Volume 7, Nomor 2 Tahun 2025, e-ISSN:2686-5912 / p-ISSN:2809-8757
Desember 2025

https://ejournal.unkhair.ac.id/index.php/kmj

KIERAHA MEDICAL JOURNAL

DEFEK SEPTUM ATRIUM DENGAN HIPERTENSI PULMONAL PADA ANAK DENGAN GEJALA RESPIRATORIK KRONIK DAN MALNUTRISI: LAPORAN KASUS

Atrial Septal Defect with Pulmonary Hypertension in a Child Presenting with Chronic Respiratory Symptoms and Malnutrition: A Case Report

Septa Ayu Bungasari[1], **Fathul Rizky**[2*], **Wahyunita**[3], **Nani Harmaeni**[4], **Zulkifli**[3]
[1,2,3]Prodi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Khairun
[4,5]RS Islam PKU Muhammadiyah Maluku Utara

E-mail: fathul.rizky@unkhair.ac.id

ABSTRACT

Atrial Septal Defect (ASD) is a common congenital heart disease characterized by abnormal communication between the atria, resulting in left-to-right shunting. Large defects may cause pulmonary over circulation and lead to pulmonary hypertension. Clinical manifestations in children are often nonspecific and may mimic chronic pulmonary disease. We report a case of a 6-year-old girl presenting with recurrent dyspnea and chronic productive cough, accompanied by malnutrition and a history of tuberculosis exposure. Chest radiography revealed bilateral infiltrates and cardiomegaly. Further evaluation with echocardiography confirmed a large secundum ASD with pulmonary hypertension. The patient was managed with supportive therapy for pulmonary hypertension, nutritional rehabilitation, and anti-tuberculosis treatment. This case highlights the importance of comprehensive cardiopulmonary evaluation in children with recurrent respiratory symptoms and poor growth.

Keywords *: Atrial Septal Defect, Pulmonary Hypertension, Tuberculosis, Malnutrition, Child*

ABSTRAK

Atrial Septal Defect (ASD) merupakan salah satu penyakit jantung bawaan asianotik yang ditandai dengan adanya defek pada septum atrium sehingga menyebabkan aliran darah abnormal dari atrium kiri ke atrium kanan. Defek yang besar dapat menimbulkan aliran sirkulasi paru yang berlebihan dan berkembang menjadi hipertensi pulmonal. Manifestasi klinis ASD pada anak sering tidak spesifik dan dapat menyerupai penyakit paru kronik. Kami melaporkan kasus seorang anak perempuan usia 6 tahun yang datang dengan keluhan sesak napas dan batuk berdahak kronik, disertai status gizi buruk dan riwayat paparan tuberkulosis paru. Pemeriksaan foto toraks menunjukkan infiltrat bilateral dan kardiomegali. Evaluasi lanjutan dengan ekokardiografi menegakkan diagnosis *Large ASD Secundum* dengan Hipertensi Pulmonal. Pasien mendapatkan terapi suportif untuk Hipertensi Pulmonal, tata laksana gizi buruk, serta terapi OAT (Obat Anti Tuberkulosis). Kasus ini menekankan pentingnya evaluasi kardiovaskular menyeluruh pada anak dengan gejala respiratorik berulang dan gangguan pertumbuhan.

Kata kunci : *Atrial Septal Defect*, Hipertensi Pulmonal, Tuberkulosis Paru, Gizi Buruk, Anak

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Penyakit Jantung Bawaan (PJB) merupakan kelainan struktural dan/ atau fungsional jantung yang sudah ada sejak lahir akibat gangguan perkembangan jantung selama masa embrional. PJB merupakan kelainan kongenital tersering, dengan insidensi global diperkirakan sekitar 8–10 per 1.000 kelahiran hidup (Hoffman and Kaplan, 2002; Park, 2014). Kemajuan dalam diagnosis dan tata laksana menyebabkan semakin banyak anak dengan PJB yang bertahan hingga usia anak dan dewasa, namun keterlambatan diagnosis masih sering terjadi, terutama di negara berkembang.

Secara klinis, PJB dapat dibagi menjadi dua kelompok besar, yaitu PJB sianotik dan PJB asianotik. PJB sianotik ditandai oleh adanya *shunt* (aliran darah) kanan ke kiri atau pencampuran darah

vena dan arteri yang menyebabkan sianosis, seperti pada *Tetralogy of Fallot* (ToF), *Transposition of the Great Arteries* (TGA), dan Truncus Arteriosus. Sebaliknya, PJB asianotik umumnya melibatkan *shunt* kiri ke kanan atau lesi obstruktif tanpa menyebabkan sianosis, antara lain *Ventricular Septal Defect* (VSD), *Patent Ductus Arteriosus* (PDA), dan *Atrial Septal Defect* (ASD) (Galiè *et al.*, 2016).

Atrial Septal Defect merupakan salah satu bentuk PJB asianotik yang paling sering ditemukan, dengan tipe secundum sebagai varian tersering, mencakup sekitar 75% dari seluruh kasus ASD (Feltes *et al.*, 2011). ASD ditandai oleh adanya defek pada septum atrium yang memungkinkan aliran darah dari atrium kiri ke atrium kanan. Shunt kiri ke kanan yang berlangsung kronik dapat menyebabkan peningkatan aliran darah ke paru, dilatasi atrium dan ventrikel kanan, serta pada kondisi lanjut dapat berkembang menjadi pulmonary hypertension dan gagal jantung kanan (Feltes *et al.*, 2011; Medoff-Cooper and Ravishankar, 2013).

Pada anak, manifestasi klinis ASD sering kali tidak spesifik dan dapat berupa sesak napas ringan, infeksi saluran napas berulang, mudah lelah saat aktivitas, serta gangguan pertumbuhan. Gejala tersebut kerap menyerupai penyakit paru kronik, termasuk tuberkulosis paru, terutama di daerah dengan prevalensi tuberkulosis yang tinggi. Selain itu, kondisi gizi buruk yang sering menyertai anak dengan PJB dapat memperberat perjalanan penyakit dan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi (Abman *et al.*, 2015; Marais *et al.*, 2006). Oleh karena itu, pemahaman yang baik mengenai spektrum klinis PJB, khususnya ASD, sangat penting untuk mencegah keterlambatan diagnosis dan komplikasi jangka panjang.

LAPORAN KASUS

Seorang anak perempuan (An. NAH) usia 6 tahun 9 bulan datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RS Islam PKU Muhammadiyah Maluku Utara bersama kedua orang tua pada tanggal 13 Mei 2025 pukul 02.30 WIT dini hari dengan keluhan utama sesak napas. Sesak napas telah dialami lebih dari 2 minggu, yang disertai dengan batuk berdahak berwarna putih kental. Pasien mempunyai riwayat sering mengalami keluhan sesak sebelumnya sejak usia 5 tahun, hilang timbul, terutama jika pasien beraktivitas seperti bermain. Riwayat demam disangkal. Pasien lahir prematur pervaginam pada usia kehamilan sekitar 30 minggu dengan berat badan lahir 1700 gram dan pernah dirawat di NICU (*Neonatal Intensive Care Unit*) RSUD Chasan Boesoirie Ternate. Riwayat imunisasi tidak lengkap dan terdapat riwayat kontak erat dengan penderita tuberkulosis paru.

Pemeriksaan fisik menunjukkan pasien tampak sesak, dengan saturasi oksigen 92% pada udara ruangan. Tanda-tanda vital pasien dalam batas normal, yakni frekuensi nadi frekuensi nadi 120 x/menit, reguler, kuat angkat, frekuensi napas 30 x/menit, dan suhu $37{,}1^0$ Celcius. Pasien mempunyai berat badan 13 kg, dan tinggi badan 110 cm. Status gizi pasien tergolong gizi buruk berdasarkan berat badan dan tinggi badan menurut usia (CDS, 2022). Pemeriksaan paru didapatkan ronki basah bilateral, sedangkan bunyi jantung reguler tanpa murmur yang jelas.

Pemeriksaan penunjang laboratorium Hitung Darah Lengkap (*Complete Blood Count*/ CBC) didapatkan hasil sebagai beikut:

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Hitung Darah Lengkap

Komponen	Hasil (satuan)
Leukosit	5,5 ($x10^3$/ mm)
Eritrosit	4,07 ($x10^6$/ mm)
Haemoglobin	11,1 (g/dL)
Hematokrit	33,1 (%)
Trombosit	223 (/mm^3)
MCV	81,2 (µm^3)
MCH	27,2 (pg)
MCHC	33,5 (g/dL)
MPV	8,8 (µm^3)
PCY	1,96 (%)

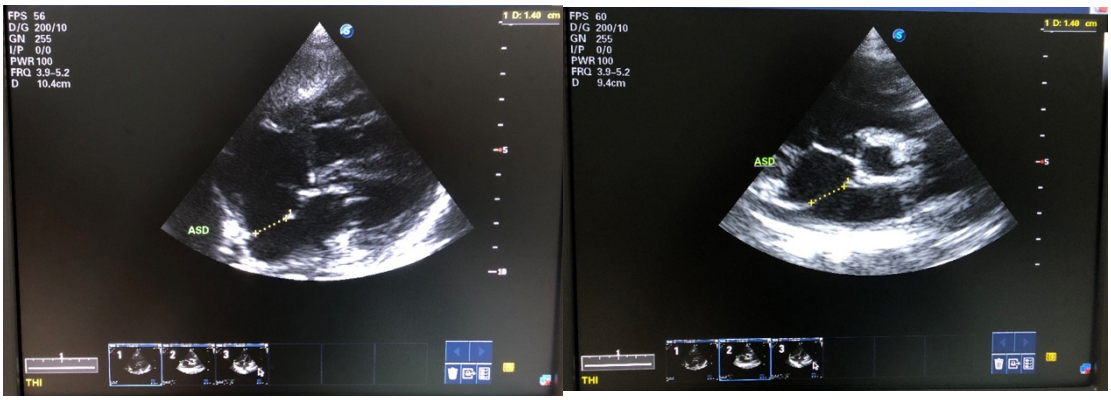
Diagnosis awal di IGD adalah Dispnea *pro* evaluasi suspek *Community Acquired Pneumonia* (CAP), DD/ Tuberkulosis Paru, DD/ Penyakit Jantung Bawaan Asianotik disertai Gizi Buruk. Terapi awal yang diberikan di IGD adalah pemberian oksigen menggunakan nasal kanul dengan aliran 2-3 liter/ menit, pemberian infus Asering dengan laju tetesan 10 tetes/ menit, serta rencana *skrining* status gizi menyeluruh, pemeriksaan *Tuberculin Test*, dan foto rontgen thoraks. Pasien selanjutnya dikonsul ke DPJP

Pediatri dan diperbolehkan pindah ke perawatan pada pukul 11.00 WIT.

Di ruang rawat inap pasien mendapatkan terapi pemberian infus Dextrosa 10% dengan laju tetesan 12 tetes/ menit, injeksi Ampicillin 400 mg setiap 8 jam secara intravena, injeksi Gentamicin 40 mg setiap 12 jam secara intravena, injeksi Dexamethasone 5 mg setiap 12 jam secara intravena, serta tatalaksana Gizi Buruk, yakni pemberian susu F75, Vitamin A 200.000 IU, Asam Folat dan suplemen Apialys.

Pada tanggal 14 Mei 2025, dilakukan Foto Thoraks pada pasien dan ditemukan hasil (i) infiltrat di kedua paru, suspek Pneumonia, DD/ Tuberkulosis Paru, DD/ Edema Paru, (ii) konsolidasi di paru kanan, DD/ Atelektasis, dan (iii) kardiomegali. Pasien selanjutnya di konsulkan ke TS Kardiologi dan dilakukan *Echocardiography* pada tanggal 16 Mei 2025. Pemeriksaan *echocardiography* menunjukkan *large ASD secundum* dengan *shunt* kiri ke kanan, dilatasi atrium dan ventrikel kanan, regurgitasi trikuspid, serta *pulmonary hypertension*. *Assessment* dari TS Kardiologi adalah *Large ASD Secundum* dan *Pulmonary Hypertension*. Pasien mendapat terapi tambahan Furosemide 10mg/ 12jam dan Sildenafil 5mg/ 8jam. Pasien mulai mendapat terapi OAT (Obat Anti Tuberkulosis) pada tanggal 17 Mei 2025. Kondisi klinis pasien makin membaik, dan diperbolehkan rawat jalan pada tanggal 18 Mei 2025.

Gambar 1. Gambaran Hasil Foto Thoraks PA



Gambar 2. Gambaran Hasil *Echocardiography*

PEMBAHASAN

Pasien pada laporan kasus ini memiliki riwayat lahir prematur dengan berat badan lahir rendah (BBLR). Prematuritas dan BBLR diketahui berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya penyakit jantung bawaan, termasuk defek septum atrium. Proses septasi jantung berlangsung pada awal masa

embriogenesis, sehingga gangguan pertumbuhan intrauterin, imaturitas organ, serta faktor lingkungan selama kehamilan dapat menyebabkan terjadinya kelainan struktural jantung (Hoffman and Kaplan, 2002; Park, 2014). Selain itu, bayi dengan BBLR memiliki cadangan fisiologis yang terbatas sehingga manifestasi klinis penyakit jantung bawaan dapat muncul lebih awal dan dengan derajat keparahan yang lebih berat.

Pemeriksaan ekokardiografi pada pasien menunjukkan *large Atrial Septal Defect* (ASD) tipe secundum dengan aliran darah kiri ke kanan (*left-to-right shunt*). *Shunt* ini terjadi akibat perbedaan tekanan antara atrium kiri dan atrium kanan, yang menyebabkan darah teroksigenasi dari atrium kiri mengalir ke atrium kanan. Akibatnya, terjadi peningkatan volume darah yang masuk ke sirkulasi pulmonal secara kronik, sehingga menimbulkan *overload* volume pada atrium kanan dan ventrikel kanan. Kondisi ini tercermin pada temuan dilatasi atrium kanan dan ventrikel kanan pada ekokardiografi pasien (Feltes *et al.*, 2011).

Peningkatan aliran darah paru yang berlangsung lama dapat menyebabkan *remodeling* vaskular pulmonal dan peningkatan resistensi vaskular paru, yang pada akhirnya berkembang menjadi hipertensi pulmonal. Regurgitasi trikuspid yang ditemukan pada pasien merupakan konsekuensi dari dilatasi ventrikel kanan yang menyebabkan inkompetensi katup trikuspid. Temuan-temuan tersebut sesuai dengan perjalanan alamiah ASD berukuran besar yang tidak terdiagnosis atau tidak tertangani secara dini (Galiè *et al.*, 2015; Abman *et al*., 2015).

Temuan kardiomegali pada foto toraks pasien mencerminkan pembesaran jantung, terutama ruang jantung kanan, akibat *overload* volume kronik. Selain itu, peningkatan aliran darah ke paru dapat menimbulkan gambaran infiltrat bilateral dan kongesti paru, yang secara klinis dan radiologis dapat menyerupai pneumonia atau tuberkulosis paru. Hal ini menjelaskan mengapa pasien pada awalnya dicurigai mengalami penyakit paru primer, sebelum akhirnya dilakukan evaluasi kardiovaskular lebih lanjut (Park and Guntheroth, 2006).

Pemberian furosemide pada pasien bertujuan untuk mengurangi preload dan kongesti paru akibat *overload* volume pada jantung kanan dan sirkulasi pulmonal. Dengan menurunkan volume cairan intravaskular, diuretik membantu meredakan gejala sesak napas dan mencegah perburukan gagal jantung kanan. Sildenafil diberikan sebagai terapi hipertensi pulmonal karena bekerja sebagai inhibitor fosfodiesterase-5 yang meningkatkan vasodilatasi pembuluh darah pulmonal melalui jalur *nitric oxide*. Terapi ini bertujuan menurunkan tekanan arteri pulmonal dan memperbaiki hemodinamika paru pada pasien dengan shunt kiri ke kanan (Barst *et al.*, 2012; Beghetti *et al.*, 2014).

Selain kelainan jantung, pasien juga mengalami gizi buruk yang merupakan kondisi yang sering ditemukan pada anak dengan penyakit jantung bawaan. Gizi buruk pada kondisi ini bersifat multifaktorial, meliputi peningkatan kebutuhan energi, asupan nutrisi yang tidak adekuat, serta infeksi berulang seperti tuberkulosis paru. Tatalaksana gizi buruk harus dilakukan secara bertahap dan komprehensif, dimulai dengan fase stabilisasi menggunakan formula terapeutik F-75, dilanjutkan dengan fase rehabilitasi untuk mengejar pertumbuhan. Suplementasi mikronutrien seperti vitamin A dan asam folat penting untuk mendukung sistem imun dan proses pertumbuhan. Pendekatan multidisiplin sangat diperlukan untuk memperbaiki status nutrisi dan meningkatkan luaran klinis pasien (Medoff-Cooper and Ravishankar, 2013; WHO; 2013).

KESIMPULAN

ASD dengan defek besar menyebabkan peningkatan aliran darah ke sirkulasi paru secara kronik, yang berujung pada peningkatan tekanan arteri pulmonal dan remodeling vaskular paru (Galie *et al.*, 2015; Abman *et al.*, 2015). Pada kasus ini, temuan ekokardiografi berupa dilatasi jantung kanan dan pulmonary hypertension sesuai dengan mekanisme tersebut.

Tuberkulosis paru pada anak sering memberikan gambaran klinis yang tidak khas, seperti batuk kronik dan gangguan pertumbuhan (Marais *et al.*, 2006). Status gizi buruk merupakan faktor risiko penting terjadinya tuberkulosis serta berperan dalam memperburuk respon imun terhadap infeksi (Schaible and Kaufmann, 2007). Pada pasien dengan penyakit jantung bawaan, kebutuhan energi meningkat, sehingga defisit nutrisi dapat terjadi dan memperburuk kondisi klinis (Medoff-Cooper and Ravishankar, 2013; Daymont *et al.*, 2013).

Gambaran infiltrat bilateral pada foto toraks pasien ini kemungkinan merupakan hasil kombinasi infeksi paru dan kongesti paru akibat shunt jantung. Hal ini menegaskan pentingnya pendekatan multidisiplin dan evaluasi kardiovaskular menyeluruh pada anak dengan keluhan respiratorik kronik, terutama di daerah endemik tuberkulosis (WHO, 2014).

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada semua pihak yang terlibat dalam penyusunan laporan kasus ini, khususnya Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Khairun serta Rumah Sakit Islam PKU Muhammadiyah Maluku Utara.

DAFTAR PUSTAKA

Abman SH, Hansmann G, Archer SL, et al. Pediatric pulmonary hypertension. Circulation. 2015;132(21):2037–99.

Barst RJ, Ivy DD, Gaitan G, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sildenafil therapy in children with pulmonary arterial hypertension. Circulation. 2012;125(2):324–34.

Beghetti M, Haworth SG, Bonnet D, et al. Pharmacological treatment of pulmonary arterial hypertension in children. Paediatr Respir Rev. 2014;15(4):306–12.

Centers for Disease Control and Prevention. CDC Growth Charts — clinical growth charts for children and adolescents, United States. Available at: https://www.cdc.gov/growthcharts/cdc-charts.htm

Daymont C, Neal A, Prosnitz A, Cohen MS. Growth in children with congenital heart disease. Pediatrics. 2013;131(1):e236–42.

Feltes TF, Bacha E, Beekman RH, et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease. Circulation. 2011;123(22):2607–52.

Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2016;37(1):67–119.

Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2002;39(12):1890–900.

Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, et al. Childhood pulmonary tuberculosis. Lancet. 2006;368(9544):165–79.

Medoff-Cooper B, Ravishankar C. Nutrition and growth in congenital heart disease. Pediatrics. 2013;131(5):e1660–9.

Park MK. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.

Park MK, Guntheroth WG. How to Read Pediatric ECGs. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2006.

Schaible UE, Kaufmann SH. Malnutrition and infection: complex mechanisms and global impacts. PLoS Med. 2007;4(5):e115.

World Health Organization. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. Geneva: WHO; 2014.

World Health Organization. Guideline: Updates on the management of severe acute malnutrition in infants and children. Geneva: WHO; 2013.