

Peran Kadar Troponin I Sebagai Prediktor Penyakit Jantung Bawaan Neonatus dengan Riwayat Asfiksia Sedang dan Berat

Dinar Handayani Asri, Yulidar Hafidh, Sri Lilijanti Widjaja
Departemen Ilmu Kesehatan Anak Universitas Sebelas Maret Rumah Sakit Dr Moewardi, Surakarta

Latar belakang. Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan sepertiga kelainan kongenital pada neonatus. Prevalensi PJB di Asia 9,3 dari 1000 kelahiran hidup. Penegakan diagnosis maupun prediksi PJB pada neonatus dengan kondisi tidak stabil terbatas sehingga dipertimbangkan penggunaan biomarker kardiak Troponin I yang paling sensitif dan spesifik pada injuri miokard.

Tujuan. Menganalisis peran kadar troponin I sebagai prediktor penyakit jantung bawaan neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat. **Metode.** Desain penelitian potong lintang dalam uji prognostik. Hasil pengolahan data berupa narasi, tabel, dan grafik. Karakteristik dasar subjek penelitian terdiri atas berat badan lahir, kategori asfiksia, faktor penyerta yaitu sepsis dan pneumonia, jenis PJB. Hubungan bivariat antara kedua variabel dianalisis uji *chi square*. Hasil bermakna jika $p \leq 0,05$. Analisis data dengan program SPSS (SPSS statistik 25).

Hasil. Dari 25 sampel didapatkan 20 sampel PJB. Pada kelompok PJB, asfiksia merupakan faktor risiko yang signifikan dengan nilai $p = 0,004$. Nilai *cut off* troponin I yang didapat sebagai prediktor kejadian PJB pada neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat, yaitu 58,5 ng/l, dengan nilai sensitivitas 80%, spesifisitas 80%. Hasil uji *chi square* didapatkan nilai $p = 0,023$ dengan Odd rasio sebesar 16 (dengan 95% CI 1,38-185,4).

Kesimpulan. Terdapat peran kadar troponin I sebagai prediktor PJB pada neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat. **Sari Pediatri** 2021;23(4):215-21

Kata kunci: penyakit jantung bawaan, neonatus, troponin I, asfiksia

The Role of Troponin I Levels as A Predictor of Neonatal Congenital Heart Disease With A History of Moderate and Severe Asphyxia

Dinar Handayani Asri, Yulidar Hafidh, Sri Lilijanti Widjaja

Background. Congenital heart disease (CHD) represents one-third of congenital abnormalities in neonates. The prevalence of CHD in Asia is 9.3 out of 1000 live births. There are limitations in the enforcement of diagnosis and predicting CHD in neonates that are unstable conditions. Thus considered the use of the most sensitive and specific troponin I cardiac biomarker in myocardial injuries.

Objective. Analyzed the role of troponin I levels as a predictor of neonatal congenital heart disease with a history of moderate and severe asphyxia.

Method. The design study is cross sectional in a prognostic test. Data processing results describes as narrations, tables, and graphs. The basic characteristics of the study were birth weight, category of asphyxia, accompanying factors namely sepsis and pneumonia, type CHD. The bivariate relationship between the two variables was analyzed with chi square test. The result is a significantly statistic if $p\text{-value} \leq 0.05$. Data were analyzed with SPSS program (SPSS Statistics 25).

Result. From 25 samples were obtained 20 samples CHD. In the CHD group, asphyxia is a significant risk factor with a $p\text{-value} = 0.004$. The cut off value of troponin I that was obtained as a predictor of CHD incidence in neonates with a history of moderate and severe asphyxia is 58.5 ng/l, with a sensitivity value of 80%, specificity of 80%. Chi square test result obtained a value of $p = 0.023$ with an odds ratio of 16 (with 95% CI 1.38-185.4).

Conclusion. There is a role of troponin I level as a predictor of congenital heart disease in neonates with a history of moderate and severe asphyxia. **Sari Pediatri** 2021;23(4):215-21

Keywords: congenital heart disease, neonates, troponin I, asphyxia

Alamat korespondensi: Dinar Handayani Asri. Departemen Ilmu Kesehatan Anak Universitas Sebelas Maret Rumah Sakit Dr Moewardi, Surakarta. Jl. Kol. Sutarto Surakarta. Email: dinanasri.dhab@gmail.com

Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan sepertiga kelainan kongenital yang sering didapatkan pada neonatus. Prevalensi PJB di Asia 9,3 dari 1000 kelahiran hidup,^{1,2} tersering Ventrikel Septum Defek (VSD) 27 (31,3%), Atrial Septum Defek (ASD) 20 (22,9%), Paten Duktus Arteriosus (PDA) 13 (14,94%), Tetralogi Fallot (TOF) 6 (6,89%), *Transposition of Great Arteries* (TGA) 4 (4,59%), Pulmonal Stenosis (PS) 5 (5,79%), dan Atrioventrikuler Septum Defek (AVSD) 3 (3,44%).^{1,2} Faktor risiko terjadinya PJB, yaitu abnormalitas kromosom, riwayat pernikahan kekeluargaan, semakin tingginya usia orang tua, indeks massa tubuh ibu sebelum kehamilan, infeksi ibu selama kehamilan, pengobatan selama kehamilan, riwayat ibu merokok atau konsumsi alkohol, dan bayi berat lahir rendah.^{3,4}

Monitoring pulse oksimetri merupakan salah satu media penapisan PJB kritis pada neonatus, yang dapat dilanjutkan dengan ekokardiografi diagnostik. Metode tersebut memiliki nilai sensitivitas sedang dan spesifisitas tinggi untuk mendeteksi PJB kritis pada neonatus.^{5,6} Pada neonatus dengan kondisi tidak stabil digunakan media lain, yaitu dengan biomarker kardial pada neonatus sebagai prediktor kejadian PJB.^{7,8} Pada PJB dapat terjadi iskemi atau injuri miokard dengan mekanisme dikarenakan dua hal, yaitu karena reduksi suplai oksigen miokard, atau karena peningkatan kebutuhan oksigen miokard.⁶

Troponin I merupakan biomarker injuri di kardial yang paling sensitif dan spesifik dan terdapat beberapa referensi penelitian terkait kadar troponin I pada neonatus dengan riwayat hipoksia dan asfiksia, juga sebagai prediktor yang baik terhadap kardiomiopati hipertropi dengan atau tanpa disfungsi ventrikel kiri.^{7,8}

Seyma dkk⁹ meneliti tentang peran *sensitive* troponin I pada penentuan injuri miokard yang disebabkan peningkatan volume dan tekanan pada pasien PJB *left to right shunt* dengan hipertensi pulmonal. Penelitian Trevisanuto dkk¹⁰ menunjukkan kadar kardial troponin I lebih tinggi pada neonatus dengan asfiksia. Troponin I digunakan dalam monitoring injuri miokard, yaitu sebagai prediktor kardiomiopati hipertropi dan atau disfungsi ventrikel kiri pada neonatus dengan ibu diabetes melitus.^{12,13}

Penelitian tentang kardial biomarker dan implikasi klinisnya telah berkembang, tetapi diperlukan beberapa tahap agar dapat digunakan, di antaranya menetapkan rentang nilai normal, upaya pengadaan alat, juga diperlukan bukti ilmiah pendukung. Salah satunya

dengan meneliti adakah hubungan peningkatan kadar kardial troponin I sebagai prediktor PJB neonatus yang terindikasi terjadi injuri miokard. Hal ini serupa dengan penelitian Kogaki dkk¹³ terkait kadar kardial troponin I dengan PJB. Kadar kardial troponin I meningkat pada kardiomyosit yang mengalami nekrosis, terjadi kondisi iskemia yang menyebabkan *mismatch* antara permintaan dan ketersediaan oksigen di miokard karena keterbatasan aliran arteri koroner.

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui peran kadar troponin I sebagai prediktor PJB neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat di RSUD dr Moewardi.

Metode

Penelitian ini menggunakan desain potong lintang dalam uji prognostik. Penelitian dilaksanakan di ruang *High Care Unit* (HCU) Neonatus dan ruang *Neonatal Intensive Care Unit* (NICU) di RSUD dr Moewardi pada periode waktu April 2020 – Januari 2021. Populasi target penelitian meliputi neonatus (berusia 0-30 hari) yang dirawat di ruang HCU Neonatus dan ruang NICU di RSUD dr Moewardi. Sampel ditentukan dengan metode *consecutive sampling*, dari semua subjek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi hingga jumlah sampel terpenuhi. Kriteria inklusi yaitu neonatus dengan asfiksia sedang dan berat, setelah stabilisasi dilakukan monitoring pulse oksimetri diambil sampel bila didapatkan hasil positif, orang tua / wali bersedia mengikuti penelitian dengan persetujuan *informed consent*. Berikut adalah kriteria diagnosis asfiksia neonatorum, bila terdapat salah satu kriteria, asidosis (pH <7,0) pada darah arteri umbilikalis, nilai APGAR setelah menit ke-5 tetap <7, dan manifestasi neurologis (kejang, hipotoni, koma atau hipoksik iskemia ensefalopati), gangguan multiorgan sistem. Kriteria eksklusi yaitu Ibu partus dengan tokolitik. Jumlah sampel yang digunakan berdasarkan rumus adalah 25 sampel. Penelitian dapat dilaksanakan setelah mendapat rekomendasi persetujuan etik (*ethical clearance*) dari Komite Etik RSUD dr. Moewardi, Surakarta.

Data pasien neonatus dengan tersangka PJB, yaitu didapatkan asfiksia sedang dan berat dan didapatkan hasil monitoring pulse oksimetri pre dan post duktus positif, diambil sampel penelitian, kemudian orang tua atau wali subjek penelitian diberi penjelasan dan diminta

persetujuan tertulis. Subjek dipilih sesuai kriteria inklusi dan eksklusi. Dilakukan pemeriksaan kadar troponin I. Dikonfirmasi dengan echokardiografi diagnostik. Semua data pasien dimasukkan dalam lembar pengumpulan data pasien untuk diolah ke dalam analisis statistik.

Hasil pengolahan data yang diperoleh akan ditampilkan dalam bentuk narasi, tabel, dan grafik. Karakteristik dasar subjek penelitian terdiri dari berat badan lahir, kategori asfiksia, faktor penyerta yaitu sepsis dan pneumonia, jenis PJB. Hubungan bivariat antara kedua variabel dianalisis dengan uji *chi square*. Hasil disebut bermakna jika $p \leq 0,05$. Analisis data digunakan program SPSS (IBM SPSS Statistics 25).

Hasil

Penelitian ini dilakukan pada 25 pasien neonatus dengan tersangka PJB dengan asfiksia sedang dan berat yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Data

dasar subyek meliputi kriteria berat bayi lahir, usia kehamilan, riwayat asfiksia, dan faktor penyerta yang terdiri dari sepsis, pneumonia, HMD, jenis PJB berdasar ekokardiografi, dan kadar troponin I yang didapat. Data kategorikal disajikan dalam bentuk frekuensi.

Dari 25 sampel tersebut didapatkan 32% neonatus dengan BBLSR, 24% BBLR, 42% neonatus dengan usia kehamilan preterm <37 minggu, dan 80% rerata neonatus menderita asfiksia sedang. Faktor penyerta didapatkan 84% sepsis, 40% pneumonia, 44% HMD. Sementara hasil ekokardiografi didapatkan 80% neonatus dengan PJB. Jenis PJB yang didapat 12 sampel dari pasien PJB adalah pasien PDA, baik kompleks maupun simpleks. Karakteristik subyek penelitian tertera dalam bentuk proporsi (%). Pemaparan hasil penelitian karakteristik subjek penelitian tertera pada Tabel 2 ($p < 0,05$)

Dari Tabel 2 sampel kelompok PJB terdapat 5 (25%) dengan BBLSR, 6 (30 %) dengan BBLR, 8 dengan BBLC (40%), dan 1 dengan BBLB. Usia

Tabel 1. Data dasar subyek penelitian

Variabel	%, (n=25)
Berat lahir	
BBLSR	8 (32)
BBLR	6 (24)
BBLC	10 (40)
BBLB	1 (4)
Usia kehamilan (minggu)	
<37	12 (48)
>37	13 (52)
Asfiksia	
Berat	3 (12)
Sedang	22 (88)
Infeksi	
Sepsis	21 (84)
Neonatal infeksi	2 (8)
Normal	2 (8)
Faktor penyerta	
Pneumonia	10 (40)
HMD	11 (44)
Normal	4 (16)
Hasil ekokardiografi	
PJB	20 (80)
Non PJB	5 (20)

Tabel 2. Karakteristik subyek penelitian

Variabel	Luaran (%)		p
	Non PJB	PJB	
BBL			0,350
BBLSR	3 (60,0)	5 (25,0)	
BBLR	0 (0,0)	6 (30,0)	
BBLC	2 (40,0)	8 (40,0)	
BBLB	0 (0,0)	1 (5,0)	
Usia kehamilan			1,000
<37 Minggu	2 (40,0)	10 (50,0)	
>37 Minggu	3 (60,0)	10 (50,0)	
Asfiksia			0,004*
Berat	3 (60,0)	0 (0,0)	
Sedang	2 (40,0)	20 (100,0)	
Infeksi			0,578
EOS	5 (100,0)	14 (70,0)	
LOS	0 (0,0)	2 (10,0)	
Neonatal infeksi	0 (0,0)	2 (10,0)	
Normal	0 (0,0)	2 (10,0)	
Faktor penyerta			0,981
HMD gr 1	0 (0,0)	2 (10,0)	
HMD gr 2	2 (40,0)	7 (35,0)	
Normal	1 (20,0)	3 (15,0)	
Pneumonia	2 (40,0)	8 (40,0)	

Data kategorikal, uji *chi square / Fisher exact test* disajikan dalam distribusi frekuensi (%); * Signifikan ($p < 0,05$)

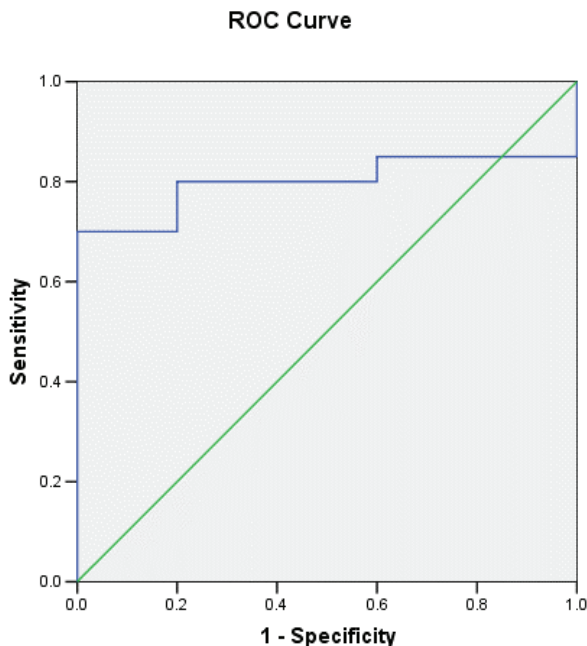
kehamilan pada sampel kelompok PJB didapatkan 10 (50%) dengan usia kehamilan <37 minggu dan 10 (50%) dengan usia kehamilan cukup bulan. Pada kelompok PJB, 20 sampel didapatkan riwayat asfiksia sedang saat persalinan. Asfiksia merupakan faktor risiko yang signifikan untuk terjadinya PJB dengan nilai p 0,004. Untuk sampel faktor penyerta sepsis, terdapat 14 (70%) dengan sepsis awitan dini, 2 (10%) dengan sepsis awitan lambat, dan 2 (10%) dengan neonatal infeksi, pada kelompok PJB. Untuk sampel faktor penyerta pneumonia didapatkan 2 (10%) dengan HMD derajat 1, 7 (35%) dengan HMD derajat 2, dan 8 (40%)

dengan pneumonia pada kelompok PJB. Kriteria HMD derajat 1 dan 2 didapatkan dari gambaran radiologis pada derajat 1 didapatkan gambaran retikulogranular, sedangkan derajat 2 juga disertai dengan gambaran air bronkogram yang meluas hingga perifer. Jenis sampel PJB yang didapat terdiri dari 6 (30%) dengan PDA simplek, 6 (30%) dengan PDA kompleks, 4 (20%) dengan ASD kompleks, 3 (15%) dengan VSD kompleks, dan 1 (5%) dengan TGA kompleks.

Kadar troponin I yang didapat berupa skala nominal, perlu dilakukan penentuan nilai *cut off point* agar dapat dilakukan analisis hubungan antar kedua variabel dengan menggunakan tabel 2x2. Penentuan *cut off* berdasarkan nilai sensitivitas dan spesifisitas tertinggi troponin I yang didapat dari sampel penelitian ini.

Area under curve 0,8 kategori *good*, didapatkan nilai *cut off* troponin I 58,5 ng/l dengan tingkat sensitivitas 80%. Sensitivitas 80% menunjukkan kemampuan tes troponin I untuk mendeteksi bahwa individu benar menderita PJB, yaitu sebesar 80% dari seluruh populasi penelitian.^{15,16}

Perpotongan garis vertikal dan longitudinal menunjukkan perpotongan *true positif rate* dan *false positif rate*. Hal ini berarti bahwa masih terdapat kemungkinan 20% terjadinya proporsi tes positif (kadar troponin I >58,5 ng/l) pada populasi yang tidak menderita PJB. Hal ini dapat disebabkan faktor perancu pada pasien di antaranya faktor respirasi maupun dikarenakan riwayat asfiksia berat atau sedang pada pasien yang dapat menyebabkan peningkatan kadar troponin I.



Gambar 1. Kurva ROC *cut off* troponin I

Tabel 3. Penentuan *cut off* troponin I terhadap PJB

<i>Cut off</i> troponin I	Sensitivitas	Spesifisitas
33,00	0,850	0,400
49,05	0,800	0,400
54,50	0,800	0,600
58,55	0,800	0,800
64,05	0,750	0,800
69,70	0,700	0,800

AUC=0,800; p=0,042*

Tabel 4. Nilai diagnostik troponin I terhadap PJB

Troponin I	PJB		Total
	PJB	Non PJB	
≥58,55	16	1	17
<58,55	4	4	8
Total	20	5	25
Sn	0,800		
Sp	0,800		
PPV	0,941		
NPV	0,500		
LR+	4,000		
LR-	0,250		

Kejadian PJB pada hasil pemeriksaan troponin I dengan *cut off* 58,5 ng/l didapatkan nilai sensitivitas 80%. Hal ini berarti 80% pasien neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat yang didapatkan PJB dapat dideteksi dengan troponin I dengan nilai 58,5 ng/l. Nilai spesifisitas 80%, berarti besar kemungkinan pasien menderita PJB dengan nilai troponin I 58,5 ng/l sebesar 80%. Nilai PPV 94,1%, berarti hasil pengukuran troponin I apabila skor $\geq 58,5$ ng/l, kemungkinan sebesar 94,1% dengan hasil pemeriksaan ekokardiografi PJB. Sementara nilai NPV 50% menunjukkan hasil pengukuran troponin I apabila skor $< 58,5$ ng/l maka kemungkinan sebesar 50% hasil ekokardiografi non PJB. Nilai LR+ 4 artinya bahwa rasio kemungkinan kadar troponin I $\geq 58,5$ ng/l akan diperoleh hasil ekokardiografi PJB sebesar 4 kali lebih besar dibandingkan hasil troponin I $< 58,5$ ng/l.

Nilai kemampuan troponin I untuk memprediksi PJB dapat dilihat dari kemampuan menaikkan *pre test odds* dan *post test odds*. *Pretest odds* adalah besaran kemungkinan neonatus riwayat asfiksia menderita PJB dibanding tidak menderita PJB sebelum dilakukan uji troponin I, yaitu sebesar 4 kali dari tabel 4.2. Sementara *post test odds* adalah besaran kemungkinan neonatus riwayat asfiksia menderita PJB dibanding kemungkinan tidak menderita PJB setelah dilakukan uji troponin I dengan mengalikan dengan *likelihood ratio* sebesar 4 dari tabel 4.4, yaitu sebesar 16 kali. Dengan demikian, hasil tersebut menunjukkan bahwa uji tersebut dapat dipertimbangkan sebagai salah satu uji awal untuk memprediksi kejadian PJB pada neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat.

Hasil uji *chi square* mendapatkan nilai $p=0,023$ yang berarti terdapat hubungan yang signifikan kadar troponin I sebagai prediktor kejadian PJB pada neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat, dengan rasio Odd sebesar 16 yang menunjukkan bila pasien dengan kadar troponin I $> 58,5$ ng/l maka 16 kali kemungkinan lebih tinggi menderita PJB pada hasil ekokardiografi

(dengan 95% tingkat kepercayaan 1,38-185,4) sehingga troponin I dapat dijadikan alat prediktor PJB pada neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat.

Pembahasan

Prevalensi PJB di Asia 9,3 dari 1000 kelahiran hidup. Faktor risiko terjadinya PJB yaitu abnormalitas kromosom, seperti pada sindrom Down, riwayat pernikahan kekeluargaan, semakin tingginya usia orang tua, indeks massa tubuh ibu sebelum kehamilan, infeksi selama kehamilan, pengobatan selama kehamilan, riwayat ibu merokok atau konsumsi alkohol selama kehamilan, dan bayi berat lahir rendah.⁹ Pada penelitian ini, faktor risiko terhadap kejadian PJB adalah asfiksia neonatus.

Penegakan diagnosis PJB neonatus dari gejala klinis tidak ada gejala khas, tetapi sesak napas, keterbatasan aktivitas, kelemahan, suara abnormal di jantung dapat menyokong diagnosis tersebut. Untuk itu, diperlukan beberapa pemeriksaan penunjang di antaranya elektrokardiografi, radiologi torak, kateterisasi jantung, dan ekokardiografi sebagai pemeriksaan baku emas.¹⁷ Monitoring pulse oksimetri merupakan salah satu media penapisan PJB kritis pada neonatus, yang dapat dilanjutkan dengan ekokardiografi diagnostik. Menurut SACHDNC didapatkan nilai sensitivitas monitoring pulse oksimetri sebesar 62,1% dan spesifisitas 99,8%; nilai *false positif* sebesar 0,17%.^{18,19}

Pemeriksaan kadar troponin I dengan *cut off point* $> 58,5$ ng/l dapat digunakan sebagai prediktor kejadian PJB pada neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat. Nilai rasio Odd sebesar 16 yang menunjukkan bila pasien neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat memiliki kadar troponin I $> 58,5$ ng/l maka 16 kali kemungkinan lebih tinggi menderita PJB pada hasil ekokardiografi (dengan 95% tingkat kepercayaan 1,38-185,4) sehingga troponin I dapat dijadikan alat prediktor PJB pada neonatus dengan riwayat

Tabel 5. Uji pengaruh troponin I terhadap kejadian PJB

Troponin I	Luaran (%)		OR (95%CI)	p
	Non PJB	PJB		
$< 58,55$	4(80)		4(20)	16.00
$\geq 58,55$	1(20)	16(80)	(1,38-185,4)	0,023*

* Signifikan ($p < 0,05$)

asfiksia sedang dan berat. Namun, bila dilihat dari rentang tingkat kepercayaan yang lebar (1,38-185,4), menunjukkan bahwa hasil ini tidak dapat diproyeksikan pada populasi neonatus pada umumnya, yaitu pada neonatus yang tanpa riwayat asfiksia ataupun hanya asfiksia ringan. Dengan demikian diperlukan penelitian lanjutan dengan populasi yang lebih luas.

Penelitian Susy dkk¹⁹ melaporkan peningkatan kadar kardiak troponin T sebagai prediktor disfungsi miokard pada neonatus dengan asfiksia dibandingkan neonatus tanpa asfiksia, yaitu didapatkan peningkatan kadarnya menjadi $0,277 \pm 0,231$. Dengan kurva ROC didapatkan *cut off point* untuk disfungsi miokard sebesar $0,1145 \text{ ng/ml}$.²⁰

Penelitian Gaafar dkk²⁰ tentang evaluasi hs troponin I sebagai marker injuri miokard di anak dengan PJB, didapatkan bahwa pada pasien anak dengan PJB *left to right shunt* didapatkan peningkatan kadar hs Troponin I sebesar $1,7 - 237 \text{ ng/ml}$, yang menunjukkan injuri miokard yang mendasarinya.²¹ Hal ini sejalan dengan hasil penelitian penulis.

Pada kategori non PJB didapatkan 4 pasien menderita *persistent pulmonary hipertention of neonatorum* (PPHN) dengan 2 di antaranya didapatkan peningkatan troponin I sebesar 58 ng/l dan 51 ng/l . Peningkatan troponin I pada pasien ini dapat disebabkan karena injuri miokard yang diakibatkan proses *remodelling* pembuluh darah pada pasien PPHN. Pada PPHN akan terjadi *right to left shunt* atau *bidirectional shunt* melalui duktus arteriosus atau foramen ovale sehingga menyebabkan terjadinya hipoksia derajat berat. Menurut Reynolds dkk²¹ disebutkan bahwa kardiak marker BNP dengan kadar $>159 \text{ pmol/l}$ dapat dipergunakan sebagai prediktor kejadian PPHN dengan nilai sensitivitas 90% dan spesifisitas 100%, juga dapat dipergunakan untuk evaluasi terapi.²²

Sementara itu, pada kelompok pasien dengan PJB didapatkan hasil dari 20 pasien, 19 di antaranya merupakan kelompok PJB asianotik, dan 1 di antaranya PJB sianotik. Penyakit jantung bawaan asianotik yang didapat merupakan PJB kompleks, terdapat lebih dari satu kelainan anatomi jantung bawaan pada pasien, yaitu VSD, ASD, dan PDA, sedangkan PJB sianotik yang didapat adalah TGA kompleks. Kadar Troponin I tertinggi yaitu pada pasien dengan VSD kompleks (VSD disertai PDA) sebesar $925,1 \text{ ng/l}$. Pada VSD yang

disertai PDA akan terjadi volume *overload* ventrikel kiri, juga dikarenakan tingginya tekanan sistolik di ventrikel kiri yang mengalami kebocoran ke ventrikel kanan sehingga dapat meningkatkan tekanan dan volume di ventrikel kanan. Kedua kondisi tersebut dapat mempercepat terjadinya gagal jantung. Gagal jantung diawali dengan kerusakan kardiomyosit yang diinduksi stres oksidatif, iskemi endokard, apoptosis, perubahan neurohumoral yang melepaskan berbagai sitokin proinflamasi dan menyebabkan peningkatan troponin I.²³

Troponin I merupakan salah satu biomarker infark miokard yang saat ini ketersediannya luas di berbagai rumah sakit. Dengan penelitian ini diharapkan, hasil yang diperoleh dapat digunakan untuk prediktor PJB neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat sehingga rujukan segera untuk dilakukan ekokardiografi maupun tatalaksana segera di rumah sakit rujukan dapat dilakukan. Dapat pula dilakukan penelitian lebih lanjut terkait hubungan troponin I terhadap luaran pasien dengan PJB. Hajime dkk²⁴ melaporkan peningkatan kadar troponin I berhubungan dengan luaran *post-operative* pada pasien neonatus dengan TGA, yaitu 75 ng/l pada pasien TGA, dan 100 ng/l kompleks TGA.

Kekurangan dari penelitian ini adalah penelitian dilakukan dengan populasi yang terbatas, yaitu pada neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat. Hal ini terlihat dari luasnya nilai rentang *confidence interval* yang didapatkan sehingga tidak dapat mewakili populasi secara umum. Perlu dilakukan kriteria eksklusi yang lebih ketat, di antaranya mengeluarkan faktor perancu dari faktor respirasi, maupun asfiksia yang dapat memengaruhi kadar Troponin I.

Kesimpulan

Terdapat hubungan antara kadar troponin I dengan kejadian PJB pada neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat. Troponin I dapat digunakan sebagai prediktor PJB pada neonatus dengan riwayat asfiksia sedang dan berat. Perlu dilakukan penelitian lanjutan dengan cakupan populasi sampel yang lebih luas yaitu tanpa riwayat asfiksia dan riwayat asfiksia ringan. Juga penelitian dengan menilai luaran penyakit jantung bawaan, atau dengan kategori penyakit jantung bawaan yang lebih spesifik.

Pernyataan

Penulis tidak menerima hibah khusus dari lembaga pendanaan manapun di sektor publik, komersial.

Konflik kepentingan

Penulis tidak memiliki konflik kepentingan.

Daftar pustaka

1. Denise van der L, Elisabeth E.M, Maarten A. S, dkk. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58: 2241-7.
2. Shabbir H, Moin D.S, Mohammad A, Imran A. Incidence of congenital heart disease among neonates in a neonatal unit of a tertiary care hospital. *J Pak Med Assoc* 2014; 64:175 – 8.
3. Alan F; Cedric M, Sapna N, dkk. Impact of prenatal risk factors on congenital heart disease in the current era. *J Am Heart Assoc* 2013;2:1-12.
4. Faheem UH, Fatima J, Suman KH, dkk. Risk factors predisposing to congenital heart defects. *Annals of Pediatric Cardiology* 2011;4:117-21.
5. C Uzodimma, CAN Okoromah, E Ekure, CV Ezeaka, F O Njokanma. Serum cardiac troponin t in asphyxiated term neonates delivered at two teaching hospitals in Lagos, Nigeria. *World J Pediatr Congenital Heart Surg* 2012;3:330-6.
6. Lim DS, Matherne GP, Percutaneous device closure of atrial septal defect in a premature infant with rapid improvement in pulmonary status. *Pediatrics* 2007; 119:398-400.
7. Elvira Forte, Milena Bastos Furtado, Nadia Rosenthal. The interstitium in cardiac repair: role of the immune–stromal cell interplay. *Nat Rev Cardiol* 2018;15: 601–16.
8. BJ Holland, JA Myers, CR Woods Jr. Prenatal diagnosis of critical congenital heart disease reduces risk of death from cardiovascular compromise prior to planned neonatal cardiac surgery: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015;45:631–8.
9. Seyma K, Ilker E, Tamer Y, Ozkan K, Senem O, Utku A. O, Selmin K. Sensitive cardiac troponins: could they be new biomarkers in pediatric pulmonary hypertension due to congenital heart disease? *Pediatric Cardiol* 2018;39:718-25.
10. D Trevisanuto, Giorgio P, Rosanna G dkk. Cardiac troponin I in asphyxiated neonates. *Biology Neonate* 2005;4:190-3.
11. Ni CY. Cardiac troponin I: a biomarker for detection and risk stratification of minor myocardial damage. *Clin Lab* 2001;47:483-92.
12. Bader D, Kugelman A, Lanir A, Tamir A, Mula E, Riskin A. Cardiac troponin I serum concentrations in newborns: a study and review of the literature. *Clin Chim Acta* 2006; 371:61-5.
13. Kogaki S. Highly sensitive cardiac troponin-I in congenital heart disease. *Circ J* 2011;75:2056-7.
14. Risanto S. Tes diagnostik (diagnostic test). Departemen Obstetrika dan Ginekologi FK UGM Yogyakarta. Diakses pada tanggal 30 Januari 2021. Didapat dari : <http://obgin-ugm.com/tes-diagnostik-diagnostic-test/>.
15. Alan R. Telaah kritis makalah uji diagnostik. *Sari Pediatri* 2002;2:98-102.
16. P Syamasundar R. Congenital heart defects: a review. In *congenital heart disease: selected aspects*. Texas: University of Texas;2012.h.3-44.
17. Pediatrics GR Rodney HK, W Robert M, dkk. Strategies for Implementing screening for critical congenital heart disease. *Am Acad Paediatr* 2011;128:1-9.
18. Plana MN, Zamora J, Suresh G, Fernandez-Pineda L, Thangaratinam S, Ewer AK. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018;3:1-81.
19. Susy J, Sobha K, Zulfikar AM, S. Lakshmi. Cardiac troponin-T as a marker of myocardial dysfunction in term neonates with perinatal asphyxia. *Indian J Pediatr* 2018;3:1-8.
20. M Gaafar, Eman M, Nagwa M, Mona M Abdelkhalek. Evaluation of high sensitive cardiac troponin I as a marker of myocardial injury in children with congenital heart disease. *Egypt J Hospital Med* 2020;80:576-80.
21. Reynolds EW, Ellington JG, Vranicar M, Bada HS. Brain-type natriuretic peptide in the diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics* 2004;114:1297–304.
22. Vijlbrief DC, Benders MJ, Kemperman H, van Bel F, de Vries WB. B-type natriuretic peptide and rebound during treatment for persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr* 2012;160:111–5.
23. Eerola A, Jokinen EO, Savukoski TI, Pettersson KSI, Poutanen, Pihkala, J. I. Cardiac troponin I in congenital heart defects with pressure or volume overload. *Scandinav Cardiovascular J* 2012;47:154–9.
24. Hajime I, Paul M, Ashwinikumar P, Andrew JP, M Saadeh. Cardiac troponin I in neonates undergoing the arterial switch operation. *Ann Thorac Surg* 2002;74: 1998-2002.