosasi: Kemampuan menghasilkan impuls secara spontan.
 - b. Ritmisasi: Pembangkitan impuls yang teratur.
 - c. Konduktivitas: Kemampuan untuk menyalurkan impuls.
 - d. Daya rangsan: Kemampuan untuk menanggapi stimulasi.

Karena sifat-sifat ini maka jantung mampu menghasilkan secara spontan dan ritmis impuls-impuls yang disalurkan melalui sistem penghantar untuk merangsang miokardium dan menstimulir kontraksi otot. Impuls jantung biasanya dimulai dan berasal dari nodus sinoatrialis (SA). Nodus SA ini disebut sbagai pemacu alami dari jantung. Nodus SA terletak di dinding posterior atrium kanan dekat

muara vena kava superior (Yudha, 2017). Jantung menjalankan fungsinya sebagai pompa melibatkan banyak struktur yang terkandung didalamnya, meliputi system konduksi, potensial aksi dan katup. Ketiganya bekerja sinergis dan terkordinasi baik untuk menghasilkan suatu aktifitas mekanik sebagai pompa.

1. System konduksi

System ini meliputi sinoatrial node, atrioventricular node, berkas his, cabang berkas kiri dan kanan serta serabut purkiye. SA node sebagai generator tertinggi yang setiap saat menghasilkan implus, implus dari SA node mengalami penyaringan di AV node sehingga tidak semua implus bisa masuk ke ventrikel. Implus selanjutnya menyebar ke ventrikel kanan melalui cabang berkas kanan dan ke ventrikel kiri melalui cabang berkas kiri dan berakhir di serabut purkiye.

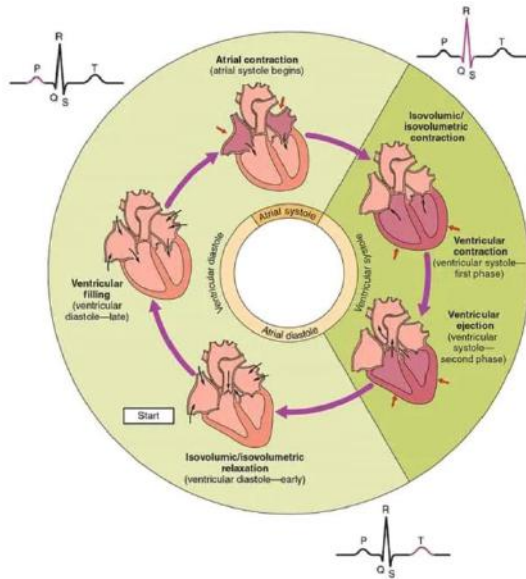
2. Potensial aksi

System konduksi dihasilkan oleh suatu sel yang bersifat autoritmis. Sel – sel ini mampu menginisiasi potensial aksi dan sekaligus mampu berfungsi sebagai pacemaker. Dalam mencetuskan potensial aksi sel ini melibatkan influk calcium sehingga terjadi pergerakan ion lain sehingga menimbulkan ketidakstabilan membrane sel yang membuahkan aktifitas potensial.

3. Siklus jantung

Siklus jantung yang terdiri dari systole atrium dan ventrikel, distole atrium dan ventrikel. Diantara fase systole dan diastole terdapat fase kontraksi dan relaksasi tanpa ada perubahan volume yang kita kenal dengan fase isovolumic relaksation dan isovolumic contraction. Aktifitas listrik jantung yang ditimbulkan oleh potensial aksi akan tercatat dalam elektrokardiogram. Aktifitas listrik akan diikuti aktifitas mekanik sehingga dihasilkan stroke volume maupun cardiac output. Stroke volume adalah

volume darah yang dikeluarkan oleh jantung sekali kontraksi, sedangkan cardiac output merupakan perkalian antara stroke volume dengan heart rate.



Gambar fase siklus jantung

Siklus jantung mengacu pada serangkaian peristiwa fisiologis yang membentuk satu detak jantung. Siklus ini melibatkan kontraksi (sistolik) dan relaksasi (diastolic) atrium dan ventrikel untuk memompa darah secara efektif. Fase diastolik pada atrium dan ventrikel adalah awal siklus jantung. Darah memasuki atrium kanan (dari vena cava) dan atrium kiri (dari vena pulmonalis). Pada titik ini, katup mitral dan trikuspid terbuka. Hal ini memungkinkan darah mengalir dengan bebas ke ventrikel kanan dan ventrikel kiri dari atrium. Katup aorta dan pulmonal tertutup, yang mencegah aliran balik abnormal darah ke ventrikel dari aorta dan arteri pulmonalis.

Tahap berikutnya dari siklus ini adalah fase sistolik atrium, kontraksi atrium untuk menyelesaikan “pengisian” ventrikel dengan darah. Selanjutnya adalah fase sistolik ventrikel. Fase ini terjadi saat

ventrikel berkontraksi, meningkatkan tekanan di dalam ventrikel. Tekanan yang meningkat menyebabkan penutupan katup mitral dan trikuspid, hal ini mencegah regurgitasi darah dari ventrikel ke dalam atrium. Pada titik ini, volume darah di dalam ventrikel tetap konstan karena katup aorta dan pulmonalis belum terbuka. Fase sistolik ventrikel ini disebut kontraksi isovolumetrik. Akhirnya, tekanan di dalam ventrikel melebihi tekanan di arteri pulmonalis dan aorta yang menyebabkan katup pulmonal dan aorta terbuka. Darah dikeluarkan dari ventrikel selama fase ejeksi ventrikel. Ventrikel kemudian mulai mengendur setelah kontraksi (diastolik ventrikel). Penurunan tekanan di dalam ventrikel menyebabkan katup aorta dan pulmonal menutup, untuk mencegah aliran balik (regurgitasi) darah ke dalam ventrikel.

A. Pemeriksaan Fisik (Head to to) pada sistem kardiovaskuler

Pemeriksaan fisik pada system kardiovaskuler menggunakan pemeriksaan fisis jantung yang meliputi :

1. Inspeksi

Adalah proses pemeriksaan dengan metode pengamatan atau observasi menggunakan pancaindra untuk mendeteksi masalah kesehatan. Merupakan penonjolan setempat yang lebar di daerah precordium, di antara sternum dan apeks cordis. Kadang-kadang memperlihatkan pulsasi jantung. Adanya voussure Cardiaque, menunjukkan adanya: kelainan jantung organik, kelainan jantung yang berlangsung sudah lama/terjadi sebelum penulangan sempurna, hipertrofi atau dilatasi ventrikel.

Ictus Pada orang dewasa normal yang agak kurus, seringkali tampak dengan mudah pulsasi yang disebut *ictus cordis* pada sela iga V, linea medioclavicularis kiri. Pulsasi ini letaknya sesuai dengan apeks jantung. Diameter pulsasi kira-kira 2 cm, dengan punctum maksimum di tengah-tengah daerah tersebut. Pulsasi timbul pada waktu sistolis ventrikel. Bila *ictus cordis* bergeser ke kiri dan melebar, kemungkinan adanya pembesaran ventrikel kiri. Pada pericarditis adhesive, *ictus* keluar terjadi pada waktu diastolis, dan pada waktu sistolis terjadi retraksi ke dalam. Keadaan ini disebut *ictus cordis* negatif. Pulsasi yang kuat pada sela iga III kiri disebabkan oleh dilatasi arteri pulmonalis. Pulsasi pada supra sternal mungkin akibat kuatnya denyutan aorta. Pada hipertrofi ventrikel kanan, pulsasi tampak pada sela iga IV di linea sternalis atau daerah epigastrium. Perhatikan apakah ada pulsasi arteri intercostalis yang dapat dilihat pada punggung. Keadaan ini didapatkan pada stenosis mitralis. Pulsasi pada leher bagian bawah dekat scapula ditemukan pada coarctatio aorta.

Inspeksi jantung berarti mencari tanda-tanda yang mengungkapkan keadaan jantung pada permukaan dada dengan cara melihat / mengamati. Tanda-tanda itu adalah :

a. Bentuk precordium

Pada umumnya kedua belah dada adalah simetris. Prekordium yang cekung dapat terjadi akibat perikarditis menahun, fibrosis atau atelektasis paru, scoliosis atau kifoskoliosis dan akibat penekanan oleh benda yang seringkali disandarkan pada dada dalam melakukan pekerjaan (pemahat tukang kayu dsb). Prekordium yang gembung dapat terjadi akibat dari pembesaran jantung, efusi epikardium, efusi pleura, tumor paru, tumor mediastinum dan scoliosis atau kifoskoliosis. Penyakit jantung yang menimbulkan pengembungan setempat pada prekordium adalah penyakit jantung bawaan (Tetralogi Fallot), penyakit katup mitral atau aneurisma aorta yang berangsur menjadi besar serta aneurisma ventrikel sebagai kelanjutan infark kordis.

b. Denyut pada apeks jantung (Iktus Cordis)

Tempat iktus kordis belum tentu dapat dilihat terutama pada orang gemuk. Dalam keadaan normal, dengan sikap duduk, tidur terlentang atau berdiri iktus terlihat didalam ruangan interkostal V sisi kiri agak medial dari linea midclavicularis sinistra. Pada anak-anak iktus tampak pada ruang interkostal IV, pada wanita hamil atau yang perutnya buncit iktus kordis dapat bergeser ke samping kiri. Tempat iktus kordis sangat tergantung pada

- 1) Sikap badan Pada sikap tiduran dengan menghadapa ke kiri iktus akan terdapat dekat linea axillaries anterior. Pada sikap tiduran dengan menghadap ke klanan iktus terdapat dekat tepi sternum kiri. Pada sikap berdiri, iktus akan lebih rendah dan lebih ke dalam dari pada sikap tiduran.
- 2) Letak diafragma. Pada inspirasi yang dalam, maka letak iktus lebih ke bawah dan pindah ke medial $\pm 1 - 1,5$ cm. Pada wanita

hamil trimester III, dimana diafragma terdesak ke atas, maka iktus akan lebih tinggi letaknya, bisa pada ruang interkostal III atau bahkan II, serta agak di luar linea midklavikularis. Pada ascites juga akan dijumpai keadaan seperti tersebut di atas.

Kadang-kadang iktus dapat ditentukan dengan melihat papilla mammae, tapi seringkali hal ini tidak dapat dijadikan patokan karena letak papilla mammae terutama pada wanita sangat variable. Iktus sangat menentukan batas jantung kiri. Maka jika didapatkan iktus terdapat pada perpotongan antara spatium interkostale V kiri dengan linea midklavikularis, berarti besar jantung normal. Jika iktus terdapat di luar linea midklavikularis, maka menunjukkan suatu hal tidak normal, yang dapat disebabkan oleh pembesaran jantung kiri atau jika besar jantung adalah normal, maka perpindahan itu disebabkan oleh penimbunan cairan dalam kavum pleura kiri atau adanya schwarte pleura kanan. Jika iktus terdapat lebih medial (lebih kanan) dari normal, hal ini juga patologis, dapat terjadi karena penimbunan cairan pleura kiri atau adanya schwarte pleura kanan. Sifat Iktus terdiri dari :

- 1) Pada keadaan normal, iktus hanya merupakan tonjolan kecil, yang sifatnya local. Pada pembesaran yang sangat pada bilik kiri, iktus akan meluas.
- 2) Iktus hanya terjadi selama systole. Oleh karena itu, untuk memeriksa iktus, kita adakan juga palpasi pada carotis comunis untuk merasakan adanya gelombang yang asalnya dari systole.
 - Denyut nadi pada dada

Denyut nadi pada dada terletak pada bagian prekordium di samping sternum dapat bergerak naik-turun seiring dengan diastolic dan sistolik. Tanda ini terdapat pada ventrikel kanan yang membesar. Apabila di dada bagian atas terdapat denyutan maka harus curiga adanya kelainan pada aorta. Aneurisma aorta ascenden dapat menimbulkan denyutan di ruang interkostal II kanan, sedangkan

denyutan dada di daerah ruang interkostal II kiri menunjukkan adanya dilatasi a. pulmonalis dan aneurisma aorta descendens.

- Denyut vena

Vena yang tampak pada dada dan punggung tidak menunjukkan denyutan. Vena yang menunjukkan denyutan hanyalah vena jugularis interna dan eksterna.

1. Auskultasi

Pemeriksaan auskultasi jantung meliputi pemeriksaan : bunyi jantung, bising jantung, gesekan pericard. Untuk mendengar bunyi jantung diperhatikan : Lokalisasi dan asal bunyi jantung
Auskultasi bunyi jantung dilakukan pada tempat-tempat sebagai berikut :

- 1) ictus cordis untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari katup mitral.
- 2) sela iga II kiri untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari katup pulmonal.
- 3) Sela iga III kanan untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari aorta.
- 4) Sela iga IV dan V di tepi kanan dan kiri sternum atau ujung sternum untuk mendengar bunyi jantung yang berasal dari katup trikuspidal.

Tempat-tempat auskultasi di atas adalah tidak sesuai dengan tempat dan letak anatomis dari katup-katup yang bersangkutan. Hal ini akibat penghantaran bunyi jantung ke dinding dada.

a. Menentukan bunyi jantung I dan II

Pada orang sehat dapat didengar 2 macam bunyi jantung :

- 1) bunyi jantung I, ditimbulkan oleh penutupan katup-katup mitral dan trikuspidal. Bunyi ini adalah tanda mulainya fase sistole ventrikel.

- 2) Bunyi jantung II, ditimbulkan oleh penutupan katup-katup aorta dan pulmonal dan tanda dimulainya fase diastole ventrikel. Bunyi jantung I di dengar bertepatan dengan terabanya pulsasi nadi pada arteri carotis. Bising jantung adalah bunyi jantung abnormal akibat turbulensi aliran darah dalam jantung. Bising jantung disebut pula sebagai murmur jantung. Bunyi jantung abnormal ini dapat terdengar melalui Pemeriksaan auskultasi dengan stetoskop dan menjadi bagian dari pemeriksaan kardiovaskular.

Auskultasi jantung menggunakan alat stetoskop. Pada auskultasi, selama beberapa pukulan jantung harus diusahakan untuk mendengarkan dan memusatkan perhatian pada bunyi I, setelah ada kepastian barulah dipusatkan pada bunyi II. Pada auskultasi akan diperhatikan 2 hal, Yaitu:

- 1) Bunyi jantung

- a) Bunyi jantung I

Terjadi karena getaran menutupnya katub atrioventrikularis, yang terjadi pada saat kontraksi isometris dari bilik pada permulaan systole. Getaran yang terjadi tersebut akan diproyeksikan pada dinding toraks yang kita dengar sebagai bunyi jantung I. Intensitas dari BJ I tergantung dari :

- (1) Kekuatan kontraksi bilik dimana ini tergantung dari kekuatan otot bilik.
- (2) Kecepatan naiknya desakan bilik
- (3) Letak katub A – V pada waktu systole ventrikel
- (4) Kondisi anatomis dari katub A – V

Daerah auskultasi untuk BJ I :

- (1) Pada iktus : katub mitralis terdengar baik disini.
- (2) Pada ruang interkostal IV – V kanan. Pada tepi sternum : katub trikuspidalis terdengar disini.

- (3) Pada ruang interkostal III kiri, pada tepi sternum, merupakan tempat yang baik pula untuk mendengar katub mitral.

Intensitas BJ I akan bertambah pada apek pada:

- (1) stenosis mitral
- (2) interval PR (pada EKG) yang begitu pendek
- (3) pada kontraksi ventrikel yang kuat dan aliran darah yang cepat misalnya [ada kerja fisik, emosi, anemi, demam dll.

Intensitas BJ I melemah pada apeks pada :

- (1) shock hebat
- (2) interval PR yang memanjang
- (3) decompensasi hebat.

b) Bunyi jantung II

Terjadi akibat proyeksi getaran menutupnya katub aorta dan a. pulmonalis pada dinding toraks. Ini terjadi kira-kira pada permulaan diastole. BJ II normal selalu lebih lemah daripada BJ I. Pada anak-anak dan dewasa muda akan didengarkan BJ II pulmonal lebih keras daripada BJ II aortal. Pada orang dewasa didapatkan BJ II aortal lebih keras daripada BJ II pulmonal. Intensitas BJ II aorta akan bertambah pada Hipertensi dan arteriosklerosis aorta yang sangat Intensitas BJ II pulmonal bertambah pada kenaikan desakan pulmonalis, misalnya pada : kelemahan bilik kiri, stenosis mitralis, cor pulmonal kronik, kelainan cor congenital. BJ II menjadi kembar pada penutupan yang tidak bersama-sama dari katub aorta dan pulmonal. terdengar jelas pada basis jantung. BJ I dan II akan melemah pada orang yang gemuk, emfisema paru-paru, perikarditis eksudatif, penyakit-penyakit yang menyebabkan kelemahan otot jantung.

2) Bising jantung / cardiac murmur

Bising jantung lebih lama daripada bunyi jantung. Hal-hal yang harus diperhatikan pada auskultasi bising adalah

- a) Apakah bising terdapat antara BJ I dan BJ II (=bising systole), ataukah bising terdapat antara BJ II dan BJ I (=bising diastole). Cara termudah untuk menentukan bising systole atau diastole ialah dengan membandingkan terdengarnya bising dengan saat terabanya iktus atau pulsasi a. carotis, maka bising itu adalah bising systole.
- b) Tentukan lokasi bising yang terkeras.
- c) Tentukan arah dan sampai mana bising itu dijalarakan. Bising itu dijalarakan ke semua arah tetapi tulang merupakan penjalar bising yang baik, dan bising yang keras akan dijalarakan lebih dulu.
- d) Perhatikan derajat intensitas bising tersebut. Ada 6 derajat bising :
- (1) Bising yang paling lemah yang dapat didengar. Bising ini hanya dapat didengar dalam waktu agak lama untuk menyakinkan apakah besar-benar merupakan suara bising.
 - (2) Bising lemah , yang dapat kita dengar dengan segera.
 - (3) Bising yang sedemikian rupa sehingga mempunyai intensitas diantara
 - (4) Bising yang sangat keras, tapi tak dapat didengar bila stetoskop tidak diletakkan pada dinding dada.
 - (5) Bising yang dapat didengar walaupun tak menggunakan stetoskop.
 - (6) Perhatikan kualitas dari bising, apakah kasar, halus, bising gesek, bising yang meniup, bising yang melagu.

2. Palpasi

Hal-hal yang ditemukan pada inspeksi harus dipalpasi untuk lebih memperjelas mengenai lokalisasi punctum maksimum, apakah kuat angkat, frekuensi, kualitas dari pulsasi yang teraba. Pada mitral insufisiensi teraba pulsasi bersifat menggelombang disebut “vantricular heaving”. Sedang pada stenosis mitralis terdapat pulsasi yang bersifat pukulan-pukulan serentak disebut “ventricular lift”. Disamping adanya pulsasi perhatikan adanya getaran “thrill” yang terasa pada telapak tangan, akibat kelainan katup-katup jantung.

Getaran ini sesuai dengan bising jantung yang kuat pada waktu auskultasi. Tentukan pada fase apa getaran itu terasa, demikian pula lokasinya.

Palpasi dapat menguatkan hasil yang didapat dari inspeksi. Denyutan yang tidak tampak, juga dapat ditemukan dengan palpasi. Palpasi pada prekordium harus dilakukan dengan telapak tangan dahulu, baru kemudian memakai ujung-ujung jari. Palpasi mula-mula harus dilakukan dengan menekan secara ringan dan kemudian dengan tekanan yang keras. Pemeriksa berdiri di sebelah kanan pasien, sedang pasien dalam sikap duduk dan kemudian berbaring terlentang. Telapak tangan pemeriksa diletakkan pada prekordium dengan ujung-ujung jari menuju ke samping kiri toraks. Hal ini dilakukan untuk memeriksa denyutan apeks. Setelah itu tangan kanan pemeriksa menekan lebih keras untuk menilai kekuatan denyutan apeks. Jika denyut apeks sudah ditemukan dengan palpasi menggunakan telapak tangan, kita palpasi denyut apeks dengan memakai ujung-ujung jari telunjuk dan tengah. Denyutan, getaran dan tarikan dapat diteliti dengan jalan palpasi baik ringan maupun berat. Urutan palpasi dalam rangka pemeriksaan jantung adalah sebagai berikut

a. Pemeriksaan iktus cordis

Hal yang dinilai adalah teraba tidaknya iktus, dan apabila teraba dinilai kuat angkat atau tidak. Kadang-kadang kita tidak dapat melihat, tetapi dapat meraba iktus. Pada keadaan normal iktus cordis dapat teraba pada ruang interkostal kiri V, agak ke medial (2 cm) dari linea midklavikularis kiri. Apabila denyut iktus tidak dapat dipalpasi, bisa diakibatkan karena dinding toraks yang tebal misalnya pada orang gemuk atau adanya emfisema, tergantung pada hasil pemeriksaan inspeksi dan perkusi. Denyut iktus cordis sangat kuat kalau pengeluaran darah dari jantung (output) besar. Dalam keadaan itu denyut apeks memukul pada telapak tangan atau jari yang melakukan palpasi. Hal ini dapat terjadi pada insufisiensi aorta

dan insufisiensi mitralis. Pada keadaan hipertensi dan stenosis aorta denyutan apeks juga kuat, akan tetapi tidak begitu kuat, kecuali jika ventrikel kiri sudah melebar (dilatasi) dan mulai timbul keadaan decomp cordis. Denyutan yang memukul pada daerah sebelah kiri sternum menandakan keadaan abnormal yaitu ventrikel kanan yang hipertrofi dan melebar. Hal ini dapat terjadi pada septum atrium yang berlubang, mungkin juga pada stenosis pulmonalis atau hipertensi pulmonalis. Denyutan yang memukul akibat kelainan pada ventrikel kiri atau ventrikel kanan dapat juga teraba di seluruh permukaan prekordium. Hal ini terjadi apabila penjalaran denyutan menjadi sangat kuat karena jantung berada dekat sekali pada dada. Namun, harus tetap ditentukan satu tempat dimana denyutan itu teraba paling keras.

b. Pemeriksaan getaran / thrill

Adanya getaran seringkali menunjukkan adanya kelainan katub bawaan atau penyakit jantung congenital. Disini harus diperhatikan adalah Lokalisasi dari getaran, Terjadinya getaran : saat systole atau diastole, Getaran yang lemah akan lebih mudah dipalpasi apabila orang tersebut melakukan pekerjaan fisik karena frekuensi jantung dan darah akan mengalir lebih cepat dan Dengan terabanya getaran maka pada auskultasi nantinya akan terdengar bising jantung. Contoh pada kelainan jantung bawaan VSD akan teraba getaran sistolik di parasternal kiri bawah dan pada stenosis pulmonal akan teraba getaran sistolik di parasternal kiri atas. Pada kelainan jantung didapat seperti stenosis mitral akan teraba getaran distolik di apeks jantung dan pada stenosis aorta akan teraba getaran sistolik di bagian basis jantung.

c. Pemeriksaan gerakan trachea

Pada pemeriksaan jantung, trachea harus juga diperhatikan karena anatomi trachea berhubungan dengan arkus aorta. Pada aneurisma aorta denyutan aorta menjalar ke trachea dan denyutan ini

dapat teraba. Cara pemeriksaannya adalah sebagai berikut: Pemeriksa berdiri di belakang pasien dan kedua jari telunjuknya diletakkan pada trachea sedikit di bawah krikoid. Kemudian laring dan trachea diangkat ke atas oleh kedua jari telunjuk itu. Jika ada aneurisma aorta maka tiap kali jantung berdenyut terasa oleh kedua jari telunjuk itu bahwa trachea dan laring tertarik ke bawah.

3. Perkusi

Kegunaan perkusi adalah menentukan batas-batas jantung. Pada penderita emfisema paru terdapat kesukaran perkusi batas-batas jantung. Selain perkusi batas-batas jantung, juga harus diperkusi pembuluh darah besar di bagian basal jantung. Pada keadaan normal antara linea sternalis kiri dan kanan pada daerah manubrium sterni terdapat pekak yang merupakan daerah aorta. Bila daerah ini melebar, kemungkinan akibat aneurisma aorta.

Melakukan perkusi untuk menetapkan batas-batas jantung.

a. Batas kiri jantung

Kita melakukan perkusi dari arah lateral ke medial. Perubahan antara bunyi sonor dari paru-paru ke redup relatif kita tetapkan sebagai batas jantung kiri. Dengan cara tersebut kita akan dapatkan tempat iktus, yaitu normal pada ruang interkostale V kiri agak ke medial dari linea midklavikularis sinistra, dan agak di atas batas paru-hepar. Ini merupakan batas kiri bawah dari jantung. Batas jantung sebelah kiri yang terletak di sebelah cranial iktus, pada ruang interkostal II letaknya lebih dekat ke sternum daripada letak iktus cordis ke sternum, kurang lebih di linea parasternalis kiri. Tempat ini sering disebut dengan pinggang jantung. Sedangkan batas kiri atas dari jantung adalah ruang interkostal II kiri di linea parasternalis kiri.

b. Batas kanan jantung

Perkusi juga dilakukan dari arah lateral ke medial. Disini agak sulit menentukan batas jantung karena letaknya agak jauh

dari dinding depan thorak. Batas bawah kanan jantung adalah di sekitar ruang interkostal IIIIV kanan, di line parasternalis kanan. Sedangkan batas atasnya di ruang interkostal II kanan linea parasternalis kanan. Perkusi jantung mempunyai arti pada dua macam penyakit jantung yaitu efusi pericardium dan aneurisma aorta. Kita ketahui bahwa pada emfisema daerah redup jantung mengecil, tapi pada aneurisma aorta daerah redup jantung meluas sampai ke sebelah kanan sternum sekitar ruang interkostal II. Suara perkusi pada sternumpun menjadi redup. Pada efusi pericardium daerah redup jantung meluas terutama bagian bawahnya sehingga bentuknya menyerupai bentuk jambu.

B. Pemeriksaan Penunjang pada Sistem Kardiovaskuler

1. Anamnesis

Sebelum kita melakukan pemeriksaan fisik, maka terlebih dahulu kita harus melakukan komunikasi dokter(pemeriksa) dengan pasien (anamnesis). Kegiatan ini penting sebagai awal dari pemeriksaan fisik dan dapat membantu pemeriksa dalam mengarahkan diagnosis penyakit pada pasien. Begitu pentingnya anamnesis ini, maka kadang-kadang belum kita lakukan pemeriksaan fisik maka diagnosis sudah dapat diperkirakan. Pemeriksaan susunan kardiovaskuler dalam pemeriksaan klinis umum terdiri dari pemeriksaan jantung dan aorta serta pemeriksaan pembuluh darah perifer. Jantung terletak agak melintang di dalam rongga toraks. Dua per tiga bagiannya berada di sebelah kiri garis tengah dan sepertiganya di sebelah kanan garis tengah.

Keluhan utama yang sudah di sampaikan oleh pasien harus di pertegas dengan beberapa pertanyaan yang dapat mempertajam analisa dan dilengkapi dengan pertanyaan tentang riwayat penyakit sekarang, riwayat penyakit dahulu, riwayat dan pengobatan, riwayat penyakit keluarga. Agar dapat diperoleh informasi yang akurat,

pemeriksaan sistem kardiovaskuler harus dilakukan dengan cermat dan sistematis, yang meliputi inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi yang dilakukan dengan tehnik yang disesuaikan dengan tingkat usia perkembangan anak.

2. Pemeriksaan Dignostik (Laboratorium)

Prosedur diagnostik yang digunakan untuk mendeteksi gangguan pada sistem kardiovaskuler dibagi ke dalam 2 metode, yaitu:

- a. Metode morfologis, diantaranya adalah teknik radiologi yang meliputi radiografi dada rutin, Tomografi computer (CT Scan), pencitraaan resonansi magnetic (MRI), ultrasound, angiografi pembuluh paru dan pemindaian paru, endoskopi, pemeriksaan biopsy, kultur bakteri/sputum, *alergi skin testing* dll.
- b. Metode fisiologis misalnya pengukuran gas darah dan uji fungsi ventilasi (*Spirometri, Lung Volume Determinations*), bronkoskopi, pemeriksaan laboratorium darah, serum imunoglobulin, tes tuberkulin, barium esophagography, pulse oxymetri.

BAB IV PENGKAJIAN PADA ANAK

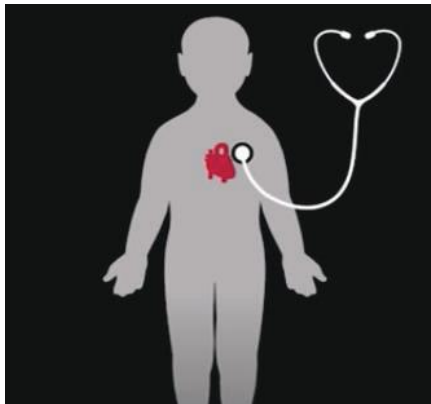
A. Konsep Pemeriksaan Fisik (head to to)

Pemeriksaan fisik pada system kardiovaskuler menggunakan pemeriksaan fisik jantung yang meliputi Head to to :

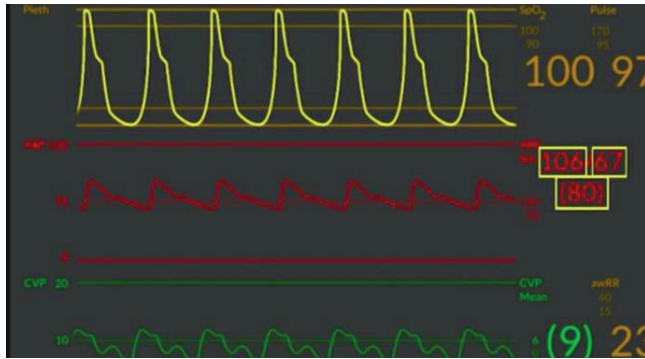
1. Tanda-tanda vital

Hal yang harus di perhatikan yaitu

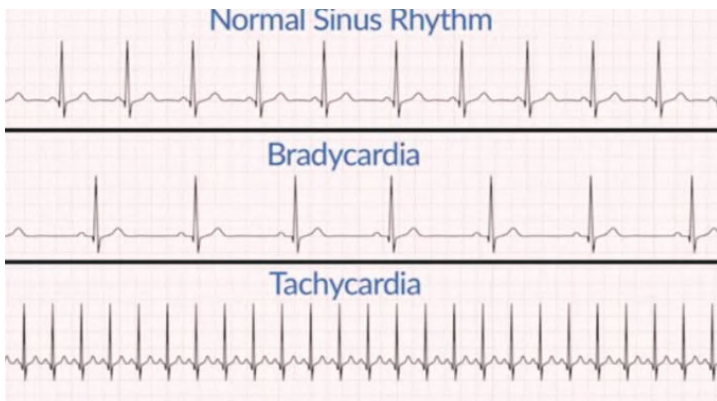
- a. Mendengarkan detak jantung pasien Dimana hal yang harus dilakukan yaitu dengan mendengarkan serta menghitung denyut nadi dan detak jantung. Untuk menghitung detak jantung secara akurat harus mendengarkan selama 15 hingga 30 detik dan kemudian hasil yang di dapatkan dikalikan dengan 2, dimana untuk mendaptkn hasil detak jantung permenit untuk mengidentifikasi apakah pasien memiliki detak jantung normal, cepat, atau lambat. Untuk detak jantung yang normal disebut sinus rhythm, detak jantung lambat disebut Bradikardai, dan detak jantung cepat di sebut tackikardia.



Gambar Menghitung Detak jantung



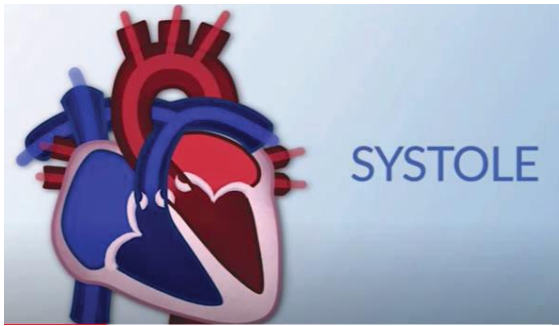
Gambar Denyut Jantung



Gambar Detak jantung Normal, Lambat Dan Cepat

Nilai Normal Nadi anak

- 1) Bayi 0-12 bulan = 100-160x/mnit
 - 2) Balita 1-3 tahun = 90-150x/mnit
 - 3) Prasekolah 3-5 tahun = 80-140x/mnit
- b. Tekanan darah yaitu untuk memberikan informasi yang berkaitan dengan curah jantung pada pasien yang terdiri dari Cardiac output dimana yang harus di perhatikan yaitu
- 1) Tekanan darah sistolik atas dimana untuk mengukur tekanan selama fase pemompaan



Gambar Jantung

Selama pemompaan

- 2) Tekanan darah diastolic bawah dimana mengukur tekanan di pembuluh darah pasien selama bagian pengisian ulang dari pemompaan jantung akhir



Gambar Jantung selama Pengisian kembali

- 3) Tekanan darah arteri rata-rata (MAP) dimana menggunakan perhitungan khusus dari tekanan sepanjang siklus pemompaan titik jantung. MAP Dapat di hitung dengan mengambil tekanan darah sistolik dalam milimeter air raksa menambahkan dua kali tekanan darah diastolik dan di bagi 3. Misal jika pasien memiliki tekanan darah sistoli 100 mmhg dan tekanan darah 70 mmhg, rata-ratanya tekanan arteri akan menjadi 80 mmhg.

Mean Arterial Pressure

$$\text{MAP} = \frac{\text{systolic BP} + 2(\text{diastolic BP})}{3}$$

$$\frac{100 \text{ mmHg} + 2(70 \text{ mmHg})}{3}$$

Mean Arterial Pressure

$$\text{MAP} = \frac{\text{systolic BP} + 2(\text{diastolic BP})}{3}$$

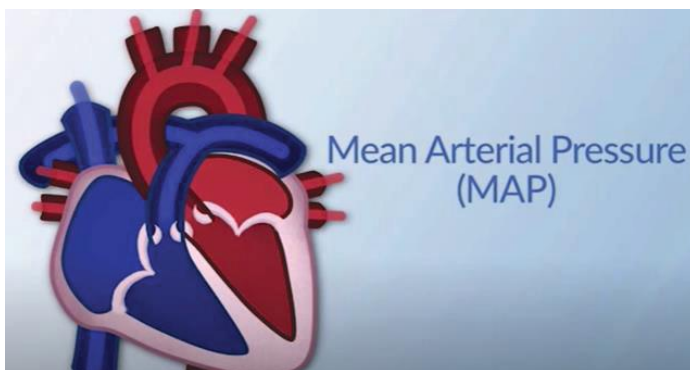
$$\frac{100 \text{ mmHg} + 140 \text{ mmHg}}{3}$$

Mean Arterial Pressure

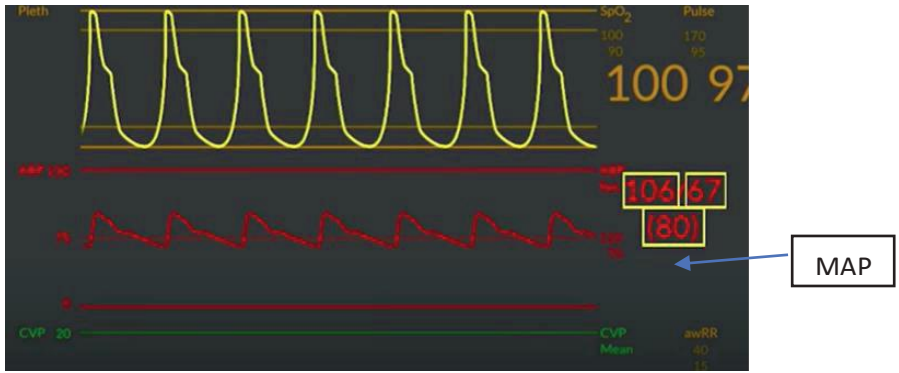
$$\text{MAP} = \frac{\text{systolic BP} + 2(\text{diastolic BP})}{3}$$

$$80 \text{ mmHg} = \frac{240 \text{ mmHg}}{3}$$

Gambar meneghitung MAP



Gambar sepanjang siklus pemompaan



Gambar Tekanan Darah

Untuk mendapatkan tekanan darah yang akurat ada beberapa hal yang harus di perhatikan:

- a) Ukuran dan penempatan manset, dimana manset harus sesuai dengan ukuran anak dan pas di lengan atas anak



- b) Cari panah yang terdapat pada manset dimana itu di letakan sejajar dgn arteri yang ada di lengan anak



- c) Jika sudah sesuai, Segera menutup manset dan jangan sampai manset dalam keadaan longgar.



Nilai normal tekanan darah anak

1. Bayi usia 0-1 bulan sistolik = 67-84 mmhg
Diastolic = 31-45 mmhg
2. Bayi usia 1-12 bulan sistolik = 72-104 mmhg
Diastolic = 37-65 mmhg
3. Anak usia 1-2 tahun sistolik = 86-106 mmhg
Diastolik = 42-63 mmhg
4. Anak usia 3-5 tahun sistolik = 89-112 mmhg
Diastolik = 46-72 mmhg

2. Pemeriksaan Fisik Kardiovaskuler

a. Inspeksi

dalam pemeriksaan ini kita melihat warna kulit pasien harus merah muda, jika warna kulit pasien pucat disini pasien mengalami anemia, curah jantung yang buruk atau beberapa penyempitan pembuluh darah pasien sebagai respon terjadinya syok.



Gambar

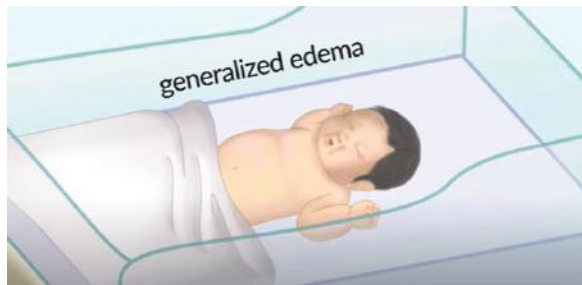
warna kuli Anak pucat dan merah muda

Selanjutnya dapat dilihat apakah pasien memiliki sesuatu yang biasa disebut dengan “clubbing” yang merupakan perluasan kuku atau ujung jari pasien, hal ini sering disebabkan oleh hipoksemia yang berkepanjangan atau kadar oksigen yang rendah dalam darah, dan biasanya terlihat pada anak-anak dengan kelainan jantung bawaan.



Gambar Clubbing atau kuku/jari pada anak dengan kelainan jantung bawaan

Selanjutnya dapat dilihat edema/pembengkakan pada seluruh tubuh pasien dan kelebihan cairan atau mungkin lebih terlokalisasi ke daerah tertentu seperti ekstremitas bawah. Edema ekstremitas bawah sering dikaitkan dengan gagal jantung kongestif. Perlu juga diketahui edema sering juga disebut pitting dimana jika akan menekan ekstremitas bawah akan terlihat lekukan yang mungkin tersisa untuk beberapa waktu, ini mungkin dapat dinilai pada skala 0 hingga +4 dan penting untuk dicatat seberapa parah



Gambar Edema Tubuh Anak



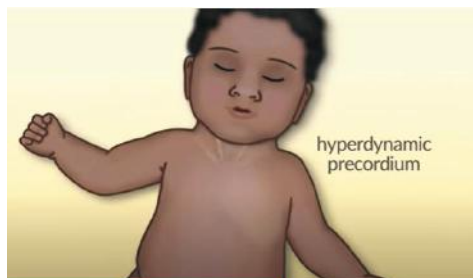
Gambar Pitting Edema pada ekstremitas bawah/kaki

Selanjutnya kita melihat denyut nadi yang ada pada leher pasien, dimana dapat dilihat distensi vena jugularis. Ada beberapa di temukan pada bayi normal, tetapi pada pasien yang berbaring disekitar 30 sampai 45 derajat akan melihat tidak ada denyut tambahan terjadi dileher mereka, jika melihat ini bisa menjadi indikasi dari semacam penyumbatan-penyumbatan atau masalah kelainan pada jantung.



Gambar vena jugularis

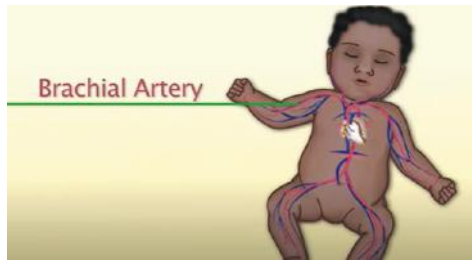
Selanjutnya dapat dilihat pada dada anak yang normal, dan pada anak kecil untuk melihat pericardium mereka bergerak naik dan turun dengan detak jantung mereka. Namun jika kita melihat perubahan ekstrim atau sesuatu yang tidak normal pada pericardium langsung segera kordinasikan dengan dokter.



Gambar dada anak

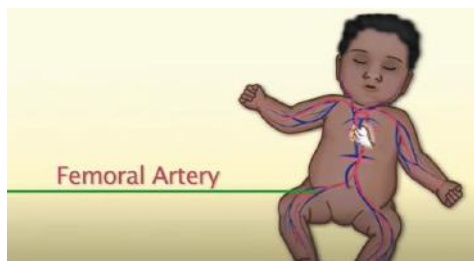
b. Palpasi

Pada pemeriksaan ini hal yang di perhatikan adalah dengan meraba denyut nadi sentral pada bayi, pastikan untuk di ingat bahwa tempat terbaik untuk menilai denyut nadi sentral adalah arteri brachialis di bagian atas lengan mereka yang lebih medial.



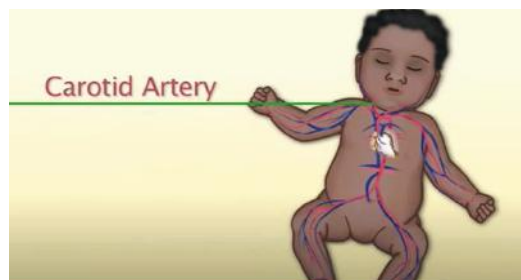
Gambar arteri brachialis

Selanjutnya dapat meraba nadi femoralis yang terletak di selangkangan pada anak yang lebih besar.



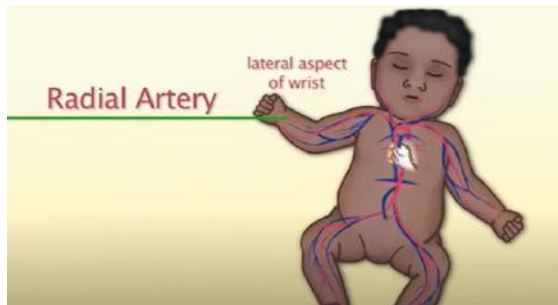
Gambar Arteri Femoral

Selanjutnya dapat meraba denyut nadi karotis yang ada di leher anak



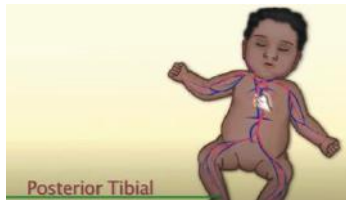
Gambar nadi carotis

Selanjutnya perlu di catat dengan tidak adanya denyut sental menunjukkan perlunya CPR Segera, selain menilai denyut nadi sental, kita perlu merasakan denyut perifer anak, anda perlu meraba ini di arteri radial yang dapat ditemukan di pergelangan tangan pasien. Kemudian anda akan bandingkan kedua sisi.



Gambar arteri radial

Selanjutnya anda perlu meraba denyut nadi yang ada di kaki pasien, anda akan merasakan denyut nadi dorsalis pedis dan juga nadi tibialis posterior



Gambar

Dorsalis pedis

Gambar posterior tibialis

Selanjutnya anda harus merasakan suhu tubuh keseluruhan pasien, apakah teraba panas, dingin, hangat. Dan keseluruhan tubuh mereka berbeda-beda tergantung pada bagian tubuh yang anda sentuh panas, dingin, dan hangat. Jika bagian tubuh mereka dingin dan lembab ini mungkin menandakan bahwa ada sesuatu yang terjadi dengan pembuluh darah pasien dan memerlukan tindakan lebih lanjut. Hal lain yang perlu di ketahui adalah apakah bagian perut pasien teraba hangat tetapi ketika anda menyentuh tangan dan kaki mereka teraba dingin, ini bisa menunjukan lagi awal perkembangan syok .



Gambar meraba perut anak Gambar meraba kaki dan tangan anak

Selanjutnya anda ingin menguji waktu pengisian kapiler ini dapat dinilai dengan menekan salah satu tangan sampai berubah menjadi putih atau blance dan kemudian lihat kembalinya warna secara spontan biasanya dengan kurang dari 2 detik itu normal, tetapi jika anda menemukan kulit kembali 3-4 detik bahwa sebagai waktu pengisian kapiler yang tertunda apapun yang lebih besar dari 5 detik untuk pengisian kapiler merupakan indikasi dengan masalah serius dan kemungkinan besar memerlukan intervensi segera.



Gambar Pemeriksaan CRT

c. Perkusi

Kegunaan perkusi adalah menentukan batas-batas jantung. Pada penderita emfisema paru terdapat kesukaran perkusi batas-batas jantung. Selain perkusi batas-batas jantung, juga harus diperkusi pembuluh darah besar di bagian basal jantung. Pada keadaan normal antara linea sternalis kiri dan kanan pada daerah manubrium sterni terdapat pekak yang merupakan daerah aorta. Bila daerah ini melebar, kemungkinan akibat aneurisma aorta.

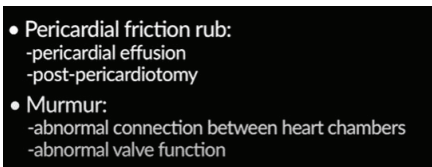
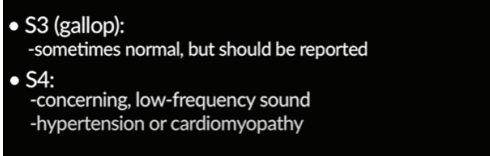
c. Auskultasi

Dalam pemeriksaan ini suara jantung dasar pada orang normal dan anak-anak normal akan mendengar s-1 dan s-2 atau lub - dub khas yang kita bicarakan di jantung. S-1 menunjukkan penutupan katup AV sedangkan s2 menunjukkan penutupan katup semilunar.



Gambar s-1 dan s-2 pada jantung

Di sini kita akan mendengarkan dada pasien, dimana dalam mendengarkan jantung membutuhkan banyak latihan dan yang paling penting hal yang dapat anda lakukan mengidentifikasi kelainan dimana untuk tindakan lebih lanjut. Karena menyatakan s-1 dan s-2 adalah 2 suara jantung normal, dan disini benar-benar di pastikan bahwa anda dapat mendengar suara-suara itu. Namun saat anda bergerak maju, anda mungkin akan mendengar suara s-3 (gallop) atau s-4. S-3 bisa normal dan kadang-kadang terdengar pada anak kecil ini biasanya terdengar di puncak jantung, s-4 adalah temuan yang mengkhawatirkan dan biasanya di identifikasi pada bagian kontraksi atrium dari siklus pemompaan jantung adalah suara frekuensi rendah dan sering dapat mengindikasikan hipertensi berat atau potensi kardiomiopati. Suara jantung abnormal lainnya yang mungkin ingin anda waspadai adalah gesekan pericardial, ini mengkhawatirkan dan bisa menunjukkan bahwa ada efusi pericardial atau bisa berkembang setelah pericardium II. Hal terakhir yang harus anda waspadai adalah bunyi mur-mur yang sering menunjukkan bahwa ada beberapa semacam pembukaan atau hubungan antara dua ruang di jantung atau dapat menunjukkan fungsi katup yang tidak normal lagi. Bagaimanapun bunyi jantung mur-mur harus di waspadai untuk penanganan lebih lanjut.



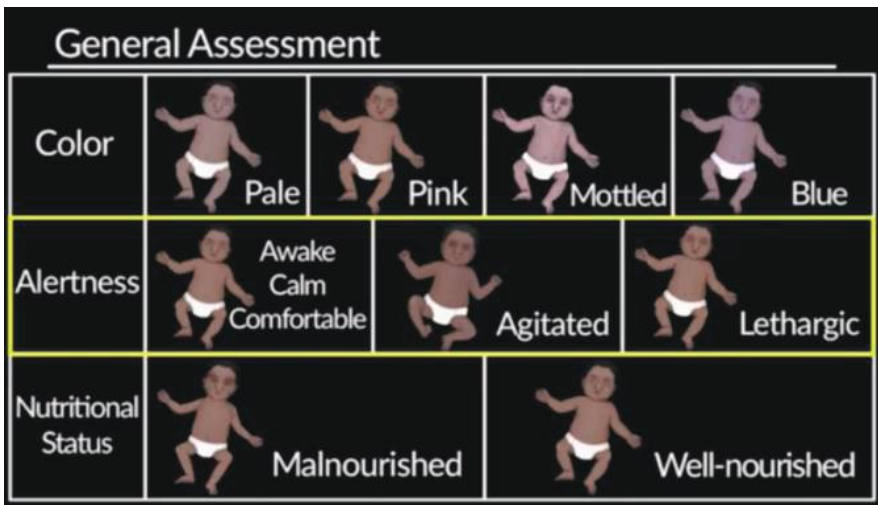
Gambar Pemeriksaan jantung

B. Anamnesa

Sebelum kita melakukan pemeriksaan fisik, maka terlebih dahulu kita harus melakukan komunikasi dokter (pemeriksa) dengan pasien (anamnesis). Kegiatan ini penting sebagai awal dari pemeriksaan fisik dan dapat membantu pemeriksa dalam mengarahkan diagnosis penyakit pada pasien. Begitu pentingnya anamnesis ini, maka kadang-kadang belum kita lakukan pemeriksaan fisik maka diagnosis sudah dapat diperkirakan. Pemeriksaan susunan kardiovaskuler dalam pemeriksaan klinis umum terdiri dari pemeriksaan jantung dan aorta serta pemeriksaan pembuluh darah perifer. Jantung terletak agak melintang di dalam rongga toraks. Dua per tiga bagiannya berada di sebelah kiri garis tengah dan sepertiganya di sebelah kanan garis tengah.

Penilaian Umum

Pertama yang harus dilakukan yaitu melihat bagaimana Penampilan pasien, apakah pasien tersebut pucat, merah jambu, lembut. Biru, apakah mereka terlihat seperti bangun, tenang, nyaman, atau apakah mereka gelisah, lesu, atau mereka tampak kurang gizi atau cukup gizi. Dan apakah orang tua melaporkan bahwa anak tidak mendapatkan asupan po yang normal?



Gambar Penilai umum anak

C. Pemeriksaan Penunjang pada Sistem Kardiovaskuler (Diagnostic dan laboratorium)

1. CK/CPK (Creatin Posfo Kinase)

Enzim berkonsentrasi tinggi dalam jantung dan otot rangka, konsentrasi rendah pada jaringan otak, berupa senyawa nitrogen yang terfosforisasi dan menjadi katalisator dalam transfer posfat ke ADP (energy) Nilai normal : Anak laki-laki : 0-70 IU/L Anak wanita : 0-50 IU/L Bayi baru lahir : 65-580 IU/

2. CKMB (Creatinkinase label M dan B)

Jenis enzim yang terdapat banyak pada jaringan terutama otot, miokardium, dan otak. Terdapat 3 jenis isoenzim kreatinase dan diberi label M (muskulus) dan B (Brain), yaitu : Isoenzim MB : banyak terdapat pada miokardium bersama MM Peningkatan kadar enzim dalam serum menjadi indikator terpercaya adanya kerusakan jaringan pada jantung. Nilai normal kurang dari 10 U/L Nilai > 10-13 U/L atau > 5% total CK menunjukkan adanya peningkatan aktivitas produksi enzim.

3. LDH (laktat dehidrogenase)

Enzim yang melepas hydrogen dari suatu zat dan menjadi katalisator proses konversi laktat menjadi piruvat. Tersebar luas pada jaringan terutama ginjal, rangka, hati dan miokardium. Peningkatan LDH menandakan adanya kerusakan jaringan. LDH akan meningkat sampai puncak 24-48 jam setelah infark dan tetap abnormal 1-3 minggu kemudian. Nilai normal : 80-240 U/L

4. Troponin

Kompleks protein otot globuler dari pita I yang menghambat kontraksi dengan memblokir interaksi aktin dan myosin. Apabila bersenyawa dengan Ca^{++} , akan mengubah posisi molekul tropomiosin sehingga terjadi interaksi aktin-miosin. Peningkatan troponin menjadi pertanda positif adanya cedera sel miokardium dan potensi terjadinya angina. Nilai normal < 0,16 Ug/L

5. SGOT/SGPT

Serum glutamik oksaloasetik

transaminase enzim transaminase sering juga disebut juga AST (aspartat amino transferase) katalisator- katalisator perubahan asam amino menjadi asam alfa ketoglutarat. Enzim ini berada pada serum dan jaringan terutama hati dan jantung. Pelepasan enzim yang tinggi kedalam serum menunjukkan adanya kerusakan terutama pada jaringan jantung dan hati. Pada penderita infark jantung, SGOT akan meningkat setelah 12 jam dan mencapai puncak setelah 24-36 jam

kemudian, dan akan kembali normal pada hari ke-3 sampai hari ke-5.
Nilai normal : Laki-laki s/d 37 U/L Wanita s/d 31 U/L serum glutamik pyruvik transaminase

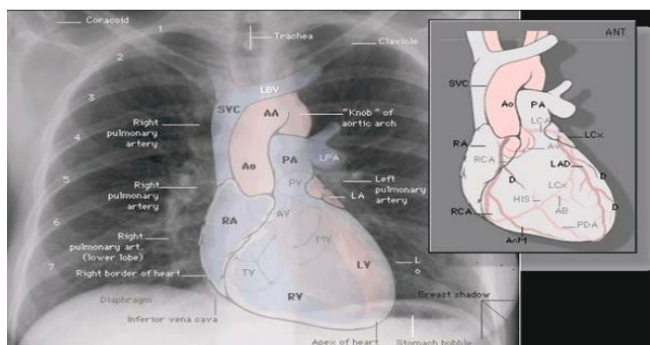
Merupakan enzim transaminase yang dalam keadaan normal berada dalam jaringan tubuh terutama hati. Sering disebut juga ALT (alanin aminotransferase). Peningkatan dalam serum darah mengindikasikan adanya trauma atau kerusakan pada hati. Nilai normal : Laki-laki : s/d 42 U/L Wanita : s/d 32 U/L

6. lfa hydroxygutiric dehidrogenase (HBDH)

Enzim non sfesifik. Untuk diagnostic miokard infark. Pemeriksaan ini bertujuan untuk membedakan LDH 1,2 dan LDH 3,4. Peningkatan HBDH biasanya juga menandai adanya miokard infark dan juga diikuti peningkatan LDH.

7. chest X ray

chest X ray Foto polos dada : adanya kelainan letak, ukuran dan bentuk jantung, vaskularisasi paru, edema paru, parenkim paru, letak gaster dan hepar.

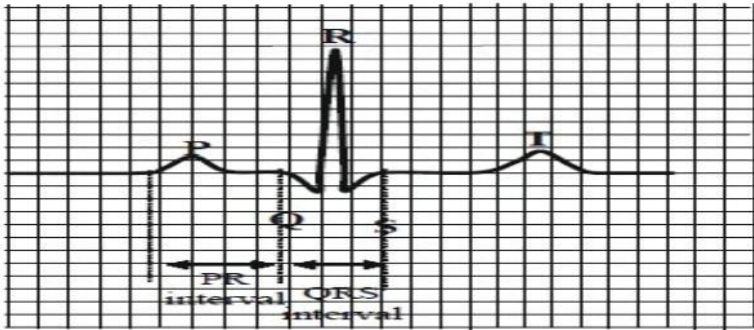


Gambar X ray

8. Electrocardiography (EKG)

aksis gelombang P dan QRS, voltase di sandapan precordial
Gelombang P : ukuran kecil, merupakan depolarisasi atrium kanan dan kiri
Segmen PR : Garis isoelektrik yang menghubungkan gelombang P dan gelombang QRS
• Gelombang kompleks QRS :

Gelombang yang merupakan hasil depolarisasi ventrikel kanan dan kiri • Segmen ST : garis isoelektrik yang menghubungkan kompleks QRS dan gelombang T • Gelombang T : potensial repolarisasi ventrikel kanan dan kiri

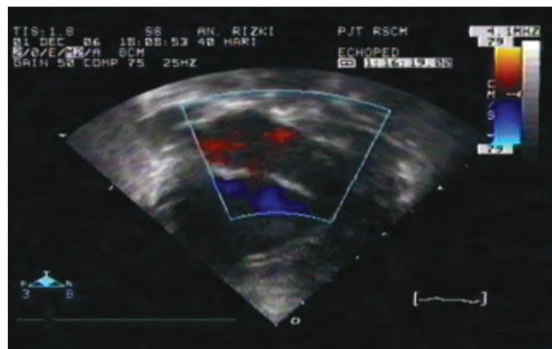


Gambar EKG

9. Echocardiography

Manfaat :

1. Menegakkan diagnosis kelainan struktural jantung
2. Menetapkan derajat kelainan
3. Menyingkirkan kelainan penyerta
4. Mengevaluasi fungsi KV
5. Mengevaluasi pasien pra bedah
6. Mengevaluasi hasil terapi medik
7. Mengevaluasi hasil terapi bedah
8. Menilai keterlibatan KV penyakit lain



Gambar Echo

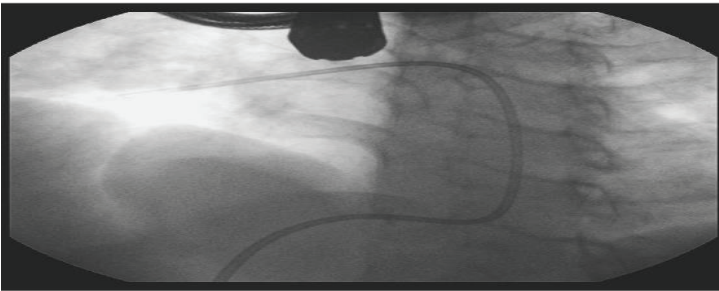
10. Cardiac catheterization

a. Indikasi

- 1) Ada atau tidaknya kelainan jantung
- 2) Jenis kelainan jantung
- 3) Derajat kelainan
- 4) Cara pengobatan yang tepat untuk kelainan jantung yang ada
- 5) Hasil pengobatan yang diberikan

b. Kontraindikasi

- 1) Ventrikel irritable
- 2) Hipokalemia
- 3) Hipertensi yang tidak dapat dikoreksi
- 4) Penyakit demam berulang
- 5) Gagal jantung dengan edema paru
- 6) Gangguan pembekuan
- 7) Gagal ginjal hebat
- 8) Alergi kontras



Gambar cateterisasi jantung

A. Konsep Penyakit Kawasaki

1. Epidemiologi

Gambaran epidemiologi dan klinis Penyakit Kawasaki sangat mendukung etiologi infeksi. Gambaran klinis penyakit Kawasaki termasuk demam, ruam, perubahan mukosa, eritema konjungtiva, dan limfadenopati serviks semuanya kompatibel dengan penyakit menular, dan banyak infeksi umum (terutama virus) yang perlu dimasukkan dalam diagnosis penyakit kawasaki yang berbeda. Penyakit Kawasaki adalah penyakit di seluruh dunia, dengan tingkat kejadian yang bervariasi yang terutama mencerminkan komposisi ras dari populasi di berbagai negara. Insiden penyakit kawasaki tertinggi ada di Jepang, dan angka ini terus meningkat dengan laju tahunan sebesar 308,0 per 100.000 anak di bawah 5 tahun yang dilaporkan pada tahun 2014 (1). Di Jepang satu dari 65 anak mengembangkan penyakit kawasaki pada usia 5 tahun. Angka tertinggi kedua yang dilaporkan adalah 199,7 per 100.000 usia <5 tahun pada tahun 2014 di Korea Selatan (2), sedangkan Taiwan memiliki angka tertinggi ketiga, 82,8 per 100.000 usia <5 tahun pada tahun 2010 (3). Di negara-negara dengan populasi non-Asia, angka tahunan biasanya adalah 10-20 per 100.000 usia <5 tahun. Tahun 1967 ditemukan oleh dokter anak T. Kawasaki di Jepang (Rowley, 2018).

Di Indonesia, kata “Kawasaki” dikenal sebagai salah satu merk kendaraan bermotor roda dua. Namun dalam dunia kesehatan, yang diakses dari situs website omni-hospitals.com, kata “Kawasaki” dikenal sebagai penyakit berbahaya yang menyerang anak-anak. Penyakit Kawasaki adalah penyakit demam akut pada anak kecil yang menyebabkan vaskulitis sistemik luas. Penyakit ini dapat dikenali dari aktivasi sistem imun nyata yang menyebabkan cedera pembuluh darah kecil dan sedang. Penyakit Kawasaki menyerang banyak sistem tubuh dan dapat menimbulkan konsekuensi kardiovaskular yang

mengancam hidup, yakni kematian. (Betz, 2019) Menurut Dr. Najib Advani, Sp. A(K), M Med., di Indonesia kasus penyakit Kawasaki sudah ditemukan sejak 1996. Setidaknya dalam setahun ada 5.000 kasus penderita Kawasaki setiap tahunnya. Hanya sekitar 100-200 kasus yang terungkap sehingga masih banyak ribuan kasus penderita Kawasaki yang belum diketahui. Minimnya pengetahuan masyarakat akan penyakit Kawasaki akan berdampak buruk pada anak-anak yang terkena penyakit ini bahkan sampai komplikasi yang berat, yaitu arteri koroner (jantung) akibat peradangan pada pembuluh darah jantung (vaskulitis) dan pengobatannya yang mahal. Penyebaran penyakit ini bisa ditanggulangi jika masyarakat ikut aktif.

Saat ini, dari pemerintah masih kurang sosialisasi mengenai keberadaan penyakit ini di Indonesia, seperti belum adanya media informasi yang memberikan himbauan, ajakan yang memberitahukan akan bahayanya penyakit Kawasaki dan cara penanganannya. Kurangnya himbauan dari pemerintah menyebabkan masyarakat menjadi tidak tahu bahkan tidak peduli akan adanya penyakit ini di Indonesia. Berdasarkan uraian di atas, penulis tertarik membuat kampanye sosial untuk ikut membantu memberikan solusi agar masyarakat memahami dan tanggap akan penyakit Kawasaki ini. Hal ini dilakukan agar tidak terjadi keterlambatan diagnosa dan mencegah terjadinya komplikasi yang dapat mematikan.

2. Definisi Penyakit Kawasaki

Penyakit Kawasaki adalah kondisi demam akut yang disertai peradangan pada dinding arteri berukuran sedang di sepanjang tubuh. Penyakit ini umumnya terjadi pada anak-anak berusia di bawah lima tahun (balita). Peradangan cenderung berdampak pada pembuluh darah arteri koroner jantung. Arteri ini berfungsi menyuplai darah ke otot jantung. Penyakit Kawasaki juga disebut sindrom limfe mukokutan (*mucocutaneous lymph node syndrome*). Pasalnya, kondisi memengaruhi nodus limfa, kulit, dan membran mukus di

dalam mulut, hidung, serta tenggorokan. Gejala dari penyakit Kawasaki meliputi demam tinggi dan kulit mengelupas, yang bisa membahayakan. Namun kebanyakan anak yang mengalaminya dapat sembuh tanpa komplikasi yang serius (Harris, 2011).

Penyakit Kawasaki merupakan vaskulitis akut sistemik yang belum diketahui penyebabnya dan mempunyai predileksi pada arteri koroner terutama bayi dan anak balita. Penyakit Kawasaki merupakan penyakit jantung didapat pada anak yang paling sering ditemukan di negara maju (Sita ariyani, 2014).

Penyakit Kawasaki (*sindrom limfonodus mukokutan*) adalah vasculitis generalisata yang etiologinya belum diketahui. Saat ini penyakit ini merupakan salah satu penyebab utama penyakit jantung didapat pada anak. Penyakit Kawasaki lebih prevalen pada anak keturunan asia (Bernstain, Daniel, 2017).

Penyakit kawasaki adalah penyakit yang paling sering menyerang anak-anak. Penyakit ini merupakan inflamasi/radang pada arteri di seluruh tubuh. Inflamasi ini cenderung terjadi di arteri koroner yang menyuplai darah ke otot-otot jantung. Selain efeknya pada arteri, penyakit kawasaki juga mengenai kelenjar getah bening, kulit, serta membran mukosa pada mulut, hidung, dan tenggorokan. Penyakit Kawasaki (PK) merupakan sindrom mukokutan dan kelenjar getah bening dengan demam disertai vaskulitis multisistem, terutama menyerang anak usia di bawah 5 tahun. (Mayasari, 2019).

3. Etiologi

Hingga saat ini, penyebab dari penyakit kawasaki masih belum jelas diketahui. Namun, beberapa teori menyatakan bahwa penyakit kawasaki ini terjadi akibat adanya suatu infeksi bakteri maupun virus yang mendahului dua minggu sampai satu bulan sebelum terjadinya. Namun saat ini diduga penyebabnya merupakan gangguan autoimun dan predisposisi genetik. Masalahnya mempengaruhi selaput lendir,

kelenjar getah bening, dinding pembuluh darah, dan jantung (Starkebaum, 2013).

a. Infeksi

Penyakit Kawasaki konsisten dengan etiologi infeksi termasuk terjadinya epidemi terutama di akhir musim dingin dan musim semi dengan interval 3 tahun dan penyebaran geografis seperti gelombang epidemi tersebut. Penyakit Kawasaki tidak umum terjadi pada bayi berusia kurang dari 4 bulan, ini menunjukkan bahwa antibodi ibu dapat memberikan kekebalan pasif.

b. Genetik

Dergun et al, Newburger et al, dan Burns et al dalam Scheinfeld (2014) digambarkan keluarga dengan beberapa anggota yang terkena dengan penyakit Kawasaki. Dalam keluarga ini, penyakit Kawasaki terjadi pada 2 generasi atau dalam beberapa saudara kandung. Tidak ada pola yang jelas warisan dapat disimpulkan dari silsilah ini. Selain karena kemungkinan infeksi virus atau bakteri, para ahli menduga bahwa memang terdapat beberapa anak yang memiliki kecenderungan kelainan genetik Hal inilah yang membuatnya lebih mudah terserang penyakit ini. Itu artinya, kondisi tersebut bisa jadi diturunkan dari orang tua sang anak. Hal ini didukung pula dengan fakta bahwa penyakit ini lebih banyak ditemukan pada anak-anak keturunan Asia Timur, khususnya Jepang dan Korea. Jadi, tidak menutup kemungkinan bahwa penyakit Kawasaki disebabkan oleh masalah genetik.

4. Faktor Resiko Penyakit Kawasaki

Penyakit Kawasaki adalah vaskulitis yang terjadi pada anak-anak dan menunjukkan kecenderungan untuk terjadinya penyakit arteri koroner. Beberapa faktor risiko penyakit Kawasaki ini meliputi:

a. Usia

Anak di bawah lima tahun (balita) memiliki risiko lebih tinggi untuk terkena penyakit Kawasaki. Kira-kira 85-90% kasus

sindrom Kawasaki terjadi pada anak-anak berumur di bawah 5 tahun; 90-95% kasus terjadi pada anak di bawah 10 tahun. Di Amerika Serikat, insidens memuncak pada anak-anak berumur 6-12 tahun. Kasus paling muda di Jepang merupakan neonatus berumur 20 hari.

b. Jenis kelamin

Penyakit Kawasaki lebih sering menyerang anak laki-laki daripada anak perempuan. Penyakit Kawasaki sedikit lebih sering pada laki-laki dibanding perempuan. Perbandingan laki-laki dan perempuan berjarak sekitar 1,3-1,83:1 tergantung pada negara dimana statistik dilaporkan. Arthritis tampak lebih sering pada anak perempuan daripada laki-laki. Kematian dan komplikasi serius lebih sering pada anak laki-laki daripada perempuan.

c. Ras

Orang yang memiliki ras Asia memiliki risiko penyakit Kawasaki yang lebih tinggi. Meskipun penyakit Kawasaki telah dilaporkan pada anak-anak dengan etnis berbeda, sindrom ini terjadi biasanya pada anak-anak Asia, terutama keturunan Jepang. Kedua biasa terjadi pada kulit hitam, orang Polinesia, dan Filipina serta terakhir paling rendah pada kulit putih.

5. Tanda dan Gejala

Gejala klinis penyakit Kawasaki sering dimulai dengan demam tinggi dan terus-menerus, yang tidak responsif terhadap dosis normal obat turunkan demam parasetamol atau ibuprofen. Demam dapat bertahan terus selama 2 minggu dan biasanya disertai mudah marah dan anak menjadi emosional. Menurut Daniel 2017 Gejala klinis yang umum meliputi :

- a. Demam tinggi (lebih dari 39°C) yang biasanya berlangsung selama lebih dari 5 hari.
- b. Mata merah tanpa sekret, juga dikenal sebagai “injeksi konjungtiva”

- c. Bibir berwarna merah terang, pecah-pecah, atau retak
- d. Selaput lendir di mulut juga merah
- e. Lidah merah dengan benjolan di bagian belakang (lidah strawberry)
- f. Telapak tangan dan telapak kaki berwarna kemerahan
- g. Ruam kulit dengan banyak bentuk
- h. Bengkak kelenjar getah bening hanya satu sisi, terutama di daerah leher
- i. Sakit sendi dan pembengkakan yang simetris
- j. Lekas marah atau emosional
- k. Tachycardia (detak jantung cepat)
- l. Telapak tangan dan telapak kaki mengelupas mulai dari sekitar kuku

Juga ada Garis Beau's (garis putih melintang pada paku).



Gambar 3. Manifestasi PK

6. Patofisiologi

Gambaran klinis Penyakit Kawasaki tergantung perjalanan penyakit. Perjalanan Penyakit Kawasaki dibagi menjadi tiga fase, yaitu fase akut pada 10 hari pertama awitan gejala Penyakit Kawasaki, fase subakut pada hari ke 11-25 awitan, dan fase konvalesen pada hari ke 26 awitan sampai laju endap darah (LED) normal yaitu hari ke 42-70 awitan gejala Penyakit Kawasaki.

Menurut artikel mayasari tahun 2019, gambaran klinis dibagi menjadi beberapa fase

a. Fase Akut

Pada fase akut didapatkan gambaran klinis berupa demam tinggi, injeksi konjungtiva, perubahan mukosa oral dan ekstremitas, eksantema polimorfik, serta limfadenopati servikal unilateral. Demam pada Penyakit Kawasaki $>39^{\circ}\text{C}$, remiten, tidak respons terhadap antipiretik, dan umumnya mereda setelah 1-2 pekan. Injeksi konjungtiva ditemukan pada 80-90% kasus PK, timbul 2-4 hari setelah awitan gejala dan menetap selama 1-2 pekan. Ciri injeksi konjungtiva pada PK yaitu bilateral, tanpa eksudat, tanpa nyeri, dan ditemukan zona avaskular sekitar iris yang disebut limbal sparing. Perubahan mukosa oral berupa bibir merah, bengkak dan kering, faring hiperemis, dan lidah merah dengan papil yang menonjol disebut strawberry tongue ditemukan hampir pada semua kasus PK fase akut.



Gambar Konjungtiva anak





Gambar mukosa oral kering dan kemerahan pada extremitas atas

b. Fase Subakut

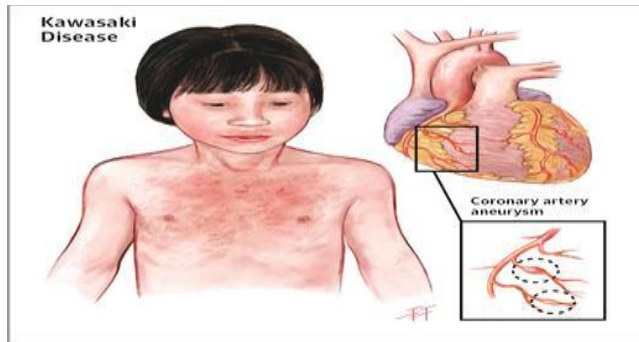
Pada fase subakut terjadi perbaikan demam dan eksantema, dapat ditemukan deskuamasi periungual pada jari tangan dan/atau kaki, terutama 2-3 pekan setelah awitan demam. Pada kasus berat, deskuamasi dapat meluas ke telapak tangan dan kaki. Selama fase subakut, gangguan kardiovaskuler mulai terlihat jelas terutama pada pasien yang tidak diobati. Gangguan kardiovaskuler dapat berupa aneurisma arteri koroner, efusi perikardium, dan infark miokard. Gambaran klinis lain fase subakut adalah artritis sendi besar, yaitu lutut dan pergelangan kaki



Gambar Deskuamasi pada tangan dan kaki

c. Fase Konvalesen

Pada fase konvalesen sering ditemukan garis transversal sepanjang kuku yang disebut Beau's lines, namun gambaran ini tidak spesifik untuk PK. Pada fase ini anak menunjukkan perbaikan klinis tetapi kelainan jantung dapat terus berlangsung. Evaluasi kondisi jantung dilakukan pada fase ini dan jika ditemukan aneurisma, kondisi jantung dievaluasi kembali satu tahun kemudian.



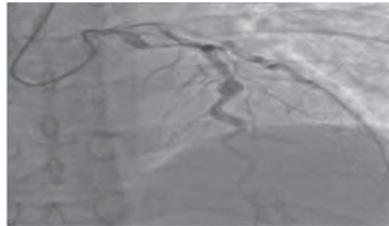
Gambar : Kawasaki disease

7. Komplikasi

a. Aneurisma Koronaria (AK)

Pada stadium akut, lebih dari setengah penderita PK menunjukkan dilatasi koronaria, namun hanya 10-20 % yang mendapat AK pada akhir stadium akut. Timbulnya AK tidak berarti menyebabkan gangguan iskemik atau disfungsi jantung. Di antara penderita AK tersebut, setengahnya menunjukkan perbaikan pada pemeriksaan angiografi berulang-ulang setelah 12 tahun. Hanya 3% yang mendapat sekuele dengan kemungkinan penyakit jantung iskemik . Bentuk AK yang dapat menjadi faktor risiko obstruksi koronaria ialah:

- 1) ukuran aneurisma (diameter lebih 8 mm)
- 2) bentuk bola, sausage atau aneurisma multiple
- 3) kasus yang tidak diobati antitrombosis sejak stadium akut



Gambar 1. Foto Rontgen polos dada

Gambar 2. menunjukkan aneurisma besar pada arteri menunjukkan aneurisma besar, dengan koronaria diameter 6,5 mm.

b. Obstruksi Arteri Koronaria (OK)

Kelainan ini dapat dideteksi dengan ekokardiografi atau angiografi koronaria. Pada angiografi ternyata kebanyakan penderita infark miokard yang meninggal menunjukkan obstruksi pada arteri koronaria kiri atau kanan dan desendens anterior. Pada kasus yang hidup obstruksi seringkali mengenai satu pembuluh darah, terutama arteri koronaria kanan.

c. Infark Miokard (IM)

IM biasanya timbul dalam tahun pertama "onset" penyakit tetapi dapat juga setiap saat. Seringkali serangan IM timbul waktu tidur malam atau istirahat, disertai tanda-tanda renjatan, pucat, muntah-muntah, nyeri perut, sesak napas dan nyeri dada. Sekitar 37 % kasus IM tidak bergejala. Pada foto toraks dapat ditemukan pembesaran jantung. EKG dapat menunjukkan perubahan gelombang Q dan lokasi IM. Pada ekokardiografi 2 dimensi dapat ditemukan gerakan abnormal dinding ventrikel kiri.

d. Miokarditis

Kebanyakan penderita PK menunjukkan tanda-tanda miokarditis pada stadium akut, terutama pada minggu pertama dan kedua serta tidak bergantung kepada ada tidaknya kelainan arteri koronaria. Pada kelainan ini dijumpai irama gallop, bunyi jantung melemah, aritmia pada EKG, ekografk yang abnormal dan peninggian kreatin kinase dalam serum. Umumnya kelainan ini akan sembuh sendiri sesudah stadium akut dan jarang menetap atau bertambah berat.

e. Pericarditis

Kurang lebih 30% semua penderita PK mendapat perikarditis pada minggu pertama dan kedua. Pada kebanyakan penderita terdapat efusi perikard yang ringan dengan ekokardiografi. Tamponade jantung jarang ditemukan.

f. Kelainan katup jantung

Pada PK kadang-kadang ditemukan kelainan katup seperti regurgitasi mitral (RM) dan aorta; yang terakhir ini sangat jarang. Insidensi RM 1%. RM yang ringan terdapat pada stadium akut umumnya sembuh, sedangkan yang berat dapat berakhir dengan payah jantung yang disertai gangguan miokard dan coroner.

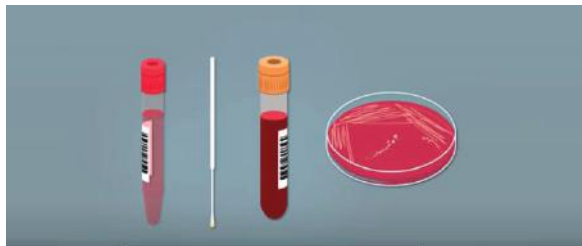
8. Pemeriksaan Diagnostik (Laboratorium)

Hasil penelitian mayasari 2019, Pemeriksaan laboratorium digunakan untuk membantu diagnosis PK terutama pada kasus tidak lengkap dan untuk evaluasi kondisi pasien PK.4,16 Pasien dengan anemia dan hipoalbumin berisiko lebih tinggi penyakit arteri coroner. Penelitian Aryani dkk. menemukan hasil laboratorium yang abnormal pada pasien PK fase akut, yaitu 56% anemia, 61% leukositosis, 58% trombositosis, 97% peningkatan LED 85% peningkatan CRP, 38% peningkatan SGOT dan/atau SGPT, serta 70% hipoalbuminemia. Pemeriksaan EKG pasien PK umumnya menunjukkan interval PR memanjang dan/ atau perubahan gelombang ST dan T nonspesifik. Pemeriksaan ekokardiografi dilakukan pada 2-3 pekan, 6-8 pekan, dan 1 tahun setelah awitan gejala PK untuk evaluasi dilatasi arteri koroner

Beberapa pemeriksaan penunjang medis pada Penyakit Kawasaki menurut Wikan 2015, sebagai berikut :

- a. Ekokardiografi (ekokardiogram) untuk mengetahui adanya kelainan pada katup jantung
- b. Angiografi, untuk pemeriksaan dengan bantuan foto Rontgen untuk melihat kondisi pembuluh darah arteri dan vena. Angiografi membantu dokter untuk menentukan gangguan dan tingkat kerusakan pembuluh darah.
- c. Ultrasound, dapat menunjukkan hidrops (pembesaran) kantong empedu

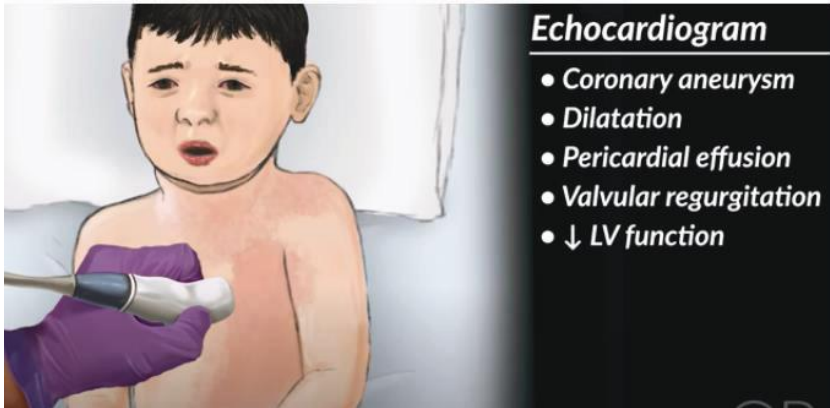
- d. C-reaktif Protein (CRP), protein yang diproduksi oleh organ hati sebagai respons terhadap peradangan di tubuh. Orang sehat umumnya memiliki kadar CRP yang rendah. Sebaliknya, kadar CRP yang tinggi bisa menjadi pertanda adanya penyakit atau infeksi di dalam tubuh.
- e. cek urine, untuk mengetahui apakah anak mengalami infeksi
- f. Elektrodiagram (EKG), untuk memeriksa kemungkinan komplikasi pada irama jantung.
- g. LED, Tes laju endap darah digunakan untuk menilai kondisi peradangan atau infeksi pada tubuh. Prosedur ini dilakukan dengan cara mengambil sejumlah sampel darah dan diperiksa di laboratorium.



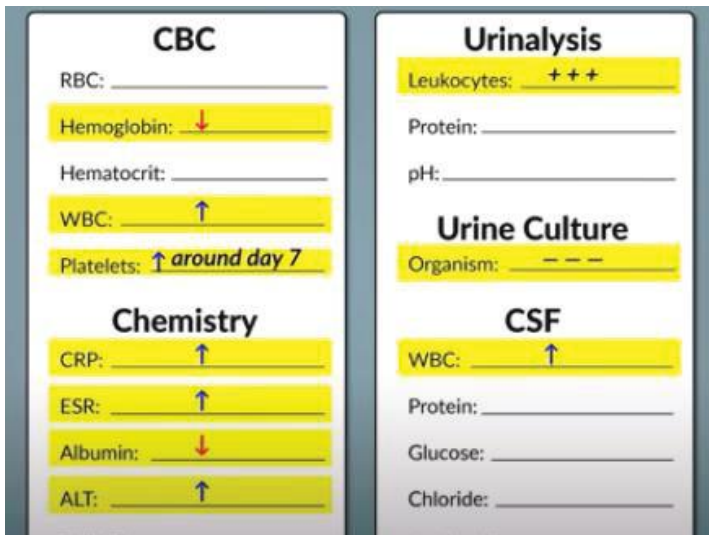
Gambar pemeriksaan LED



Gambar Ekokardiografi



Gambar Echocardiogram



Gambar pemeriksaan Lab

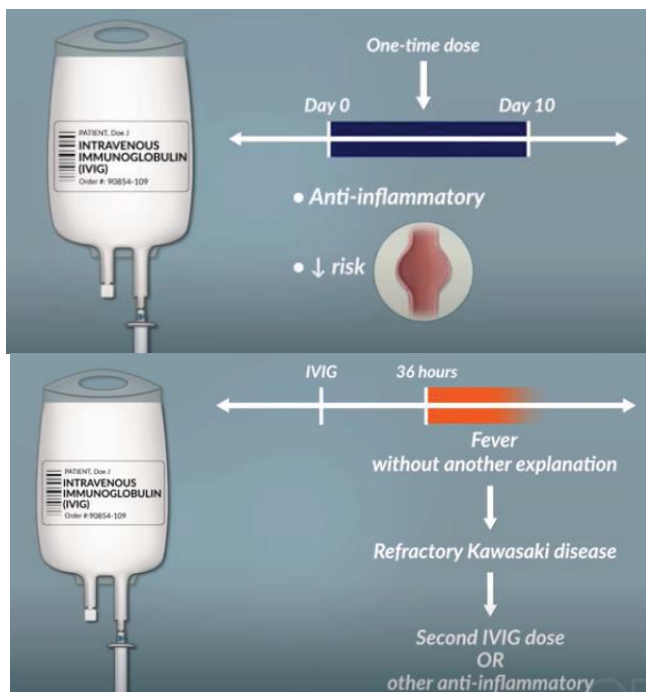
9. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan PK bertujuan mencegah komplikasi kardiovaskuler dengan mengurangi inflamasi arteri koroner, miokardium, dan mencegah trombosis, serta mengurangi gejala simptomatik. Semua pasien diduga PK harus dirawat inap dan ditangani multidisiplin ilmu kedokteran. Terapi pilihan PK fase akut adalah imunoglobulin intravena (IGIV) dan aspirin. Sekitar 15% pasien PK akut tidak berespons dengan terapi awal IGIV dan memerlukan terapi lain yaitu IGIV dosis tambahan, kortikosteroid, infliximab, siklosporin, dan

metotreksat. Menurut penelitian mayasari 2019 untuk penatalaksanaan penyakit Kawasaki :

a. Imunoglobulin Intravena (IGIV)

Pemberian IGIV dosis tunggal 2 g/kgBB dikombinasi aspirin oral 30-50 mg/kgBB/hari pada 10 hari pertama demam dapat mengurangi insidens kelainan arteri koroner dari 25% menjadi 5% kasus. Pemberian IGIV dan aspirin pada >10 hari setelah awitan demam dapat mengurangi gejala penyakit, namun tidak mengurangi insidens kelainan arteri koroner. Untuk pasien resisten IGIV pada terapi awal dapat diberikan IGIV dosis tambahan.

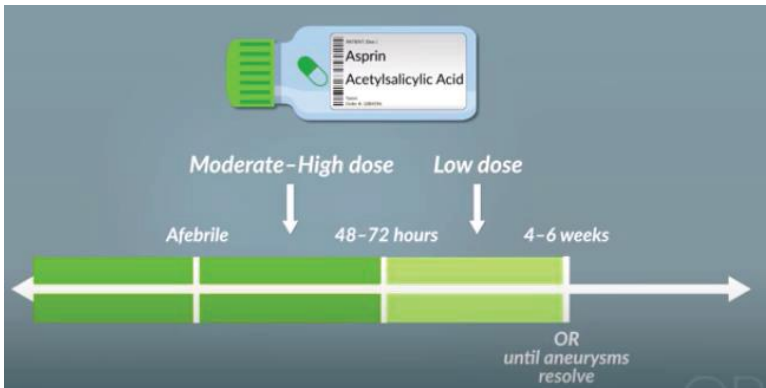


Gambar IGIV

b. Aspirin

Di Amerika Serikat aspirin oral diberikan dalam dosis tinggi, yaitu 80-100 mg/kgBB/hari, sedangkan di Jepang diberikan dosis sedang, yaitu 30-50 mg/kgBB/hari. Aspirin dosis sedang-tinggi diberikan sampai 2-3 hari bebas demam kemudian

diturunkan menjadi 3-5 mg/kgBB/hari. Aspirin dihentikan jika ekokardiografi pada pekan 2-3 dan 6-8 serta kadar CRP dalam batas normal. Efek samping aspirin berupa perdarahan, asma, penurunan fungsi hati dan ginjal, perdarahan gastrointestinal, urtikaria, ruam, dan hilang selera makan.



Gambar Aspirin

c. Kortikosteroid

Penggunaan kortikosteroid pada PK masih diperdebatkan. Metilprednisolon intravena dosis denyut 30 mg/kgBB/hari selama 3 hari diberikan pada pasien resisten atau diduga resisten terapi awal IGIV. Efek samping metil prednisolon yaitu sinus bradikardi, hipertensi, hiperglikemi, dan hipotermi.

10. Asuhan Keperawatan Pada Pasien Anak dengan kawasaki

a. Pengkajian

1) Identitas

Biasanya penyakit Kawasaki menyerang anak-anak dibawah usia 5 tahun. Umumnya balita yang berusia antara satu setengah hingga 2 tahun.

2) Keluhan Utama

Biasanya anak mengalami demam selama 5 hari atau lebih. Terkadang anak megeluh sakit pada persendian.

3) Riwayat Kesehatan

Rawayat kesehatan dahulu

Biasanya anak tidak mengalami penyakit serius di masa lalu

4) Riwayat Kesehatan Sekarang

Biasanya anak mengalami bercak bercak merah pada tubuh

5) Riwayat Kesehatan Keluarga

Biasanya penyakit Kawasaki bukan penyakit genetic

b. Pola Kebiasaan Sehari hari

- 1) Pola Aktivitas : biasanya anak mengalami kelemahan dan kelelahan
- 2) Pola Tidur : biasanya anak mengalami takikardi, dispnea dengan aktivitas dan penurunan TD
- 3) Pola Eliminasi: biasanya mengalami penurunan jumlah urine dan urine berwarna gelap

c. Pemeriksaan Fisik

- 1) Keadaan Umum: biasanya anak tampak lemah dan rewel



- 2) TB/BB: biasanya berat badan anak di bawah normal dan dan status gizi kurang
- 3) Kulit: tampak kemerahan pada seluruh tubuh



- 4) Kepala: biasanya kepala normal
- 5) Mulut: biasanya pada mulut didapatkan mulut kering dan pada bagian lidah terdapat kemerahan



- 6) Leher: biasanya pada leher didapatkan pembesaran kelenjer getah bening sebelah kanan dan tidak ada nyeri tekan
- 7) Jantung: biasanya pada jantung didapatkan dalam batas normal
- 8) Paru – paru: biasanya paru – paru normal
- 9) Ekstremitas: tangan dan kaki udem, terdapat nyeri, kemerahan (+), didapatkan keterbatasan gerak, kekuatan motorik anggota gerak atas dan bawah kiri dan kanan

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen
- 2) Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan sirkulasi
- 3) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ventilasi perfusi
- 4) Hipertermi berhubungan dengan peningkatan metabolisme tubuh akibat proses infeksi

c. Intervensi dan Implementasi Keperawatan

No	Diagnosa	Tujuan	Intervensi	Implementasi
1.	Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ventilasi perfusi	Status pernapasan: ventilasi Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam pertukaran pada pasien dapat kembali normal dengan kriteria hasil: Frkuensi nafas normal (30-40x/menit) Menunjukkan perbaikan dalam laju aliran ekspirasi	1. Bersihkan mulut, hidung dan secret trakea 2. Pertahankan jalan nafas yang paten 3. Atur peralatan oksigenasi 4. Monitor aliran oksigen 5. Pertahankan posisi pasien 6. Observasi adanya tanda tandahipoventilasi 7. Monitor adanyakecemasan pasien terhadap oksigenasi	1. Mengetahui status fungsi jalan pernafasan pasien 2. Memonitor kondisifisiologis pasien 3. Meningkatkan O2 pasien 4. Melebarkan bronkus 5. Membantu dalam kebutuhan oksigen
2.	Hipertermi berhubungan dengan peningkatan metabolisme tubuh akibat proses infeksi	Thermoregulasi Setelah dilakukan asuhankeperawatan selama 1 x24 jam, suhu menjadi normal, dengan kriteria hasil: 1.Suhu tubuh dalam rentang normal (36,5-37,5 oC) 2.Nadi dalam rentang normal (60-120x/menit) 3.RR dalam rentang normal 30-60 x/menit) 4.Kulit tidak teraba hangat/panas	1. Ukur tanda-tanda vital: suhu, nadi, tekanan darah dan pernapasan 2.Catatlah asupan dan keluaran cairan. 3.Anjurkan keluarga utuk memberikan minum yang banyak pada pasien. 4.Anjurkan keluarga untuk memberikan kompres hangat pada daerah axila dan lipatan paha. 5.Anjurkan keluarga untuk tidak memakai selimut dari pakaian yang tebal. 6. Berikan terapi cairan intravena dan obat-obatan sesuai dengan hasil kolaborasi	1. Suhu 38,9 - 41,1 oC menunjukkan proses penyakit infeksius akut. Pola demam dapat membantu dalamdiagnosis, dan dapat memicu timbulnya kejang 2.Mengetahui keseimbangan cairan baik intake maupun output. 3. Mempercepat proses penguapan melalui urine dan keringat, selain itu dimaksudkan untuk mengganti cairan tubuh yang hilang. 4.Memberikan efek vasodilatasi pembuluh darah. 5.Untuk memudahkan dalam proses penguapan. 6. Pemberian terapi cairan intravena untuk mengganti cairan yang hilang dan obat-

				obatan sebagai preparat yang di formulasikan untuk penurunan panas
3.	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dengan kebutuhan oksigen	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan pasien kembali toleran terhadap aktivitas dengan kriteria hasil: Pasien dapat bergerak aktif tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan frekuensi pernafasan	1.Kaji aktivitas pasien 2.Ukur TTV pasien 3.Anjurkan keluarga untuk membatasi aktivitas pasien 4.Kolaborasi pemberian oksigen.	1.Untuk mengetahui kemampuan fisik pasien 2.Mengetahui kondisi fisik pasien secara umum 3.Untuk menghemat energi pasien dan mencegah kelemahan pada pasien 4.Mencegah hipoksia
4.	Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan sirkulasi	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan turgor kulit membaik dengan indicator: : Tissue Integrity : Skin and Mucous Membranes a)Luka membaik b)Perfusi jaringan baik	NIC: Pressure Management 1.Kaji luas dan keadaan luka serta proses penyembuhan. 2.Rawat luka dengan baik dan benar : membersihkan luka secara aseptik 3.Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian insulin,pemeriksaan kultur pus pemeriksaan gula darah pemberian anti biotik	1)Pengkajian yang tepat terhadap luka dan proses penyembuhan akan membantu dalam menentukan tindakan selanjutnya. 2)Merawat luka dengan teknik aseptik, dapat menjaga kontaminasi luka dan larutan yang iritatif akan merusak jaringan granulasi yang timbul, sisa balutan jaringan nekrosis dapat menghambat proses granulasi. 3)Insulin akan menurunkan kadar gula darah, pemeriksaan kultur pus untuk mengetahui jenis kuman dan anti biotik yang tepat untuk pengobatan, pemeriksaan kadar gula darah untuk mengetahui perkembangan penyakit.

d. Evaluasi

Evaluasi adalah hasil yang didapatkan dengan menyebutkan item item atau perilaku yang dapat diamati dan dipantau untuk menentukan apakah hasilnya sudah tercapai atau belum dalam jangka waktu yang telah ditentukan (Doengoes, 2012).

11. Tindakan Keperawatan Berbasis Bukti

Penatalaksanaan Primer dengan IVIG dan IVIG plus Kortikosteroid

Kortikosteroid telah lama menjadi kontroversi pada KD, terutama pada pasien CAA. Kortikosteroid digunakan sebagai terapi awal sebelum laporan pertama mengenai efikasi IVIG, dengan laporan paling awal menunjukkan tingkat kejadian jantung yang tinggi dan potensi risiko ruptur CA. 27 Meskipun studi awal ini bersifat observasi dan cenderung bias, kekhawatiran tentang penggunaan steroid pada pasien CAA masih tetap ada. 28 Dalam penelitian ini, kami menunjukkan bahwa rejimen kortikosteroid dosis RAISE plus IVIG aman pada pasien dengan CAA saat diagnosis. Tidak ada pasien yang mengalami ruptur CA, efek samping terkait pengobatan, atau efek samping jantung selama masa tindak lanjut jangka menengah. Selain itu, penggunaan kortikosteroid tambahan primer dikaitkan dengan perbaikan di beberapa, tetapi tidak semua, hasil CA.

Dibandingkan dengan kontrol historis, terapi kortikosteroid dikaitkan dengan kemungkinan regresi CAA yang lebih tinggi ke diameter lumen internal normal saat menyesuaikan karakteristik dasar. Temuan ini membantu meringankan kekhawatiran yang dikemukakan sebelumnya bahwa kortikosteroid dapat mengganggu renovasi vaskular dan mencegah regresi CAA. 28 Sementara tingkat regresi CAA meningkat dengan terapi kortikosteroid, skor-z CA maksimal dan tingkat perkembangan CAA adalah serupa di antara

kelompok. Penting untuk dicatat bahwa ~ 80% pasien di kedua kelompok memiliki skor-z terbesar saat diagnosis, yang menunjukkan bahwa sebagian besar pasien merespons IVIG dengan baik ketika diberikan dalam 10 hari.

Data mengevaluasi terapi primer tambahan pada pasien dengan CAA terbatas. Sebuah studi retrospektif pada pasien berisiko tinggi di Amerika Utara dengan KD menyarankan bahwa terapi tambahan primer dengan infliximab atau kortikosteroid dikaitkan dengan tingkat pembesaran CAA berikutnya yang lebih rendah dibandingkan dengan IVIG saja. 14 Sebuah studi retrospektif yang mengevaluasi terapi tambahan primer dengan infliximab pada pasien dengan CAA awal menunjukkan tidak ada perbedaan hasil CA antara kelompok. 12 Uji coba Amerika Utara menunjukkan bahwa terapi tambahan primer dengan etanercept tidak meningkatkan tingkat resistensi pengobatan, tetapi dapat meningkatkan hasil CA pada pasien dengan CAA awal. 10 Tidak ada uji coba hingga saat ini yang menguji apakah terapi tambahan primer lebih unggul daripada IVIG saja pada pasien dengan CAA dasar atau membandingkan kemanjuran terapi tambahan yang berbeda. Ada beberapa batasan penting pada temuan kami. Sebagai studi retrospektif pusat tunggal, kelompok perlakuan berbeda dalam beberapa fitur dasar termasuk era pengobatan dan ukuran CAA dasar. Khususnya, meskipun memiliki CAA dasar yang lebih besar, kelompok kortikosteroid tambahan primer memiliki hasil CA yang lebih baik daripada kontrol historis. Mayoritas pasien di kedua kelompok memiliki CAA kecil yang membatasi kemampuan kami untuk mengevaluasi hasil CA pada pasien dengan CAA \geq sedang (Friedman et al., 2021).

Pengobatan aspirin dan resistensi pada penyakit Kawasaki
Pengobatan Single Acetylsalicylic acid (ASA) menunjukkan aktivitas anti-inflamasi yang signifikan (dengan dosis tinggi 30100mg / kg /

hari), aktivitas anti-platelet (dengan dosis rendah 3-5 mg / kg hari), dan dapat mengurangi risiko trombotik vaskular. ASA yang dikombinasikan dengan IVIG dilaporkan memiliki peran anti-inflamasi dan anti-platelet selama fase KD yang berbeda. Namun, pasien KD yang secara bersamaan terkena influenza atau varicella lebih mungkin mengembangkan sindrom Reye jika mereka telah mengonsumsi aspirin untuk waktu yang lama. Aspirin biasanya diresepkan untuk mengurangi tingkat infark miokard, stroke, trombotik atau kematian pada pasien dengan risiko tinggi penyakit kardiovaskular.

Kortikosteroid adalah salah satu pengobatan utama untuk berbagai vaskulitis dan pasien KD non-responsif IVIG. Karena efek immunosupresif dan antiradang, kortikosteroid biasanya diberikan untuk menurunkan risiko CAA pada KD. Meskipun regimen steroid yang optimal tidak jelas, injeksi intravena dan terapi kortikosteroid jangka panjang tetap menjadi salah satu pilihan pengobatan untuk KD yang resisten (Zhang et al., 2020).

Intervensi kateter dan operasi bypass memiliki kelebihan dan kekurangan masing-masing dan saling melengkapi untuk memberikan hasil yang optimal bagi anak-anak dengan penyakit Kawasaki. Penting untuk ditekankan bahwa intervensi berbasis kateter dapat membantu meredakan lesi koroner yang signifikan dan membantu mengulur waktu sebelum cangkok bypass diperlukan, sebuah strategi yang tampaknya logis pada anak-anak kecil tertentu. Pilihan masa depan untuk cangkok bypass umumnya tidak terancam di kapal-kapal ini. Pada beberapa anak, intervensi kateter mungkin bersifat kuratif, dan pada mereka dengan penyakit multi-pembuluh, pendekatan bertahap dapat dilakukan saat merawat lesi yang paling parah terlebih dahulu.

Namun, penting untuk mengenali bahwa pasien yang menjalani intervensi transkateter sebagai prosedur pertama mungkin memiliki tingkat intervensi ulang yang lebih tinggi bila dibandingkan dengan mereka yang menjalani cangkok bypass arteri koroner. Kateterisasi jantung memiliki peran penting dalam evaluasi dan pengobatan anak-anak dan remaja dengan penyakit Kawasaki. Intervensi arteri koroner transkateter sekarang dapat dilakukan dengan aman pada anak kecil. Hasil optimal bergantung pada pendekatan tim kolaboratif antara ahli jantung, ahli intervensi jantung, dan ahli bedah. Penyakit arteri koroner pada anak-anak dan remaja dengan penyakit Kawasaki dapat terjadi dalam berbagai bentuk dan manfaat pendekatan individual untuk pasien tersebut dengan mempertimbangkan keahlian lokal dan ketersediaan sumber daya (Agrawal & Qureshi, 2019).

B. Konsep PJR (Penyakit Jantung Rematik)

1. Epidemiologi

Penyakit jantung reumatik atau Demam Reumatik (DR) adalah suatu sindrom klinik akibat infeksi streptococcus beta-hemolyticus golongan A, dengan gejala satu atau lebih gejala mayor yaitu poli artritis migrans akut, karditis, korea, minor, nodul subkutan dan eritema marginatum. Demam reumatik merupakan penyebab utama penyakit jantung didapat pada anak sampai dewasa muda di negara dengan keadaan lingkungan serta sosioekonomi yang rendah. Insidens yang tinggi bersamaan dengan epidemi infeksi streptococcus beta-hemolyticus golongan A yang tinggi pula. Kirakira 3% dari pasien yang mendapat infeksi saluran napas atas karena streptokok tersebut akan mengalami komplikasi Demam Reumatik atau Penyakit Jantung Reumatik (PJR). Di daerah endemik hanya 0,3% yang diperkirakan akan menderita Demam Reumatik atau Penyakit Jantung Reumatik (Ngastiyah, 2017).

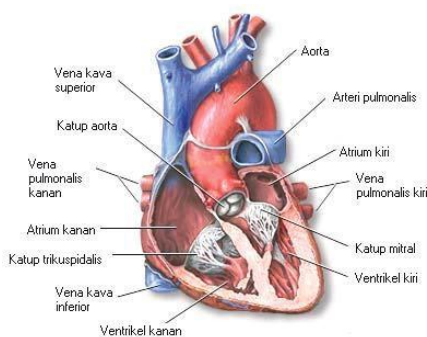
Menurut World Health Organization (WHO) tahun 2016 menunjukkan bahwa prevalensi penyakit jantung reumatik di Dunia adalah sebesar 100- 10%. Menurut laporan diRektorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular (Dit PPTM) Depkes RI tahun 2004, dari 1.604 penderita PJR yang di rawat inap di seluruh Rumah Sakit di Indonesia terdapat 120 orang yang meninggal akibat PJR dengan Case Fatality Rate (CFR) 7,48%.

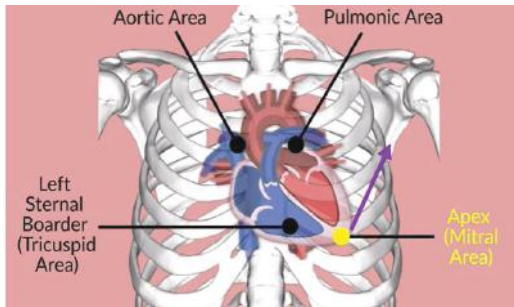
Berdasarkan Riskesdas 2018 Prevelensi panyakit jantung reumatik semua umur 0,7 %, berdasakan tingkatan umur kejadian terbanyak terjadi pada usia >75 yaitu sebanyak 4,7 % , dan paling sedikit terjadi pada usia 25- 34 0,8 % . Berdasarkan jenis kelamin lebih banyak terjadi pada perempuan yaitu sebanyak 1,6 % dan pada laki-laki sebanyak 1.4 %. Penyakit jantung reumatik merupakan bentuk penyakit yang jarang ditemukan tetapi jika sudah terdiagnosa sangat susah untuk ditangani. Dampak yang terjadi jika pada orang dewasa atau anak dengan Penyakit Jantung Reumatik tidak dilakukan penanganan degan benar maka akan mengakibatkan terjadinya komplikasi 2 seperti gagal jantung dan bisa berakhir dengan kematian. Berdasarkan masalah keperawatan yang terdapat pada orang dewasa dengan penyakit jantung reumatik adalah masalah penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraksi otot jantung, nyeri akut berhubungan dengan agens cedera biologis dan intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan fisik.

2. Definisi PJR (Penyakit Jantung Rematik)

Penyakit jantung reumatik (Rheumatic Heart Disease) merupakan penyakit jantung didapat yang sering ditemukan pada anak. Penyakit jantung reumatik merupakan kelainan katup jantung yang menetap akibat demam reumatik akut sebelumnya, terutama mengenai katup mitral (75%), aorta (25%), jarang mengenai katup trikuspid, dan tidak pernah menyerang katup pulmonal. Penyakit jantung reumatik dapat menimbulkan stenosis atau insufisiensi

atau keduanya (Rudolph, 2013). Penyakit Jantung Rematik (PJR) merupakan gangguan pada jantung karena katup jantung rusak. Penyakit yang dalam bahasa medisnya disebut Rheumatic Heart Disease (RHD) ini bisa saja disebabkan karena adanya penyempitan jantung atau kebocoran jantung terutama pada katup mitral (keadaan ini disebut dengan stenosis katup mitral). Penyempitan dan kebocoran itu bisa diakibatkan karena gejala sisa dari Demam Rematik (Wong, 2015). Penyakit jantung rematik merupakan penyebab terpenting dari penyakit jantung yang didapat baik pada anak maupun orang dewasa. Penyakit jantung reumatik adalah suatu proses peradangan yang mengenai jaringan penyokong tubuh terutama persendian, jantung dan pembuluh darah oleh organisme streptococcus hemolitik B group A (Riskesdas, 2018). Penyakit Jantung Rematik (PJR) disebabkan oleh DRA. PJR dapat menyebabkan kerusakan jangka panjang pada otot jantung atau katup jantung, terutama dalam pengaturan episode berulang DRA yang tidak diobati. Miokarditis dapat terjadi, dan keterlibatan katup mitral (85%) dan aorta (55%) dapat terlihat. Ini adalah penyebab paling umum dari insufisiensi katup dan stenosis (Frost *et al.*, 2017).



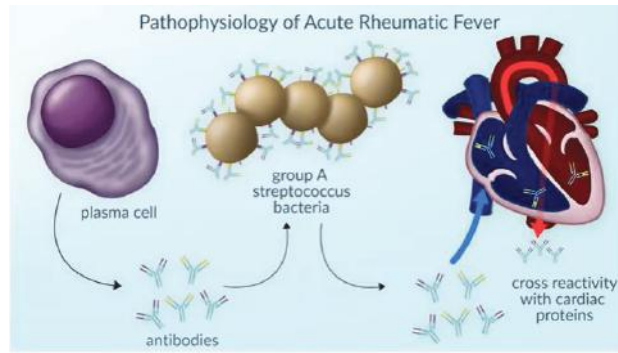


Gambar *Jantung Rheumatic*

3. Etiologi PJR (Penyakit Jantung Rematik)

Penyebab secara pasti penyakit ini belum diketahui, namun penyakit ini sangat berhubungan erat dengan infeksi saluran napas bagian atas yang disebabkan oleh organisme streptococcus hemolitik b group A yang pengobatannya tidak tuntas atau bahkan tidak terobati. Pada penelitian menunjukkan bahwa penyakit jantung reumatik terjadi akibat adanya reaksi imunologis antigen-antibody dari tubuh. Antibody akan melawan streptococcus bersifat sebagai antigen sehingga terjadi reaksi autoimmune (Udjianti,2012).

Streptokokus beta hemolitik grup A (GAS), bakteri kokus gram positif yang biasa berkoloni di kulit dan orofaring. Penularan organisme ini melalui sekresi saluran pernapasan atas yang biasa terjadi di lingkungan padat. Organisme ini menempel pada sel epitel saluran napas atas dan menghasilkan enzim yang memungkinkan invasi ke sel manusia. Setelah terinfeksi, reaksi *host* tubuh adalah inflamasi akut yang menyebabkan gejala supuratif seperti faringitis, impetigo, selulitis, miositis, pneumonia. Faringitis yang disebabkan oleh streptokokus grup A memiliki peranan pada terjadinya demam rematik dan penyakit jantung rematik (jurnal Felicia, 2019).



Gambar *Faktor penyebab*

Faktor predisposisi timbulnya penyakit jantung reumatik adalah :

a. Factor individu :

1) Faktor genetic

Pada umumnya terdapat pengaruh faktor keturunan pada proses terjadinya penyakit jantung reumatik meskipun cara pewarisannya belum dipastikan. Namun terdapat hasil penelitian dari Fellicia Dewi tahun 2019 mengatakan bahwa risiko tercetusnya demam rematik atau akut jantung reumatik sebesar 0,3-3% dan dipengaruhi oleh faktor genetic.

2) Jenis kelamin

Dahulu sering dinyatakan bahwa penyakit jantung reumatik lebih sering pada anak perempuan daripada laki-laki. Sesuai dengan penelitian Marhamah tahun 2015 menunjukkan distribusi pasien terbanyak pada kelompok perempuan (57,41%). Berdasarkan penelitian pada penduduk pribumi di wilayah Australia utara yang menderita PJR pada tahun 2010 didapatkan angka kejadian PJR lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki dengan perbandingan 1,9:1.

3) Golongan etnis dan ras

Data di Amerika Serikat menunjukkan bahwa serangan awal maupun berulang sering terjadi pada orang hitam dibandingkan orang putih. Sejalan dengan hasil penelitian Matthew dkk di Australia mengatakan bahwa penderita penyakit jantung reumatik

penduduk Australia yang tinggal dikomunitas dan desa terpencil yang berkulit hitam.

4) Usia / umur

Penyakit jantung reumatik paling sering terjadi pada anak yang berusia 5-15 tahun (usia sekolah) dengan atau setelah usia 20 tahun. Sejalan dengan Hasil penelitian marhamah 2015 menunjukkan distribusi pasien terbanyak pada kelompok umur 11-20 tahun (50%). Sesuai juga dengan hasil penilitian William tahun 2016, mengatakan bahwa Prevalensi PJR di Indonesia sebesar 0,3-0,8% dengan rentang usia 5-15 tahun. Penyakit jantung reumatik (PJR) memiliki mortalitas yang tinggi sebesar 1-10%.

5) Factor Lingkungan

a) Keadaan sosial ekonomi yang buruk

Sanitasi lingkungan yang buruk dengan penghuni yang padat, rendahnya pendidikan sehingga pemahaman untuk segera mencari pengobatan anak yang menderita infeksi tenggorokan sangat kurang ditambah pendapatan yang rendah sehingga biaya perawatan kesehatan kurang.

b) Iklim geografis

Penyakit ini terbanyak didapatkan pada daerah iklim sedang, tetapi data akhir-akhir ini menunjukkan bahwa daerah tropis memiliki insiden yang tertinggi.

c) Cuaca

Perubahan cuaca yang mendadak sering mengakibatkan insiden infeksi saluran pernapasan atas meningkat sehingga mengakibatkan kejadian penyakit jantung reumatik juga dapat meningkat.

4. Tanda dan Gejala

Pada umumnya penyakit jantung rematik diawali dengan demam rematik biasanya muncul 2-3 minggu setelah infeksi, tetapi dapat juga

muncul awal minggu pertama atau setelah 5 minggu. Insiden puncak antara umur 5-15 tahun, demam reumatik jarang terjadi sebelum umur 4 tahun dan setelah umur 40 tahun. Pada 75-85% kasus, yang terserang adalah katup mitral, katup aorta pada 30% kasus (tetapi jarang berdiri sendiri), dan mengenai katup pulmonalis kurang dari 5%.

a. Kriteria mayor

1) Karditis

Karditis merupakan peradangan pada jantung (miokarditis atau endokarditis) yang menyebabkan terjadinya gangguan pada katup mitral dan aorta dengan manifestasi terjadi penurunan curah jantung (seperti hipotensi, pucat, sianosis, berdebar-debar dan denyut jantung meningkat), bunyi jantung melemah dan terdengar suarah bising katup. Pada auskultasi akibat stenosis dari katup terutama mitral (bising sistolik), karditis paling sering menyerang anak dan remaja. Beberapa tanda karditis, antara lain kardiomegali, gagal jantung kongestif kanan dan kiri (pada anak yang lebih menonjol sisi kanan), dan regurgitasi mitral serta aorta.

2) Poliartitis

Biasanya datang dengan keluhan nyeri pada sendi yang berpindah-pindah, radang sendi besar. Lutut, pergelangan kaki, pergelangan tangan, siku (poliartitis migrans), gangguan fungsi sendi, dapat timbul bersamaan tetapi sering bergantian. Sendi yang terkena menunjukkan gejala radang yang khas (bengkak, merah, panas sekitar sendi, nyeri dan disertai gangguan fungsi sendi). Kondisi ini berlangsung selama 1-5 minggu dan mereda tanpa deformitas residual.

3) Khorrea sydenham

Merupakan gerakan yang tidak disengaja/ gerakan abnormal, bilateral, tanpa tujuan dan involunter, serta seringkali disertai

dengan kelemahan otot, sebagai manifestasi peradangan pada sistem saraf pusat. Pasien yang terkena penyakit ini biasanya mengalami gerakan tidak terkendali pada ekstremitas, wajah dan kerangka tubuh. Hipotonik akibat kelemahan otot, dan gangguan emosi selalu ada bahkan sering merupakan tanda dini.

4) Eritema Marginatum

Gejala ini merupakan manifestasi penyakit jantung reumatik pada kulit berupa bercak merah dengan bagian tengah berwarna pucat sedangkan tepinya berbatan tegas, berbentuk bulat dan bergelombang tanpa indurasi dan tidak gatal. Biasanya terjadi pada batang tubuh dan telapak tangan.

5) Nodul subkutan

Nodul ini terlihat sebagai tonjolan keras dibawah kulit tanpa adanya perubahan warna atau rasa nyeri. Biasanya timbul pada minggu pertama serangan dan menghilang setelah 1-2 minggu. Nodul ini muncul pada permukaan ekstensor sendi terutama siku, ruas jari, lutut, persendiaan kaki. Nodul ini lunak dan bergerak bebas.

b. Kriteria Minor

- 1) Memang mempunyai riwayat penyakit jantung reumatik
- 2) Nyeri sendi tanpa adanya tanda objektif pada persendian, klien juga sulit menggerakkan persendian.
- 3) Demam namun tidak lebih dari 39^o C dan pola tidur tertentu
- 4) Leokositosis, peningkatan laju endapan darah (LED)

5. Patofisiologi

Hubungan yang pasti antara infeksi streptococcus dan demam reumatik akut tidak diketahui. Cedera jantung bukan merupakan akibat langsung infeksi, seperti yang di tunjukan oleh hasil kultur streptococcus 6 yang negatif pada bagian jantung yang terkena (Ngastiyah, 2013). Fakta berikut ini menunjukkan bahwa hubungan

tersebut terjadi akibat hipersensitif imunologi yang belum terbukti terhadap antigen streptococcus :

- a. Demam reumatik akut terjadi 2-3 minggu setelah faringitis streptokokus, sering setelah pasien sembuh dari faringitis.
- b. Kadar antibodi anti streptococcus tinggi (anti streptolisin O, anti Dnase, anti hialorodinase), terdapat pada klien demam reumatik akut.
- c. Pengobatan dini faringitis streptococcus dengan penisilin menurunkan risiko demam reumatik.
- d. Imunoglobulin dan komplemen terdapat pada permukaan membran sel miokardium yang terkena.

Hipersensitifitas kemungkinan bersifat imunologik, tetapi mekanisme demam reumatik akut masih belum diketahui. Adanya antibodi yang memiliki aktifitas terhadap antigen streptococcus dan sel miokardium menunjukkan kemungkinan adanya hipersensitifitas tipe II yang diperantarai oleh antibodi reaksi silang. Pada beberapa pasien yang kompleks imunnya terbentuk untuk melawan antigen streptococcus, adanya antibodi tersebut didalam serum akan menunjukkan hipersensitifitas tipe III (Wahab, 2012).

6. Prognosis

Ada atau tidaknya kerusakan jantung permanen yang menentukan prognosis. Perkembangan dari penyakit jantung residual dipengaruhi oleh 3 faktor, yaitu :

- a. Keadaan jantung pada awal terapi
Semakin berat keterlibatan jantung pada saat pertama kali pasien diperiksa, semakin besar resiko timbulnya kelainan jantung residual.
- b. Kekambuhan demam reumatik
Semakin berat keterlibatan katup, maka angka kekambuhannya semakin tinggi.
- c. Regresi dari gangguan jantung

Bukti adanya keterlibatan jantung pada serangan awal mungkin tidak terlihat pada 10 – 25 % pasien, dan baru nampak kurang lebih 10 tahun setelah serangan awal.

7. Komplikasi

Komplikasi yang sering terjadi pada Penyakit Jantung Rematik (PJR) diantaranya:

a. Gagal jantung

Merupakan kondisi saat pompa jantung melemah, sehingga tidak mampu mengalirkan darah yang cukup ke seluruh tubuh. Gagal jantung dapat terjadi jika jantung tidak dapat memompa (sistolik) atau mengisi (diastolik) secara memadai. Gejala mencakup sesak napas, kelelahan, kaki bengkak, dan denyut jantung yang cepat.

b. Pneumonitis reumatik (infeksi paru)

infeksi paru merupakan penyakit yang menyerang parenkim bukan terletak di saluran napas atas namun pada saluran napas bawah yang disebabkan oleh bakteri atau virus atau jamur atau parasit. Yang umum terjadi akibat bakteri.

c. Emboli (sumbatan pada paru)

Emboli merupakan sumbatan pada pembuluh darah arteri akibat adanya benda asing, seperti bekuan darah atau udara, yang menghambat kelancaran perjalanan darah. Jaringan dan organ tubuh membutuhkan asupan oksigen, yang dipasok ke seluruh tubuh melalui aliran darah. Bila pasokan darah ke organ utama, seperti otak, jantung, atau paru-paru, terhambat oleh emboli, maka organ tersebut dapat kehilangan sebagian atau seluruh fungsinya.

d. Aritmia (gangguan irama jantung)

biasanya terjadi karena pembesaran atrium kiri karena gangguan pada katup mitral.

e. Infeksi dan peradangan di seluruh bagian jantung (pankarditis)

Pankarditis adalah kondisi langka dengan prognosis buruk yang menggabungkan endokarditis, miokarditis dengan pembentukan abses, dan perikarditis purulen. Diagnosis sering terlambat dan tanda klinis sebagian besar adalah komplikasi emboli.

f. Infark (kematian sel jantung)

Merupakan akibat dari obstruksi aliran darah koroner karena pecahnya plak pembuluh darah arteri koroner, atau akibat hal lain yang lebih jarang misalnya akibat spasme arteri koroner.

g. Kelainan katup jantung

Kelainan atau gangguan pada salah satu atau lebih dari keempat katup jantung, sehingga darah sulit mengalir ke ruangan atau pembuluh darah selanjutnya, atau sebagian justru berbalik.

h. Dekompensasi Cordis

Peristiwa dekomposisi cordis pada bayi dan anak menggambarkan terdapatnya sindroma klinik akibat myocardium tidak mampu memenuhi keperluan metabolik termasuk pertumbuhan. Keadaan ini timbul karena kerja otot jantung yang berlebihan, biasanya karena kelainan struktur jantung, kelainan otot jantung sendiri seperti proses inflamasi atau gabungan kedua faktor tersebut.

Pada umumnya payah jantung pada anak diobati secara klasik yaitu dengan digitalis dan obat-obat diuretika. Tujuan pengobatan ialah menghilangkan gejala (simptomatik) dan yang paling penting mengobati penyakit primer.

i. Pericarditis

Perikarditis adalah iritasi dan peradangan pada lapisan tipis berbentuk kantong yang melapisi jantung (perikardium). Perikardium berfungsi untuk menjaga agar jantung tidak berpindah posisi, serta melindungi jantung dari gesekan atau penyebaran infeksi dari jaringan lain.

8. Pemeriksaan Diagnostik

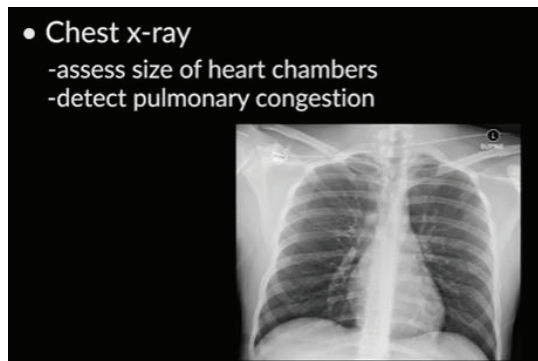
a. Pemeriksaan Laboratorium

Dari hasil jurnal felicia tahun 2019, pemeriksaan laboratorium darah didapatkan peningkatan ASTO, peningkatan laju endap darah (LED), terjadi leukositosis, dan dapat terjadi penurunan hemoglobin. Pemeriksaan reaktan fase akut:

1. Pemeriksaan LED dan CRP digunakan sebagai pendukung diagnosis dan termasuk kriteria minor
2. Kultur: Didapatkan hasil kultur *swab* tenggorokan positif
3. Tes antibodi: Didapatkan peningkatan titer antistreptolisin O (ASTO) atau *antidesoxyribonuclease B*.

b. Radiologi

Pada pemeriksaan foto toraks menunjukkan terjadinya pembesaran pada jantung.

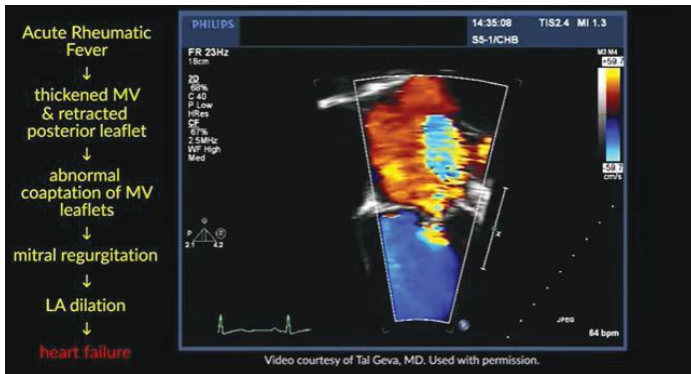


Gambar X-Ray

c. Pemeriksaan Ekokardiogram

Menunjukkan pembesaran pada jantung dan terdapat lesi. Pemeriksaan ekokardiogram dengan Doppler penting sebab pada karditis subklinis regurgitasi mitral atau aorta terkadang tidak ditemukan hanya dengan pemeriksaan fisik saja (auskultasi). Pada pemeriksaan ekokardiografi dengan Doppler juga dapat terlihat patologi katup mitral atau aorta. Oleh sebab itu, pemeriksaan

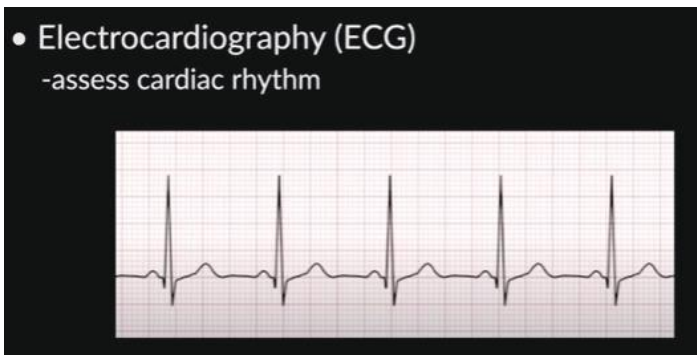
ekokardiogram dengan Doppler sebaiknya dilakukan pada semua pasien yang dicurigai menderita demam rematik.



Gambar. echocardiogram

d. Pemeriksaan Elektrokardiogram

Menentukan denyut jantung dan pola abnormal



Gambar. electrocardiogram

e. Apus Tenggorok

Ditemukan streptokokus beta hemolitikus grup A



Gambar. Pemeriksaan Apus tenggorok

9. Prinsip Penatalaksanaan PJR (Penyakit Jantung Rematik)

Penatalaksanaan medis pada mereka yang menderita PJR adalah untuk mengeliminasi faringitis SGA (bila masih ada), mensupresi inflamasi dari respon autoimun, dan memberikan tatalaksana suportif bagia penderita gagal jantung. Pada tahap resolusi episode akut, terapi ditujukan mencegah kekambuhan PJR pada anak. Dasar pengobatan demam reumatik terdiri dari

a. Istirahat

bergantung pada ada tidaknya dan berat ringannya karditis. Istirahat di tempat tidur secara tradisional disarankan dalam kasus DRA, meskipun rekomendasi ini tidak didasarkan pada hasil uji klinis. Setelah gejala mereda, pasien harus dimobilisasi secara progresif.

b. Eradikasi kuman streptokok

untuk negara berkembang WHO menganjurkan penggunaan benzatin penisilin 1,2 juta IM. Bila alergi terhadap penisilin digunakan eritromisin 20 mg/kg BB 2x sehari selama 10 hari.

c. Penggunaan obat anti radang,

Pemberian aspirin sebagai dosis anti-inflamasi sampai tanda dan gejala demam rematik akut berkurang atau membaik (6-8 minggu) dan reaktana fase akut kembali ke normal. Ketika memutuskan terapi, monitor reaktan fase akut untuk pembuktian

terjadinya rebound atau tidak. Pada anak-anak 100mg/kg/hari dibagi dalam 4-5 dosis dan dapat ditingkatkan sampai 125mg/kg/hari setelah dosis inisial selama 2 minggu, dosis dapat diturunkan 60-70mg/kg/ hari untuk 3-6 minggu berikutnya. Bila alergi aspirin dapat diberikan naproxen dosis 10-20 mg/kg/hari

d. Pengobatan suportif

Berupa diet tinggi kalori dan protein serta vitamin (terutama vitamin C) dan pengobatan terhadap komplikasi. Bila dengan pengobatan medikamentosa saja gagal perlu di pertimbangkan tindakan operasi pembedahan katup jantung. Bila alergi terhadap obat tersebut dapat diberikan sulfadiazin 1000 mg/hari untuk anak 12 tahun ke atas, dan 500 mg/hari untuk anak 12 tahun ke bawah. Lama pemberian profilaksis sekunder bergantung ada tidaknya dan beratnya karditis. Bagi yang berada di dalam yang mudah terkena infeksi streptokok dianjurkan pemberian profilaksis seumur hidup.

10. Asuhan Keperawatan PJR (Penyakit Jantung Rematik)

a. Pengkajian

Penyakit jantung rematik kebanyakan menyerang pada anak dengan usia 5-15, hal ini lebih dikarenakan bakteri streptococcus sering berada di lingkungan yang tidak bersih seperti tempat bermain anak di luar ruangan. Penyakit ini lebih sering terkena pada anak perempuan.

1) Identitas Klien

Nama, Umur, Alamat dan Pendidikan

2) Riwayat Kesehatan

Demam, Nyeri, dan Pembengkakan pada sendi

3) Riwayat Penyakit Dahulu

Tidak pernah mengalami penyakit yang sama, hanya demam biasa.

- 4) Riwayat Penyakit Sekarang
- 5) Riwayat Kesehatan keluarga
- 6) Riwayat Kesehatan lingkungan
 - a) Keadaan sosial ekonomi buruk
 - b) Iklim geografis
 - c) Cuaca
- 7) Imunisasi
- 8) Riwayat nutrisi

Adanya penurunan nafsu makan selama sakit sehingga dapat mempengaruhi status nutrisi berubah.

Pemeriksaan fisik Head to Toe :

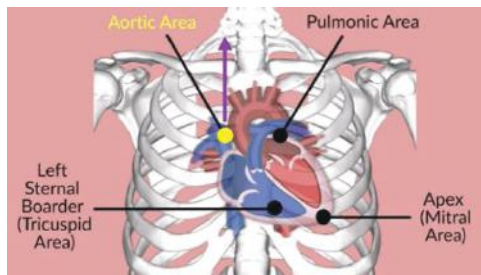
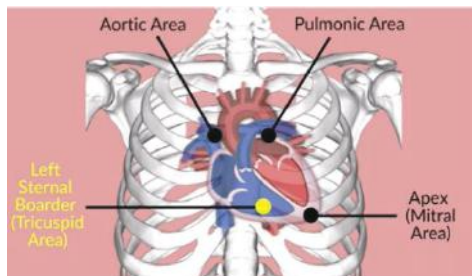
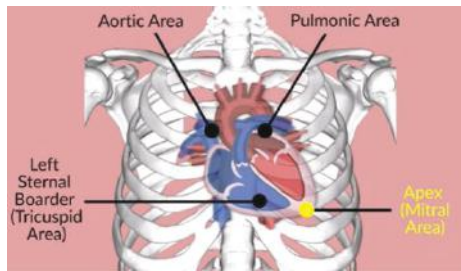
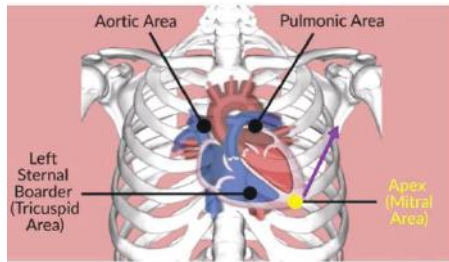
- a) Kepala

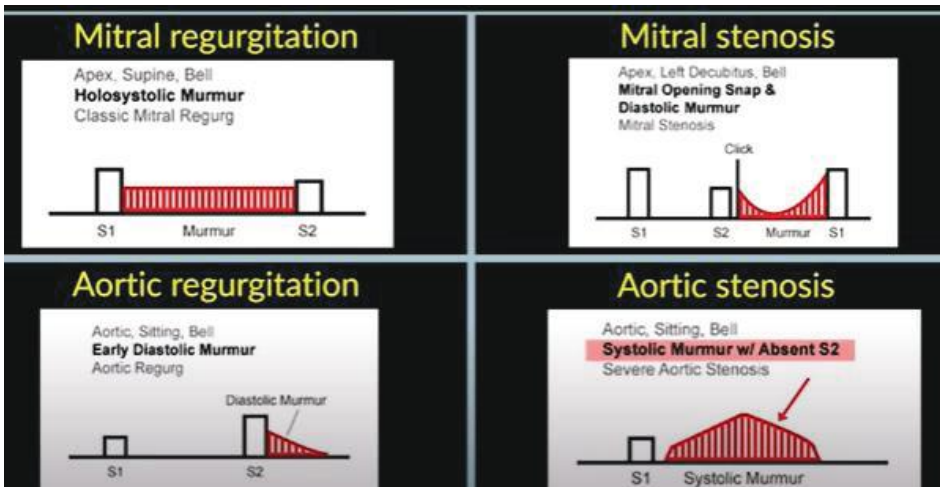
Ada gerakan yang tidak disadari pada wajah, sclera anemis, terdapat napas cuping hidung, membran mukosa mulut pucat.
- b) Kulit

Turgor kulit kembali setelah 3 detik, peningkatan suhu tubuh sampai 39^o.
- c) Dada
 - (1) Inspeksi : terdapat edema, petekie
 - (2) Auskultasi : terdapat pericardial friction rub, ronchi, *crackles*
 - (3) Palpasi : vocal fremitus tidak sama
 - (4) Perkusi : redup
- d) Jantung
 - (1) Inspeksi : Ictus cordis tampak



Auskultasi : terdapat suara mur mur





Gambar auskultasi jantung

Palpasi : tedapat pembengkakan atau kardiomegali



Perkusi : redup

d) Abdomen

(1) Inspeksi : bentuk simetris (sama)

- (2) Auskultasi : bising usus normal (5-15x/menit)
 - (3) Palpasi : dapat terjadi hepatomegaly (kondisi membesarnya hati melebihi ukuran normalnya. Kondisi ini merupakan tanda telah terjadinya gangguan pada hati)
 - (4) Perkusi : timpani
- e) Genetalia
- Tidak terdapat kelainan pada genetalia
- f) Ekstremitas
- Pada inspeksi sendi terlihat bengkak dan merah, ada gerakan yang tidak disadari, pada palpasi teraba hangat dan terjadi kelemahan otot.
- g) Data fokus yang didapat antara lain :
- (1) Peningkatan suhu tubuh tidak terlalu tinggi kurang dari 39 derajat celcius namun tidak terpol
 - (2) Adanya riwayat infeksi saluran napas
 - (3) Tekanan darah menurun, denyut nadi meningkat, dada berdebar-debar
 - (4) Arthralgia, gangguan fungsi sendi, dan kelemahan otot
 - (5) Akral dingin
 - (6) Terdapat sesak
 - (7) Nyeri abdomen, mual, anoreksia, dan penurunan hemoglobin
- h) Pengkajian data khusus :
- (1) Karditis : takikardi terutama saat tidur, kardiomegali, suara sistolik, perubahan suarah jantung, perubahan EKG (interval PR memanjang), nyeri prekordial, leukositosis, peningkatan LED, peningkatan ASTO.
 - (2) Poliartiritis : nyeri dan nyeri tekan disekitar sendi, menyebar pada sendi lutut, siku, bahu, dan lengan (gangguan fungsi sendi).

- (3) Nodul subkutan : timbul benjolan di bawah kulit, teraba lunak dan bergerak bebas. Biasanya muncul sesaat dan umumnya langsung diserap. Terdapat pada permukaan ekstensor persendian.
- (4) Khorea : pergerakan ireguler pada ekstremitas, infolunter dan cepat, emosi labil, kelemahan otot.
- (5) Eritema marginatum : bercak kemerahan umum pada batang tubuh dan telapak tangan, bercak merah dapat berpindah lokasi, tidak parmanen, eritema bersifat non-pruritus

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraksi otot jantung. Ditandai dengan wajah pasien pucat, dada terasa berdebar debar, suara jantung abnormal yaitu murmur, takikardi, hipotensi.
- 2) Nyeri akut berhubungan dengan agens cedera biologis. Ditandai dengan pasien mengeluh nyeri dada.
- 3) Hipertermia berhubungan dengan proses penyakit. Ditandai dengan peningkatan suhu tubuh yaitu 38 derajat celcius.
- 4) Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia ditandai dengan pasien mengeluh tidak ada nafsu makan.
- 5) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan fisik ditandai dengan pasien cepat lelah saat melakukan aktivitas berlebihan

c. Intervensi dan Implementasi

No	Diagnosa	Kriteria Hasil	Intervensi	Implementasi
1.	Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraksi otot jantung	setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam dengan kriteria hasil: 1. Tekanan darah dalam rentang normal 2. Toleransi terhadap aktivitas 3. Nadi perifer kuat 4. Tidak ada disritmea 5. Tidak ada bunyi jantung abnormal yaitu terdengar bunyi mur-mur 6. Tidak ada angina 7. Tidak ada kelelahan	Perawatan jantung 1. Lakukan penilaian kompherensif terhadap sirkulasi perifer (misalnya : cek nadi perifer, edema, pengisian kapiler, dan suhu ekstermitas). 2. Catat adanya disritmea, tanda dan gejala penurunan curah jantung 3. Observasi tanda-tanda vital 4. Kolaborasi dalam pemberian terapi aritmia sesuai kebutuhan 5. Instruksi klien dan keluarga tentang pematasan aktivitas	1. monitor adanya perubahan sirkulasi jantung sedini mungkin dan terjadinya takikardia- 2. disritmia sebagai kompensasi meningkatkan curah jantung 3 meningkatkan TD dan meningkatkan kerja jantung. 4. Meningkatkan sediaan oksigen untuk fungsi miokard dan mencegah hipoksia. 6. Diberikan untuk meningkatkan kontraktilitas miokard dan menurunkan beban kerja jantung.
2.	Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera bioogis	klien akan terbebas dari nyeri setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x 24 jam dengan kriteria hasil : 1. Mengontrol nyeri: Mengenal faktor penyebab nyeri, Tindakan pencegahan, tindakan pertolongan non analgetik,	Manajemen nyeri 1. Kaji secara kompherensif tentang nyeri, meliputi lokasi, karakteristik nyeri, durasi, frekuensi, intensitas / beratnya nyeri, dan faktor presipitasi 2. Berikan informasi tentang nyeri, seperti penyebab, berapa lama terjadi, dan	1. membantu dalam menentukan kebutuhan dan manajemen nyeri dan keefektifan program. 2. Pada penyakit yang berat tirah baring sangat diperlukan untuk membatasi

		<p>menggunakan analgetik dengan tepat, mengenal tanda-tanda pencetus nyeri untuk mencari pertolongan, melaporkan gejala kepada tenaga kesehatan</p> <p>2. Menunjukkan tingkat nyeri : melaporkan nyeri, frekuensi nyeri, lama nyeri, ekspresi nyeri.</p>	<p>tindakan pencegahan</p> <p>3. Ajarkan penggunaan teknik non-farmakologi (misalnya : relaksasi, imajinasi terbimbing, terapi musik, distraksi imajinasi terbimbing, masase)</p> <p>4. Evaluasi keefektifan dari tindakan mengontrol nyeri</p> <p>5. Kolaborasi pemberian analgetik</p>	<p>nyeri/cidera berlanjut.</p> <p>3. Meningkatkan relaksasi, mengurangi ketegangan otot/spasme.</p> <p>4. Gejala kardinal menunjukkan keadaan fisik dari organ-organ vital tubuh, juga dapat memberikan gambaran kondisi pasien.</p> <p>5. pemberian analgetik untuk mengurangi nyeri</p>
3.	Hipertermi berhubungan dengan proses penyakit	<p>pasien dapat menunjukkan termoregulasi yang baik setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x 24 jam dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Suhu tubuh dalam batas normal 2. Tidak sakit kepala 3. nadi dalam batas normal 4. frekuensi nafas dalam batas normal 5. tidak ada perubahan warna kulit 	<p>Penanganan Hipertermia</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi suhu sesering mungkin 2. Observasi tekanan darah, nadi, dan frekuensi nafas 3. Observasi penurunan tingkat kesadaran 4. Observasi adanya aritmea 5. Berikan anti piretik 6. Berikan pengobatan untuk mengatasi penyebab demam 7. Selimuti klien 8. Berikan cairan intravena 9. Kompres klien pada lipatan paha dan aksila 	<ol style="list-style-type: none"> 1. untuk mengetahui jika terjadi demam 2. untuk mengetahui abnormal pada tanda-tanda vital 3. jika terdapat penurunan kesadaran segera ditindaklanjuti 4. obat anti piretik untuk menurunkan demam 5. agar tidak terjadi hipotensi 6. agar tidak terjadi dehidrasi pada pasien 7. untuk mengurangi demam pada pasien
4.	Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari	kkebutuhan nutrisi adekuat setelah dilakukan	Manajemen nutrisi dan observasi nutrisi	1. menyediakan data dasar untuk

	kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia	tindakan keperawatan selama 4x 24 jam dengan kriteria hasil: 1. Adanya peningkatan berat badan 2. Tidak terjadi penurunan berat badan 3. Klien mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi 4. Asupan nutrisi dan cairan adekuat 5. Klien melaporkan keadekuatan tingkat energy	1. Identifikasi faktor penyebab mual muntah 2. Tanyakan pada klien tentang alergi makanan 3. Timbang berat badan klien pada interval yang tepat 4. Anjurkan masukan kalori yang tepat yang sesuai dengan gaya hidup 5. Anjurkan peningkatan pemasukan protein dan vitamin b 6. Anjurkan agar banyak makan dan buah serta minum 7. Diskusi dengan ahli gizi dalam menentukan kebutuhan kalori dan protein 8. Ciptakan lingkungan yang menyenangkan sebelum makan	memantau perubahan dan mengevaluasi intervensi 2. Membantu dalam mempertimbangkan penyusunan menu sehingga klien berselera makan 3. Menyediakan informasi mengenai faktor yang harus ditanggulangi sehingga asupan nutrisi adekuat. 4. Membantu mengurangi produksi asam lambung/HCl akibat faktor-faktor perangsang dari luar tubuh 5. Membantu mengurangi produksi HCL oleh epitel lambung 6. Mendorong peningkatan selera makan.
5.	Intoleransi aktivitas	klien dapat menunjukkan toleransi terhadap aktivitas setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam dengan kriteria hasil :	Manajemen energy 1. Tentukan keterbatasan klien terhadap aktivitas 2. Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan tentang keterbatasan	1. untuk meminimalkan aktivitas pasien 2. untuk membantu pasien dalam melakukan aktivitas 3. untuk memenuhi istirahat pasien 4. dalam melakukan aktivitas diberi batasan dan sesuai

		<p>1. Klien dapat menentukan aktivitas yang sesuai dengan peningkatan nadi, tekanan darah, dan frekuensi napas,</p> <p>2. Mempertahankan warna dan kehangatan kulit dan aktivitas</p> <p>3. Melaporkan peningkatan aktivitas harian</p>	<p>3. Motivasi untuk melakukan periode istirahat dan aktivitas</p> <p>4. Rencanakan periode aktivitas saat klien memiliki banyak tenaga</p> <p>5. Bantu klien untuk bangun dari tempat tidur atau duduk disamping tempat tidur atau berjalan</p> <p>6. Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang lebih disukai</p> <p>7. Evaluasi program peningkatan tingkat aktivitas</p>	<p>dengan kemampuan pasien</p> <p>5. untuk menghindari agar tidak terjadi jatuh</p> <p>6. untuk meminimalkan aktivitas pasien</p> <p>7. untuk mengetahui sejauh mana aktivitas yang telah dilakukan pasien</p>
--	--	---	---	--

d. Evaluasi

Evaluasi dilakukan untuk menilai apakah tindakan yang telah dilakukan berhasil untuk mengatasi masalah pasien dan dilihat juga berdasarkan tujuan yang telah ditetapkan.

11. Tindakan Keperawatan Berbasis Bukti (EBP)

Pencegahan primer dengan memberikan penicillin IM

Sebuah meta-analisis efek tetap tahun 2005 dari percobaan menemukan efek perlindungan penisilin IM terhadap GGA sebesar 80% (rasio risiko, 0,20; interval kepercayaan 95%, 0,11-0,36), sedangkan meta-analisis tahun 2006 dari 14 percobaan penisilin menemukan penurunan 73% dalam ARF (rasio risiko, 0,27; interval kepercayaan 95%, 0,14–0,50). disini menggunakan estimasi rasio risiko 0,2 dengan rentang dari 0,11 sampai 0,5 untuk penisilin IM. Efektivitas penisilin terhadap PTA diperkirakan 85%. Kemungkinan

alergi 17 dan anafilaksis 14 reaksi terhadap penisilin berasal dari perkiraan yang diberikan sebelumnya.

Sensitivitas dan spesifisitas kultur tenggorokan diagnostik dan CDR untuk faringitis GAS. CDR yang di gunakan untuk melakukan yang terbaik (dengan sensitivitas 92% dan spesifisitas 38% menggunakan skor batas) dibandingkan dengan CDR lain dalam memprediksi anak-anak dengan dan tanpa GAS dalam kumpulan data Mesir dengan prevalensi GAS 24,6% (n = 410), dalam kondisi yang paling mirip dengan populasi Afrika Selatan. Seperti yang diharapkan, skor CDR 3+ memiliki sensitivitas lebih rendah (38%) tetapi spesifisitas jauh lebih tinggi (83%) daripada skor 2+. Sensitivitas kultur tenggorokan diperkirakan berkisar dari 75% hingga 95% dan spesifisitas dari 90% hingga 100%. 30,33 menggunakan sensitivitas 90% dan spesifisitas 95% sebagai kasus dasar dan melakukan analisis sensitivitas di sekitar rentang di atas.

Dengan tidak adanya vaksin untuk melawan infeksi streptokokus grup A (GAS), pencegahan primer GGA dan RHD tergantung pada pencegahan serangan awal GGA dengan pengobatan penisilin oral atau intramuskular (IM) jangka pendek pada pasien dengan sakit tenggorokan akut (faringitis) yang disebabkan oleh infeksi GAS. Namun pencegahan primer kurang diadopsi secara luas di negara berkembang. Ini karena hambatan dalam penerapannya dan kekhawatiran tentang efektivitas biayanya. Hambatan untuk pencegahan primer di negara berkembang termasuk akses yang buruk ke perawatan primer, kekurangan tenaga terampil, biaya diagnosis mikrobiologi, kesadaran masyarakat yang buruk tentang diagnosis dan pengobatan yang tepat untuk faringitis GAS yang dicurigai, dan tingginya insiden GGA tanpa sakit tenggorokan. Namun belum ada konsensus tentang peran pencegahan primer GGA sebagai strategi kesehatan masyarakat. Program berbasis sekolah atau skrining massal belum direkomendasikan karena biayanya yang signifikan, terutama

karena tingginya biaya staf dan diagnostik laboratorium yang diperlukan untuk skrining aktif dalam program besar tersebut (Irlam et al., 2013).

Peneliti membandingkan strategi untuk evaluasi dan manajemen anak-anak antara usia 3 sampai 15 tahun yang datang ke klinik perawatan primer perkotaan dengan keluhan sakit tenggorokan dan tidak ada riwayat GGA. Mengingat kendala sumber daya di banyak bagian Afrika Selatan, Strategi mengenai skrining dan memulai pengobatan untuk kemungkinan GAS didasarkan pada aturan keputusan klinis, hasil kultur tenggorokan, atau kombinasi dari strategi skrining multistage. Kami juga membandingkan strategi skrining ini dengan pengobatan semua strategi tanpa skrining dan membandingkan semua. strategi tanpa pengobatan. Beberapa aturan keputusan klinis berbasis gejala (CDR) dari berbagai sensitivitas dan spesifisitas telah dikembangkan dan dievaluasi untuk membantu diagnosis dalam pengaturan sumber daya yang terbatas.

Pengobatan demam rematik akut terdiri dari pemberian terapi antiinflamasi, terapi antibiotik, dan manajemen gagal jantung. Hal ini bertujuan untuk menghilangkan gejala manifestasi penyakit akut, eradikasi GABHS dan profilaksis terhadap infeksi GABHS di masa mendatang untuk mencegah perkembangan penyakit jantung. Tatalaksana yang diberikan kepada pasien pada kasus ini berupa benzathine penicillin 1,2 juta/IU IM 1x sehari, prednisone 2mg/kgBB/hari 2-6 mg, dan captopril 2x 12,5 mg. Pemberian benzathine penicillin pada pasien ini memiliki dua tujuan, yaitu untuk mengeradikasi GABHS serta sebagai dosis pertama profilaksis sekunder yang selanjutnya akan diberikan tiap 21 atau 28 hari. Penicilin merupakan antibiotik golongan β -lactam. Obat ini bekerja dengan menghambat pembentukan peptidoglikan pada dinding sel sehingga dapat menyebabkan perpecahan sel (sitolisis) ketika bakteri mencoba untuk membelah diri. Dosis pemberian benzathine penicillin

pada anak adalah sebesar 600.000 IU pada anak dengan berat badan di bawah 30 kg dan 1,2 juta IU untuk anak diatas 30 kg. Pemberiannya dilakukan secara intramuskular dan diberikan sekali apabila tujuannya untuk mengeradikasi GABHS.

C. Konsep Tetralogi Of Fallot (TOF)

1. Epidemiologi

Tetralogy of Fallot merupakan kelainan jantung sianotik kongenital yang paling sering terjadi dengan perkiraan kejadian 1 per 3500 kelahiran hidup. Sebanyak 7-10% malformasi jantung kongenital adalah Tetralogy of Fallot. Sebuah penelitian systematic review menyebutkan bahwa prevalensi Tetralogy of Fallot lebih tinggi lagi yakni 421 per 1 juta kelahiran hidup atau 1 per 2375 kelahiran hidup. Angka pasien Tetralogy of Fallot yang mengalami survival hingga dewasa bervariasi 20-79%.

Berdasarkan estimasi Centers for Disease and Prevention (CDC), di Amerika Serikat terdapat 1660 kelahiran bayi dengan Tetralogy of Fallot atau 1 kejadian per 2518 kelahiran bayi per tahun. Di Indonesia insidensi penyakit jantung kongenital adalah 8 per 1.000 kelahiran hidup. Diasumsikan terdapat penambahan 32.000 kasus baru penyakit jantung kongenital tiap tahunnya. Namun data insidensi tersebut hanya estimasi berdasarkan estimasi insidensi penyakit jantung kongenital global.

2. Definisi Tetralogi Of Fallot (TOF)

Tetralogi Fallot (TOF) merupakan kelainan jantung bawaan sianotik. Kelainan yang terjadi adalah kelainan pertumbuhan dimana terjadi defek atau lubang dari bagian infundibulum septum intraventrikular (sekat antara ronggaventrikel) dengan syarat defek tersebut paling sedikit sama besar dengan lubang aorta (Sylvia, 2013).

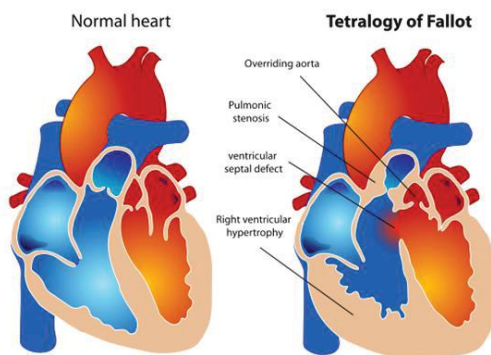
Tetralogi fallot (TF) merupakan penyakit jantung sianotik yang

paling banyak ditemukan dimana tetralogi fallot menempati urutan keempat penyakit jantung bawaan pada anak setelah defek septum ventrikel, defek septum atrium dan duktus arteriosus persisten atau lebih kurang 10 % dari seluruh penyakit jantung bawaan, dan merupakan penyebab utama diantara penyakit jantung bawaan sianotik. Tetralogi fallot merupakan penyakit jantung bawaan yang paling sering ditemukan yang ditandai dengan sianosis akibat adanya pirau kanan ke kiri (Waskitho, 2011).

Tetralogi fallot (TF) adalah kelainan jantung dengan gangguan sianosis yang ditandai dengan kombinasi 4 hal yang abnormal meliputi defek septum ventrikel, stenosis pulmonal, overriding aorta, dan hipertrofi ventrikel kanan. Empat kelainan anatomi sebagai berikut :

- a. Defek Septum Ventrikel (VSD) yaitu lubang pada sekat antara kedua rongga ventrikel.
- b. stenosis pulmonal terjadi karena penyempitan klep pembuluh darah yang keluar dari bilik kanan menuju paru, bagian otot dibawah klep juga menebal dan menimbulkan penyempitan
- c. aorta overriding dimana pembuluh darah utama yang keluar dari ventrikel kiri mengangkang sekat bilik, sehingga seolah-olah sebagian aorta keluar dari bilik kanan.
- d. Hipertrofi ventrikel kanan atau penebalan otot di ventrikel kanan karena peningkatan tekanan di ventrikel kanan akibat dari stenosis pulmonal.

Komponen yang paling penting dalam menentukan derajat beratnya penyakit adalah stenosis pulmonal dari sangat ringan sampai berat. Stenosis pulmonal bersifat progresif makin lama makin berat.



Gambar. Jantung normal dan jantung TOF

Pada penyakit ini yang memegang peranan penting adalah defek septum ventrikel dan stenosis pulmonalis dengan syarat defek pada ventrikel paling sedikit sama besar dengan lubang aorta (Sylvia, 2013).

3. Etiologi Tetralogi Of Fallot (TOF)

Kebanyakan penyebab dari kelainan jantung bawaan tidak diketahui, biasanya melibatkan berbagai faktor. Faktor prenatal yang berhubungan dengan resiko terjadinya tetralogi Fallot adalah:

- a. Selama hamil, ibu menderita rubella (campak Jerman) atau infeksi virus
- b. Gizi yang buruk
- c. Ibu yang alkoholik
- d. Usia ibu diatas 40 tahun
- e. Ibu menderita diabetes
- f. Tetralogi Fallot lebih sering ditemukan pada anak-anak yang menderita sindroma Down Tetralogi Fallot dimasukkan ke dalam kelainan jantung sianotik karena terjadi pemompaan darah yang sedikit mengandung oksigen ke seluruh tubuh, sehingga terjadi sianosis (kulit berwarna ungu kebiruan) dan sesak nafas. Mungkin gejala sianotik baru timbul di

kemudian hari, dimana bayi mengalami serangan sianotik karena menyusu atau menangis (Namira, 2017)

Pada sebagian besar kasus, penyebab penyakit jantung bawaan tidak diketahui secara pasti diduga karena adanya faktor endogen dan eksogen. Faktor –faktor tersebut antara lain :

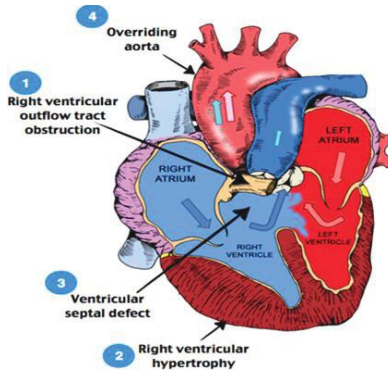
a. Faktor endogen

- 1) Berbagai jenis penyakit genetik : kelainan kromosom (sindrom down)
- 2) Anak yang lahir sebelumnya menderita penyakit jantung bawaan
- 3) Adanya penyakit tertentu dalam keluarga seperti diabetes melitus, hipertensi, penyakit jantung atau kelainan bawaan

b. Faktor eksogen

- 1) Riwayat kehamilan ibu sebelumnya ikut program KB oral atau suntik, minum obat-obatan tanpa resep dokter seperti thalidmide, dextroamphetamine, aminopterin, amethopterin, jamu)
- 2) Ibu menderita penyakit infeksi : rubella
- 3) Paparan terhadap sinar –X

Para ahli berpendapat bahwa penyebab endogen dan eksogen tersebut jarang terpisah menyebabkan penyakit jantung bawaan. Diperkirakan lebih dari 90% kasus penyebab adaah multifaktor. Apapun sebabnya, paparan terhadap faktor penyebab harus ada sebelum akhir bulan kedua kehamilan , oleh karena pada minggu ke delapan kehamilan pembentukan jantung janin sudah selesai.



Tetralogy of Fallot

1. Right ventricular outflow tract obstruction
2. Right ventricular hypertrophy
3. Ventricular septal defect
4. Overriding aorta

- The most common cyanotic congenital heart defect
 - Cyanosis can present any time during infancy
 - CXR: Boot-shaped heart
 - Single loud S2
 - Harsh systolic murmur (pulm stenosis)
-
- Associated w/crying and feeding
 - Due to worsening pulm outflow obstruction
 - Squatting helps to counteract "Tet spells"
 - Squatting Increases systemic vascular resistance

4. Patofisiologi

Sirkulasi darah penderita TOF berbeda dibanding anak normal. Kelainan yang memegang peranan penting adalah stenosis pulmonal dan VSD. Tekanan antara ventrikel kiri dan kanan pada pasien TOF adalah sama akibat adanya VSD. Hal ini menyebabkan darah bebas mengalir bolak balik melalui celah ini. Tingkat keparahan hambatan pada jalan keluar darah di ventrikel kanan akan menentukan arah aliran darah pasien TOF. Aliran darah ke paru akan menurun akibat adanya hambatan pada jalan aliran darah dari ventrikel kanan; hambatan yang tinggi di sini akan menyebabkan makin banyak darah bergerak dari ventrikel kanan ke kiri. Hal ini berarti makin banyak darah miskin oksigen yang akan ikut masuk ke dalam aorta sehingga akan menurunkan saturasi oksigen darah yang beredar ke seluruh tubuh, dapat menyebabkan sianosis. Jika terjadi hambatan parah, tubuh akan bergantung pada duktus arteriosus dan cabang-cabang arteri pulmonalis untuk mendapatkan suplai darah yang mengandung oksigen. Onset gejala, tingkat keparahan sianosis yang terjadi sangat tergantung pada tingkat keparahan hambatan yang terjadi pada jalan keluar aliran darah di ventrikel kanan, Redington AN, dkk (2012).

5. Tanda dan Gejala

Murmur mungkin merupakan tanda pertama yang biasa ditemukan oleh dokter. Ia merupakan suara tambahan atau tidak biasa

yang dapat didengar pada denyut jantung si bayi. Kebanyakan bayi yang menderita tetralogy of fallot mempunyai suara murmur jantung.

- a. Sesak biasanya terjadi ketika anak melakukan aktivitas (misalnya menangis atau mengedan)
- b. berat badan yang rendah
- c. pertumbuhan berlangsung lambat
- d. jari tangan seperti tabuh gending/ gada (clubbing fingers)
- e. sianosis/ kebiruan : sianosis akan muncul saat anak beraktivitas, makan/menyusu, atau menangis dimana vasodilatasi sistemik (pelebaran pembuluh darah di seluruh tubuh) muncul dan menyebabkan peningkatan suhu dari kanan ke kiri (right to left shunt). Darah yang miskin oksigen akan bercampur dengan darah yang kaya oksigen dimana percampuran darah tersebut dialirkan ke seluruh tubuh. Akibatnya jaringan akan kekurangan oksigen dan menimbulkan gejala kebiruan. Anak akan mencoba mengurangi keluhan yang mereka alami dengan berjongkok yang justru dapat meningkatkan resistensi pembuluh darah sistemik karena arteri femoralis yang terlipat. Hal ini akan meningkatkan right to left shunt dan membawa lebih banyak darah dari ventrikel kanan ke dalam paru-paru. Semakin berat stenosis pulmonal yang terjadi maka akan semakin berat gejala yang terjadi.



Gambar. Anak Sianosis/kebiruan



Gambar Clubbing Fingers

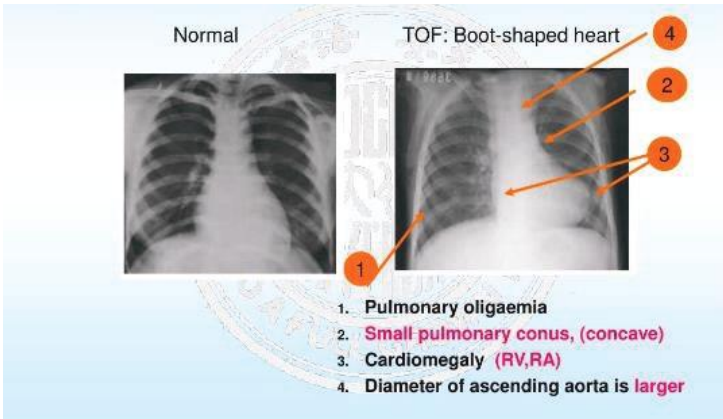
6. Komplikasi

- a. Pertumbuhan dan perkembangan yang terlambat
- b. Irama jantung tidak teratur (aritmia)

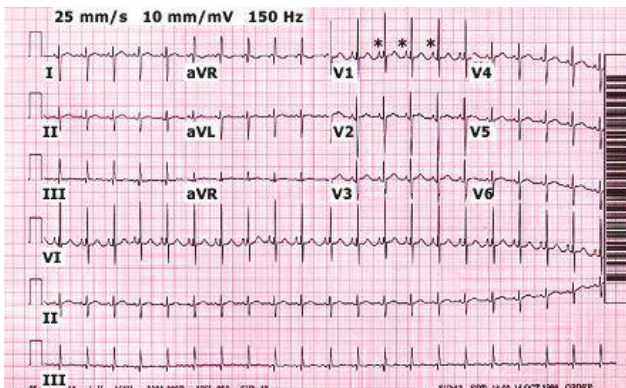
- c. Kejang saat tidak ada cukup oksigen
- d. Kematian akibat serangan jantung, bahkan setelah perbaikan melalui pembedahan.

7. Pemeriksaan Diagnostik

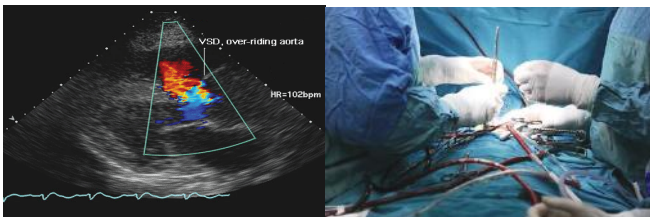
- a. Pemeriksaan laboratorium Ditemukan adanya peningkatan hemoglobin dan hematokrit (Ht) akibat saturasi oksigen yang rendah. Pada umumnya hemoglobin dipertahankan 16-18 gr/dl dan hematokrit antara 50-65 %. Nilai BGA menunjukkan peningkatan tekanan partial karbondioksida (PCO₂), penurunan tekanan parsial oksigen (PO₂) dan penurunan PH.pasien dengan Hn dan Ht normal atau rendah mungkin menderita defisiensi besi.
- b. Radiologis Sinar X pada thoraks menunjukkan penurunan aliran darah pulmonal, tidak ada pembesaran jantung . gambaran khas jantung tampak apeks jantung terangkat sehingga seperti sepatu.
- c. Elektrokardiogram Pada EKG sumbu QRS hampir selalu berdeviasi ke kanan. Tampak pula hipertrofi ventrikel kanan. Pada anak besar dijumpai P pulmonal
- d. Ekokardiografi Memperlihatkan dilatasi aorta, overriding aorta dengan dilatasi ventrikel kanan,penurunan ukuran arteri pulmonalis & penurunan aliran darah ke paru-paru
- e. Kateterisasi Diperlukan sebelum tindakan pembedahan untuk mengetahui defek septum ventrikel multiple, mendeteksi kelainan arteri koronari dan mendeteksi stenosis pulmonal perifer. Mendeteksi adanya penurunan saturasi oksigen, peningkatan tekanan ventrikel kanan, dengan tekanan pulmonalis normal atau rendah



Gambar X-Ray penderita Tof



Gambar. EKG penderita Tof



Gambar. Echo penderita Tof Gambar. Kateterisasi tof

8. Penatalaksanaan Medis dan Keperawatan

Pada penderita yang mengalami serangan sianosis maka terapi ditujukan untuk memutus patofisiologi serangan tersebut, antara lain dengan cara :

- a. Posisi lutut ke dada agar aliran darah ke paru bertambah
- b. Morphine sulfat 0,1-0,2 mg/kg SC, IM atau IV untuk menekan pusat pernafasan dan mengatasi takipneu.
- c. Bikarbonas natrikus 1 Meq/kg BB IV untuk mengatasi asidosis.
- d. Oksigen dapat diberikan, walaupun pemberian disini tidak begitu tepat karena permasalahan bukan karena kekurangan oksigen, tetapi karena aliran darah ke paru menurun. Dengan usaha diatas diharapkan anak tidak lagi takipnea, sianosis berkurang dan anak menjadi tenang. Bila hal ini tidak terjadi dapat dilanjutkan dengan pemberian:
 - 1) Propanolo 1 0,01-0,25 mg/kg IV perlahan-lahan untuk menurunkan denyut jantung sehingga seranga dapat diatasi. Dosis total dilarutkan dengan 10 ml cairan dalam spuit, dosis awal/bolus diberikan separohnya, bila serangan belum teratasi sisanya diberikan perlahan dalam 5-10 menit berikutnya.
 - 2) Ketamin 1-3 mg/kg (rata-rata 2,2 mg/kg) IV perlahan. Obat ini bekerja meningkatkan resistensi vaskuler sistemik dan juga sedative.
 - 3) penambahan volume cairan tubuh dengan infus cairan dapat efektif dalam penanganan serangan sianotik. Penambahan volume darah juga dapat meningkatkan curah jantung, sehingga aliran darah ke paru bertambah dan aliran darah sistemik membawa oksigen ke seluruh tubuh juga meningkat. Selanjutnya Yang Perlu Dilakukan yaitu :
 - 1) Propanolol oral 2-4 mg/kg/hari dapat digunakan untuk serangan sianotik.
 - 2) Bila ada defisiensi zat besi segera diatasi.

3) Hindari dehidrasi.

a) Tindakan Bedah

Merupakan suatu keharusan bagi semua penderita TF. Pada bayi dengan sianosis yang jelas, sering pertama-tama dilakukan operasi pintasan atau langsung dilakukan pelebaran stenosis trans-ventrikel. Koreksi total dengan menutup VSD (Ventrikel Septum Defek) seluruhnya dan melebarkan PS pada waktu ini sudah mungkin dilakukan. Umur optimal untuk koreksi total pada saat ini ialah 7-10 tahun. Walaupun kemajuan telah banyak dicapai, namun sampai sekarang operasi semacam ini selalu disertai resiko besar.

b) Pengobatan Konservatif

Anak dengan serangan anoksia ditolong dengan knee-chest position, dosis kecil morfin (1/8-1/4 mg) disertai dengan pemberian oksigen. Dengan tindakan ini serangan anoksia sering hilang dengan cepat. Pada waktu ini diberikan pula obat-obat pemblok beta (propranolol) untuk mengurangi kontraktilitas miokard. Pencegahan terhadap anoksia dilaksanakan pula dengan mencegah/mengobati anemia defisiensi besi relative, karena hal ini sering menambah frekuensi serangan. Asidosis metabolic harus diatasi secara adekuat.

9. Asuhan Keperawatan Tetralogi Of Fallot (TOF)

a. Pengkajian

1) Identitas Pasien

Nama, Usia (Menjelang usia 2-3 bulan pembentukan jari-jari tabuh pada tangan dan kaki akan tampak. Pada usia tahun pertama, sianosis akan terjadi dan nampak paling menonjol. biasanya muncul pada umur 5 tahun ke atas), Jenis Kelamin.

2) Identitas Orang Tua

Nama Ayah/Ibu, Usia, Pendidikan (Pendidikan yang rendah pada orangtua mengakibatkan kurangnya pengetahuan terhadap

penyakit anak), Pekerjaan (Biasanya ibu hamil yang bekerja di pabrik-pabrik kimia cenderung mempengaruhi kesehatan anak dalam kandungan).

3) Keluhan

Menanyakan dan melihat keluhan apa saja yang diungkapkan pasien atau orangtua pasien, baik secara verbal maupun nonverbal. Keluhan utama tidak selalu merupakan keluhan yang pertama disampaikan. Tetapi keluhan atau gejala yang menyebabkan pasien dibawa berobat.

4) Riwayat kehamilan ibu

Ditanyakan keadaan kesehatan ibu selama hamil, ada atau tidaknya penyakit, serta apa upaya yang dilakukan untuk mengatasi penyakit tersebut. Melakukan pemeriksaan kehamilan atau tidak, bila ya berapa kali seminggu dan kepada siapa (dukun, bidan atau dokter), obat-obat yang diminum pada trisemester pertama. Infeksi beberapa jenis virus, misalnya virus Toksoplasma, Rubela, Cytomegalovirus dan Herpes simpleks, maupun HIV (TORCH). (Abdul, 2013).

5) Riwayat penyakit sekarang

Mengumpulkan data kronologi/ awal terjadinya penyakit. Pada penderita TF, biasanya diawali dengan gejala sianosis, dispneu, pertumbuhan dan perkembangan abnormal, bising sistolik, dan murmur.

6) Riwayat penyakit dahulu

Penyakit TF diderita oleh anak yang lahir sebelumnya menderita penyakit jantung bawaan, adanya penyakit tertentu dalam keluarga seperti ; DM, hipertensi, kelainan bawaan jantung, ibu menderita penyakit infeksi rubella, atau ibu pernah terkena pajanan terhadap sinar X.

7) Riwayat tumbuh kembang

Biasanya anak cenderung mengalami keterlambatan pertumbuhan karena fatiq selama makan dan peningkatan kebutuhan kalori sebagai akibat dari kondisi penyakit. Tinggi badan dan keadaan gizi biasanya berada di bawah rata-rataserta otot-otot dari jaringan subkutan terlihat kendur dan lunak dan masa pubertas juga terlambat.

8) Data psikososial

Mekanisme coping anak/ keluarga, Pengalaman hospitalisasi sebelumnya.

9) Pemenuhan kebutuhan dasar (di rumah dan di Rumah Sakit)

a) Nutrisi, cairan dan elektrolit

Pada bayi perlu diketahui susu apa yang diberikan : air susu ibu (ASI) atau pengganti air susu ibu (PASI), atautah keduanya. Bila ASI apakah diberikan secara eksklusif atau tidak.

b) Hygiene perseorangan

Bagaimana cara perawatan diri pada anak khususnya pada gigi geligi.

c) Eliminasi

Biasanya pada penderita tetralogi fallot terjadi penurunan haluaran urine.

d) Aktivitas dan istirahat tidur

Anak akan sering Squatting (jongkok) setelah anak dapat berjalan, setelah berjalan beberapa lama anak akan berjongkok dalam beberapa waktu sebelum ia berjalan kembali.

10) Pemeriksaan fisik

a) Keadaan umum : Anak terlihat biru, terutama pada bagian wajah dan ekstremitas atas/bawah, terlihat clubbing finger

- b) TTV :
- c) Nadi : laju nadi pada TF biasanya bradikardia, iramanya disritmia pada keadaan ini denyut nadi teraba lebih cepat pada waktu inspirasi dan lebih lambat pada waktu ekspirasi
- d) Tekanan darah : tekanan darah biasanya menurun karena akibat dari sirkulasi udara yang mengalami hambatan oleh hipertrofi ventrikel kanan.
- e) Pernapasan : pada penderita TF anak akan mengalami dispneu bila melakukan aktivitas fisik, yang dapat disertai juga sianosis dan takipneu. perlu diperhatikan apakah distress terjadi terutama pada inspirasi atau ekspirasi.
- f) Suhu : pada TF normal (36oC-37,5oC)
- g) Berat badan : pada bayi TF usia 9 bulan berat badan tidak mengalami pertumbuhan.

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan perfusi ventilasi.
- 2) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan
- 3) Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas
- 4) Gangguan tumbuh kembang berhubungan dengan defisiensi stimulus
- 5) Risiko perfusi serebral tidak efektif berhubungan dengan penurunan sirkulasi darah ke otak

c. Intervensi dan Implementasi

No	Diagnosa	Kriteria Hasil	Intervensi	Implementasi
1.	Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan	Setelah dilakukan tindakan keperawatan	a. Kaji frekuensi, kecepatan dan kedalaman	a. mengetahui keadaan pernafasan pasien b. Mengetahui adanya

	ketidakseimbangan perfusi ventilasi.	selama 3x24 jam diharapkan gangguan pertukaran gas pasien teratasi. Dengan kriteria hasil: - 1. indikator tidak ada gangguan frekuensi pernafasan 2. tidak ada gangguan frekuensi dyspnea saat istirahat 3. fungsi paru dalam batas normal	pernafasan. b. Catat kesimetrisan pergerakan dada, penggunaan otot tambahan, dan retraksi otot intercostal. c. Observasi status mental atau tingkat kesadaran pasien. d. Observasi adanya sianosis terutama di mukosa mulut. e. Kolaborasi pemberian oksigen sesuai indikasi.	otot bantu nafas yang digunakan c. Mengetahui tingkat status mental pasien d. Pucat atau sianosis menunjukkan menurunnya perfusi perifer sekunder terhadap tidak adekuatnya curah jantung, vasokonstriksi dan anemia. e. Meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek
2.	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan	Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3 x 24 jam klien dapat melakukan aktifitas secara mandiri Dengan kriteria hasil: 1. Berpartisipasi pada aktivitas yang diinginkan 2. Memenuhi perawatan diri sendiri 3. mencapai peningkatan toleransi	a. Observasi keterbatasan klien dalam melakukan aktivitas. b. Kaji faktor yang menyebabkan kelelahan. c. Monitor respon kardiovaskuler terhadap aktivitas (takikardi, sesak nafas, diaporesis, pucat). d. Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan. e. Memotivasi	a. Mengetahui batas kemampuan beraktifitas pasien b. mengetahui aktifitas yang mempercepat kelelahan c. Penurunan/ ketidakmampuan miokardium untuk meningkatkan volume sekuncup selama aktivitas dapat menyebabkan peningkatan segera frekuensi jantung dan kebutuhan oksigen juga peningkatan kelelahan dan kelemahan. d. Meminimalisir tingkat kelelahan dalam beraktifitas e. Membantu meningkatkan

		aktivitas yang dapat diukur 4. dibuktikan oleh menurunnya kelemahan dan kelelahan	klien untuk meningkatkan aktivitas sesuai dengan kemampuan	aktifitas pasien dengan membatasi sesuai kemampuan pasien
3.	Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas	Setelah dilakukan 3x24 jam diharapkan pola napas tidak efektif teratasi Dengan kriteria hasil: 1. Menunjukkan jalan napas yang paten 2. Frekuensi napas membaik 3. Penggunaan otot bantu napas menurun	a. Monitor jalan napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) b. Monitor bunyi napas tambahan c. Pertahankan kepatenan jalan napas d. Posisikan semi fowler atau semi fowler e. Berikan oksigen jika perlu f. Ajarkan teknik batuk efektif g. Kolaborasi pemberian bronkodilator	a. Mengetahui apakah frekuensi kedalaman napas pasien dalam keadaan baik b. Memonitori adakah suara napas tambahan c. Mengetahui apakah kepatenan jalan napas pasien baik d. Memberikan posisi pada pasien yang nyaman e. Pemberian oksigen berguna jika frekuensi kedalaman usaha napas pasien memburuk f. Teknik batuk efektif diajarkan jika pasien susah untuk mengeluarkan sputum g. kolaborasi pemberian bronkodilator jika perlu
4.	Gangguan tumbuh kembang berhubungan dengan defisiensi stimulus	Setelah dilakukan 3 x24jam diharapkan gangguan tumbuh kembang teratasi Dengan kriteria hasil : 1. Meningkatkan kemampuan melakukan	a. Identifikasi pencapaian tugas perkembangan anak b. Motivasi anak berinteraksi dengan anak lain c. Anjurkan orang tua berinteraksi dengan anaknya d. Rujuk untuk konseling, jika	a. Mengidentifikasi pencapaian tugas perkembangan anak b. Memotivasi anak agar mau berinteraksi dengan orang lain /teman sebaya c. Mengajak orang tua agar memiliki waktu untuk berinteraksi dengan anak d. Melakukan konseling jika perlu

		perawatan diri 2. Memperbaiki pola tidur 3. Meningkatkan kontak mata	perlu	
5.	Risiko perfusi serebral tidak efektif berhubungan dengan penurunan sirkulasi darah ke otak	Setelah dilakukan 3 x24jam diharapkan risiko perfusi serebral tidak efektif teratasi Dengan kriteria hasil : 1. Tingkat kesadaran pasien meningkat 2. Nilai rata-rata tekanan darah membaik	a. Monitor tanda gejala peningkatan TIK (tekanan darah meningkat, kesadaran menurun, pola napas ireguler) b. Berikan posisi semi fowler c. Atur Ventilator agar PaCO ₂ optimal d. Kolaborasi Pemberian diuretik osmosis jika perlu	a. Untuk mengetahui apakah pasien mengalami peningkatan TIK b. Memberikan posisi pasien dengan nyaman c. Mengatasi agar ventilator PaCO ₂ tetap optimal d. Pemberian diuretic osmosis jika keadaan pasien menurun

d. Evaluasi

Evaluasi keperawatan merupakan kegiatan akhir dari proses keperawatan, dimana perawat menilai hasil yang diharapkan terhadap perubahan diri ibu dan menilai sejauh mana masalah ibu dapat di atasi. Disamping itu, perawat juga memberikan umpan balik atau pengkajian ulang, seandainya tujuan yang ditetapkan belum tercapai, maka dalam hal ini proses peawatan dapat di modifikasi.

10. Tindakan Keperawatan Berbasis Bukti

Pada Penelitian oksigen didapatkan rerata saturasi oksigen sebelum tindakan mempunyai nilai yang agak berbeda antara

kelompok kontrol dan kelompok intervensi yaitu 71,67% pada kelompok kontrol dan 71,33% pada kelompok intervensi, namun nilai saturasi berada dalam rentang stabil baik pada kelompok kontrol dan kelompok intervensi. Pada pernapasan didapatkan rerata frekuensi napas sebelum tindakan mempunyai nilai yang berbeda antara kelompok kontrol dan kelompok intervensi yaitu 27,78 kali/menit pada kelompok kontrol dan 27,22 kali/menit pada kelompok intervensi.

Hasil uji levene's test menunjukkan bahwa pada variabel saturasi oksigen kedua kelompok ini setara dengan nilai $F = 0,016$ dengan signifikansi sebesar 0,110, pada variabel frekuensi napas kedua kelompok ini setara dengan nilai $F = 0,381$ dengan signifikansi sebesar 0,546, dan pada variabel frekuensi nadi kedua kelompok ini setara dengan nilai $F = 0,313$ dengan signifikansi sebesar 0,583 dan dikatakan tidak signifikan pada 0,005 dimana ($p > 0,05$) berarti hipotesis nol diterima yang menyatakan varian tiap kelompok sama (homogen) sehingga dapat disimpulkan homogenitas variansi terpenuhi. Setelah dilakukan penelitian menunjukkan peningkatan rerata saturasi oksigen pada toddler dengan TOF yang mengalami spell hipoksik di ruang rawat anak sebelum dilakukan posisi knee chest dan sesudahnya yaitu dari 52,44% menjadi 66,22%. Terlihat nilai selisih mean antara pengukuran sebelum dengan setelah intervensi yaitu 13,78% dengan standar deviasi sebelum tindakan yaitu 2,744 dan setelah tindakan 2,635. Hasil uji statistik menunjukkan nilai $p = 0,000$ ($\alpha < 0,05$), maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan bermakna saturasi oksigen antara sebelum dan sesudah pada kelompok intervensi. Sedangkan pada kelompok kontrol terdapat $p = 0,179$ ($\alpha > 0,05$) maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna saturasi oksigen sebelum dan sesudah pada kelompok kontrol.

Analisis berikutnya adalah rerata frekuensi napas pada pengukuran sebelum dilakukan posisi knee chest yaitu 39 kali/menit dengan standar deviasi 3,536 kali/menit. Pada pengukuran setelah intervensi yaitu 27,67 kali/menit dengan standar deviasi 4,770 kali/menit. Terlihat nilai perbedaan nilai mean antara sebelum dan sesudah intervensi selisih 11,33 kali/menit dengan standar deviasi sebelum intervensi 3,536 kali/menit dan setelah intervensi 4,770 kali/menit. Hasil uji statistik menunjukkan nilai $p = 0,000$ ($\alpha < 0,05$), maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan bermakna frekuensi napas antara sebelum dan sesudah pada kelompok intervensi. Sedangkan pada kelompok kontrol $p = 0,760$ ($\alpha > 0,05$) maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna frekuensi napas antara sebelum dan sesudah pada kelompok kontrol.

Analisis berikutnya adalah rerata frekuensi nadi pada pengukuran sebelum dilakukan posisi knee chest yaitu 146 kali/menit dengan standar deviasi 10,863 kali/menit. Pada pengukuran setelah intervensi yaitu 130,89 kali/menit dengan standar deviasi 9,185 kali/menit. Terlihat nilai perbedaan nilai mean antara sebelum dan sesudah intervensi selisih 15,11 kali/menit dengan standar deviasi sebelum intervensi 10,863 kali/menit dan setelah intervensi 9,185 kali/menit. Hasil uji statistik menunjukkan nilai $p = 0,001$ ($\alpha < 0,05$) maka dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan bermakna terhadap frekuensi nadi antara sebelum dan sesudah pada kelompok intervensi. Sedangkan pada kelompok kontrol $p = 0,468$ ($\alpha > 0,05$) maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna frekuensi nadi antara sebelum dan sesudah pada kelompok kontrol.

Oksigen, Frekuensi Napas dan Frekuensi Nadi. Hasil analisis pada penelitian terdapat perbedaan yang signifikan terhadap saturasi oksigen antara pemberian posisi knee chest pada kelompok intervensi dibandingkan dengan kelompok kontrol. Hal ini dikarenakan posisi knee chest dapat mengurangi aliran pirau dari kanan ke kiri sehingga mengurangi aliran balik vena sistemik dan dapat meningkatkan systemic vascular resistance yang berakibat aliran darah ke paru bertambah dan aliran darah sistemik membawa oksigen ke seluruh tubuh juga meningkat, sehingga saturasi darah arterial pun meningkat, lalu terjadi juga peningkatan saturasi oksigen di perifer hal ini sejalan dengan teori yang dikemukakan oleh Park MK (20012) bahwa pemberian posisi knee chest dapat memutus mata rantai dari sirkulus vitiosus yaitu terjadi peningkatan systemic vascular resistance sehingga menyebabkan penurunan dari systemic venous return sehingga shunt dari kanan ke kiri berkurang yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan O₂ dan penurunan tekanan CO₂ di arteri pulmonalis (PaO₂).

Hasil ini juga sebanding dengan penelitian yang dilakukan oleh Li et all (2012) diadopsi dari penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Jean-Cristhophe Philip (2011) yang menyatakan bahwa pemberian posisi knee chest yang di adopsi dari posisi squatting pada penderita TOF yang mengalami spell hipoksik dapat meningkatkan saturasi oksigen arteri sebanyak 5 % dengan p value 0,001. Adapun bentuk intervensi yang dilakukan oleh Li et all (2012) adalah pemberian posisi knee chest selama 30 menit dengan masa pengamatan saturasi oksigen selama 10 menit dibandingkan dengan posisi supine pada klien dengan TOF yang mengalami spell hipoksik.

Hasil analisis yang lain adalah membandingkan frekuensi napas dengan pemberian posisi knee chest pada anak usia toddler, hasil yang didapatkan adalah ada perbedaan yang signifikan antara frekuensi napas dengan pemberian pemberian posisi knee chest dengan nilai p value sebesar 0,000 dan 0,000. Hasil analisis berikutnya yaitu membandingkan frekuensi nadi dengan pemberian posisi knee chest pada anak usia toddler dengan TOF yang mengalami spell hipoksik, hasil yang Knee chest, spell hipoksik Tetralogy of fallot 12 didapat yaitu ada perbedaan yang signifikan antara frekuensi nadi dengan pemberian posisi knee chest dengan p value sebesar 0,001 dan 0,000. Hal ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Maynard, Bignall dan Kotchen (2012) yang melakukan penelitian pada bayi dengan TOF yang mengalami spell hipoksik dilakukan posisi knee chest jika dibandingkan dengan posisi supine nilai rata-ratanya yaitu 161,94 kali/menit pada posisi knee chest menjadi 157,51 kali/menit pada posisi supine.

Peneliti menyimpulkan bahwa pemberian posisi knee chest pada klien dengan TOF yang mengalami spell hipoksik efektif mempengaruhi saturasi oksigen. 6. Pemberian posisi knee chest dalam penelitian ini memberikan perbedaan yang signifikan terhadap frekuensi napas terbukti p value < alpha. Peneliti menyimpulkan bahwa pemberian posisi knee chest pada klien dengan TOF yang mengalami spell hipoksik efektif mempengaruhi frekuensi napas. Untuk frekuensi nadi terdapat perbedaan yang signifikan pada kelompok intervensi dan kelompok kontrol dengan Knee chest, spell hipoksik Tetralogy of fallot 13 p value < alpha. Peneliti menyimpulkan bahwa pemberian posisi knee chest pada klien dengan TOF yang mengalami spell hipoksik efektif mempengaruhi frekuensi nadi.

D. Konsep ASD / VSD

1. Epidemiologi

Atrial Septal Defect atau Defek Septum Atrial adalah jenis penyakit jantung bawaan disertai dengan gejala yang minimal atau justru tidak memiliki gejala atau asimtomatik. Hal ini menyebabkan ASD sulit terdiagnosis saat anak-anak (Primawati, 2016). Secara global, ASD menempati angka kedua tersering penyakit jantung bawaan yaitu dengan persentase 6-10% (Renaldy, 2012). Berdasarkan letak anatomisnya, ASD dibagi menjadi tiga jenis yaitu ostium primum, ostium sekundum, dan defek sinus venosus. ASD jenis ostium sekundum merupakan jenis yang paling sering ditemukan dan terjadi pada sekitar 50-70% kasus. Sedangkan ostium primum ditemukan pada 30% kasus dan defek sinus venosus ditemukan pada 10% kasus (Rahajoe, 2012). Manifestasi klinis yang ditimbulkan dapat mempengaruhi kualitas hidup penderita kedepannya. Hal ini bergantung pada besar kecilnya defek pada septum pembatas jantung (Dugdale, 2012). Ventricular Septal Defect atau Defek Septum Ventrikel merupakan jenis penyakit jantung bawaan yang tidak terdapat sianosis, aliran darah ke arteri pulmonalis lebih banyak dan terdapat pirau pada ventrikel. Persentasi angka kejadian VSD menempati peringkat teratas di Indonesia angka kejadian VSD mencapai 80,7% dari seluruh kasus penyakit jantung bawaan. Manifestasi klinis VSD bergantung pada besar kecilnya defek yang terjadi. Semakin 3 besar defek maka semakin banyak darah yang masuk ke arteri pulmonalis sehingga tekanan pada arteri pulmonalis semakin tinggi dan juga dapat meningkatkan tahanan pada kapiler paru-paru (Park, 2014).

2. Definisi ASD / VSD

Atrial Septal Defect (ASD) merupakan defek kongenital yang berupa lubang pada sekat intra septum. Lubang ini mengakibatkan

aliran darah intra cardiac tidak normal. ASD hampir selalu ada pada bayi baru lahir, dan dokter tidak akan melakukan penanganan segera untuk menutup lubang ini, dikarenakan umumnya akan menutup dengan sendirinya, seiring perkembangan. Akan tetapi, ASD menjadi masalah ketika: diameter lubang besar, dan terjadi aliran Left to Right Shunt atau Right to Left Shunt pada echo, sehingga menimbulkan keluhan seperti kesulitan saat menyusui, perlambatan fase tumbuh kembang, atau menimbulkan keluhan sianosis. (Krisnadia, 2016). VSD Adalah defek yang terjadi pada septum ventrikuler dinding, yang memisahkan ventrikel dekstra dengan sinistra. Dalam perkembangan embriologisnya septum utama dari jantung terbentuk mulai hari ke 27 sampai dengan 37 dari perkembangan embrio. lapisan yang membentuk septum atau Tubera endokardiaca berperan dalam pembentukan septum. (Sadlrel, 2012).

3. Etiologi

Penyebabnya belum dapat diketahui secara pasti, tetapi ada beberapa faktor yang diduga mempunyai pengaruh pada peningkatan angka kejadian ASD/VSD (Menurut Rilantono, 2013).

a. Faktor Prenatal

- 1) Ibu menderita infeksi Rubella
- 2) Ibu alkoholisme
- 3) Umur ibu lebih dari 40 tahun
- 4) Ibu menderita DM
- 5) Ibu meminum obat-obatan penenang atau jamu

b. Faktor genetic

- 1) Anak yang lahir sebelumnya menderita PJB
- 2) Ayah atau ibu menderita PJB
- 3) Kelainan kromosom misalnya Sindroma Down
- 4) Lahir dengan kelainan bawaan lain

4. Patofisiologi

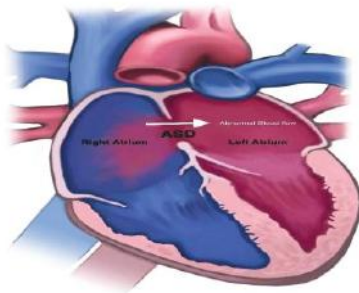
Penyakit ini menyebabkan shunting aliran darah dari kiri ke kanan. Hal ini kemudian meningkatkan aliran darah ke jantung sebelah kanan. Demikian pula dengan aliran darah yang menuju sirkulasi pulmonal juga meningkat. Banyaknya aliran darah yang menuju sirkulasi pulmonal dipengaruhi oleh ukuran defek serta 7 rasio daya regang ventrikel kiri dan ventrikel kanan. Defek dapat berukuran besar yang menyebabkan aliran darah pulmonal menjadi 3 sampai 4 kali lebih banyak daripada aliran darah sistemik (Cintyandy, 2014, Hensley dkk, 2012). Shunting pada atrial septal defect terjadi terutama saat diastolik dimana atrium berkontraksi kemudian katup atrioventrikuler terbuka. Kemudian menyebabkan beban volume pada sistem kardiovaskular yang sesuai dengan banyaknya shunting (Andropolus, 2013). Pada bayi dan anak umumnya atrial septal defect tidak bergejala atau asimtomatis kecuali apabila terjadi peningkatan besar pada volume ventrikel kanan. Gagal jantung kongestif terjadi setelah dekade kedua atau ketiga yang disebabkan oleh overload volume ventrikel kanan yang terjadi secara kronis. Apabila gagal jantung kongestif terjadi pada masa bayi, maka perlu dicurigai adanya kelainan lain yang menyertai (Cintyandy, 2014).

5. Komplikasi

a. Komplikasi Atrium Septal Defect (ASD)

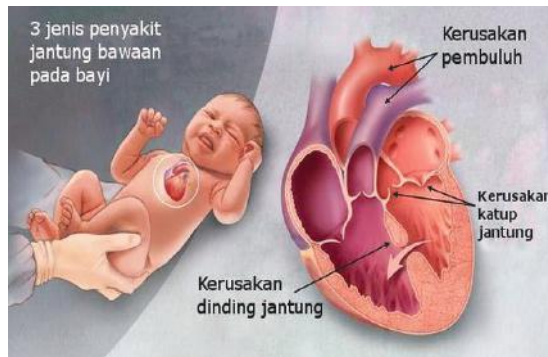
Komplikasi yang sering timbul pada pasien dengan atrial septal defect, yaitu:

- 1) Gagal Jantung
- 2) Penyakit pembuluh darah paru
- 3) Endokarditis
- 4) Aritmia



Gambar : ASD

- c. Komplikasi Ventrikel Septal Defect (VSD)
 - a) Gagal jantung kronik
 - b) Endokarditis infeksi
 - c) Terjadinya insufisiensi aorta atau stenosis pulmonar
 - d) Penyakit vaskular paru progresif
 - e) kerusakan sistem konduksi ventrikel



Gambar : VSD

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang menurut Bhirowo dalam Jurnal komplikasi anasthesi, Volume 4 Nomer 1, November 2016 adalah sebagai berikut :

a. Roentgen Thorax

Pemeriksaan roentgen thorax pada defek yang kecil dpata menunjukkan ukuran jantung ukuran jantung yang normal. Pada defek berukuran sedang dan besar didapatkan pembesaran

atrium kiri dengan peningkatan aliran darah pulmonal, Pada paru-paru dapat terjadi kolaps dengan proses inflamasi sekunder.

b. Elektrokardiogram

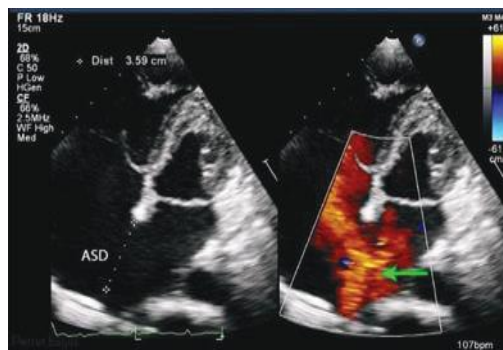
Pemriksaan ini menunjukkan pembesaran atrium dan ventrikel kiri yang tergantung pada ukuran defek. HIpertrofi biventrikuler dapat terjadi defek yang besar dan hipertrofi ventrikel kanan pada pasien dengan penyakit obstruktif vascular paru.

c. Katerisasi Jantung

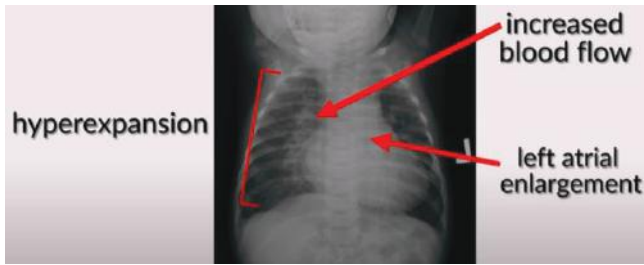
Katerisasi jantung dilakukan defek intra pad ekodiograf tidak jelas terlihat atau bila terdapat hipertensi pulmonal pada katerisasi jantung terdapat peningkatan saturasi O₂ di atrium kanan dengan peningkatan ringan tekanan ventrikel kanan dan kiri bil terjadi penyakit vaskuler paru tekanan arteri pulmonalis, sangat meningkat sehingga perlu dilakukan tes dengan pemberian O₂ 100% untuk menilai resensibilitas vasakuler paru pada Syndrome ersen menger saturasi O₂ di atrium kiri menurun

d. Echocardiogram

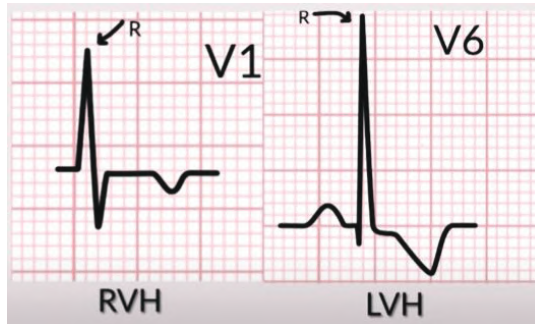
Untuk mrnunjukan pembvesaran atrium dan ventrikel kiri yang tergantung ukuran defek. Kontraksi ventrikel kiri pada umumnya normal, kecuali bila terdapat disfungsi myokarad berat. Echocardiografi Doppler menunjukkan karakteristik piola aliran diastolic pada arteri pulmonalis



Gambar Echocardiogram



Gambar X-Ray



Gambar EKG

7. Asuhan Keperawatan ASD/VSD

a. Pengkajian

1) Identitas Klien

Nama, usia, jenis kelamin, alamat, nomor telepon, status pernikahan, agama, suku, pendidikan, pekerjaan, lama bekerja, No. RM, tanggal masuk, tanggal pengkajian, sumber informasi, nama keluarga dekat yang bisa dihubungi, status, alamat, nomor telepon, pendidikan, dan pekerjaan.

2) Status kesehatan saat ini

3) Riwayat penyakit sekarang

4) Riwayat kesehatan terdahulu

Apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, darah tinggi, DM, dan hiperlipidemia. Tanyakan obat-obatan yang biasa diminum oleh klien pada masa laluyang masih relevan. Catat adanya efek samping yang terjadi di

masa lalu. Tanyakan alergi obat dan reaksi alergi apa yang timbul.

- 5) Riwayat keluarga Menanyakan penyakit yang pernah dialami oleh keluarga serta bila ada anggota keluarga yang meninggal, tanyakan penyebab kematiannya. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan factorrisiko utama untuk penyakit jantung pada keturunannya.
- 6) Status kardiovaskular Meliputi frekuensi dan irama jantung, tekanan darah arteri, tekanan venasentral (CVP), tekanan arteri paru, tekanan baji paru (PCWP), bentuk gelombang pada tekanan darah invasive, curah jantung dan cardiac index, serta drainase rongga dada.
- 7) Status respirasi Meliputi ukuran dan tanggal pemasangan ETT, masalah yang timbul selama intubasi, gerakan dada, suara nafas, setting ventilator (frekuensi, volume tidal, konsentrasi oksigen, mode, PEEP), kecepatan nafas, tekanan ventilator, saturasi oksigen, serta analisa gas darah.
- 8) Status neurologi Meliputi tingkat kesadaran, orientasi, pemberian sedasi, ukuran refleks pupil terhadap cahaya, gerakan reflex (reflex muntah, patella, tendon), memori, nervuscranial, serta gerakan ekstremitas.
 - a. Status fungsi ginjal Meliputi haluaran urine, warna urine, osmolalitas urine, distensi kandungkemih, serta kebutuhan cairan.
 - b. Status gastrointestinal Meliputi bising usus, frekuensi bising usus, palpasi abdomen, nyeri pada saat palpasi, mual, muntah, frekuensi BAB, konsistensi dan warna feses.
 - c. Status musculoskeletal Meliputi kondisi kulit, gerakan ekstremitas, lokasi luka, kekuatan dan tonus otot.

d. Nyeri Meliputi lokasi, onset, paliatif, kualitas, medikasi, serta efek nyeri terhadap aktivitas.

e. Pemeriksaan Diagnostik

- 1) EKG
- 2) Echocardiogram
- 3) Laboratorium

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Risiko tinggi penurunan curah jantung berhubungan dengan defek struktur
- 2) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan gangguan sistem transport oksigen
- 3) Perubahan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan ketidakadekuatan oksigen dan nutrisi pada jaringan; isolasi sosial.

c. Intervensi dan implementasi

No	Diagnosa	Kriteria Hasil	Intervensi	Implementasi
1.	Risiko tinggi penurunan curah jantung berhubungan dengan defek struktur.	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan Klien akan menunjukkan perbaikan curah jantung. Dengan Kriteria Hasil : 1. Frekwensi jantung, tekanan darah, dan perfusi perifer berada pada batas normal sesuai usia. 2. Keluaran urine adekuat (antara 0,5 2 ml/kgbb, bergantung pada usia)	1. Beri digoksin sesuai program, dengan menggunakan kewaspadaan yang dibuat untuk mencegah toxisitas. 2. Beri obat penurun afterload sesuai program 3. Beri diuretik sesuai program	1. Beri digoksin sesuai program, dengan menggunakan kewaspadaan yang dibuat untuk mencegah toxisitas. 2. Beri obat penurun afterload sesuai program Beri diuretik sesuai program

2.	Intoleransi aktivitas berhubungan dengan gangguan sistem transport oksigen	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan Klien mempertahankan tingkat energi yang adekuat tanpa stress tambahan.Kriteria Hasil : 1. Anak menentukan dan melakukan aktivitas yang sesuai dengan kemampuan. 2. Anak mendapatkan waktu istirahat/tidur yang tepat	1. Berikan periode istirahat yang sering dan periode tidur tanpa gangguan. 2. Anjurkan permainan dan aktivitas yang tenang. 3. Bantu anak memilih aktivitas yang sesuai dengan usia, kondisi, dan kemampuan.	1.Berikan periode istirahat yang sering dan periode tidur tanpa gangguan. 2.Anjurkan permainan dan aktivitas yang tenang. 3.Bantu anak memilih aktivitas yang sesuai dengan usia, kondisi, dan kemampuan. 4.Hindari suhu lingkungan yang ekstrem karena hipertermia atau hipotermia 5.meningkatkan kebutuhan oksigen.
3.	Perubahan pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan ketidakadekuatan oksigen dan nutrisi pada jaringan; isolasi sosial	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan Pasien mengikuti kurva pertumbuhan berat badan dan tinggi badan. Anak mempunyai kesempatan untuk berpartisipasi dalam aktivitas yang sesuai dengan usia.Kriteria Hasil : 1. Anak mencapai pertumbuhan yang adekuat. 2. Anak melakukan aktivitas sesuai usia 3. Anak tidak mengalami isolasi social	1. Beri diet tinggi nutrisi yang seimbang untuk mencapai pertumbuhan yang adekuat. 2. Pantau tinggi dan berat badan; gambarkan pada grafik pertumbuhan untuk menentukan kecenderungan pertumbuhan. 3. Dapat memberikan suplemen besi untuk mengatasi anemia, bila dianjurkan. 4. Dorong aktivitas yang sesuai usia.	1.Beri diet tinggi nutrisi yang seimbang untuk mencapai pertumbuhan yang adekuat 2. Pantau tinggi dan berat badan; gambarkan pada grafik pertumbuhan untuk menentukan kecenderungan pertumbuhan 3. Dapat memberikan suplemen besi untuk mengatasi anemia, bila dianjurkan. 4.Dorong aktivitas yang sesuai usia. 5.Tekankan bahwa anak mempunyai kebutuhan yang

				sama terhadap sosialisasi seperti anak yang lain.
--	--	--	--	---

d. Evaluasi

Proses : langsung setelah setiap tindakan Hasil; Tujuan yang diharapkan yaitu :Tanda-tanda vital anak berada dalam batas normal sesuai dengan usia, Anak berpartisipasi dalam aktivitas fisik yang sesuai dengan usia, Anak bebas dari komplikasi pasca bedah.

8. Tindakan Keperawatan Berbasis Bukti (EBP Pemberian Diet Tambahan pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan Asianotik (ASD, VSD)

Akseptabilitas diet tambahan baik ($\geq 50\%$) selama penelitian makin meningkat setiap bulan, berturut-turut pada bulan pertama adalah 60,87%; bulan kedua 65,22% dan bulan ketiga 78,26%. Terdapat perbedaan bermakna sebelum dan sesudah perlakuan n ($p < 0,05$). Demikian pula terdapat peningkatan bermakna pada AKG energi dan protein dari akseptabilitas biskuit sebelum dan sesudah perlakuan (uji Wilcoxon, $p < 0,05$).

Pengaruh suplementasi biskuit terhadap pertumbuhan dan peningkatan akseptabilitas energi dan protein dapat dilihat pada Tabel 1. Didapatkan peningkatan bermakna pada variabel berat badan, tinggi badan, WAZ dan HAZ, sedangkan WHZ walaupun meningkat tetapi perbedaan ini tidak bermakna. Didapatkan peningkatan bermakna asupan energi sebesar 151,2 kkal/hari dan protein 5,5g/hari sebelum dan sesudah perlakuan. Demikian pula didapatkan peningkatan bermakna rerata persentase AKG asupan energi dari biskuit sebesar 14,6% dan protein sebesar 8,6%. Dengan demikian biskuit dapat meningkatkan asupan energi dan protein pada anak dengan PJB asianotik

Akseptabilitas biskuit sebagai suplementasi makanan meningkat setiap bulannya. Pada bulan pertama akseptabilitas sebesar 60,87% dan bulan ketiga 78,26%. Hal ini karena sebagian besar orang tua subyek mendukung penelitian. Bahkan sebagian besar orang tua berusaha membuat variasi makanan dengan tetap memasukkan biskuit sebagai bahan untuk makanan tambahan ini. Misalnya dengan membuat puding biskuit, biskuit dengan diberikan selai, mentega, dicelupkan dengan susu dan membuat bubur biskuit. Variasi pemberian diet biskuit dicatat dan dianalisis pada food recall. Variasi dalam pembuatan makanan penting untuk pemberian asupan diet tambahan pada anak. Penelitian mengenai variasi makanan yang dilakukan oleh Cox dan kawankawan menggunakan food variety index for toddlers (VIT) untuk anak sehat berumur 24-36 bulan didapatkan kelompok roti lebih dipilih dibandingkan kelompok sayuran dan daging.

RDA (recommended dietary allowance) atau di Indonesia disebut AKG adalah angka kecukupan gizi yang bila diterapkan dalam kehidupan sehari-hari akan memenuhi kebutuhan sekitar 97%-98% populasi sehat. Pada penelitian ini digunakan AKG untuk menghitung kebutuhan energi dan protein subyek. Anak dengan PJB perlu asupan nutrisi yang lebih dibandingkan dengan anak normal. Dibutuhkan energi 20-30% di atas RDA untuk mencapai tumbuh kejar. Pada penelitian ini didapatkan perbedaan AKG energi sebelum dan sesudah perlakuan sebesar 15,6% dan AKG total protein sebesar 21,6%. Sedangkan rerata persentase akseptabilitas biskuit berdasarkan AKG energi adalah 14,6% dan AKG protein 8,3%. Hal ini hampir sama dengan penelitian Unger dan kawan-kawan mengenai asupan makanan pada anak PJB ASD VSD dengan cara melakukan penyuluhan dan analisis asupan makanan. Hasilnya, penyuluhan akan meningkatkan rerata asupan energi dari 90% RDA menjadi 104% dan meningkatkan berat badan menurut umur dari

83,1% menjadi 88,3%.¹⁵ Penelitian di Medan mendapatkan hasil adanya perbedaan bermakna antara asupan energi dan protein selama 24 jam antara kelompok Penyakit jantung ASD VSD (58 orang) dan tanpa PJB ASD VSD (58 orang). Sebesar 65,5% asupan energi anak PJB memenuhi RDA $\geq 50\%$, dan 86,2% memenuhi asupan protein RDA $\geq 50\%$.

Makin berat gangguan hemodinamik yang terjadi diperkirakan makin buruk status gizinya. Anak PJB dengan gangguan hemodinamik ringan dapat tumbuh dan berkembang secara normal, tetapi anak dengan gangguan hemodinamik berat terancam akan mengalami gangguan pertumbuhan. Hepatomegali dan peregangan pada kapsula hepar yang terjadi pada gagal jantung juga memberikan pengaruh yang serius terhadap kemampuan pasien untuk mencerna makanan dengan menurunkan kapasitas lambung.

PJB pada awalnya akan mempengaruhi berat badan seseorang sebelum mempengaruhi tinggi badannya sehingga didapatkan anak yang kurus. Mereka dengan masalah hemodinamik yang lebih berat menunjukkan keterlambatan pada pertumbuhan bahan berat badan maupun tinggi badan sehingga anak menjadi kurus dan pendek. Pada pirau dengan kiri ke kanan (defek sekat), berat badan lebih terpengaruh daripada tinggi badan. Hipoksia diduga menyebabkan berkurangnya pembelahan sel akibat berkurangnya sintesa protein. Mekanisme yang menyebabkan berkurangnya sel lemak pada penderita dengan PJB asianotik diduga akibat hipoksia kronis pada saat fase pertumbuhan cepat (awal kehidupan). Pola pertumbuhan pada PJB asianotik lebih dipengaruhi oleh berat badan dibandingkan dengan tinggi badan. Pada PJB didapatkan adanya penurunan faktor-faktor pertumbuhan seperti serum IGF-1 (insulin like growth factor 1) dan IGF BP-3 (insulin like growth factor binding protein-3). Hal tersebut tentunya mempengaruhi pertumbuhan anak dengan PJB asianotik baik dari penambahan berat badan maupun tinggi badannya.

Penelitian menyimpulkan Akseptabilitas anak meningkat bermakna sebelum dan sesudah perlakuan. Pemberian biskuit dapat meningkatkan asupan energi dan protein pada anak dengan PJB asianotik. Peningkatan asupan energi sebesar 14,6% di atas AKG dengan cara pemberian makanan tambahan berupa biskuit selama 3 bulan dapat meningkatkan pertumbuhan anak dengan PJB asianotik. Dengan demikian biskuit tertentu dapat dipakai sebagai alternatif diet tambahan pada anak dengan PJB ASD VSD asianotik.

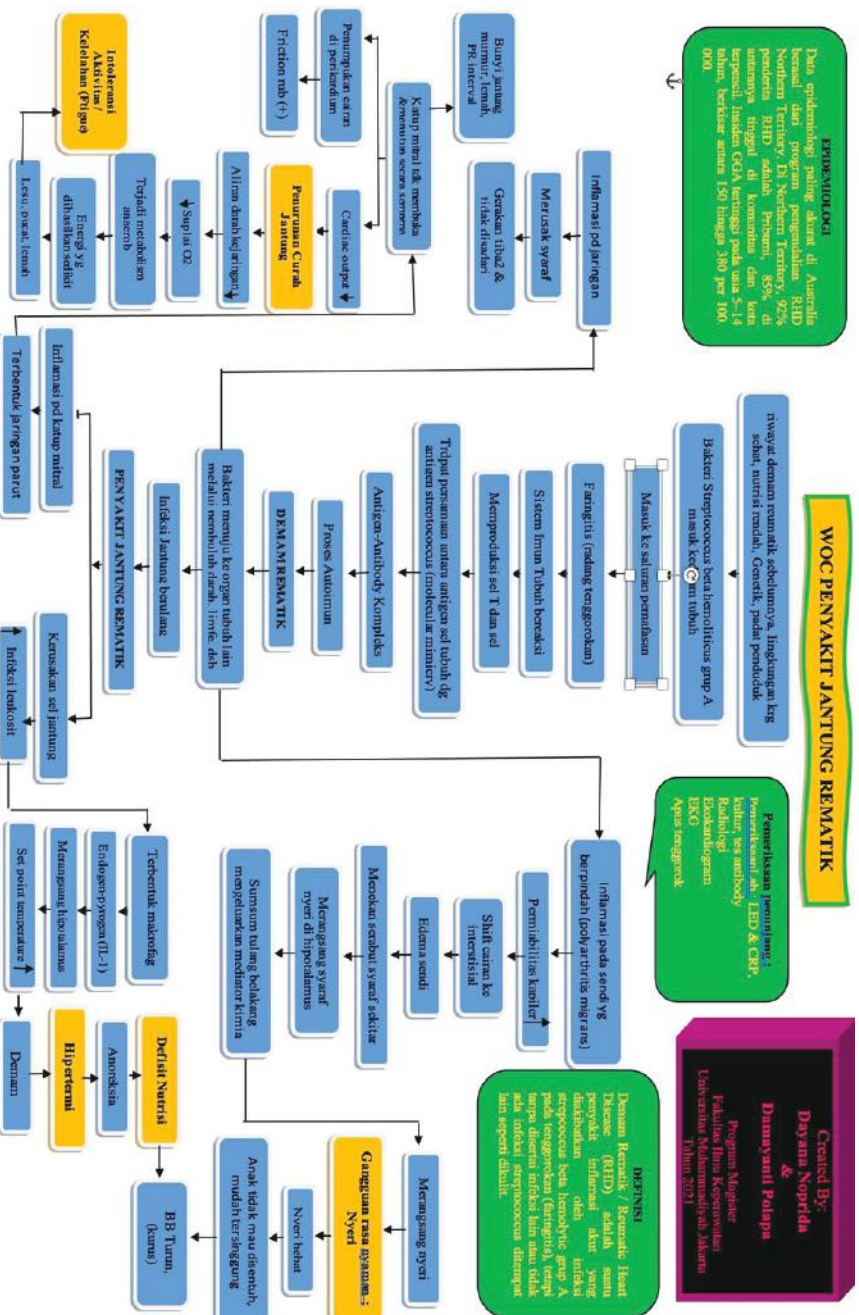
DAFTAR PUSTAKA

- Asikin, M. (2016). Keperawatan Medikal Bedah: *Sistem Kardiovaskuler*. Jakarta : Erlangga.
- American Heart Association. (2012). *Heart disease and stroke statistics*. Circulation.
- Anatomi patent ductus arteriosus Source : *Andropoulos and Gottlieb, cojngenital Heart disease, Anesthesia and Uncommon Diseases*, 6th ED., Fleisher L.,(ed) 2012.
- Bhirowo Yudo Pratomo, Juni Kurniawaty, Kristina Setiandari, *Jurnal komplikasi anasthesi, Volume 4 Nomer 1, November 2016*.
- Bernstein, Daniel. (2017). *Ilmu Kesehatan anak : untuk mahasiswa kedokteran*. Edisi 3.
Jakarta : EGC.
- Budi Setiabudiawan, dkk. 2011. *Laporan Kasus Penyakit Kawasaki Atipikal*. Vol 43 No 3. Departemen Ilmu Kesehatan Anak. Fakultas kedokteran UNPAD. Bandung
- Chin TK. 2017. Pediatric Rheumatic Heart Disease. Medscape, [Online], accessed 03 sept 2018, available
- Cheruiyot, K dkk. 2018. *Recommended procedures for doctors and nurses in the management of Kawasaki Disease*. Jurnal LAUREA
- Corey, Gerald. (2013). *Case Approach to Counseling & Psychotherapy* (8th Ed.). Belmont: Brooks/Cole.
- Fellicia D dan Pamela. 2019. Analisis Diagnosis Demam Rematik atau Jantung Rematik Pada Anak. CDK-280/ vol. 46 no. 11. Fakultas Kedokteran Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jakarta, Indonesia.
- Fleisher, Gary R dan Stephen Ludwig. (2010). *Pediatric Emergency Medicine*. Ed.6th. New York: Lippincott Williams & Wilkins
- Harris, KC dan Martin C.K.H. (2011). *Persistent fever in an infant: incomplete Kawasaki disease*. CMAJ 183 (17).
- Indra, P.M. 2018. Tinjauan Pustaka Penyakit Jantung Rematik. Bagian/SMF Ilmu Penyakit dalam RSUP Sanglah Denpasar Fakultas Kedokteran Universitas Udayana; 1-17.
- Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2011. Pedoman Pelayanan Medis, Ed. 2. Hal41-42. Badan penerbit IDI. Jakarta: Indonesia.
- Keyle, Terri. 2014. *Buku ajar Keperawatan Pediatri*. Edisi II. EGC : Jakarta.
- Kowalak, welsh dkk.2011.*Buku Ajar Patofisiologi*.Jakarta: EGC

- Leman, S. 2014. Demam Reumatik dan Penyakit Jantung Reumatik. Dalam Setiati S Editors. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 6th ed. Jakarta : Interna Publishing.
- Madiyono B, Sukardi R, Kuswiyanto R B. 2019. *Demam reumatik dan penyakit jantung reumatik pada anak. Dalam: Management of pediatric heart disease for practitioners: from early detection to intervention.* Hal. 95-114. Departemen Ilmu Kesehatan Anak. Jakarta.
- Mansjoer, Arif, dkk. 2014. Kapita Selekta Kedokteran Ed. 4 Jilid 1. Media Aesculapius. Jakarta.
- Marhamah H, dkk. 2015. Karakteristik Pasien Penyakit Jantung Rematik yang Dirawat Inap di RSUP Dr. M. Djamil Padang. Jurnal Kesehatan Anadadas.
- Matthew G Parnaby dan Jonathan R Carapetis. 2010. Pediatri dan Divisi Kesehatan Anak (Royal Australasian College of Physicians) Demam rematik pada anak-anak Pribumi Australia. doi: 10.1111 / j.1440-1754.2010.01841.
- Mayasari R, dkk. 2019. *Penyakit Kawaski, vol 46 edisi 2,99-106.* Bagian/Departemen Dermatologi dan Venereologi FK UNSRI/RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang.
- Media, Alila MNedical. “*Atrial Septal Defect (ASD), Animation*”. Feb 22th, 2016.
- Yudha Krisnadia, S.Kep. Ns., M.M
- N. Jayaprasad. Heart Failure in Children. Heart Views. 2016 Jul-Sep; 17(3): 92–99. doi: 10.4103/1995-705X.192556.
- Ngastiyah. 2014. *Perawatan Anak Sakit.* Edisi II. EGC : Jakarta.
- Pendahuluan-Tof. Diakses pada tanggal 7 Maret 2020.
- Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, dkk. Diagnosis, treatment, and long term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, American Heart Association. Pediatrics. 2014;114:1708–33.
- Nursalam. (2011). *Proses Dokumentasi Keperawatan.* Salemba Medika. Jakarta.
- Rilantono, Lily I. 2013, *Penyakit jantung kardiovaskuler (PKV).* Jakarta : FKUI.
- Rowley Anne H, & Shulman Stanford T. (2018). *The Epidemiologi & Patogenesis Penyakit Kawasaki.* Frontiers In Pediatric doi 10.389/fped.201800374. Amerika Serikat.

- Sadlrel T W. 2012. *Langman's Medical Embriologi. Ed Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins*
- Seckeler and Hoke. 2011. Epidemiologi KLinis. Departemen pediatri divisi dari kardiologi. Universitas Virginia, Charlottesville,VA, AS.
- Sita aryani, dkk. 2014. *Profil Klinis dan Pemeriksaan Penunjang Penyakit Kawasaki*. Vol 16 No 5.
- Starkebaum, Gordon A. (2013). *Kawasaki Disease*. Diakses pada 4 Mei 2014 dari website <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000989.htm>.
- Wati, Lidya. 2017. *Asuhan Keperawatan Tetralogy Of Fallot*. Jakarta
- Wikan, Indrto FX. 2015. *Penyakit Kawasaki*. Vol. 1. No. 2. Berkala Ilmiah Kedokteran Duta Wacana
- Wilson, N., Nicholson, R., & Webb, R. (2013, September). Diambil dari http://www.adhb.govt.nz/starshipclinicalguidelines/_Documents/Kawasaki%20Disease.pdf.
- Weinstock, D. 2012. Rujukan Cepat di Ruang ICU/CCU. EGC: Jakarta
- William D J. 2016. Jurnal Penyakit Jantung Rematik. J Medula Unila|Volume 4|Nomor 3
- Wong. Donna L. 2014. *Buku Ajar Keperawatan Pediatrik*. Et.al. edisi 6. EGC:Jakarta.
- O’Gara PT, Loscalzo J. Physical Examination of the Cardiovascular System. In: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. eds. *Harrison’s Principles of Internal Medicine*, 20e. McGraw-Hill; Accessed May 10 2021
- Bashore TM, Granger CB, Jackson KP, Patel MR. Heart Disease: Symptoms & Signs. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW. eds. *Current Medical Diagnosis & Treatment 2021*. McGraw-Hill; Accessed May 10, 2021.
- The Cardiovascular System. In: kibble JD. eds. *The Big Picture Physiology: Medical Course & Step 1 Review*, 2e. McGraw-Hill; Accessed May 10, 2021.
- Larusso K, Elmoselhi A. The Cardiac Cycle. In: Elmoselhi A. eds. *Cardiology: An Integrated Approach*. McGraw-Hill; Accessed May 10, 2021.

LAMPIRAN I



D.0008 Penurunan curah jantung berhubungan dengan adanya gangguan pada penunjang katup mitral (stenosis/akutap), perubahan rolod & afterload.

- I.02075. Perawatan curah jantung**
- Observasi
- Identifikasi tanda/gejala primer Penurunan curah jantung (meliputi dispnea, ketidahan, adema ortopnea paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CPV)
 - Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali difusi vena jugularis, palpitasi, ronki basah, oliguria, batak, kardi pucat)
 - Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)
 - Monitor saturasi oksigen
 - Monitor EKG 12 salapan

D.0056 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan ti antara suplai dan kebutuhan oksigen.

- I.05186** Terapi Aktivitas
- Observasi
- Identifikasi defefiri tingkat aktivitas
 - Identifikasi kemampuan terpenuhi dalam aktivitas
 - Identifikasi sumber daya untuk aktivitas yang diinginkan
 - Identifikasi strategi meningkatkan partisipasi dalam aktivitas
 - Identifikasi makna aktivitas rutin (mis.bekezag) dan waktu luang
 - Koordinasikan pemilihan aktivitas sesuai usia
 - Fasilitasi makna aktivitas yang dipilih
- Fasilitasi partisipasi untuk mengubah/aktivitas, jika sesuai.

D.0077 Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis.

- I.08238** Manajemen Nyeri
- Observasi
- Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri
 - Identifikasi skala nyeri
 - Identifikasi respons nyeri non verbal
 - Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
 - Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
 - Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
 - Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan
 - Monitor efek samping penggunaan analgetik
- Terapeutik
- Kontrol lingkungan yang mempengaruhi rasa nyeri (mis. Suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan, bau, dan kadar oksigen)
 - Fasilitasi istirahat dan tidur
 - Peribadikan rentis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri
 - mengurangi rasa nyeri
- Kolaborasi
- Kolaborasi pemberian obat analgetik, jika perlu

D.0129 Hipertermi berhubungan dengan suhu tubuh meningkat diatas rentang normal.

- I.15506** Manajemen Hipertermia
- Observasi
- Identifikasi penyebab hipertermi (mis.definiasi terpapar lingkungan panas penggunaan incubator)
 - Monitor kadar tubuh
 - Monitor kadar elektrolit
 - Monitor haluaran urine
- Terapeutik
- Sediakan lingkungan yang dingin
 - Angkatkan atau lepasan pakaian
 - Berikan cairan oral
 - Ganti linier setiap 2 jam lebih sering jika memungkinkan
 - Monitor hipotermia (terangat bebelah)
 - Lakukan pendinginan eksternal (mis. selmat hipotermia atau kompres dingin pada dahi, leher, dada, abdomen/aksila)
 - Hindari pemberian antipiretik atau aspirin
 - Batasi oksigen, jika perlu
- Edukasi
- Ajarkan tirah baring
 - Kolaborasi
 - Kolaborasi catran dan elektrolit intravena, jika perlu

D.0129 Kernsakan integritas kulit berhubungan dengan perubahan sirkulasi, peradangan pada jaringan subcutan dan kulit

- I.15353** Perawatan Integritas Kulit
- Observasi
- Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit (mis. Perubahan sirkulasi/peradangan, infeksi, paparan ekstrem, suhu lingkungan, kelembaban, suhu lingkungan, penanaman mobilitas)
- Terapeutik
- Ubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring
 - Lakukan pemijatan pada area peninjolan tulang, jika perlu
 - Bersihkan permeal dengan air hangat.
- Edukasi
- Ajarkan menggunakan pelembab (maka-lekta, serum)
 - Ajarkan minum air yang cukup
 - Ajarkan meningkatkan asupan nutrisi
 - Ajarkan meningkatkan asupan buah dan sayur minimal 30 saat berada di rumah
 - Ajarkan mandi dan menggunakan sabun

DAFTAR PUSTAKA

Bernstein, Daniel. 2017. Ilmu Kesehatan Anak : untuk mahasiswa kedokteran. Edisi III. EGC, Jakarta.

Chin TK. 2017. Pediatric Rheumatic Heart Disease. Medscape. [Online], accessed 03 sept 2018, available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1897-overview>

Felicia D dan Pamela. 2019. Analisis Diagnosis Demam Rematik atau Janjung Rematik Pada Anak. CDK-280/ vol. 46 no. 11. Fakultas Kedokteran Universitas Kanolik Indonesia Alma Jaya, Jakarta, Indonesia.

Koyle, Terri. 2014. *Buku ajar Keperawatan Pediatric*. Edisi II. FGC - Jakarta.

Mansjoer, Arif. gkk. 2014. *Kapita Selekta Kedokteran*. Ed. 4. Jilid 1. Media Aesculapius, Jakarta.

Matthew G Parnaby dan Jonathan R Carpintis. 2010. *Pediatri dan Divisi Kesehatan Anak (Royal Australasian College of Physicians)Demam rematik pada anak-anak* Perbumi Australia. doi: 10.1111/j.1440-1754.2010.01841.

Tim Pokja SDKI DPP PPN1. (2016). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKKI)*. Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia

Tim Pokja SLKI DPP PPN1. 2018. *Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI)*. Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia.

Tim Pokja SLKI DPP PPN1. 2018. *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI)*. Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia.

William D.J. 2016. *Jurnal Penyakit Janjung Rematik*. J Medula Unila. Volume 4 No.3

Wong Donna L. 2009. *Buku Ajar Keperawatan Pediatric*. E.tal. Edisi 6. EGC - Jakarta.

**WEB OF CAUSATION
PENYAKIT KAWASAKI**

By :
Dayana & Danyanti

EPIDEMIOLOGI
Pertama kali digambarkan di Jepang KID bun oleh
dokter anak di Sendai, Jepang pada tahun 1957
dokter anak di Sendai, Jepang pada tahun 1957
Insidensi umum adalah 240,1 per 100.000 anak <5
tahun pada tahun 2011 dan 264,8 per 100.000 pada
tahun 2012. Serangan besar kerentanan anak-anak
kekurangan Jepang (pendapat KID juga di blokkan
di blokkan di blokkan di blokkan di blokkan di blokkan
kekuranan Jepang umum pada September 2015
per 100.000 anak <5 tahun)

DAFTAR PUSTAKA

Bernstein, Daniel. (2017). *Manajemen anak : untuk mahasiswa kedokteran Edisi 3*. Jakarta: IBSC

Budi Setiandawana, dkk. 2011. *Laporan Kasus/Poster Kasus diujikan* Vol 43 No 3. Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran UNPAD Bandung

Friedler, Gary R dan Stephen Lasky. (2010). *Pediatric Emergency Medicine* Edisih New York: Lippincott Williams & Wilkins

Harris, KC dan Martin C.K.H. (2011). *Perawatan fever in an infant*. *Incomplete Kawasaki disease*. CMAJ 183 (17)

Maryanti R, dkk. 2019. *Penyakit Kawasaki, vol 46 edisi 2, 991/IK*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI

UNSUR/RS/STP/ D: Muhammadiyah Hsepsi Pul embang

Tan Pokis. SDDI DPP PPN. (2016). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI)-Edisi 1*. Jakarta, Pustaka

Prawati Indonesia

Tan Pokis. SL KI DPP PPN. (2018). *Standar Asuhan Keperawatan Indonesia (SAKI)-Edisi 1*. Jakarta, Pustaka

Perawat Indonesia

Tan Pokis SINDI DPP PPN. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SKI)-Edisi 1*. Jakarta, Pustaka

Perawat Indonesia

Witana, Indira FX. 2015. *Praktik Keperawatan*. Vol. 1. No. 2. Reaksi

Ilmuiah Koleksi Duta Wacana

Sita aryanti, dkk. 2014. *Praktik Klinik dan Penunjang Keperawatan*. *Penyakit Kawasaki*. Vol 10 No 5.

Statistik.com, Ganda A. (2013). *Kawasaki Disease*. Diakses pada 4 Mei 2014 dari website http://www.statistik.gov/indonesia/encyclopedia/009899.htm

- FAKTOR RISIKO :**
1. USIA
 2. JENIS KELAMIN
 3. RAS / ETNIS

GAMBARAN KLINIS :

1. Face Akut
2. Face Sub Akut
3. Face Konvalesen



Pemeriksaan Fisik :

1. IYIG
2. Aspirin
3. Kortikosteroid

Pemeriksaan Diagnostik :

1. EKG
2. LED
3. Ektokardografi
4. C-reactif Protein
5. Angiografi

FAKTOR ETIOLOGI

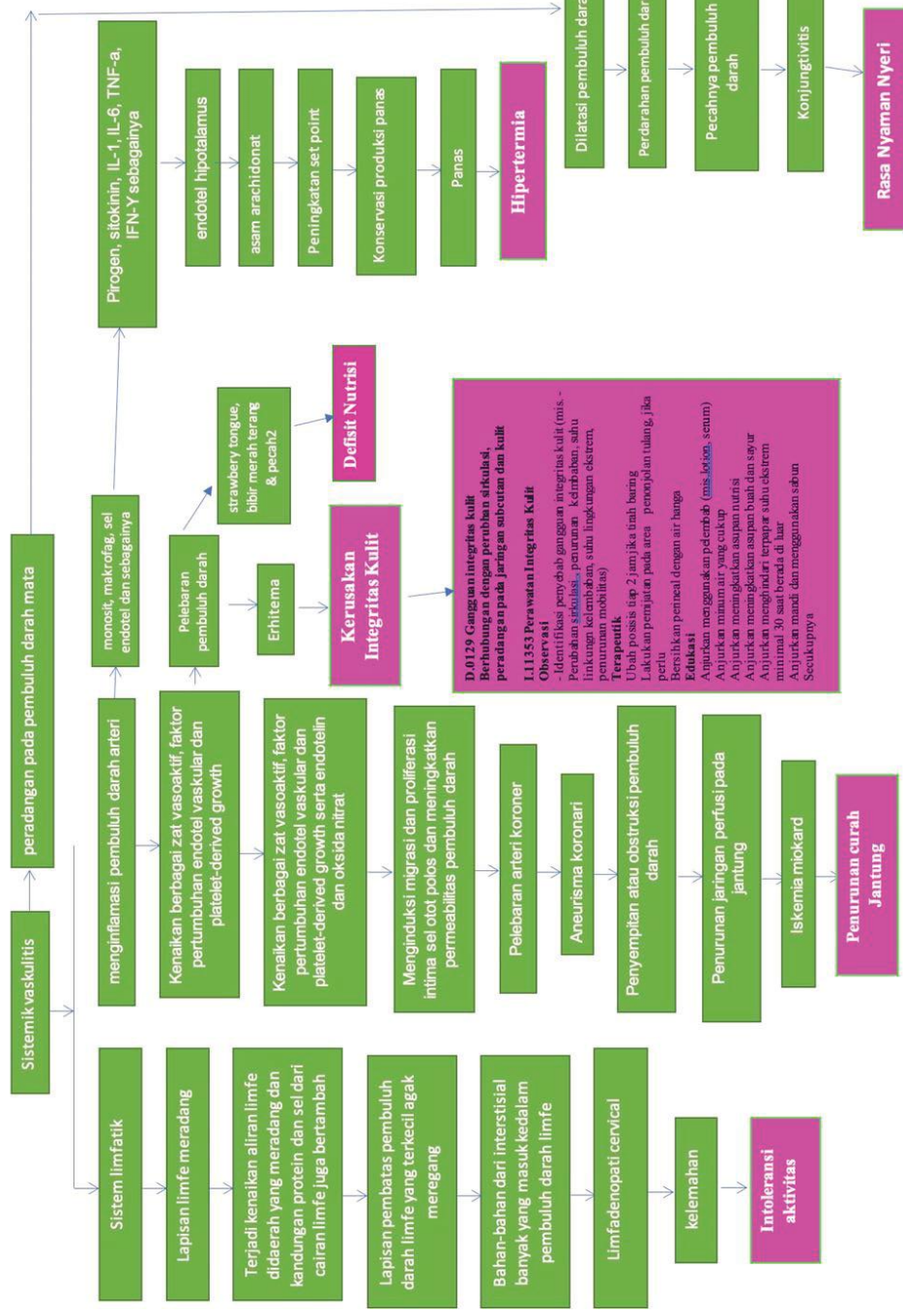
Genetik

Infeksi

DEFINISI :
merupakan vaskulitis akut sistemik yang berlainan akibat peradangan dan mempunyai patofisiologi yang berbeda. Penyakit Kawasaki merupakan penyakit jantung diluar pada anak yang paling sering dicirikan di negara maju

Penyakit Kawasaki





D.0056. Intoleransi Aktivitas Berhubungan dengan Kelelahan/trah baring/immobilitas

L.05047- Tolerasi Aktivitas
L05178. Manajemen Energi

Observasi

- Identifikasi gangguan fungsi tubuh, yang mengakibatkan kelelahan
- Monitor kelelahan fisik dan emosional
- Monitor pola dan jam tidur
- Monitor tingkat dan keterdapatannya selama uraian aktivitas

Terapeutik

- Serikan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. cahaya, suara, kunjungan)
- Lakukan rentang gerak pasif dan atau aktif
- Berikan aktivitas distresi yang menyenangkan
- Fasilitas duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan

Edukasi

- Anjurkan tirah baring
- Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap
- Anjurkan mengubah persepsi jika anda dan gejala kelelahan tidak berkurang
- Anjurkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan

Kolaborasi

- Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara menggunakan asupan makanan

D.0008 Perawatan curah jantung berhubungan dengan adanya gangguan pada katup jantung

L.02075. Perawatan curah jantung

Observasi

- Identifikasi tanda/ gejala primer Perawatan curah jantung (melepuhi dispnoea, kelelahan, adema orthopnea/paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CPV)
- Identifikasi tanda/ gejala sekunder penurunan curah jantung (melepuhi hepatomegali/diarsis venajugularis, papidasi, ronchi basah, oliguria, kulit pucat)
- Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)
- Monitor saturasi oksigen
- Monitor EKG 12 sadplan
- Monitor artima (ketahanan raman dan frekwensi)

Terapeutik

- Posisikan pasien semi Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
- Berikan diet jantung yang sesuai (mis. Basasi asupan kedia, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)
- Fasilitas pasien dan keluarga untuk modifikasi hidup sehat
- Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu
- Berikan dukungan emosional dan spiritual
- Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian aritmia, jika perlu
- Rujuk ke program rehabilitasi jantung

D.0130 Hipertensi (peningkatan suhu tubuh) berhubungan dengan proses inflamasi/ peradangan

L.15566. Manajemen Hipertemia

Observasi

- Identifikasi penyebab hipertemi (mis. dehidrasi, terpapar lingkungan panas penggunaan insulator)
- Monitor suhu tubuh
- Monitor kadar elektrolit
- Monitor halangan urine

Terapeutik

- Serikan lingkungan yang dingin
- Longgarkan atau lepaskan pakaian
- Basuh dan kipasi permukaan tubuh
- Ganti linen setiap hari atau lebih sering jika mengalami hipertidrosis (keringat berlebih)
- Lakukan pendinginan eksternal (mis. selimut hipotermia atau kompres dingin pada dada, leher, dada, abdomen, aksila)

Edukasi

- Anjurkan tirah baring
- Kolaborasi
- Kolaborasi cairan dan elektrolit intravena (GIV)
- Regulasi Temperatur 1.4578

Observasi

- Monitor suhu body sampai stabil (36,5 C - 37,5 C)
- Monitor suhu tubuh anak tiap 2 jam, jika perlu
- Monitor tekanan darah, frekwensi pernapasan dan nadi
- Monitor warna dan suhu kulit
- Monitor dan catat tanda dan gejala hipotermia dan hipertemia

D.0019 Defisit Nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan menahan makanan/mencerna makanan

L03119. MANAJEMEN NUTRISI

Observasi

- Identifikasi status nutrisi
- Identifikasi alergi dan intoleransi makanan
- Identifikasi makanan yang disukai
- Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrisi
- Identifikasi perlunya penggunaan sedang nasogastic
- Monitor asupan makanan
- Monitor berat badan
- Monitor hasil pemeriksaan laboratorium

Terapeutik

- Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu
- Fasilitas menaruh sendok/pemang, diet (mis. Permeth makanan)
- Sajikan makanan sesuai permintaan dan atau yang sesuai
- Berikan makan tinggi serat untuk mencegah konstipasi
- Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein
- Berikan suplemen makanan, jika perlu

Edukasi

- Anjurkan posisi duduk, jika mampu
- Anjurkan diet yang diprogramkan

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian nutrisi sebelum makan (mis. Pereda nyeri, antiemetik), jika perlu
- Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrisi yang dibutuhkan, jika perlu

D.0077 Nyeri akut berhubungan dengan agen pencetus fisiologis.

L.08238. Manajemen Nyeri

Observasi

- Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekwensi, kualitas, intensitas nyeri
- Identifikasi skala nyeri
- Identifikasi respons nyeri non verbal
- Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
- Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
- Monitor keberterapan terapi komplementer yang sudah diberikan
- Monitor efek samping penggunaan analgetik

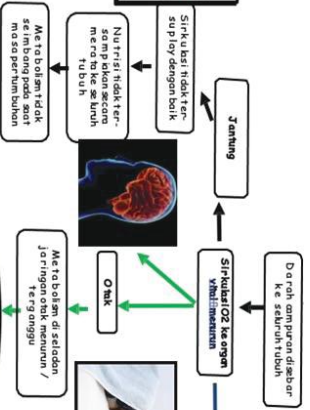
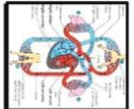
Terapeutik

- Kontrol lingkungan yang mempengaruhi rasa nyeri (mis. Suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan)

- Fasilitas istirahat dan tidur
- Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri mengurangi rasa nyeri

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian obat analgetik, seperti aspirin



gangguan tumbuh kembang

Etiologi:
 1. Faktor herediter
 2. Faktor lingkungan
 3. Faktor infeksi
 4. Faktor nutrisi
 5. Faktor psikologis
 6. Faktor sosial

Gejala:
 1. Berat badan rendah
 2. Tinggi badan pendek
 3. Perkembangan gigi lambat
 4. Perkembangan tulang lambat
 5. Perkembangan organ lain lambat

Diagnosis:
 1. Anamnesis
 2. Pemeriksaan fisik
 3. Pemeriksaan laboratorium
 4. Pemeriksaan radiologi

Tatalaksana:
 1. Nutrisi adekuat
 2. Istirahat yang cukup
 3. Obat-obatan sesuai indikasi
 4. Rehabilitasi fisik
 5. Dukungan psikologis

Prognosis:
 1. Baik
 2. Buruk

SIKI DP PNI:2018

Risiko penurunan perfusi jaringan cerebral

Etiologi:
 1. Faktor herediter
 2. Faktor lingkungan
 3. Faktor infeksi
 4. Faktor nutrisi
 5. Faktor psikologis
 6. Faktor sosial

Gejala:
 1. Pusing
 2. Mual
 3. Nyeri kepala
 4. Perubahan kesadaran
 5. Perubahan pupil
 6. Perubahan tekanan darah
 7. Perubahan frekuensi nadi
 8. Perubahan frekuensi pernapasan
 9. Perubahan suhu tubuh

Diagnosis:
 1. Anamnesis
 2. Pemeriksaan fisik
 3. Pemeriksaan laboratorium
 4. Pemeriksaan radiologi

Tatalaksana:
 1. Nutrisi adekuat
 2. Istirahat yang cukup
 3. Obat-obatan sesuai indikasi
 4. Rehabilitasi fisik
 5. Dukungan psikologis

Prognosis:
 1. Baik
 2. Buruk

SIKI DP PNI:2018

Intoleransi aktivitas

Etiologi:
 1. Faktor herediter
 2. Faktor lingkungan
 3. Faktor infeksi
 4. Faktor nutrisi
 5. Faktor psikologis
 6. Faktor sosial

Gejala:
 1. Mudah lelah
 2. Nyeri otot
 3. Sesak nafas
 4. Pusing
 5. Perubahan tekanan darah
 6. Perubahan frekuensi nadi
 7. Perubahan frekuensi pernapasan
 8. Perubahan suhu tubuh

Diagnosis:
 1. Anamnesis
 2. Pemeriksaan fisik
 3. Pemeriksaan laboratorium
 4. Pemeriksaan radiologi

Tatalaksana:
 1. Nutrisi adekuat
 2. Istirahat yang cukup
 3. Obat-obatan sesuai indikasi
 4. Rehabilitasi fisik
 5. Dukungan psikologis

Prognosis:
 1. Baik
 2. Buruk

SIKI DP PNI:2018

Gangguan Pola Nafas

Etiologi:
 1. Faktor herediter
 2. Faktor lingkungan
 3. Faktor infeksi
 4. Faktor nutrisi
 5. Faktor psikologis
 6. Faktor sosial

Gejala:
 1. Perasaan tidak nyaman
 2. Sesak nafas
 3. Perubahan tekanan darah
 4. Perubahan frekuensi nadi
 5. Perubahan frekuensi pernapasan
 6. Perubahan suhu tubuh

Diagnosis:
 1. Anamnesis
 2. Pemeriksaan fisik
 3. Pemeriksaan laboratorium
 4. Pemeriksaan radiologi

Tatalaksana:
 1. Nutrisi adekuat
 2. Istirahat yang cukup
 3. Obat-obatan sesuai indikasi
 4. Rehabilitasi fisik
 5. Dukungan psikologis

Prognosis:
 1. Baik
 2. Buruk

SIKI DP PNI:2018

Gangguan tidur

Etiologi:
 1. Faktor herediter
 2. Faktor lingkungan
 3. Faktor infeksi
 4. Faktor nutrisi
 5. Faktor psikologis
 6. Faktor sosial

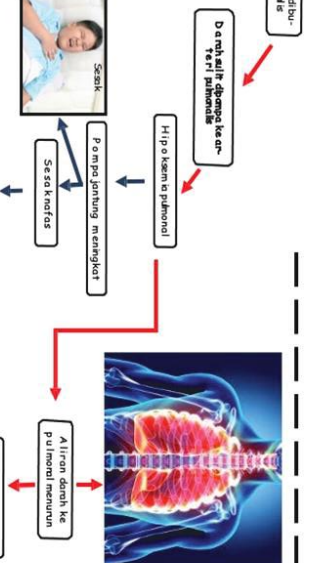
Gejala:
 1. Sulit tidur
 2. Bangun sering
 3. Nyeri otot
 4. Pusing
 5. Perubahan tekanan darah
 6. Perubahan frekuensi nadi
 7. Perubahan frekuensi pernapasan
 8. Perubahan suhu tubuh

Diagnosis:
 1. Anamnesis
 2. Pemeriksaan fisik
 3. Pemeriksaan laboratorium
 4. Pemeriksaan radiologi

Tatalaksana:
 1. Nutrisi adekuat
 2. Istirahat yang cukup
 3. Obat-obatan sesuai indikasi
 4. Rehabilitasi fisik
 5. Dukungan psikologis

Prognosis:
 1. Baik
 2. Buruk

SIKI DP PNI:2018



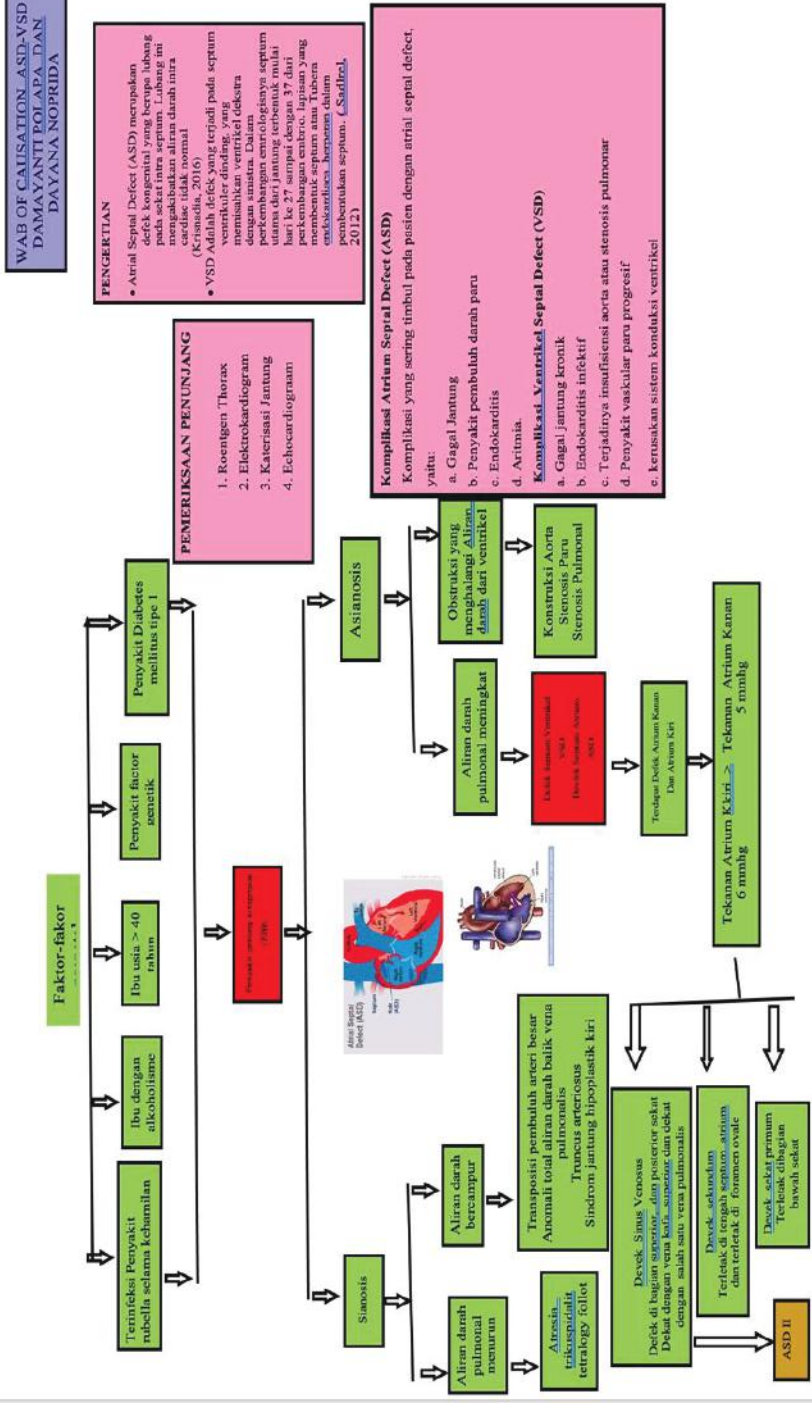
DAFTAR PUSTAKA
 1. [Caring for the patient with COPD](#)
 2. [The patient with COPD](#)
 3. [The patient with COPD](#)
 4. [The patient with COPD](#)
 5. [The patient with COPD](#)
 6. [The patient with COPD](#)
 7. [The patient with COPD](#)
 8. [The patient with COPD](#)
 9. [The patient with COPD](#)
 10. [The patient with COPD](#)

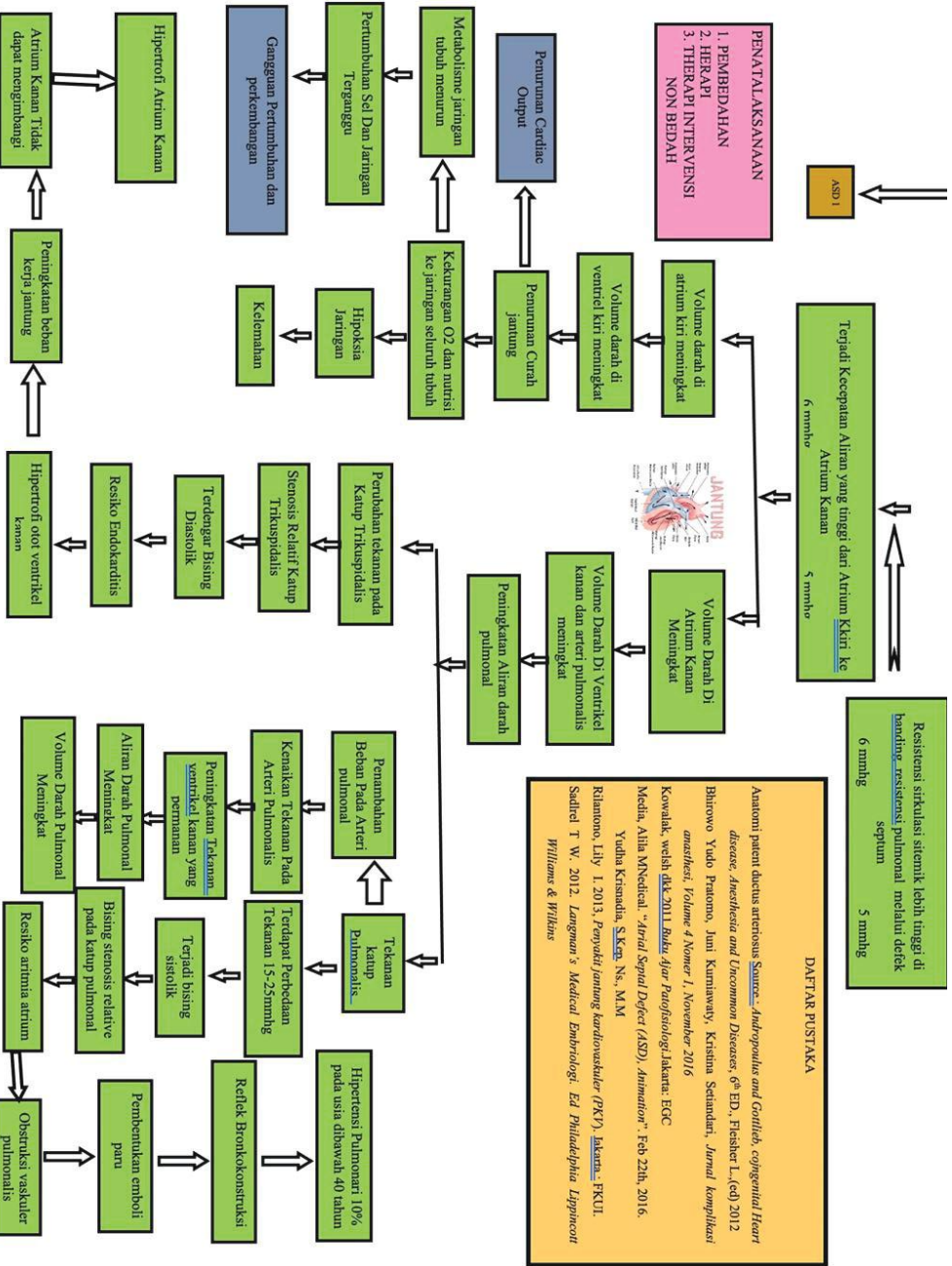
DAFTAR PUSTAKA
 1. [Caring for the patient with COPD](#)
 2. [The patient with COPD](#)
 3. [The patient with COPD](#)
 4. [The patient with COPD](#)
 5. [The patient with COPD](#)
 6. [The patient with COPD](#)
 7. [The patient with COPD](#)
 8. [The patient with COPD](#)
 9. [The patient with COPD](#)
 10. [The patient with COPD](#)

DAFTAR PUSTAKA
 1. [Caring for the patient with COPD](#)
 2. [The patient with COPD](#)
 3. [The patient with COPD](#)
 4. [The patient with COPD](#)
 5. [The patient with COPD](#)
 6. [The patient with COPD](#)
 7. [The patient with COPD](#)
 8. [The patient with COPD](#)
 9. [The patient with COPD](#)
 10. [The patient with COPD](#)

DAFTAR PUSTAKA
 1. [Caring for the patient with COPD](#)
 2. [The patient with COPD](#)
 3. [The patient with COPD](#)
 4. [The patient with COPD](#)
 5. [The patient with COPD](#)
 6. [The patient with COPD](#)
 7. [The patient with COPD](#)
 8. [The patient with COPD](#)
 9. [The patient with COPD](#)
 10. [The patient with COPD](#)

LAMPIRAN IV





D0008 Penurunan Curah jantung berhubungan dengan ketidakadekuatan jantung memompa darah

Kriteria Hasil

- Kekuatan Nadi perifer meningkat
- Infection Ejection Fraction (EF)
- Cardiac Indeks meningkat
- Strok Volume indwks
- Palpasi meningkat
- Bradikardia menurun

INTERVENSI:

02075

Perawatan Jantung

Observasi:

Diidentifikasi tanda dan gejala primer penurunan curah jantung meliputi kelelahan, edema

Monitor Tekanan Darah

Monitor intake dan output cairan

Edukasi

Anjurkan lakukan aktivitas fisik secara bertahap

Therapi

Pantau saturasi oksigen anak (jurnal no 8.

Kolaborasi)

Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah

Gangguan Pertumbuhan dan perkembangan berhubungan dengan kondisi individu mengalami kemampuan tumbuh Ekspektasi : membaik

Kriteria Hasil:

- Keterampilan/perilaku sesuai usia meningkat
- kemampuan melakukan perawatan diri meningkat
- Respon social meningkat
- Kontak mata meningkat
- Kemarahan menurun
- Regresi menurun
- Afek membaik
- Pola tidur membaik

INTERVENSI

.10339. Perawatan perkembangan

I identifikasi pencapaian tugas perkembangan anak

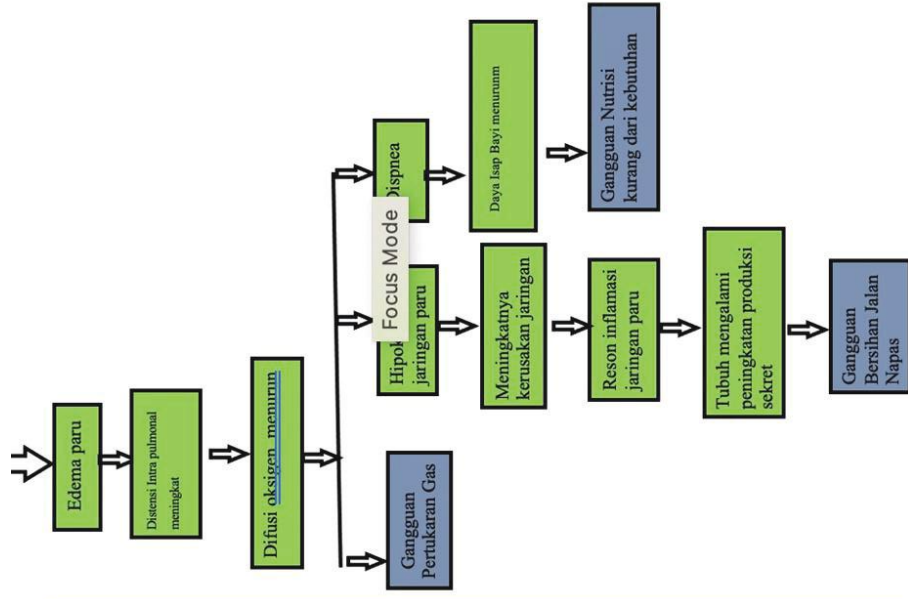
2. Rina hbungan terapeutik, dan saling percaya dengan anak dan keluarga
2. Beri makan yang berbeda-befa sesuai Usia
3. Lakukan Pemeriksaan tahap

Therapi

Pantau saturasi oksigen anak (jurnal no 8.

Kolaborasi)

Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah



**D.0003 Gangguan Pertukaran Gas
berhubungan dengan kelebihan atau
kekurangan oksigenasi dalam tubuh**

01003

Ekspektasi : meningkat

Kriteria Hasil

Tingkat kesadaran meningkat

Dipsneu menurun

Pengihatan kabur menurun

PCO2 Membaik

PO2 Membaik

Takikardi menurun

Sianosis membaik

INTERVENSI

.Berika oksigen sesuai metode normal

Kolaborasi

Berikan bronkodilator yang sesuai

Fisioterapi dada

**Anjurkan kepada anak untuk batuk
efektif**

Monitor adanya produksi sputum

Monitor adanya sumbatan jalan napas

D.0001 Beribah Jalan Napas tidak efektif

L.0101

Ekspektasi: meningkat

Kriteria hasil

Batuk efektif meningkat

Produksi sputum menurun

Status membaik

Cebral membaik

Frekuensi napas dan pola

napas membaik

INTERVENSI

L.01006

Lakukan Batuk Efektif

Observasi

Identifikasi kemampuan batuk

Monitor adanya sputum granum

Monitor napas dan output cairan

Terpapah

Ajur pasien untuk batuk serta berikan pasien

Prinsip batuk dan bentuk di lingkungan pasien

Buang sekret pada tempat yang

Edukasi

Kelakan napas dan dan prosedur batuk efektif

Aparkan Teknik napas dalam melalui hidung selama 4 detik, di tahan
selama 3 detik, kemudian keluarkan dari mulut dengan bilir
mencret (dibersihkan), selama 8 detik

Anjurkan anak menghirup? Teknik napas dalam hingga 3 kali

Anjurkan batuk dengan kuat langsung setelah? Teknik napas dalam yang ke 3

Kolaborasi

Kolaborasi pemberian antibiotik atau ekspektoran jika perlu

Gangguan nutrisi kurang dari kebutuhan

Ekspektasi : meningkat

Kriteria hasil

BB dan Tinggi badan sesuai dengan
perkembangan

Status Gizi baik

Asupan ASI Cukup

Posisi makan habis

INTERVENSI

Anjurkan keluarga menyediakan makanan yang
bergizi dan tidak mahal

Berikan informasi yang tepat tentang kebutuhan
gizi anak

Timbang BB Anak Tiap Hari

Berikan makanan lewat selang bila anak tidak
mampu makan peroral

Koordinasikan dengan ahli gizi sesuai pemberian
makanan yang tepat

ASUHAN KEPERAWATAN

Gangguan Sistem
Kardiovaskuler Pada Anak



Penerbit :
Pustaka Pranala
Gang Nogobondo III, No. 500A
Rejowinangun, Kotagede, Yogyakarta 55171
Telp. (0274) 444710
Anggota Ikatan Penerbit Indonesia (IKAPI)

ISBN : 978-623-6084-89-2

