

## Apnea Periodik akibat Patent Ductus Arteriosus Besar dan Bronkopneumonia pada Bayi Usia 2 Bulan

Clara Arta Uli Rahel<sup>1</sup>, Shinta Nareswari<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>2</sup>Bagian Ilmu Kesehatan Anak, RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung

### Abstrak

Patent Ductus Arteriosus (PDA) merupakan kelainan jantung bawaan yang terjadi akibat kegagalan penutupan duktus arteriosus setelah lahir. PDA berukuran besar dapat menyebabkan pirau kiri ke kanan yang signifikan sehingga meningkatkan aliran darah paru, memicu gagal jantung, infeksi saluran pernapasan berulang, gangguan pertumbuhan, dan apnea. Laporan kasus ini bertujuan mendeskripsikan manifestasi klinis, pendekatan diagnostik, serta tatalaksana komprehensif pada bayi dengan apnea periodik akibat large PDA yang disertai bronkopneumonia. Dilaporkan seorang bayi perempuan usia 2 bulan datang dengan keluhan badan teraba dingin, sianosis, dan episode henti napas lebih dari 20 detik sejak 4 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengalami batuk berdahak, sesak napas, dan berat badan yang tidak meningkat sejak lahir. Pemeriksaan fisik menunjukkan takipnea, retraksi subkostal dan substernal, akral dingin, bising jantung kontinu, serta status gizi kurang dengan berat badan 2,7 kg. Foto toraks menunjukkan bronkopneumonia dekstra, sedangkan ekokardiografi mengonfirmasi large PDA. Pasien didiagnosis dengan apnea periodik et causa large PDA disertai bronkopneumonia, gizi kurang, dan imunisasi dasar tidak lengkap. Tatalaksana meliputi terapi oksigen, antibiotik intravena, nebulisasi bronkodilator, pemberian captopril dan furosemid, serta dukungan nutrisi tinggi kalori. Evaluasi setelah 10 hari perawatan menunjukkan perbaikan klinis berupa hilangnya episode apnea dan sianosis, penurunan distress pernapasan, stabilisasi hemodinamik, serta peningkatan berat badan menjadi 2,9 kg. Kasus ini menegaskan pentingnya mempertimbangkan kelainan jantung bawaan pada bayi dengan gejala respiratorik berulang, apnea, dan gagal tumbuh agar diagnosis dan tata laksana dapat dilakukan secara tepat dan komprehensif.

**Kata kunci:** *Apnea periodik, bronkopneumonia, large PDA, patent ductus arteriosus*

## Periodic Apnea due to Large Patent Ductus Arteriosus + Bronchopneumonia in a 2-Month-Old Infant

### Abstract

Patent Ductus Arteriosus (PDA) is a congenital heart defect resulting from the failure of ductus arteriosus closure after birth. A large PDA may produce a significant left-to-right shunt, leading to pulmonary overcirculation, heart failure, recurrent respiratory infections, growth failure, and apnea. This case report aims to describe the clinical presentation, diagnostic approach, and comprehensive management of an infant with periodic apnea associated with a large PDA complicated by bronchopneumonia. A 2-month-old female infant was admitted with cold extremities, cyanosis, and recurrent episodes of apnea lasting more than 20 seconds, occurring 4 hours before hospitalization. The patient also had a productive cough, respiratory distress, and poor weight gain since birth. Physical examination revealed tachypnea, subcostal and substernal retractions, cold extremities, a continuous cardiac murmur, and undernutrition with a body weight of 2.7 kg. Chest radiography demonstrated right bronchopneumonia, while echocardiography confirmed the presence of a large PDA. The patient was diagnosed with periodic apnea secondary to a large PDA, accompanied by bronchopneumonia, undernutrition, and incomplete basic immunization. Management consisted of oxygen therapy, intravenous antibiotics, bronchodilator nebulization, captopril and furosemide administration, and high-calorie nutritional support. After 10 days of hospitalization, significant clinical improvement was observed, including resolution of apnea and cyanotic episodes, reduced respiratory distress, hemodynamic stabilization, and weight gain to 2.9 kg. This case highlights the importance of considering congenital heart disease in infants presenting with recurrent respiratory symptoms, apnea, and failure to thrive to ensure timely diagnosis and comprehensive management.

**Keywords:** *Bronchopneumonia, large PDA, patent ductus arteriosus, periodic apnea*

Korespondensi: Clara Arta Uli Rahel. Alamat Jl. Siwo Ratu No. 1, Kec. Rajabasa, Bandar Lampung, Phone: 081327696591, e-mail: claraartaulirahel@gmail.com

### Pendahuluan

Patent Duktus Arteriosus (PDA) merupakan penyakit jantung bawaan yang terjadi akibat duktus arteriosus gagal menutup setelah lahir. Duktus arteriosus adalah pembuluh darah penghubung pada janin yang berada di antara aorta desenden proksimal dan arteri pulmonalis utama. Selama di dalam rahim, duktus arteriosus ini mengalihkan darah beroksigen dari sirkulasi

paru-paru yang memiliki resistensi tinggi ke aorta desenden. Patensi (keterbukaan) duktus ini dipertahankan oleh rendahnya tekanan oksigen janin dan tingginya kadar prostaglandin (PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>). Saat lahir, transisi ke kehidupan ekstrasuterin memicu penyempitan duktus akibat peningkatan tekanan oksigen, penurunan kadar PGE<sub>2</sub> dan PGI<sub>2</sub> (melalui proses metabolisme paru), penurunan

sekresi prostaglandin oleh duktus itu sendiri, serta pemisahan plasenta<sup>1</sup>.

Pada neonatus cukup bulan, penutupan fungsional umumnya terjadi dalam 24 hingga 48 jam pertama kehidupan. Proses ini diikuti oleh penutupan anatomis dalam 2 hingga 3 minggu, saat duktus bertransformasi menjadi jaringan ikat fibrosa yang disebut ligamentum arteriosum. Namun, penutupan alami ini sering tertunda pada neonatus prematur akibat ketidakmatangan mekanisme penutupan. Kegagalan penutupan ini menyebabkan pira darah dari aorta ke arteri pulmonalis (kiri ke kanan). Kondisi ini dapat memicu peningkatan sirkulasi darah ke paru, kelebihan beban volume pada jantung kiri, dan pada kasus berat dapat berujung pada gagal jantung kongestif<sup>2</sup>.

Secara klinis, PDA diklasifikasikan berdasarkan ukuran menjadi kecil (<1,5 mm), sedang (1,5-3 mm), dan besar (>3 mm). PDA besar berkorelasi dengan manifestasi klinis yang lebih berat, termasuk gagal tumbuh (*failure to thrive*), infeksi saluran napas berulang, dan episode apnea. Apnea pada bayi dengan PDA besar terjadi akibat kombinasi penurunan *compliance* paru yang dipicu oleh edema paru dan gangguan regulasi pernapasan sentral<sup>3</sup>.

Peningkatan aliran darah ke paru akibat PDA yang besar juga menciptakan lingkungan yang rentan terhadap infeksi, sehingga bronkopneumonia menjadi salah satu komplikasi yang paling sering ditemukan. Infeksi sekunder ini akan semakin memperberat distress pernapasan yang sudah ada, sehingga membutuhkan intervensi medis yang segera dan komprehensif. Laporan kasus ini bertujuan untuk mendiskusikan pendekatan diagnosis dan tatalaksana terkait episode apnea periodik yang diduga berkaitan dengan PDA besar, disertai bronkopneumonia pada bayi berusia 2 bulan.<sup>4</sup>

Apnea merupakan suatu periode henti napas yang tidak dapat dijelaskan selama 20 detik atau lebih, atau jeda pernapasan yang lebih pendek dan disertai dengan gejala klinis lain, seperti bradikardia, sianosis, pucat, atau hipotonia. Apnea dapat dibagi menjadi tiga kategori utama, yakni sentral, obstruktif, dan campuran. Apnea sentral terjadi akibat respons medula yang tidak memadai sehingga berdampak pada koordinasi otot pernapasan yang buruk atau tidak ada sama sekali. Apnea obstruktif terjadi ketika ada obstruksi pada saluran pernapasan sehingga pertukaran udara buruk atau tidak ada sama sekali. Seringkali

pada apnea obstruktif, terjadi upaya inspirasi yang kuat, tetapi tidak efektif melawan obstruksi. Apnea campuran mengacu pada episode di mana kombinasi kekuatan sentral dan obstruktif terlibat<sup>5</sup>.

### Kasus

Seorang bayi perempuan berusia 2 bulan, An. A dibawa ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung pada tanggal 30 Maret 2025 dengan keluhan utama badan teraba dingin yang disertai riwayat kebiruan (sianosis) dan henti napas sejenak sejak 4 jam sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Berdasarkan anamnesis dari ibu pasien, 1 minggu SMRS pasien mengalami batuk berdahak yang sulit dikeluarkan, tampak sesak, dan terdengar suara mengi (*wheezing*) tanpa disertai demam. Pasien sempat berobat ke dokter spesialis anak di fasilitas kesehatan lain dan didiagnosis mengalami alergi susu sapi, sehingga nutrisi dialihkan dari susu formula standar menjadi susu soya. Pasca-perubahan nutrisi tersebut, keluhan mengi menghilang dan batuk dilaporkan berkurang. Namun, 4 jam SMRS, kondisi pasien memburuk dengan keluhan lemas, akral teraba dingin, batuk kering, sesak napas yang semakin berat, hingga timbul kebiruan pada wajah dan tangan diikuti dengan napas yang terhenti selama beberapa menit (>20 detik). Keluhan napas terhenti ini dirasakan hilang timbul, ketika diberikan stimulasi keluhan sempat membaik kemudian kambuh kembali. Keluhan demam maupun muntah disangkal, bila dalam kondisi normal bayi dapat bergerak aktif. Ibu pasien juga mengeluhkan berat badan anak yang tidak kunjung naik (*faltering growth*).

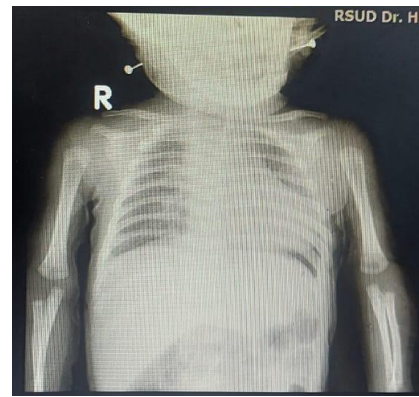
Riwayat penyakit dahulu dan keluarga tidak menunjukkan adanya keluhan serupa maupun riwayat kejang. Pasien lahir dari ibu dengan riwayat penyulit kehamilan berupa hipertensi dan diabetes melitus. Bayi lahir pada usia gestasi 37 minggu dengan berat lahir 2.500 gram dan langsung menangis keras. Sejak lahir, pasien tidak pernah mendapatkan air susu ibu (ASI) dan hanya mengonsumsi susu formula. Riwayat tumbuh kembang dinilai sesuai dengan usia, namun riwayat imunisasi pasien tidak lengkap, dimana pasien hanya mendapatkan imunisasi Hepatitis B0 dan Polio0 saat lahir, serta BCG pada usia 1 bulan.

Pada pemeriksaan fisik awal, pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran *compos mentis* (GCS E4V5M6). Tanda vital menunjukkan laju napas takipnea (44 x/menit), laju nadi 121 x/menit,

suhu tubuh 36,8°C, dan saturasi oksigen 98% dengan suplementasi oksigen *Non-Rebreathing Mask* (NRM) 9 LPM dan 89% RA. Pemeriksaan antropometri menunjukkan berat badan 2,7 kg, panjang badan 47 cm, lingkar kepala 33 cm, dan lingkar lengan atas 10 cm. *Plotting* pada kurva pertumbuhan WHO mengindikasikan perawakan pendek (PB/U -3 SD s.d. -2 SD), berat badan kurang (BB/U -3 SD s.d. -2 SD), serta gizi kurang berdasarkan rasio BB/PB (BB/PB -3 SD s.d. -2 SD).

Pemeriksaan status generalis pada regio toraks menunjukkan bentuk dada asimetris dan tampak cekung, disertai retraksi subkostal dan substernal. Pada auskultasi paru, terdengar suara napas vesikuler disertai ronchi pada kedua lapang paru, tidak ditemukan adanya *wheezing*. Auskultasi jantung menunjukkan bunyi jantung I-II yang reguler dengan adanya bisping jantung tipe *continuous murmur*. Pemeriksaan abdomen dalam batas normal tanpa disertai hepatosplenomegali. Pada pemeriksaan ekstremitas, didapatkan akral teraba dingin dengan *Capillary Refill Time* (CRT) memanjang (>2 detik) tanpa disertai edema.

Hasil pemeriksaan laboratorium pada hari admisi menunjukkan penurunan kadar hemoglobin (11,4 g/dL), eritrosit (3,8 juta/ $\mu$ L), dan hematokrit (38%). Profil leukosit (7.660 / $\mu$ L), trombosit (273.000 / $\mu$ L), dan indeks eritrosit terpantau dalam batas normal. Analisis gas darah arteri mengindikasikan adanya alkalosis respiratorik terkompensasi parsial dan hipoksemia, dengan pH 7,43; pCO<sub>2</sub> 30,3 mmHg; pO<sub>2</sub> 48 mmHg; HCO<sub>3</sub> 19,9 mEq/L; TCO<sub>2</sub> 21 mmol/L; *Base Excess* -5; dan saturasi oksigen 85%. Pemeriksaan elektrolit darah dan feses lengkap dalam batas normal. Pemeriksaan radiologi foto toraks menunjukkan adanya infiltrat perihilar dan parakardial dekstra yang mendukung diagnosis bronkopneumonia dekstra, disertai gambaran hilus dekstra yang prominen (sugestif limfadenopati hilus). Ukuran jantung tampak normal. Pemeriksaan ekokardiografi lanjutan pada tanggal 7 April 2025 mengonfirmasi adanya defek jantung bawaan berupa *Large Patent Ductus Arteriosus* (PDA).



Gambar 1. Foto Rontgen Toraks (30/03/2025) – infiltrat perihilar dan parakardial dekstra, gambaran bronkopneumonia dekstra.

Berdasarkan temuan klinis dan penunjang, pasien didiagnosis dengan *Large PDA*, suspek bronkopneumonia dekstra, dan gizi kurang. Tatalaksana komprehensif yang diberikan meliputi terapi cairan IVFD D5 ¼ NS 5 cc/jam, antibiotik spektrum luas (injeksi ampiculbaktam 200 mg/6 jam dan gentamisin 16 mg/24 jam), injeksi deksametason 0,5 mg/8 jam, serta medikamentosa kardiovaskular berupa captopril 2 x 1 mg (PO) dan furosemide 2 x 2 mg (PO). Pasien juga mendapatkan nebulisasi salbutamol 1 ampul dalam 3 cc NaCl setiap 8 jam. Manajemen nutrisi dilakukan dengan pemberian formula padat kalori (Infantrini 12 x 40 ml) dengan target peningkatan berat badan hingga 6 kg. Edukasi diberikan kepada orang tua terkait pemantauan distress pernapasan, aturan pemberian makan, pengenalan tanda bahaya, serta pentingnya kepatuhan terhadap terapi.

Pada *follow-up* hari rawatan ke-10 (10 April 2025), kondisi klinis pasien membaik secara signifikan. Bayi tampak menangis kuat, sesak napas berkurang, dan tidak lagi ditemukan keluhan mengi, batuk, demam, maupun sianosis. Tanda vital stabil dengan *Heart Rate* 142 x/menit, *Respiratory Rate* 21 x/menit, suhu 36,5°C, dan saturasi oksigen 98% dengan nasal kanul 0,5 LPM. Retraksi dinding dada masih ada, namun dalam derajat yang lebih ringan. Berat badan pasien meningkat menjadi 2.900 gram. Berdasarkan perbaikan klinis tersebut, dilakukan penyesuaian tatalaksana berupa penurunan dosis captopril menjadi 2 x 0,5 mg, penurunan dosis nebulisasi salbutamol menjadi ½ *respule*, serta peralihan nutrisi menjadi formula asam amino (Neocate) sebanyak 8 x 50 ml.

## Pembahasan

Kasus ini menyoroiti manifestasi klinis yang kompleks dari Penyakit Jantung Bawaan (PJB) asianotik dengan pirau kiri ke kanan, yaitu *Large Patent Ductus Arteriosus* (PDA), yang datang dengan komplikasi bronkopneumonia, ancaman gagal napas, dan gangguan pertumbuhan (*faltering growth*) pada bayi berusia 2 bulan. Diagnosis PDA pada pasien ini sering kali tersamarkan oleh gejala respiratorik berulang yang awalnya sempat didiagnosis sebagai alergi protein susu sapi (APSS) di fasilitas kesehatan lain.

Diagnosis APSS ini tidak sepenuhnya salah sebagai diagnosis awal, hal ini disebabkan karena manifestasi klinis dan juga patogenesis APSS yang dapat menyerang sistem respirasi dan menyebabkan gejala batuk dan sesak<sup>6</sup>. Namun, diagnosis ini tidak lagi valid karena setelah penggantian susu sapi gejala tersebut masih dirasakan dan bertambah parah

PDA merupakan salah satu kelainan jantung kongenital tersering, terutama pada bayi prematur. Pada bayi cukup bulan, insiden PDA sekitar 1 per 2.000 kelahiran hidup. Pada kasus ini, bayi lahir pada usia gestasi 37 minggu dengan berat lahir 2,5 kg, dari ibu dengan hipertensi dan diabetes melitus. Faktor risiko terjadinya PJB pada pasien ini dapat dikaitkan dengan riwayat maternal. Ibu pasien memiliki riwayat diabetes melitus (DM) selama kehamilan. Telah diketahui secara luas dalam literatur bahwa DM gestasional maupun pregestasional merupakan faktor risiko teratogenik yang kuat untuk terjadinya anomali kardiovaskular pada janin, termasuk PDA. Kondisi maternal tersebut merupakan faktor risiko yang diketahui dapat berkontribusi terhadap kejadian PDA karena hiperglikemia maternal dapat mengganggu proses penutupan duktus arteriosus secara normal<sup>7</sup>.

Manifestasi klinis PDA pada kasus ini sesuai dengan literatur, yaitu adanya gangguan pernapasan, yakni takipnea (44x/menit disertai akral dingin), retraksi, sianosis episodik, gagal tumbuh (berat badan tidak naik, gizi kurang), dan kerentanan terhadap infeksi saluran napas. Secara patofisiologis, duktus arteriosus yang menetap dan berukuran besar menyebabkan pirau darah dari aorta ke arteri pulmonalis akibat perbedaan gradien tekanan. Kondisi ini memicu sirkulasi berlebih pada paru. Kongesti vaskular paru kronis dan edema interstisial menurunkan komplians paru dan meningkatkan kerja otot pernapasan. Lebih lanjut, penumpukan cairan di paru menciptakan medium ideal bagi proliferasi bakteri,

sehingga bayi dengan PDA besar sangat rentan mengalami infeksi saluran napas bawah berulang, seperti bronkopneumonia yang dialami pasien ini<sup>2</sup>.

Apnea periodik pada kasus ini sudah masuk dalam klasifikasi apnea karena periode henti nafas terjadi lebih dari 20 detik. Bayi dengan *large* PDA dapat terjadi apnea periodik akibat beberapa mekanisme. Pertama, peningkatan aliran darah paru menyebabkan penurunan kemampuan pengembangan paru dan peningkatan kerja pernapasan. Hal ini dapat memperburuk tekanan vena paru dan berujung pada edema alveolar dan penurunan lebih lanjut pada mekanisme dan fungsi pernapasan. Kedua, hipoksemia kronik akibat ketidaksesuaian ventilasi-perfusi dapat mengganggu kontrol pernapasan sentral. Ketiga, bronkopneumonia yang menyertai semakin memperburuk pertukaran gas dan dapat mencetuskan episode apnea<sup>3</sup>.

Bayi dengan PDA awalnya jarang bergejala, tetapi dapat mempengaruhi peningkatan resistensi vaskular paru yang menghambat aliran darah berlebihan antara aorta dan arteri pulmonalis melalui PDA. PDA menjadi signifikan secara hemodinamik ketika aliran darah melalui PDA meningkat, menyebabkan tekanan pada sistem organ lainnya. Sirkulasi paru yang berlebihan terjadi ketika resistensi vaskular paru menurun yang mengakibatkan gejala seperti edema paru, takipnea, desaturasi, atau apnea. Peningkatan aliran balik vena paru dapat menyebabkan manifestasi jantung, termasuk murmur jantung yang keras, takikardia, kardiomegali, dan prekordium hiperaktif<sup>7</sup>.

Diagnosis bronkopneumonia ditegakkan berdasarkan temuan klinis (batuk, sesak, takipnea) dan gambaran radiologis berupa infiltrat perihilar dan parakardial dekstra. Hasil analisis gas darah menunjukkan hipoksemia (PO<sub>2</sub> 48 mmHg, O<sub>2</sub> saturasi 85%) dengan alkalosis respiratorik (pH 7,43, PCO<sub>2</sub> 30,3 mmHg, HCO<sub>3</sub> 19,9 mEq/L), yang mencerminkan upaya kompensasi hiperventilasi terhadap hipoksemia yang ada<sup>7</sup>.

Demam, yang biasanya menjadi gejala khas pada bronkopneumonia, tidak ditemukan pada pasien ini. Hal ini sesuai dengan literatur NHS Greater Glasgow and Clyde Paediatric Guideline for Community Acquired Pneumonia in Children, bahwa gambaran klinis pneumonia cenderung bervariasi dan berbeda antar rentang usia anak. Demam merupakan salah satu dari beberapa kemungkinan gejala, sehingga diagnosis dapat

ditegakkan meskipun demam tidak menjadi gejala utama<sup>8</sup>.

Tatalaksana farmakologis yang diberikan menunjukkan pendekatan holistik terhadap dekomposisi kordis dan infeksi. Diuretik (furosemide) menurunkan *preload* dan mengurangi kongesti paru, sementara ACE-inhibitor (captopril) menurunkan *afterload* sistemik, sehingga secara fisiologis mengurangi derajat pirau kiri-ke-kanan melalui PDA.

Pemberian deksametason sebagai terapi tambahan pada kasus ini tidak lepas dari peran kortikosteroid dalam menekan respons inflamasi berlebihan pada parenkim paru. Pada kondisi pasien, terjadi disregulasi respons inflamasi sehingga memerlukan penggunaan kortikosteroid, yang memiliki mekanisme aksi anti-inflamasi yang luas. Secara fisiologis, kortikosteroid yang diberikan pada stadium awal pneumonia bekerja menurunkan produksi sitokin inflamasi, menekan jumlah neutrofil, serta mengurangi rekrutmen dan adhesi sel T, sehingga berpotensi membatasi kerusakan jaringan paru yang diinduksi oleh proses inflamasi<sup>9</sup>.

Deksametason dipilih di antara kortikosteroid lainnya karena deksametason memiliki potensi anti-inflamasi yang tinggi dengan aktivitas mineralokortikoid yang minimal sehingga lebih menguntungkan pada pasien yang memerlukan strategi cairan konservatif, seperti bayi dengan PDA yang rentan terhadap kelebihan cairan<sup>9</sup>.

Pemberian nebulisasi salbutamol pada kasus ini didasarkan pada mekanisme kerja agonis  $\beta_2$  dalam memperbaiki kondisi saluran napas yakni dengan memperbaiki ventilasi dan mereduksi inflamasi saluran napas melalui relaksasi otot polos bronkus serta menghambat pelepasan mediator inflamasi dari sel mast<sup>10</sup>. Indometasin atau ibuprofen tidak diberikan pada kasus ini karena usia pasien sudah lebih dari 4 minggu dimana PDA akan semakin resisten terhadap terapi farmakologis akibat maturasi jaringan<sup>3</sup>.

Konsultasi ke kardiologis anak perlu dilakukan sebagai tatalaksana definitif berupa tindakan intervensi kateterisasi penutupan PDA, tetapi hingga saat ini usia optimal masih menjadi bahan diskusi. Selain itu, tindakan intervensi harus mempertimbangkan kondisi infeksi teratasi dan kondisi umum membaik untuk mencegah komplikasi lain<sup>1</sup>.

Antibiotik spektrum luas, seperti ampisulbaktam dan gentamisin diberikan secara

empiris sebagai standar tatalaksana bronkopneumonia neonatal-infantil berat, dengan perbaikan klinis pada hari ke-10 perawatan. Hal ini sudah sesuai dengan pedoman IDAI, dimana pada pasien rawat inap diberikan ampisilin 200mg/KgBB terbagi dalam empat dosis dan gentamisin 7,5mg/KgBB, dimana kedua antibiotik ini diberikan minimal lima hari<sup>11,12</sup>.

Ampisilin-Sulbaktam digunakan karena ampisilin memiliki nilai efektivitas yang baik terhadap bakteri penyebab pneumonia anak dan sulbaktam adalah inhibitor  $\beta$ -laktamase yang memperluas aktivitas ampisilin terhadap bakteri penghasil  $\beta$ -laktamase seperti *Haemophilus influenzae* dan beberapa *Moraxella*<sup>13,14</sup>.

Status gizi pasien yang tidak ideal (gizi kurang, BB/PB -2 SD hingga -3 SD) merupakan dampak langsung dari *large* PDA berupa gagal tumbuh (*weight faltering*). Peningkatan kebutuhan kalori akibat kerja jantung dan pernapasan yang meningkat, ditambah penurunan asupan akibat kelelahan saat menyusui, menyebabkan defisit nutrisi yang signifikan. Pemberian diet kalori tinggi merupakan bagian penting dari tatalaksana komprehensif<sup>15,16</sup>.

Imunisasi dasar yang tidak lengkap (hanya Hepatitis B, BCG, dan Polio) merupakan temuan tambahan yang perlu ditindaklanjuti. Kondisi ini menempatkan pasien pada risiko yang lebih tinggi terhadap infeksi yang dapat dicegah dengan vaksin, terutama karena kondisi imunokompromi relatif akibat malnutrisi dan penyakit jantung yang mendasarinya<sup>17</sup>.

## Simpulan

Laporan kasus ini menegaskan bahwa *Large Patent Ductus Arteriosus* (PDA) pada bayi dapat bermanifestasi sebagai keluhan respiratorik yang dapat bermanifestasi sebagai gejala alergi protein susu sapi (APSS). Bila gejala berulang dan terjadi gagal tumbuh (*faltering growth*) setelah penggantian nutrisi maka perlu dilakukan pemeriksaan lebih lanjut, sehingga kelainan kardiologis yang mendasarinya dapat terdeteksi.

Kepekaan klinis yang tinggi tetap diperlukan, terutama pada bayi dengan faktor risiko maternal seperti diabetes melitus, untuk mencegah komplikasi berat seperti dekomposisi kordis dan gagal napas akibat koinfeksi bronkopneumonia. Tatalaksana komprehensif yang melibatkan stabilisasi hemodinamik melalui terapi kardiovaskular medikamentosa, eradikasi infeksi dengan antibiotik empiris yang adekuat, serta

dukungan nutrisi padat kalori efektif dalam mengatasi fase akut dan memperbaiki luaran klinis pasien.

Rencana intervensi definitif berupa penutupan duktus secara anatomis menjadi langkah lanjutan yang krusial untuk mencegah berlanjutnya dampak klinis serta mengoptimalkan kualitas hidup dan tumbuh kembang pasien di masa depan. Upaya untuk mencapai kelengkapan imunisasi dasar tetap penting sebagai bagian dari perawatan lanjutan.

#### Daftar Pustaka

1. S. Spenard, C. Backes, D.A. Fitzgerald et al., Current approaches to the patent ductus arteriosus: Implications for pulmonary morbidities. 2025. Paediatric Respiratory Reviews, <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2025.05.001>
2. Huff T, Chaudhry R, Arora Y, et al. Anatomy, Thorax, Heart Ductus Arteriosus. [Updated 2023 Jul 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470160/>
3. Gillam-Krakauer M, Mahajan K. Patent Ductus Arteriosus. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430758/>
4. Backes CH, Hill KD, Shelton EL, Slaughter JL, Lewis TR, Weisz DE, Mah ML, Bhombal S, Smith CV, McNamara PJ, Benitz WE, Garg V. Patent Ductus Arteriosus: A Contemporary Perspective for the Pediatric and Adult Cardiac Care Provider. *J Am Heart Assoc.* 2022 Sep 6;11(17):e025784. doi: 10.1161/JAHA.122.025784. Epub 2022 Sep 3. PMID: 36056734; PMCID: PMC9496432.
5. Kondamudi NP, Aggarwal S, Krata L. Infant Apnea. [Updated 2026 Apr 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441969/>
6. Hao L, Wang S, Ji W. Cow's milk protein allergy: A comprehensive review of epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostics, and management strategies. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2025 Jun;34(3):298-307. doi: 10.6133/apjcn.202506\_34(3).0004. PMID: 40419390; PMCID: PMC12126303.
7. Hamrick SEG, Sallmon H, Rose AT, Porras D, Shelton EL, Reese J, Hansmann G. Patent Ductus Arteriosus of the Preterm Infant. *Pediatrics.* 2020 Nov;146(5):e20201209. doi: 10.1542/peds.2020-1209. PMID: 33093140; PMCID: PMC7605084.
8. Foster S, Choudhery V. Pneumonia, community acquired guideline in children (230) [Internet]. NHS Greater Glasgow and Clyde Paediatric Guidelines [cited 2026 Jun 18]. Available from: <https://www.clinicalguidelines.scot.nhs.uk/ggc-paediatric-guidelines/ggc-paediatric-guidelines/emergency-medicine/pneumonia-community-acquired-guideline-in-children-230/>. 2026.
9. Navanandan N, Florin TA, Leonard J, Ramgopal S, Cotter JM, Shah SS, Ruddy RM, Ambroggio L. Impact of Adjunct Corticosteroid Therapy on Quality of Life for Children With Suspected Pneumonia. *Pediatr Emerg Care.* 2023 Jul 1;39(7):482-487. doi: 10.1097/PEC.0000000000002984. PMID: 37306694; PMCID: PMC10351650.
10. Zeng L, Ye H, Zhang Q, Xu T, Xu H, Bi D. Efficacy and safety of nebulized drugs in the treatment of non-severe mycoplasma pneumoniae pneumonia in children - a network meta-analysis. *Front Pharmacol.* 2025;16:1587152. doi: 10.3389/fphar.2025.1587152
11. Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tatalaksana Kasus Pneumonia. 2025
12. Villamor E, van Westering-Kroon E, Gonzalez-Luis GE, Bartoš F, Abman SH, Huizing MJ. Patent Ductus Arteriosus and Bronchopulmonary Dysplasia-Associated Pulmonary Hypertension: A Bayesian Meta-Analysis. *JAMA Netw Open.* 2023;6(11):e2345299. doi:10.1001/jamanetwopen.2023.45299
13. Setyanto D, Indawati W, Natadidjaja RI. Evaluasi kualitatif antibiotik metode Gyssens dengan konsep regulasi antimikroba sistem prospektif RASPRO pada pneumonia di ruang rawat intensif anak. *Sari Pediatri.* 2020;22(2):109-114. doi:10.14238/sp22.2.2020.109-14.
14. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Tatalaksana Pneumonia pada Anak. Jakarta: Kemenkes RI; 2020.

15. Gillam-Krakauer M, Reese J. Diagnosis and Management of Patent Ductus Arteriosus. *Neoreviews*. 2018 Jul;19(7):e394-e402. doi: 10.1542/neo.19-7-e394. PMID: 30505242; PMCID: PMC6269146.
16. Flynn,J , Utamayasa,I K A , Rahman,M A and Widjaja,N A . (2025). Risk factors of malnutrition and growth faltering in children with congenital heart disease. *Journal of Medicinal and Pharmaceutical Chemistry Research*, 7(5), 1026-1037. doi: 10.48309/jmpcr.2025.476036.1413
17. Ikatan Dokter Anak Indonesia. *Jadwal Imunisasi Anak Usia 0-18 Tahun Rekomendasi IDAI Tahun 2024*. Jakarta: IDAI; 2024.