

SEORANG WANITA 15 TAHUN DENGAN PDA (PATENT DUCTUS ARTERIOSUS, EDEM PARU)

Distya Ayu Renatasari¹, Hamid P²

¹Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Penyakit Anak Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat Surakarta

ABSTRAK

Patent ductus arteriosus (PDA) adalah kelainan kongenital yang ditandai adanya kegagalan penutupan duktus arteriosus (DA) segera setelah lahir. Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan bentuk kelainan jantung yang sudah didapatkan sejak bayi baru lahir. Manifestasi klinis kelainan ini bervariasi dari yang paling ringan sampai berat. Pada bentuk yang ringan, sering tidak ditemukan gejala, dan tidak ditemukan kelainan pada pemeriksaan klinis. Sedangkan pada PJB berat, gejala sudah tampak sejak lahir dan memerlukan tindakan segera. Kelainan ini sering dijumpai pada bayi kurang bulan dengan insiden Angka kejadian PDA secara umum adalah 5% - 10% dari seluruh penyakit jantung bawaan, sedangkan insiden pada bayi cukup bulan (BCB) lebih kecil yaitu, 1 per 2000 kelahiran, Perbandingan perempuan dan laki-laki yaitu 2:1. Peningkatan risiko PDA pada bayi prematur termasuk sindrom gangguan pernapasan, volume cairan intravena yang tinggi (>170 mL/kg per hari) pada minggu pertama, sepsis, ketuban pecah berkepanjangan, furosemid, jenis kelamin laki-laki.

Kata kunci: PDA, *patent ductus arteriosus*, edema pulmo

ABSTRACT

Patent ductus arteriosus (PDA) is a congenital disorder characterized by failure of the ductus arteriosus (DA) to close immediately after birth. Congenital heart disease (CHD) is a form of heart defect that occurs when the baby is born. The clinical manifestations of this disorder vary from mild to severe. In mild forms, there are often no symptoms, and no abnormalities are found on clinical examination. Meanwhile, in severe CHD, symptoms have been present since birth and require immediate action. This disorder is often found in preterm babies with the incidence of PDA in general being 5% - 10% of all congenital heart disease, while the incidence in full-term babies (BCB) is smaller, namely 1 per 2000 births. Comparison of women and men, namely 2:1. Increased risk of PDA in premature infants includes respiratory distress syndrome, high intravenous fluid volume (>170 mL/kg per day) in the first week, sepsis, prolonged rupture of membranes, furosemide, male gender.

Keyword: PDA, *patent ductus arteriosus*, edema pulmo

PENDAHULUAN

Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan bentuk kelainan jantung yang sudah didapatkan sejak bayi baru lahir. Manifestasi klinis kelainan ini bervariasi dari yang paling ringan sampai berat. Pada bentuk yang ringan, sering tidak ditemukan gejala, dan tidak ditemukan kelainan pada pemeriksaan klinis. Sedangkan pada PJB berat, gejala sudah tampak sejak lahir dan memerlukan tindakan segera. Kelainan ini sering dijumpai pada bayi kurang bulan dengan insiden Angka kejadian PDA secara umum adalah 5% - 10% dari seluruh penyakit jantung bawaan, sedangkan insiden pada bayi cukup bulan (BCB) lebih kecil yaitu, 1 per 2000 kelahiran, Perbandingan perempuan dan laki-laki yaitu 2:1. Terjadinya PDA merupakan masalah umum yang terjadi pada bayi prematur, karena otot polos pada dinding duktus bayi prematur kurang responsif terhadap tekanan O₂ (oksigen) yang tinggi dan menyebabkan tidak menutup setelah lahir. Dampak tidak menutupnya DA akan terjadi gangguan hemodinamik. memperberat masalah lain yang menyertai bayi prematur sehingga akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Oleh karena itu, PDA perlu ditutup dengan segera terutama pada bayi prematur⁴.

LAPORAN KASUS

Seorang Wanita berinisial Ny. R berusia 15 tahun datang rujukan dari Poli anak ke IGD RSUP Surakarta pada 06

september 2023 dengan sesak disertai batuk. Selanjutnya, pasien memeriksakan diri ke puskesmas terdekat diberikan obat namun tidak ada perbaikan. Kemudian pasien hari rabu, 6 september 2023 dirawat di RSUP Surakarta.

1 bulan SMRS: pasien mengeluhkan sesak nafas disertai batu berdahak. Keluhan sesak muncul ketika beraktivitas seperti berjalan dan membaik ketika dibuat tidur dengan diganjal 2 bantal. Keluhan sesak memburuk pada hari selasa, **1 hari SMRS:** keluhan sesak yang dirasakan pasien semakin memburuk daripada sebelumnya pasien memeriksakan kondisi tubuhnya di puskesmas dan sudah diberi obat namun keluhan sesak tidak membaik.

MRS: keluhan dada terasa sesak masih dirasakan oleh pasien dan pasien juga mengeluhkan muntah sebanyak 1x serta keluhan diare sebanyak 3 kali pada pagi hari

Keluhan tersebut disertai dengan dada terasa sesak, terkadang demam dan mual. Pasien mengatakan bahwa nafsu makannya menurun sejak 4 bulan yang lalu sehingga berat badannya saat ini tampak sudah berkurang.

Pasien juga mengeluhkan sesak nafas dirasakan terus menerus, makin memberatkan ketika beraktivitas, keluhan berkurang ketika beristirahat. Pasien mengatakan belum pernah berobat dengan keluhan yang sama. Riwayat Nyeri telan berulang : pasien mengeluhkan sering

mengalami nyeri telan, Riwayat DM (-), HT (-), penyakit jantung(-), riwayat TB(-), Riwayat sakit lain disangkal, Riwayat Alergi (-), Riwayat operasi(-), riwayat keluarga merokok (+), Riwayat vaksin covid (-) saat ini sudah tidak ada obat rutin diminum, Riwayat penyakit keluarga DM (-), Asma (-), HT(-).

Pasien adalah seorang siswa di pondok pesantren. Tinggal di pondok pesantren, pemukiman jauh dari tempat pembuangan akhir(TPA). lantai pesantren menggunakan keramik, satu kamar dihuni oleh dua orang, ventilasi udara bagus, sumber air dari PDAM.

Hasil pemeriksaan fisik didapatkan penurunan tekanan darah 160/112 mmHg sedangkan untuk vital sign lainnya frekuensi nafas 24x/menit, frekuensi nadi 134x/menit, suhu 36,2°C, dan SpO2 89% + NK 5 lpm. Pada pemeriksaan fisik generalis abdomen, leher, abdomen, dan ekstremitas dalam batas normal, untuk pemeriksaan status lokalis pada thorak didapatkan ada suara dasar vesikuler normal dan didapatkan suara tambahan ronkhi basah kasar minimal. Yang dilakukan pada tanggal 06 september 2023 didapatkan adanya kesan cardiomegaly, oedem pulmo, effuse pleura bilateral.

Pemeriksaan kadar thyroid dan kreatinin

Data hasil pemeriksaan	hasil	Nilai rujukan
TSH	2.48	0.5-5.5
FT4	21.99 pmmol	12-30

Data hasil pemeriksaan	hasil	Nilai rujukan
kreatinin	0.61	0.5-0.9
Ureum	39.6	24-50

Kesimpulan : dalam batas normal

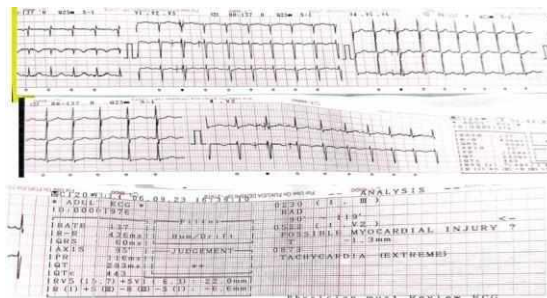
Pemeriksaan Laboratorium

Detail Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan
Glukosa Sewaktu	115.19 mg/dl	200
Hemoglobin	11.7 gr/dl	11.5 - 16
Hematokrit	34.5 %	37.0 - 47.0
Lekosit	16.570 /ul	4.000 - 10.000
Eritrosit	4.87 juta/ul	3.80 - 5.80
Trombosit	531.000 /ul	150.000 - 440.000
MCV	70.8 fl	79 - 99
MCH	24.0 pg	27 - 31
MCHC	33.9 g/dl	33 - 37
Hitung Jenis		
Eosinofil	1 %	1 - 3
Basofil	0 %	0 - 1
Lymfosit	21 %	20 - 50
Monosit	5 %	2 - 8
Neutrofil	72 %	37 - 72
Neutrofil	11.850 /ul	1.800 - 7.800
Eosinofil	180 /ul	0 - 450
Basofil	90 /ul	0 - 200
Lymfosit	3.550 /ul	1.000 - 4.800
Monosit	900 /ul	0 - 800

Kesan : Netrofilia absolut, trombositosis

Hasil Pemeriksaan EKG

Tanggal pemeriksaan : 6 september 2023



Kesan: suspect myocardial injury

Hasil pemeriksaan Echocardiography



Kesan: PDA tidak dapat disingkirkan
 Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang sudah dilakukan didapatkan diagnosis berupa penyakit jantung bawaan ec patent ductus arteriosus.

DISKUSI

DEFINISI

Patent ductus arteriosus (PDA) adalah kelainan kongenital yang ditandai adanya kegagalan penutupan duktus arteriosus (DA) segera setelah lahir. Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan bentuk kelainan jantung yang sudah didapatkan sejak bayi baru lahir. Manifestasi klinis kelainan ini bervariasi dari yang paling ringan sampai berat. Pada bentuk yang ringan, sering tidak ditemukan gejala, dan tidak ditemukan kelainan pada pemeriksaan klinis. Sedangkan pada PJB berat, gejala sudah tampak sejak lahir dan memerlukan tindakan segera¹.

EPIDEMIOLOGI

Angka kejadian PJB di Indonesia adalah 8 tiap 1000 kelahiran hidup. Jika

jumlah penduduk Indonesia 200 juta, dan angka kelahiran 2%, maka jumlah penderita PJB di Indonesia bertambah 32000 bayi setiap tahun. Kendala utama dalam menangani anak dengan PJB adalah tingginya biaya pemeriksaan dan operasi. Kelainan ini sering dijumpai pada bayi kurang bulan dengan insiden Angka kejadian PDA secara umum adalah 5% - 10% dari seluruh penyakit jantung bawaan, sedangkan insiden pada bayi cukup bulan (BCB) lebih kecil yaitu, 1 per 2000 kelahiran, Perbandingan perempuan dan laki-laki yaitu 2:1¹.

FAKTOR RESIKO

Peningkatan risiko PDA pada bayi prematur termasuk sindrom gangguan pernapasan, volume cairan intravena yang tinggi (>170 mL/kg per hari) pada minggu pertama, sepsis, ketuban pecah berkepanjangan, furosemid, jenis kelamin laki-laki⁴.

KLASIFIKASI

1. PDA ringan □ Pemeriksaan fisik : bising kontinu, murmur, tekanan nadi dan tekanan darah dbn. Manifestasi klinis : tidak ada gejala yang signifikan EKG : dalam batas normal
2. PDA sedang □ Pemeriksaan fisik : hiperventilasi, pulsus seler, takikardi Manifestasi klinis : mengalami kesulitan makan, sering menderita infeksi saluran nafas. EKG : hipertrofi ventrikel kiri dengan atau tanpa dilatasi atrium kiri

3. PDA Berat □ Pemeriksaan fisik : bising kontinu atau bising sistolik, bunyi jantung II Tunggal dan keras. Manifestasi klinis : BB sulit bertambah, tapikneu, keringat Ketika minum. EKG : hipertrofi biventricular Ekhokardiografi : dilatasi ventrikel kiri.

PATOFISIOLOGI

Sumber O₂ janin selama masa intra-uterin berasal dari plasenta, bukan dari paru-paru seperti pada bayi baru lahir. Paru-paru belum berfungsi sebagai alat pertukaran gas selama masa intra-uterin karena tidak dilewati oleh darah. Hal ini disebabkan karena tekanan di paru masih sangat tinggi pada masa uteri. Selain itu, bayi berada dalam air ketuban yang juga memenuhi saluran napas sampai ke saluran napas yang terkecil sehingga tidak memungkinkan untuk melakukan pertukaran gas. Darah yang mengandung O₂ tinggi dari plasenta akan mengalir melalui vena umbilikalis dan akan melintasi hati melalui duktus venosus. Dari duktus venosus darah akan masuk ke vena kava inferior untuk selanjutnya masuk ke atrium kanan. Sebagian besar (dua pertiga) darah dari atrium kanan akan menyeberang ke atrium kiri melalui foramen ovale untuk selanjutnya mengalir ke ventrikel kiri dan akhirnya dipompakan ke aorta untuk dibagikan ke seluruh tubuh. Sepertiga lagi darah dari atrium kanan akan mengalir ke ventrikel kanan lalu dipompakan ke arteri pulmonalis.

Selanjutnya darah yang sudah dipakai oleh tubuh akan dikembalikan ke plasenta melalui arteri umbilikalis untuk menjalani pertukaran gas di plasenta kandungan, darah dengan O₂ tinggi dan darah dengan O₂ rendah bercampur di dalam jantung sehingga saturasi O₂ darah arteri rendah. Didalam kandungan terdapat beberapa keadaan yang mempertahankan agar duktus arteriosus tetap terbuka yaitu: (1) kadar prostaglandin (PG) yang tinggi dalam darah yang dibuat oleh plasenta, (2) katabolisme PG yang rendah akibat belum berfungsinya paru-paru dan (3) saturasi O₂ darah yang relatif rendah.

DIAGNOSIS

Anamnesis

Gejala asimtomatik pada PDA, sesak nafas, tubuh biasanya kecil dan kurus, sering menderita radang saluran pernafasan berulang.⁵

Pemeriksaan fisik

Adanya takipnea, pulsus celer (nadi teraba menghentak keras)

Auskultasi : bising kontinu sistolik dan diastolic di sela iga 2 parasternal kiri menjalar ke infraklavikula kiri.

Dianosis bila sudah terjadi aliran pirau terbalik dari kanan ke kiri akibat hipertensi pulmonal (sindroma Eisenmenger).⁵

Pemeriksaan Penunjang

1. Thoraks: pirau kecil maka ukuran jantung tidak membesar, tetapi bilapirau besar ada tanda pembesaran atrium kiri

dan ventrikel kiri, arteri pulmonalis melebar, aorta dan arkus aorta membesar dan vaskularisasi paru bertambah.

2. EKG: Pembesaran atrium kiri dan hipertrofi ventrikel kiri jika ada pirau yang besar
3. Echocardiography: menunjukkan arah pirau, letak dan diameter defek.

penegakkan diagnosis patent ductus arteriosus berdasarkan hasil pemeriksaan ECHO.⁵

TATALAKSANA

1. Kebutuhan cairan : $1500 + (BB - 20) \times$

$20) - iwl (BB \times 10)$

$1500 + (49-20) \times 20) - (49 \times 10)$

$1500+ 580 - 490$

Total 1590 cc/hari

2. Intake cairan oral : 220 cc

$1590 - 220 = 1390 \square iv$

3. Balance cairan:

$BC = (\text{masuk} + \text{minum} + \text{infus}$

$30\text{cc/jam} + \text{obat}) -$

$(\text{urin} + \text{feces} + \text{IWL } 30\text{cc/jam})$

$BC = (25+80+180+10) -$

$(800+0+180)$

$BC = 295-980 = -685$

4. Kateterisasi jantung

5. Pembedahan^{6,7}

KOMPLIKASI

1. Sindrom Eisenmenger. Komplikasi ini terjadi pada PJB non-sianotik yang menyebabkan aliran darah ke paru yang meningkat. Akibatnya lama kelamaan

pembuluh kapiler di paru akan bereaksi dengan meningkatkan resistensinya sehingga tekanan di arteri pulmonal dan di ventrikel kanan meningkat. Jika tekanan di ventrikel kanan melebihi tekanan di ventrikel kiri maka terjadi pirau terbalik dari kanan ke kiri sehingga anak mulai sianosis. Tindakan bedah sebaiknya dilakukan sebelum timbul komplikasi ini.

2. Serangan sianotik. Komplikasi ini terjadi pada PJB sianotik. Pada saat serangan anak menjadi lebih biru dari kondisi sebelumnya, tampak sesak bahkan dapat timbul kejang. Kalau tidak cepat ditanggulangi dapat menimbulkan kematian.
3. Abses otak. Abses otak biasanya terjadi pada PJB sianotik. Biasanya abses otak terjadi pada anak yang berusia di atas 2 tahun. Kelainan ini diakibatkan adanya hipoksia dan melambatnya aliran darah di otak. Anak biasanya datang dengan kejang dan terdapat defisit neurologis.⁶

DAFTAR PUSTAKA

Novatriyanto, C. A., Soetadji, A., & Pratiwi, R. (2018). Perbedaan Pertumbuhan Anak Penyakit Jantung Bawaan Dengan Kelainan Simplek Dan Kelainan Komplek Pada Umur 0- 2 Tahun. *Jurnal Kedokteran Diponegoro*, 7(2), 1406–1418.

Dimiati, H., & Fasli, R. (2019). Peranan Acetaminophen (Parasetamol) Dalam Penutupan Ductus Arteriosus. *Indonesian Journal of Cardiology*, 39(3), 128–138.

<https://doi.org/10.30701/ijc.v39i3.823>

Gillam Krakauer M, Reese, J. (2017).
Diagnosis and Management of Ductus
Patent. *Physiology & Behavior*, 176(1),
139–148.

[https://doi.org/10.1542/neo.19-7-
e394.Diagnosis](https://doi.org/10.1542/neo.19-7-e394.Diagnosis)

Soetadji, A., & Pratiwi, R. (2018).
Perbedaan Pertumbuhan Anak Penyakit
Jantung Bawaan Dengan Kelainan
Simpleks Dan Kelainan Kompleks Pada
Usia 2-5 Tahun. *Anindita Soetadji*, 7(2),
1308–1321.

Gillam Krakauer M, Reese, J. (2017).
Diagnosis and Management of Ductus
Patent. *Physiology & Behavior*, 176(1),

139–148.

[https://doi.org/10.1542/neo.19-7-
e394.Diagnosis](https://doi.org/10.1542/neo.19-7-e394.Diagnosis)

Mardiati, M., Sembiring, T., &
Ali_Faranita_Pratita, M. (2018).
Hubungan Antara Penyakit Jantung
Bawaan Dengan Kecukupan Asupan
Makanan. *AVERROUS: Jurnal
Kedokteran Dan Kesehatan
Malikussaleh*, 3(1), 21.

<https://doi.org/10.29103/averrous.v3i1.446>.

Djer, M. M., & Madiyono, B. (2016).
Tatalaksana Penyakit Jantung Bawaan.
Sari Pediatri, 2(3), 155.
[https://doi.org/10.14238/sp.2.3.2000.15
5-62](https://doi.org/10.14238/sp.2.3.2000.155-62)