

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan kelainan kongenital tersering pada anak dan menyumbang proporsi terbesar dari semua malformasi mayor yang ditemukan pada masa neonatal dan awal kehidupan. Secara global, prevalensi PJB yang telah diterima luas adalah sekitar 8 per 1.000 kelahiran hidup, rentang 6–12 per 1.000 di berbagai negara dan pusat rujukan.¹ Analisis *Global Burden of Disease* (GBD) terbaru menunjukkan bahwa Asia memiliki prevalensi tertinggi PJB dibandingkan wilayah lain di dunia, mencapai 9,3 per 1.000 kelahiran hidup.² Di Indonesia khususnya, data dari berbagai rumah sakit rujukan menunjukkan insidensi PJB sekitar 8–10 per 1.000 kelahiran hidup, dengan *ventricular septal defect* (VSD), *atrial septal defect* (ASD), dan *patent ductus arteriosus* (PDA) sebagai tiga tipe terbanyak.^{3,4}

Beban penyakit PJB di Asia Selatan tetap signifikan meskipun terjadi penurunan mortalitas dalam dekade terakhir. Di kawasan ini, pada tahun 2021 tercatat 41.537 kematian terkait PJB, menunjukkan penurunan 50,49% dari tahun 1990 (83.891 kematian). Namun, keterbatasan akses terhadap diagnosis dini, intervensi bedah, dan perawatan jangka panjang di negara-negara dengan sumber daya terbatas, khususnya Indonesia, masih menjadi tantangan utama dalam menurunkan morbiditas dan mortalitas PJB pada anak.⁵

Penyakit jantung bawaan asianotik dengan pirau kiri ke kanan seperti VSD, ASD, dan PDA secara fisiopatologi menimbulkan oversirkulasi pulmonal kronik, peningkatan beban volume ventrikel kiri, serta kongesti paru yang menyebabkan peningkatan kerja jantung dan kebutuhan metabolik basal hingga 30–50%.^{6,7} Peningkatan ini meningkatkan kebutuhan energi anak secara signifikan dan mengganggu pertukaran gas di paru-paru. Edema pulmonal dan kongesti splanknik yang terjadi mengakibatkan malabsorpsi nutrisi akibat edema mukosa intestinal dan penurunan perfusi splanknik, yang secara langsung mengurangi absorpsi zink di duodenum dan jejunum proksimal.⁸

Prevalensi malnutrisi pada anak dengan PJB sangat tinggi, dilaporkan terjadi pada 50–90% pasien PJB di berbagai seri penelitian.^{9,10} Zink merupakan salah satu mikronutrien esensial yang berperan penting dalam berbagai proses biologis, termasuk sintesis protein dan DNA, pertumbuhan dan perkembangan somatik, fungsi enzimatis, serta regulasi sistem imun bawaan dan adaptif. Zink bertindak sebagai kofaktor lebih dari 300 enzim, termasuk enzim antioksidan seperti superoksida dismutase, dan berperan dalam stabilitas membran serta integritas barrier epitel.^{13,14} Defisiensi zink telah dikaitkan dengan gangguan pertumbuhan (stunting), penurunan fungsi imun seluler dan humoral, peningkatan kerentanan terhadap infeksi, serta gangguan penyembuhan luka.^{13,15}

Anak dengan PJB terjadinya defisiensi zink diduga lebih sering karena kombinasi peningkatan kebutuhan metabolik, malabsorpsi akibat edema intestinal, dan peningkatan kehilangan zink melalui urine dan feses. Studi observasional Nigeria menunjukkan bahwa anak dengan PJB yang mengalami pneumonia memiliki kadar zink serum yang signifikan lebih rendah ($89,5 \pm 15,0 \mu\text{g/dl}$) dibandingkan anak PJB tanpa pneumonia ($103,9 \pm 22,2 \mu\text{g/dl}$), $p = 0,0006$.¹⁷ Penelitian lainnya pada anak dengan penyakit kronik menunjukkan bahwa 69% partisipan memiliki asupan zink di bawah rekomendasi dan berisiko tinggi mengalami defisiensi zink.¹⁸

Zink secara imunologis memegang peranan sentral dalam perkembangan dan fungsi sel T, pematangan sel B, aktivitas fagosit, serta fungsi sel NK.^{13,15} Defisiensi zink menyebabkan involusi timus, penurunan proliferasi limfosit T, ketidakseimbangan respons Th1/Th2, dan penurunan produksi sitokin seperti IL-2 dan IFN- γ .^{13,15} Selain itu, zink memodulasi produksi sitokin proinflamasi (IL-1, IL-6, TNF- α) melalui inhibisi NF- κ B dan berperan dalam fungsi barrier mukosa respiratorik melalui pemeliharaan tight junction dan mukosilier clearance.^{13,14,19}

Status nutrisi dalam berbagai penelitian menunjukkan bahwa defisiensi zink berkorelasi dengan malnutrisi energi-protein dan gangguan pertumbuhan linier. Anak dengan stunting dan wasting sering ditemukan memiliki kadar zink yang lebih rendah dibandingkan anak dengan pertumbuhan normal.^{23,24} Survei micronutrient nasional Indonesia (2024) menemukan bahwa defisiensi zink

merupakan salah satu dari defisiensi micronutrien paling prevalan pada anak usia 0–59 bulan Indonesia, dengan prevalensi stunting 23,1% dan wasting 10,5%. Penelitian di Indonesia juga menunjukkan bahwa asupan zink yang rendah merupakan prediktor signifikan stunting pada anak, dengan adjusted odds ratio 3,08 (95% CI: 1,29–7,33).

Penelitian lainnya menilai status zink menggunakan kadar zink serum, yang diketahui sensitif terhadap kondisi inflamasi akut dan variasi diurnal sehingga memiliki keterbatasan sebagai penanda tunggal status zink. Pemeriksaan zink urine merupakan salah satu metode alternatif yang menjanjikan untuk menilai ekskresi dan homeostasis zink tubuh. Analisis zink urine spot atau 24 jam dengan teknik spektrometri (AAS atau ICP-MS) relatif non-invasif, lebih mudah diterima anak, praktis untuk pengambilan sampel berulang dalam penelitian populasi, dan dapat memberikan gambaran tentang asupan zink jangka pendek.^{27,28} Penelitian Likoswe et al. (2022) menunjukkan bahwa konsentrasi zink urine spot memiliki potensi sebagai kandidat yang baik untuk menentukan defisiensi zink pada tingkat populasi, meskipun belum ada titik potong yang terstandarisasi untuk mendefinisikan defisiensi dalam biomarker ini.²⁸

Anak dengan PJB asianotik yang terjadi kombinasi pirau kiri ke kanan, malnutrisi, dan infeksi respiratorik berulang diduga kuat mempengaruhi metabolisme dan ekskresi zink. Oversirkulasi pulmonal dan kongesti paru meningkatkan risiko pneumonia, sementara malnutrisi memperburuk defisiensi zink dan disfungsi imun, sehingga siklus infeksi–malnutrisi–defisiensi zink sulit diputus.^{8,12,13} Mekanisme ini secara khusus melibatkan peningkatan kehilangan zink melalui urine akibat stress oksidatif, aktivasi sistem neurohumoral (RAAS), dan perubahan handling tubular ginjal pada kondisi jantung yang terganggu.^{29,30}

Hubungan antara PJB, status gizi, dan status zink sangat kuat secara patofisiologis dan didukung oleh bukti literatur internasional, data mengenai hubungan kadar zink urine dengan status gizi pada anak PJB asianotik, khususnya di Indonesia, masih sangat terbatas. Mayoritas penelitian fokus pada epidemiologi PJB, luaran bedah jantung, dan status gizi secara umum, belum banyak yang secara spesifik mengevaluasi biomarker zink (khususnya zink urine) dalam

kaitannya dengan status nutrisi pada kelompok anak dengan PJB asianotik.^{3-7,17} Selain itu, pemeriksaan zink urine sebagai metode skrining status zink pada populasi anak PJB dengan malnutrisi belum dikaji secara mendalam.

Identifikasi dini defisiensi zink pada anak dengan PJB asianotik berpotensi memberikan implikasi klinis yang penting. Bila terbukti terdapat hubungan yang bermakna antara kadar zink urine dan status gizi, pemeriksaan ini dapat dimanfaatkan sebagai bagian dari penilaian nutrisi komprehensif serta dasar untuk intervensi zink yang lebih terarah. Intervensi tersebut diharapkan dapat memperbaiki status gizi, menurunkan kejadian infeksi respiratorik berulang, mengurangi beban farmakologis (penggunaan diuretik dan *ACE inhibitor* yang menyebabkan zinkuria), dan pada akhirnya meningkatkan kualitas hidup serta luaran jangka panjang anak dengan PJB.

Berdasarkan latar belakang di atas, peneliti ingin melakukan penelitian yang menilai hubungan kadar zink urine terhadap status gizi pada anak dengan PJB asianotik khususnya di RSUP dr. M Djamil Padang. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran awal mengenai profil zink urine pada populasi tersebut, kontribusinya terhadap status gizi, serta data dasar untuk pengembangan strategi skrining dan intervensi nutrisi yang lebih spesifik pada anak dengan PJB di Indonesia dan wilayah Asia dengan karakteristik epidemiologi dan sumber daya kesehatan serupa.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan kadar zink urine dengan status gizi pada anak penderita penyakit jantung bawaan asianotik di RSUP DR. M Djamil Padang ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Umum

Mengetahui hubungan kadar zink urine dengan status gizi pada anak penderita penyakit jantung bawaan asianotik di RSUP DR. M Djamil Padang.

1.3.2 Khusus

1. Mengetahui karakteristik khususnya status gizi dari anak penderita penyakit jantung bawaan asianotik di RSUP DR. M. Djamil Padang.

2. Mengetahui kadar zink urine pada anak penderita penyakit jantung bawaan asianotik di RSUP DR. M. Djamil Padang.
3. Mengetahui hubungan kadar zink urine dengan status gizi pada anak penderita penyakit jantung bawaan asianotik RSUP DR. M. Djamil Padang.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Manfaat dalam bidang ilmu pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat menambah *evidence base* mengenai peran mikronutrien, khususnya zink, dalam patofisiologi malnutrisi dan kerentanan infeksi pada anak dengan penyakit jantung bawaan asianotik. Memperjelas mekanisme hubungan antara defisiensi zink, malnutrisi, disfungsi imun pada populasi pediatrik dengan penyakit jantung.

2. Manfaat klinis

Hasil penelitian ini dapat menjadi acuan bagi klinisi untuk memberikan dasar untuk skrining status zink pada anak dengan PJB asianotik yang berisiko tinggi malnutrisi dan membantu identifikasi dini anak yang memerlukan intervensi nutrisi dan suplementasi mikronutrien, dan dapat menjadi referensi dalam pengambilan keputusan klinis terkait manajemen nutrisi pada anak dengan PJB.

