

***Heart Failure with Reduced Ejection Fraction* dengan Edema Paru Campuran pada Remaja dengan Tuberkulosis Paru dan Gizi Buruk: Laporan Kasus**

Feby Cindika Brilliana^{1*}, Maulida Rahmah², Nonlystha Sidiann³, Hamid Pramusyahid⁴

¹⁻³ Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

⁴ Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Surakarta

*Corresponding email: cindikabrilliana@gmail.com

Abstrak

*Heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) pada anak dan remaja merupakan kondisi yang jarang dijumpai dengan etiologi yang berbeda dibandingkan pada dewasa. Tuberkulosis (TB) paru, bronkopneumonia, dan gizi buruk dapat memperberat perjalanan penyakit HFrEF melalui mekanisme yang saling berkaitan. Laporan kasus ini bertujuan menggambarkan hubungan patofisiologi, pendekatan diagnosis, dan tata laksana komprehensif pada pasien dengan komorbiditas tersebut. Seorang remaja perempuan berusia 14 tahun datang dengan keluhan sesak napas progresif selama 2–3 bulan yang memberat dalam dua minggu terakhir, disertai batuk berdahak, demam, penurunan berat badan, dan mudah lelah. Pasien sedang menjalani pengobatan tuberkulosis paru fase lanjutan. Pemeriksaan fisik menunjukkan takipnea, takikardia, saturasi oksigen 90%, ronki basah bilateral, dan murmur jantung. Pemeriksaan laboratorium didapatkan NT-proBNP 20.468,33 pg/mL, BTA sputum positif +2, serta leukositosis. Ekokardiografi menunjukkan dilatasi ventrikel kiri, *left ventricular hypertrophy* eksentrik, global hipokinetik, dan *left ventricular ejection fraction* (LVEF) 30%. Foto toraks menunjukkan kardiomegali, edema paru, dan bronkopneumonia. Pasien didiagnosis HFrEF dengan edema paru campuran (kardiogenik dan non-kardiogenik), bronkopneumonia, tuberkulosis paru, serta gizi buruk. Pasien mendapat terapi gagal jantung, antibiotik, obat antituberkulosis, terapi suportif, dan dukungan nutrisi. Selama perawatan, kondisi klinis pasien membaik secara bertahap dan pasien dipulangkan dalam keadaan stabil. HFrEF yang disertai edema paru campuran, bronkopneumonia, tuberkulosis paru, dan gizi buruk merupakan kondisi kompleks yang memerlukan penegakan diagnosis menyeluruh serta tata laksana multidisiplin untuk memperbaiki luaran klinis pasien.*

Kata kunci: *heart failure with reduced ejection fraction, edema paru campuran, tuberkulosis paru, bronkopneumonia, gizi buruk.*

Abstract

Heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) is uncommon in children and adolescents and has different etiologies compared with adults. Cardiomyopathy is one of the leading causes of HFrEF in this population. Concomitant pulmonary tuberculosis (TB), bronchopneumonia, malnutrition, and mixed pulmonary edema may further complicate the clinical course through interconnected pathophysiological mechanisms. This case report aims to describe the diagnostic approach, pathophysiological interactions, and comprehensive management of this complex condition. A 14-year-old girl presented with progressive dyspnea for 2–3 months that had worsened over the preceding two weeks, accompanied by productive cough, fever, weight loss, and fatigue. She was receiving continuation-phase anti-tuberculosis treatment. Physical examination revealed tachypnea, tachycardia, oxygen saturation of 90%, bilateral crackles, and a cardiac murmur. Laboratory investigations demonstrated an NT-proBNP level of 20,468.33 pg/mL, sputum acid-fast bacilli (AFB) smear positivity (+2), and leukocytosis. Transthoracic echocardiography showed eccentric left ventricular hypertrophy, left ventricular dilatation, global hypokinesia, and a left ventricular ejection fraction (LVEF) of 30%. Chest radiography revealed cardiomegaly, pulmonary edema, and bronchopneumonia. The patient was diagnosed with HFrEF secondary to cardiomyopathy, mixed pulmonary edema (cardiogenic and non-cardiogenic), bronchopneumonia, pulmonary tuberculosis, and severe malnutrition. She received guideline-directed heart failure therapy, antibiotics, anti-tuberculosis treatment, supportive care, and nutritional support. Her clinical condition gradually improved during hospitalization, and she was discharged in stable condition. HFrEF secondary to cardiomyopathy accompanied by mixed pulmonary edema, bronchopneumonia, pulmonary tuberculosis, and severe malnutrition represents a complex clinical condition requiring comprehensive diagnostic evaluation and multidisciplinary management to improve clinical outcomes.

Keywords: *heart failure with reduced ejection fraction; cardiomyopathy; mixed pulmonary edema; pulmonary tuberculosis; bronchopneumonia; severe malnutrition.*

PENDAHULUAN

Heart failure (HF) merupakan suatu sindrom klinis yang disebabkan oleh kelainan

struktural dan/atau fungsional jantung sehingga mengakibatkan gangguan kemampuan ventrikel untuk mengisi maupun memompa darah secara adekuat. Meskipun gagal jantung lebih sering dijumpai pada populasi dewasa, kondisi ini juga dapat terjadi pada anak dan remaja, dengan etiologi yang berbeda. Pada kelompok usia tersebut, penyebab tersering gagal jantung meliputi penyakit jantung bawaan, kardiomiopati, miokarditis, serta penyakit sistemik lainnya. Salah satu bentuk gagal jantung adalah *heart failure with reduced ejection fraction* (HFrEF), yaitu gagal jantung dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, yang berhubungan dengan tingginya angka morbiditas, mortalitas, serta kebutuhan perawatan di rumah sakit (Hasanah et al., 2023).

Kardiomiopati merupakan salah satu penyebab penting HFrEF pada anak dan remaja. Gangguan fungsi sistolik akibat kardiomiopati menyebabkan penurunan curah jantung dan peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri yang selanjutnya meningkatkan tekanan vena pulmonalis. Kondisi tersebut dapat menyebabkan kongesti paru hingga edema paru kardiogenik. Pada beberapa pasien, edema paru juga dapat diperberat oleh peningkatan permeabilitas membran alveolus-kapiler akibat proses inflamasi, seperti bronkopneumonia atau infeksi tuberkulosis paru, sehingga terbentuk edema paru campuran (mixed pulmonary edema) (Amornsupasiri, 2023).

Tuberkulosis (TB) masih menjadi salah satu masalah kesehatan utama di dunia, termasuk di Indonesia. Menurut World Health Organization (WHO), Indonesia merupakan salah satu negara dengan beban tuberkulosis tertinggi di dunia. Pada anak dan remaja, tuberkulosis sering disertai manifestasi sistemik berupa demam berkepanjangan, batuk kronis, penurunan berat badan, penurunan nafsu makan, serta gangguan pertumbuhan. Infeksi kronis akibat TB juga dapat menyebabkan keadaan hiperkatabolik yang berkontribusi terhadap terjadinya malnutrisi atau cachexia, terutama apabila disertai penyakit kronis lain seperti gagal jantung (Triasih et al., 2024).

Kombinasi HFrEF, edema paru campuran, bronkopneumonia, tuberkulosis paru, dan gizi buruk merupakan kondisi yang kompleks karena setiap penyakit saling memengaruhi perjalanan klinis pasien. Gagal jantung menyebabkan kongesti paru, sedangkan bronkopneumonia dan tuberkulosis memperberat inflamasi paru serta gangguan pertukaran gas. Di sisi lain, infeksi kronis dan gagal jantung meningkatkan kebutuhan metabolik tubuh sehingga memperburuk status gizi pasien. Pendekatan diagnostik yang komprehensif serta tata laksana multidisiplin sangat diperlukan untuk memperbaiki luaran klinis pasien.

Laporan kasus ini membahas seorang remaja perempuan usia 14 tahun dengan *heart failure with reduced ejection fraction* (HFrEF) yang disertai edema paru campuran, bronkopneumonia, tuberkulosis paru yang sedang menjalani OAT bulan ke-2, serta gizi buruk (cachexia). Kasus ini diharapkan dapat memberikan gambaran mengenai hubungan patofisiologi antarpenyakit, pendekatan diagnosis, serta tata laksana yang komprehensif pada pasien dengan komorbiditas yang kompleks.

METODE

Penelitian ini menggunakan desain laporan kasus (case report) dengan pendekatan deskriptif untuk menggambarkan secara komprehensif mengenai aspek klinis, proses diagnostik, hubungan patofisiologi, serta tata laksana pada pasien remaja dengan heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) yang disertai edema paru campuran, bronkopneumonia, tuberkulosis paru, dan gizi buruk (cachexia). Data penelitian diperoleh dari rekam medis pasien yang meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan radiologi, ekokardiografi, diagnosis klinis, terapi yang diberikan, serta perkembangan kondisi pasien selama masa perawatan di rumah sakit. Analisis dilakukan secara naratif dengan mengintegrasikan temuan klinis pasien dan literatur ilmiah terkini mengenai HFrEF pada anak dan remaja, edema paru kardiogenik maupun non-kardiogenik,

tuberkulosis paru, serta malnutrisi untuk menjelaskan keterkaitan antarpenyakit dan pendekatan tata laksana multidisiplin. Laporan kasus ini disusun dengan memperhatikan prinsip kerahasiaan identitas pasien dan telah memperoleh persetujuan dari pihak terkait sesuai dengan prinsip etika penelitian kedokteran.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Laporan Kasus

Pasien perempuan usia 14 tahun datang ke rumah sakit diantar oleh ayah kandungnya dengan keluhan utama sesak napas sejak sekitar 2–3 bulan sebelum masuk rumah sakit. Keluhan muncul secara perlahan dan semakin memberat sejak 2 minggu terakhir. Sesak dirasakan baik saat beraktivitas maupun saat istirahat. Pasien menyangkal sesak yang memberat saat berbaring, namun mengaku sering terbangun pada malam hari karena sesak napas. Selain sesak, pasien juga mengeluhkan sering terbangun sekitar pukul 00.00 karena keringat dingin, sesak napas, dan badan terasa demam. Sesak tidak disertai bunyi mengi.

Keluhan sesak disertai batuk berdahak sejak sekitar 2–3 bulan SMRS. Dahak berwarna kuning, tidak bercampur darah, dan batuk lebih sering terjadi pada malam hari, namun tidak sampai mengganggu tidur pasien. Sejak 2 minggu terakhir pasien juga mengalami demam hilang timbul yang cenderung lebih tinggi pada malam hari dan disertai menggigil. Pasien juga merasakan napas menjadi lebih cepat dibandingkan biasanya.

Sekitar 2 bulan SMRS pasien didiagnosis menderita tuberkulosis paru dan saat ini sedang menjalani pengobatan OAT fase lanjutan. Pasien mengaku mengonsumsi OAT setiap hari secara teratur pada pukul 20.00 WIB. Sebelum didiagnosis TB paru, pasien telah mengalami batuk lebih dari 2 minggu yang disertai penurunan berat badan, penurunan nafsu makan, serta keringat malam. Berat badan pasien turun dari 36 kg menjadi 32 kg dalam kurun waktu sekitar 2–3 bulan. Nafsu makan menurun, pasien mengaku cepat merasa kenyang meskipun baru makan dalam jumlah sedikit, namun masih makan sekitar tiga kali sehari dan terkadang diselingi camilan.

Pasien juga mengeluhkan mudah lelah saat beraktivitas sejak beberapa bulan terakhir. Keluhan berdebar juga dirasakan, namun tidak disertai nyeri dada. Bengkak pada kedua tungkai maupun perut membesar disangkal. Pasien juga mengatakan sesak terkadang muncul secara mendadak dan pada beberapa kesempatan dirasakan sangat berat. Pasien juga mengatakan jika berjalan nafasnya terasa berat. Keluhan lain seperti mual, muntah, diare, nyeri perut, dan sakit kepala disangkal.

Pasien lahir cukup bulan dan tidak terdapat riwayat komplikasi selama kehamilan maupun persalinan. Riwayat imunisasi dasar lengkap sesuai usia. Ibu pasien memiliki riwayat tuberkulosis paru dan telah meninggal dunia pada tahun 2023. Riwayat penyakit jantung pada keluarga disangkal. Pasien tinggal bersama keluarga di rumah dengan ventilasi yang cukup baik. Tidak terdapat anggota keluarga yang memiliki kebiasaan merokok. Aktivitas sehari-hari pasien adalah bersekolah dan mengikuti kegiatan mengaji pada sore hari. Pasien menyangkal adanya riwayat alergi obat maupun makanan.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien tampak sakit sedang, dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 95/57 mmHg, frekuensi nadi 126 kali/menit, frekuensi napas 40 kali/menit, suhu tubuh 36,9°C, dan saturasi oksigen (SpO₂) 90%. Berat badan pasien 32 kg dengan tinggi badan 158 cm, dan secara klinis tampak kurus dengan kesan gizi buruk. Pada pemeriksaan kepala didapatkan kepala normosefal. Mata dengan konjungtiva tidak anemis dan sklera tidak ikterik. Hidung tidak tampak sekret dan tidak ditemukan cuping hidung kembang kempis. Mukosa mulut tampak lembab tanpa sianosis pada bibir. Pada pemeriksaan leher tidak teraba pembesaran kelenjar getah bening. Pemeriksaan toraks menunjukkan bentuk dada simetris dengan gerak dinding dada simetris. Pada palpasi didapatkan fremitus raba normal. Perkusi menghasilkan bunyi sonor

pada kedua lapang paru. Auskultasi didapatkan suara dasar vesikuler pada kedua lapang paru, disertai ronki basah halus dan ronki basah kasar bilateral, tanpa wheezing. Pada pemeriksaan jantung menunjukkan bunyi jantung I dan II reguler dengan murmur (+). Pemeriksaan abdomen menunjukkan abdomen datar dan tidak distensi. Bising usus normal. Pada palpasi abdomen teraba lunak tanpa nyeri tekan, sedangkan perkusi didapatkan bunyi timpani. Pemeriksaan ekstremitas menunjukkan akral hangat, CRT kurang dari 2 detik, tanpa edema pada kedua tungkai maupun sianosis perifer. Status gizi pasien tampak kurus dengan penurunan massa otot, sesuai dengan kesan gizi buruk. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar NT-proBNP sebesar 20.468,33 pg/mL (nilai rujukan <125 pg/mL). Pemeriksaan Troponin I Plus didapatkan sebesar 0,018 ng/mL. Pemeriksaan mikrobiologi sputum berupa pulasan tahan asam (BTA) pagi menunjukkan hasil positif +2. Pemeriksaan darah rutin didapatkan kesan leukositosis, anemia, neutrofilia, monositosis, serta peningkatan neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR).

Hasil pemeriksaan ekokardiografi (ECHO) menunjukkan left ventricular hypertrophy (LVH) eksentrik, dilatasi ventrikel kiri (LV dilatasi), left ventricular ejection fraction (LVEF) 30%, tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) 2,1 cm, inferior vena cava (IVC) 11/10 mm, mitral regurgitation (MR) ringan, tricuspid regurgitation (TR) sedang, serta global hipokinetik.

Hasil foto toraks posisi PA menunjukkan ukuran jantung membesar. Corakan vaskular paru tampak kasar, terdapat infiltrat pada kedua lapang paru, serta perihiler kanan dan kiri tampak suram. Diafragma dan sinus kostofrenikus dalam batas normal. Kesan radiologis adalah kardiomegali, oedem pulmo, dan bronkopneumonia.



Gambar 1, Hasil Rontgen

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien ditegakkan diagnosis *heart failure with reduced ejection fraction* (HFrEF) dengan left ventricular ejection fraction (LVEF) 30%, edema paru campuran (kardiogenik dan non-kardiogenik), bronkopneumonia, tuberkulosis paru, serta gizi buruk.

Selama perawatan, pasien mendapatkan tatalaksana berupa infus KAEN 3B 20 tpm, nebulisasi Meprovent + NS 2 cc/8 jam, injeksi furosemide 15 mg/12 jam, injeksi levofloxacin 500 mg/24 jam, infus paracetamol 400 mg (bila demam), injeksi NAC 200 mg/8 jam, injeksi metilprednisolone 20 mg/12 jam, OAT FDC 3 tab/24 jam, Meptin Mini 2×1 tab, ivabradine 2×2,5 mg, ramipril 2×1,25 mg, digoxin 1×0,125 mg (pagi), spironolactone 2×12,5 mg, dapagliflozin 1×5 mg, tablet tambah darah 2×1 tab, sucralfate sirup 5 mL/8 jam, dan injeksi omeprazole 1 amp/8 jam. Selain itu juga mendapat nutrisi enteral berupa susu Pan-Enteral + diet nasi. Selama menjalani perawatan, kondisi klinis pasien menunjukkan perbaikan secara bertahap. Keluhan sesak napas berangsur berkurang, frekuensi batuk menurun, dan kondisi umum pasien membaik. Saat pasien dipulangkan, diberikan terapi rawat jalan berupa parasetamol tablet 500 mg 3×1 bila demam, domperidon

tablet 10 mg 2×1 bila muntah,
lansoprazole kapsul 30 mg 1×1,
levofloxacin tablet 500 mg 1×1,
metilprednisolon tablet 8 mg 2×1,
asetilsistein kapsul 200 mg 1×1, digoksin
tablet 0,25 mg 1×0,125 mg, furosemid
tablet 40 mg 15 mg setiap 48 jam,
spironolakton tablet 25 mg 1×12,5 mg, ramipril tablet 2,5 mg 2×1,25 mg, OAT FDC
Kategori 1 fase lanjutan (rifampisin 150 mg dan isoniazid 75 mg) 3 tablet 1×sehari, racikan
ASG 2×1, serta racikan yang terdiri atas salbutamol tablet 2 mg dan Meptin Mini (procaterol)
tablet 25 mcg 2×1. Pasien dan keluarga di edukasi untuk mengonsumsi obat sesuai dosis dan
jadwal yang telah dianjurkan serta melakukan kontrol sesuai jadwal yang ditentukan.

Pembahasan

Heart Failure (HF) atau gagal jantung merupakan sindroma klinis dengan tanda dan gejala yang disebabkan oleh abnormalitas struktur dan/atau fungsi kardial dan diikuti dengan adanya peningkatan kadar peptida natriuretik dan/atau bukti objektif adanya kongesti paru maupun sistemik. HFrEF (*Heart failure with reduced ejection fraction*) Gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah, dengan kriteria tanda ± gejala dengan FEVKi $\leq 40\%$ (Heidenreich et al., 2022; Kemenkes RI, 2021).

Menurut pedoman gagal jantung, manifestasi klinis terdiri atas gejala dan tanda yang dibedakan menjadi tipikal/spesifik serta kurang tipikal/kurang spesifik. Gejala tipikal meliputi sesak napas, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea (PND), penurunan toleransi aktivitas, mudah lelah, bengkak pada pergelangan kaki maupun bagian tubuh lain akibat retensi cairan, serta bendopnea (sesak napas saat membungkuk). Selain itu, dapat dijumpai gejala yang kurang tipikal seperti batuk pada malam hari, mengi, kembung, penurunan nafsu makan, kebingungan terutama pada pasien usia lanjut, depresi, palpitasi, pusing (dizziness), hingga sinkop (Kemenkes RI, 2021).

Pada pemeriksaan fisik, tanda yang lebih spesifik untuk gagal jantung meliputi peningkatan tekanan vena jugularis (jugular venous pressure), refluks hepatojugular positif, bunyi jantung ketiga (S3 atau gallop rhythm), pergeseran apeks jantung ke arah lateral, serta pola napas Cheyne–Stokes pada gagal jantung stadium lanjut. Sementara itu, tanda yang kurang spesifik meliputi edema perifer (misalnya pada pergelangan kaki, sakrum, atau skrotum), krepitasi paru, peningkatan berat badan lebih dari 2 kg per minggu akibat retensi cairan atau penurunan berat badan pada gagal jantung lanjut, kaheksia, murmur jantung, efusi pleura, takikardia, nadi ireguler, takipnea, hepatomegali, asites, ekstremitas dingin, oliguria, serta tekanan nadi yang menyempit (Kemenkes RI, 2021).

Diagnosis gagal jantung membutuhkan adanya gejala dan/atau tanda gagal jantung serta bukti objektif dari disfungsi jantung. Pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) harus dilakukan pada semua pasien yang diduga mengalami gagal jantung karena abnormalitas EKG sering dijumpai pada kondisi ini. Meskipun demikian, abnormalitas EKG memiliki nilai prediktif yang kecil dalam menegakkan diagnosis gagal jantung. Foto toraks merupakan salah satu komponen penting dalam proses diagnosis gagal jantung. Pemeriksaan ini dapat mendeteksi adanya kardiomegali, kongesti paru, efusi pleura, serta membantu mengidentifikasi penyakit atau infeksi paru yang dapat menjadi diagnosis banding maupun penyerta. Pemeriksaan kadar plasma natriuretic peptide (NP) dapat digunakan untuk membantu menegakkan diagnosis, menentukan keputusan perawatan atau pemulangan pasien, serta mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami dekompensasi. Kadar plasma NP meningkat sebagai respons terhadap peningkatan tekanan dinding ventrikel. Karena memiliki waktu paruh yang relatif panjang, penurunan tekanan dinding ventrikel secara tiba-tiba tidak langsung diikuti oleh penurunan

kadar NP.

Konfirmasi diagnosis gagal jantung dan/atau disfungsi jantung harus dilakukan dengan pemeriksaan ekokardiografi sesegera mungkin pada pasien dengan dugaan gagal jantung. Ekokardiografi transtorakal (Transthoracic Echocardiography [TTE]) memberikan informasi mengenai struktur dan fungsi jantung serta mampu mengidentifikasi abnormalitas miokardium, katup jantung, maupun perikardium. Penilaian yang dilakukan meliputi pengukuran fraksi ejeksi ventrikel kiri (FEVKi), dimensi dan volume ventrikel, evaluasi geometri ruang jantung, regional wall motion, fungsi diastolik, serta estimasi tekanan pengisian ventrikel kiri dan atrium kiri. Selain menegakkan diagnosis, penentuan etiologi juga merupakan bagian penting dalam evaluasi gagal jantung. Gagal jantung merupakan kondisi heterogen dengan etiologi dan patofisiologi yang sangat bervariasi, baik yang berasal dari penyebab kardiovaskular maupun non-kardiovaskular. Identifikasi penyebab yang mendasari perlu dilakukan melalui pemeriksaan standar yang dapat mendeteksi iskemia miokard, respons abnormal tekanan darah terhadap aktivitas, inkompetensi kronotropik, maupun aritmia supraventrikular dan ventrikular. Identifikasi kondisi-kondisi tersebut akan memengaruhi strategi tatalaksana yang dipilih. Pemeriksaan lain yang diperlukan dapat disesuaikan dengan kondisi klinis pasien. Penentuan etiologi tidak hanya membantu dalam pemberian terapi yang lebih spesifik, tetapi juga berperan penting dalam menentukan prognosis pasien dengan gagal jantung (Hasanah et al., 2023; Kemenkes RI, 2021; Nurkhalis, 2020).

Pada pasien ini, diagnosis HFrEF ditegakkan berdasarkan kombinasi manifestasi klinis dan pemeriksaan penunjang. Secara klinis pasien mengeluhkan sesak napas progresif, mudah lelah, serta sering terbangun pada malam hari karena sesak (paroxysmal nocturnal dyspnea). Pada pemeriksaan fisik ditemukan takipnea (RR 40 kali/menit), takikardia (126 kali/menit), saturasi oksigen 90%, ronki basah halus dan kasar bilateral, serta murmur pada auskultasi jantung. Temuan tersebut konsisten dengan manifestasi klinis gagal jantung yang disertai kongesti paru.

Pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan left ventricular hypertrophy (LVH) eksentrik, dilatasi ventrikel kiri, LVEF 30%, global hipokinetik, mitral regurgitation ringan, dan tricuspid regurgitation sedang. Hasil tersebut menunjukkan adanya gangguan fungsi sistolik ventrikel kiri berat sehingga kemampuan jantung memompa darah menurun. Dilatasi ventrikel kiri menyebabkan penurunan kontraktilitas miokard dan peningkatan tekanan pengisian ventrikel, yang selanjutnya meningkatkan tekanan vena pulmonalis sehingga menimbulkan kongesti paru dan gejala gagal jantung.

Hasil laboratorium menunjukkan kadar NT-proBNP sebesar 20.468,33 pg/mL, jauh di atas nilai rujukan (<125 pg/mL). Natriuretic peptide dilepaskan oleh miokard sebagai respons terhadap peningkatan regangan dinding ventrikel akibat peningkatan tekanan dan volume intrakardiak. Semakin tinggi kadar NT-proBNP, umumnya menunjukkan semakin berat derajat gagal jantung serta berkaitan dengan prognosis yang lebih buruk.

Foto toraks pada pasien menunjukkan kardiomegali, corakan vaskular paru kasar, infiltrat pada kedua lapang paru, perihiler kanan-kiri tampak suram, dengan kesan kardiomegali, edema paru, dan bronkopneumonia. Menurut pedoman AHA/ACC/HFSA, foto toraks merupakan pemeriksaan awal yang direkomendasikan pada pasien dengan dugaan gagal jantung untuk menilai ukuran jantung, adanya kongesti paru, edema alveolar maupun interstisial, serta kemungkinan penyebab paru lain yang turut berkontribusi terhadap keluhan pasien. Pada kasus ini, hasil foto toraks mendukung adanya kongesti paru akibat gagal jantung sekaligus menunjukkan adanya proses infeksi paru berupa bronkopneumonia.

Murmur yang ditemukan pada auskultasi jantung pada pasien ini kemungkinan berkaitan dengan temuan ekokardiografi berupa mitral regurgitation ringan dan tricuspid regurgitation sedang. Pada kardiomiopati dilatasi, pembesaran ventrikel dapat menyebabkan

dilatasi anulus katup sehingga timbul regurgitasi fungsional yang terdengar sebagai murmur pada pemeriksaan auskultasi.

Edema paru adalah kondisi yang ditandai dengan akumulasi cairan berlebihan di dalam sel, ruang interstisial, dan alveoli paru. Penyebab edema paru beragam, namun seluruhnya bermuara pada peningkatan jumlah cairan di jaringan paru sehingga mengganggu pertukaran gas. Berdasarkan patofisiologinya, edema paru secara klasik dibedakan menjadi dua jenis, yaitu edema paru hidrostatik (kardiogenik) dan edema paru akibat peningkatan permeabilitas (non-kardiogenik). (Amornsupasiri, 2023)

Pada edema paru kardiogenik, penyebab yang mendasari umumnya adalah disfungsi jantung yang mengakibatkan peningkatan tekanan hidrostatik pada kapiler paru. Peningkatan tekanan ini menyebabkan cairan keluar (ekstravasasi) dari kapiler menuju alveolus sehingga terjadi edema paru. Penyebab tersering edema paru kardiogenik adalah gagal ventrikel kiri, meskipun kondisi lain seperti infark miokard akut, aritmia, dan penyakit

katup jantung juga dapat berkontribusi terhadap terjadinya edema paru kardiogenik. Sebaliknya, edema paru non-kardiogenik terjadi akibat peningkatan permeabilitas kapiler paru yang dapat dipicu oleh berbagai faktor, seperti infeksi, obat-obatan, toksin, acute respiratory distress syndrome (ARDS), serta edema paru akibat ketinggian (high-altitude pulmonary edema) (Amornsupasiri, 2023). Edema paru kardiogenik disebabkan oleh berbagai kondisi jantung yang mengakibatkan disfungsi ventrikel kiri, termasuk infark miokard, penyakit jantung iskemik, penyakit katup jantung, kardiomiopati, dan aritmia. Kondisi-kondisi tersebut menurunkan kemampuan jantung untuk memompa darah secara efektif sehingga meningkatkan tekanan hidrostatik pada kapiler paru. Sebaliknya, edema paru non-kardiogenik dapat disebabkan oleh berbagai faktor, antara lain infeksi (seperti pneumonia dan sepsis), cedera paru (trauma dan aspirasi), obat-obatan (kemoterapi dan heroin), paparan toksin (inhalasi asap dan gas klorin), serta penyakit sistemik seperti gagal ginjal dan gagal hati.

Manifestasi klinis edema paru kardiogenik dan non-kardiogenik dapat tampak serupa karena keduanya dapat menimbulkan sesak napas (dispnea), batuk, dan hipoksemia. Namun, terdapat beberapa perbedaan karakteristik pada kedua kondisi tersebut. Pasien dengan edema paru kardiogenik umumnya memiliki riwayat penyakit jantung, dan gejalanya cenderung memburuk saat melakukan aktivitas fisik atau ketika berbaring (ortopnea). Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan ronki basah (crackles) di paru, distensi vena jugularis, serta edema perifer. Sebaliknya, pasien dengan edema paru non-kardiogenik sering memiliki riwayat cedera paru baru-baru ini atau paparan zat toksik, dengan gejala yang berkembang secara cepat dan akut. Pemeriksaan fisik dapat menunjukkan ronki difus, sianosis, serta distress pernapasan (Amornsupasiri, 2023).

Penatalaksanaan edema paru kardiogenik dan non-kardiogenik berbeda sesuai dengan penyebab yang mendasarinya. Pada edema paru kardiogenik, tujuan utama terapi adalah memperbaiki fungsi jantung dan mengurangi kongesti paru. Hal ini dapat dicapai melalui pemberian diuretik, terapi oksigen, serta obat-obatan yang meningkatkan kontraktilitas jantung. Pada kasus yang berat, pasien mungkin memerlukan ventilasi mekanis. Sebaliknya, terapi edema paru non-kardiogenik bergantung pada penyebab edema paru. Sebagai contoh, bila penyebabnya adalah pneumonia, maka diberikan antibiotik, sedangkan bila disebabkan oleh obat-obatan, maka obat penyebab harus segera dihentikan.

Pada pasien ini ditemukan bukti yang mendukung adanya komponen edema paru kardiogenik. Pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan left ventricular dilatation, left ventricular hypertrophy (LVH) eksentrik, global hipokinetik, dan left ventricular ejection fraction (LVEF) sebesar 30%, yang memenuhi kriteria *heart failure with reduced ejection fraction* (HFrEF). Selain itu, kadar NT-proBNP sebesar 20.468,33 pg/mL jauh di atas nilai

rujukan (<125 pg/mL), menunjukkan peningkatan regangan dinding ventrikel. Foto toraks juga menunjukkan kardiomegali disertai edema paru, sehingga secara keseluruhan temuan klinis dan penunjang mendukung adanya edema paru akibat peningkatan tekanan hidrostatik sebagai konsekuensi gagal jantung.

Di sisi lain, pasien juga memiliki komponen edema paru non-kardiogenik. Pasien didiagnosis bronkopneumonia dengan gambaran klinis berupa batuk produktif, takipnea, ronki basah bilateral, leukositosis, neutrofilia, serta infiltrat pada kedua lapang paru pada foto toraks. Selain itu, pasien menderita tuberkulosis paru aktif dengan hasil BTA positif +2 yang menunjukkan masih berlangsungnya proses inflamasi paru. Infeksi paru dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas membran alveolus-kapiler sehingga cairan berpindah ke interstisium dan alveolus tanpa didahului peningkatan tekanan hidrostatik, yang merupakan mekanisme utama edema paru non-kardiogenik. Pneumonia sendiri merupakan salah satu penyebab tersering edema paru non-kardiogenik maupun ARDS.

Berdasarkan keseluruhan temuan tersebut, edema paru pada pasien ini paling sesuai dijelaskan sebagai edema paru campuran (mixed pulmonary edema), yaitu kombinasi antara edema paru kardiogenik akibat HFrEF dan edema paru non-kardiogenik akibat proses inflamasi paru karena bronkopneumonia dan tuberkulosis paru aktif. Kedua mekanisme tersebut saling memperberat gangguan pertukaran gas sehingga pasien datang dengan keluhan sesak napas progresif, takipnea, hipoksemia (SpO_2 90%), ronki basah bilateral, serta gambaran edema paru pada foto toraks.

Pneumonia merupakan suatu peradangan akut di parenkim paru yang disebabkan oleh infeksi patogen (bakteri, virus, jamur, parasit), tidak termasuk *Mycobacterium tuberculosis*. Bronkopneumonia, sebagai salah satu subtipe pneumonia. Bronkopneumonia merupakan infeksi akut pada bronkus yang menyebar ke alveoli dan jaringan paru di sekitarnya, dengan pola inflamasi bercak (patchy) yang dapat mengenai satu atau beberapa lobus paru. Proses inflamasi ini menyebabkan akumulasi eksudat di alveoli sehingga mengganggu ventilasi dan pertukaran gas. Etiologi bronkopneumonia paling sering disebabkan oleh infeksi bakteri, terutama *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, dan *Haemophilus influenzae*. Pada anak-anak, infeksi virus seperti respiratory syncytial virus (RSV), influenza, dan adenovirus juga berperan penting dan dapat menjadi pencetus infeksi bakteri sekunder (Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2009).

Manifestasi klinis bronkopneumonia umumnya diawali dengan demam, batuk produktif dengan sputum mukopurulen, dan sesak napas yang berkembang secara bertahap. Pada anak-anak sering ditemukan takipnea, retraksi dinding dada, napas cuping hidung, serta rewel atau penurunan nafsu makan. Pemeriksaan laboratorium dapat menunjukkan leukositosis dengan predominansi neutrofil pada pneumonia bakterial, sedangkan pemeriksaan radiografi toraks dapat memperlihatkan infiltrat paru yang mendukung diagnosis pneumonia (Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2009).

Pada pasien ini, diagnosis bronkopneumonia ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pasien mengeluhkan batuk berdahak berwarna kuning sejak sekitar 2–3 bulan sebelum masuk rumah sakit, disertai demam hilang timbul yang memberat dalam dua minggu terakhir, menggigil, sesak napas progresif, serta napas yang semakin cepat. Pada pemeriksaan fisik didapatkan takipnea dengan frekuensi napas 40 kali/menit, saturasi oksigen 90%, serta ronki basah halus dan ronki basah kasar bilateral pada auskultasi paru.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukositosis, neutrofilia, monositosis, dan peningkatan neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), yang konsisten dengan proses infeksi akut. Foto toraks menunjukkan infiltrat pada kedua lapang paru disertai gambaran bronkopneumonia. Kombinasi manifestasi klinis, temuan auskultasi, hasil laboratorium, dan radiografi tersebut mendukung diagnosis bronkopneumonia pada pasien ini.

Pada kasus ini, bronkopneumonia berperan memperberat gangguan respirasi yang telah terjadi akibat gagal jantung dan edema paru. Proses inflamasi pada parenkim paru menyebabkan gangguan ventilasi-perfusi dan penurunan pertukaran gas, sehingga memperburuk hipoksemia dan keluhan sesak napas yang dialami pasien.

Tuberkulosis adalah suatu penyakit kronik menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Bakteri ini berbentuk batang dan bersifat tahan asam sehingga sering dikenal dengan Basil Tahan Asam (BTA). Tuberkulosis (TB) paru pada anak dan remaja memiliki manifestasi klinis yang sering kali tidak spesifik sehingga diagnosis ditegakkan berdasarkan kombinasi gejala klinis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Gejala umum yang sering dijumpai meliputi penurunan berat badan atau berat badan yang tidak meningkat selama dua bulan berturut-turut meskipun telah diberikan asupan nutrisi yang adekuat, demam yang berlangsung lebih dari dua minggu atau berulang tanpa penyebab yang jelas, umumnya dengan suhu tidak terlalu tinggi, serta lesu atau malaise yang ditandai dengan berkurangnya aktivitas anak. Keringat malam dapat ditemukan, namun bukan merupakan gejala spesifik tuberkulosis apabila tidak disertai gejala umum lainnya. Karakteristik gejala tuberkulosis adalah menetap selama lebih dari dua minggu meskipun telah diberikan terapi yang adekuat untuk kemungkinan penyebab selain tuberkulosis (Triasih et al., 2024).

Gejala respiratorik yang khas meliputi batuk selama lebih dari dua minggu yang bersifat persisten (non-remitting), tidak membaik dengan pemberian antibiotik non-OAT atau terapi asma sesuai indikasi, serta dapat disertai sesak napas. Pada remaja, hemoptisis dapat dijumpai meskipun tidak selalu ditemukan. Pemeriksaan fisik pada pasien dengan dugaan tuberkulosis meliputi penilaian status gizi melalui pengukuran berat badan dan tinggi badan serta evaluasi pertumbuhan, terutama pada anak balita dengan menilai grafik berat badan dalam 2–3 bulan terakhir. Pemeriksaan tanda vital bertujuan untuk menilai adanya demam dan takipnea. Pada pemeriksaan paru, temuan dapat bervariasi bergantung pada derajat keparahan penyakit. Pada tuberkulosis paru ringan, pemeriksaan fisik paru dapat ditemukan dalam batas normal, sedangkan pada tuberkulosis paru yang lebih berat dapat dijumpai ronki, suara napas bronkial, wheezing, maupun suara napas amforik. Bila disertai efusi pleura, dapat ditemukan bunyi perkusi redup dan penurunan suara napas vesikuler (Triasih et al., 2024).

Pemeriksaan penunjang bertujuan untuk mengonfirmasi diagnosis tuberkulosis. Pemeriksaan bakteriologis yang direkomendasikan sebagai pemeriksaan awal adalah Tes Cepat Molekuler (TCM) menggunakan spesimen respirasi. Apabila TCM tidak tersedia, dapat dilakukan pemeriksaan basil tahan asam (BTA), sedangkan kultur *Mycobacterium tuberculosis* merupakan baku emas untuk konfirmasi bakteriologis dan uji kepekaan obat. Pemeriksaan imunologis berupa uji tuberkulin atau Interferon Gamma Release Assay (IGRA) dapat digunakan sebagai pemeriksaan penunjang sesuai indikasi. Selain itu, pemeriksaan radiologi berupa foto toraks proyeksi anteroposterior (AP) dan lateral dilakukan untuk menilai gambaran yang mendukung diagnosis tuberkulosis paru (Triasih et al., 2024).

Pada pasien ini, diagnosis tuberkulosis paru ditegakkan berdasarkan gejala klinis berupa batuk berdahak yang berlangsung lebih dari dua minggu, demam terutama pada malam hari, keringat malam, penurunan nafsu makan, serta penurunan berat badan dari 36 kg menjadi 32 kg dalam kurun waktu sekitar 2–3 bulan. Selain itu, pasien memiliki riwayat kontak erat dengan ibu kandung yang pernah menderita tuberkulosis paru. Riwayat kontak serumah merupakan salah satu faktor risiko penting terjadinya tuberkulosis pada anak dan remaja sehingga harus selalu digali pada anamnesis.

Pemeriksaan bakteriologis pada pasien menunjukkan hasil pulasan tahan asam (BTA) pagi positif +2, yang mengkonfirmasi adanya tuberkulosis paru aktif. Saat masuk rumah sakit pasien sedang menjalani pengobatan OAT fase lanjutan dan mengonsumsi obat secara teratur setiap hari. WHO menekankan bahwa keberhasilan terapi tuberkulosis sangat bergantung

pada kepatuhan pasien terhadap pengobatan hingga tuntas untuk mencapai kesembuhan, mencegah kekambuhan, serta mengurangi risiko terjadinya resistensi obat.

Gizi buruk merupakan kondisi kekurangan gizi yang ditandai oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan dan asupan zat gizi sehingga menyebabkan gangguan pertumbuhan, penurunan massa otot dan lemak tubuh, serta peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas. Menurut World Health Organization (WHO), pada anak usia 5–19 tahun penilaian status gizi dilakukan menggunakan indeks Body Mass Index (BMI)-for-age berdasarkan standar pertumbuhan WHO. Selain itu, pada pasien dengan penyakit kronis, penurunan berat badan yang bermakna disertai berkurangnya massa otot dapat mengarah pada kondisi cachexia, yaitu suatu sindrom metabolik kompleks yang ditandai oleh kehilangan massa otot, dengan atau tanpa kehilangan massa lemak, sebagai akibat proses inflamasi kronis dan peningkatan katabolisme. Cachexia tidak dapat diperbaiki hanya dengan pemberian nutrisi, tetapi memerlukan tata laksana penyakit yang mendasarinya.

Pada pasien ini didapatkan berat badan 32 kg dengan tinggi badan 155 cm. Secara klinis pasien tampak kurus dengan penurunan massa otot. Berdasarkan anamnesis, terjadi penurunan berat badan dari 36 kg menjadi 32 kg dalam waktu sekitar 2–3 bulan, disertai penurunan nafsu makan dan cepat merasa kenyang meskipun baru makan dalam jumlah sedikit. Kondisi tersebut sesuai dengan gambaran malnutrisi yang berkembang dalam perjalanan penyakit kronis (Cederholm et al., 2017).

Gizi buruk pada pasien ini kemungkinan bersifat multifaktorial. Pasien menderita tuberkulosis paru aktif yang diketahui dapat menyebabkan peningkatan produksi sitokin proinflamasi, seperti tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-1 (IL-1), dan interleukin-6 (IL-6). Peningkatan mediator inflamasi tersebut meningkatkan kebutuhan energi basal, merangsang proses katabolisme protein, serta menurunkan nafsu makan sehingga berkontribusi terhadap penurunan berat badan. Di sisi lain, pasien juga mengalami *heart failure with reduced ejection fraction* (HFrEF). Gagal jantung kronis berhubungan dengan aktivasi sistem neurohormonal dan respons inflamasi yang menyebabkan peningkatan kebutuhan metabolik, penurunan perfusi saluran cerna, gangguan absorpsi nutrisi, serta berkurangnya asupan makanan akibat cepat kenyang. Kombinasi tuberkulosis paru, gagal jantung, dan bronkopneumonia menyebabkan keadaan hiperkatabolik yang mempercepat kehilangan massa otot dan memperberat status gizi pasien.

Dengan demikian, gizi buruk pada pasien ini tidak hanya disebabkan oleh rendahnya asupan nutrisi, tetapi juga merupakan konsekuensi dari penyakit kronis yang mendasarinya. Oleh karena itu, tata laksana pasien tidak hanya berfokus pada pemenuhan kebutuhan nutrisi, tetapi juga memerlukan pengendalian infeksi tuberkulosis, tatalaksana bronkopneumonia, serta terapi gagal jantung yang optimal agar proses inflamasi dan katabolisme dapat ditekan sehingga status gizi pasien dapat membaik.

Infeksi kronis, seperti tuberkulosis (TB) paru yang disertai bronkopneumonia, memicu aktivasi sistem imun melalui makrofag dan limfosit T. Aktivasi ini menyebabkan pelepasan sitokin proinflamasi, terutama tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin (IL)-1 β , IL-6, dan interferon- γ (IFN- γ), sehingga terjadi inflamasi sistemik kronis. Inflamasi yang berlangsung terus-menerus meningkatkan kebutuhan energi tubuh (hipermetabolisme), disertai anoreksia dan malabsorpsi, sehingga berkontribusi terhadap terjadinya gizi buruk. Gizi buruk menyebabkan defisiensi makro- dan mikronutrien, penurunan massa otot dan lemak tubuh, serta hipoalbuminemia yang selanjutnya memperberat kerusakan miokard.

Selain menyebabkan gangguan status gizi, inflamasi sistemik kronis juga secara langsung menginduksi stres oksidatif, disfungsi endotel, disfungsi mitokondria kardiomyosit, serta gangguan homeostasis kalsium intraseluler. Peningkatan produksi reactive oxygen species (ROS) mengakibatkan kerusakan lipid membran, protein, dan DNA sel, sedangkan disfungsi endotel ditandai oleh peningkatan endotelin-1, penurunan bioavailabilitas nitric

oxide (NO), serta peningkatan permeabilitas vaskular. Pada saat yang sama, disfungsi mitokondria menyebabkan penurunan produksi adenosine triphosphate (ATP) dan gangguan rantai transpor elektron sehingga energi yang tersedia untuk kontraksi miokard berkurang. Gangguan homeostasis kalsium intraseluler juga menyebabkan proses eksitasi-kontraksi kardiomyosit menjadi tidak efektif. Kombinasi mekanisme tersebut mengakibatkan cedera kardiomyosit, berupa apoptosis, nekrosis sel, dan fibrosis interstisial, yang akhirnya menurunkan kontraktilitas miokard.

Penurunan kontraktilitas miokard menyebabkan stroke volume dan cardiac output menurun sehingga perfusi jaringan, termasuk ginjal, berkurang. Kondisi ini mengaktifasi berbagai mekanisme kompensasi neurohormonal, yaitu sistem saraf simpatis (SNS), renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), dan antidiuretic hormone (ADH). Aktivasi SNS meningkatkan pelepasan norepinefrin yang menyebabkan takikardia serta vasokonstriksi arteri dan vena. Aktivasi RAAS meningkatkan pembentukan angiotensin II dan aldosteron yang menyebabkan vasokonstriksi sistemik serta retensi natrium dan air. Sementara itu, peningkatan sekresi ADH meningkatkan reabsorpsi air di ginjal. Keseluruhan proses tersebut meningkatkan preload akibat retensi cairan dan afterload akibat vasokonstriksi, sehingga beban kerja jantung semakin meningkat.

Peningkatan beban kerja jantung yang berlangsung kronis menyebabkan remodeling ventrikel, yang ditandai dengan dilatasi ventrikel, hipertrofi, fibrosis miokard, serta perubahan matriks ekstraseluler. Dilatasi ventrikel meningkatkan wall stress (regangan dinding ventrikel) yang merangsang ekspresi gen B-type natriuretic peptide (BNP). Akibatnya, terjadi peningkatan sintesis dan pelepasan BNP serta N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) ke dalam sirkulasi sebagai respons kompensasi terhadap peningkatan tekanan dan volume ventrikel. Semakin berat remodeling ventrikel dan gagal jantung yang terjadi, semakin tinggi kadar NT-proBNP dalam sirkulasi.

Di sisi lain, bronkopneumonia menyebabkan inflamasi alveolus yang merekrut dan mengaktifasi neutrofil. Neutrofil yang teraktivasi melepaskan ROS, protease, dan mediator inflamasi yang mengakibatkan cedera endotel kapiler pulmonal dan epitel alveolus. Kerusakan sawar alveolo-kapiler ini meningkatkan permeabilitas kapiler sehingga protein plasma dan cairan keluar ke ruang interstisial dan alveolus membentuk edema paru non-kardiogenik (eksudat kaya protein).

Sementara itu, pada gagal jantung kiri, penurunan curah jantung menyebabkan peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri (left ventricular end-diastolic pressure/LVEDP), yang diteruskan menjadi peningkatan tekanan atrium kiri, tekanan vena pulmonalis, dan akhirnya tekanan hidrostatik kapiler paru. Peningkatan tekanan hidrostatik tersebut menyebabkan filtrasi cairan transudat ke interstisium dan alveolus sehingga terbentuk edema paru kardiogenik.

Dengan demikian, pada pasien yang mengalami infeksi kronis disertai bronkopneumonia dan gagal jantung, edema paru non-kardiogenik akibat peningkatan permeabilitas kapiler serta edema paru kardiogenik akibat peningkatan tekanan hidrostatik dapat terjadi secara bersamaan (mixed pulmonary edema). Kombinasi kedua mekanisme tersebut memperberat gangguan pertukaran gas, menyebabkan hipoksemia yang lebih berat, dan selanjutnya meningkatkan beban kerja jantung sehingga mempercepat progresivitas gagal jantung.

Tatalaksana pada pasien ini bertujuan untuk mengatasi gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun (*heart failure with reduced ejection fraction/HFrEF*), memperbaiki edema paru, mengendalikan infeksi bronkopneumonia dan tuberkulosis paru, mengurangi gejala respirasi, serta memperbaiki status gizi dan kondisi umum pasien. Selama menjalani perawatan, pasien mendapatkan infus KAEN 3B 20 tetes/menit sebagai terapi cairan rumatan yang disesuaikan dengan kondisi klinis dan status hemodinamik pasien. Pasien juga memperoleh nebulisasi Meprovent yang dicampur dengan NaCl 0,9% sebanyak 2 cc setiap 8

jam untuk membantu melebarkan saluran napas dan memperbaiki ventilasi.

Pada tata laksana gagal jantung, pasien diberikan furosemide dosis 15 mg setiap 12 jam selama perawatan, kemudian dilanjutkan dengan furosemide tablet 40 mg dosis 15 mg setiap 48 jam saat rawat jalan. Furosemide merupakan diuretik loop yang bekerja menghambat reabsorpsi natrium dan klorida pada ansa Henle sehingga meningkatkan ekskresi natrium dan air, mengurangi volume intravaskular, menurunkan preload, serta memperbaiki kongesti paru dan gejala sesak pada pasien gagal jantung. Selain itu, pasien mendapatkan ramipril dosis 1,25 mg dua kali sehari selama perawatan dan dilanjutkan dengan dosis yang sama saat rawat jalan. Ramipril merupakan golongan *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACE inhibitor) yang bekerja menghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron sehingga menurunkan *afterload*, mengurangi proses remodeling ventrikel, memperbaiki fungsi ventrikel kiri, serta menurunkan mortalitas dan angka rawat inap pada pasien HFrEF. Pasien juga diberikan spironolakton dosis 12,5 mg dua kali sehari selama perawatan, kemudian dilanjutkan dengan tablet spironolakton 25 mg dosis 12,5 mg sekali sehari saat rawat jalan. Spironolakton merupakan *mineralocorticoid receptor antagonist* (MRA) yang menghambat efek aldosteron sehingga mengurangi retensi cairan, menekan remodeling miokard, serta terbukti menurunkan angka mortalitas pada pasien HFrEF. Digoksin diberikan dengan dosis 0,125 mg sekali sehari pada pagi hari selama perawatan dan dilanjutkan saat rawat jalan menggunakan tablet 0,25 mg dengan dosis 0,125 mg sekali sehari. Digoksin bekerja meningkatkan kontraktilitas miokard melalui penghambatan pompa Na^+/K^+ -ATPase sehingga meningkatkan kadar kalsium intraseluler, memperbaiki curah jantung, serta membantu mengurangi gejala gagal jantung. Pasien juga memperoleh dapagliflozin dosis 5 mg sekali sehari. Dapagliflozin merupakan *sodium-glucose cotransporter-2* (SGLT2) inhibitor yang saat ini direkomendasikan sebagai salah satu terapi utama HFrEF karena terbukti menurunkan risiko rawat inap akibat gagal jantung, memperlambat progresivitas penyakit, dan menurunkan mortalitas kardiovaskular. Selain itu, pasien diberikan ivabradine dosis 2,5 mg dua kali sehari untuk menurunkan frekuensi denyut jantung melalui inhibisi kanal *If* pada nodus sinoatrial sehingga mengurangi kebutuhan oksigen miokard dan memperbaiki gejala pada pasien HFrEF dengan denyut jantung yang masih tinggi.

Untuk mengatasi bronkopneumonia, pasien diberikan levofloxacin dosis 500 mg setiap 24 jam selama perawatan dan dilanjutkan dengan levofloxacin tablet 500 mg sekali sehari saat rawat jalan. Levofloxacin merupakan antibiotik golongan fluorokuinolon yang bekerja menghambat enzim DNA gyrase dan topoisomerase IV bakteri sehingga menghambat replikasi DNA bakteri dan membantu eradikasi bakteri penyebab infeksi saluran napas.

Pada tuberkulosis paru, pasien mendapatkan OAT FDC sebanyak 3 tablet sekali sehari sesuai fase pengobatan yang sedang dijalani dan terapi tersebut dilanjutkan saat pasien pulang menggunakan OAT FDC Kategori 1 fase lanjutan yang mengandung rifampisin 150 mg dan isoniazid 75 mg sebanyak 3 tablet sekali sehari. Terapi kombinasi antituberkulosis diberikan untuk membunuh *Mycobacterium tuberculosis*, mencegah terjadinya resistensi obat, mempercepat konversi sputum, serta mencapai kesembuhan klinis dan bakteriologis sesuai rekomendasi WHO.

Untuk mengurangi gejala respirasi, pasien memperoleh N-asetilsistein (NAC) dosis 200 mg setiap 8 jam selama perawatan dan dilanjutkan dengan kapsul asetilsistein 200 mg sekali sehari saat rawat jalan. NAC bekerja sebagai mukolitik dengan memutus ikatan disulfida mukoprotein sehingga sekret menjadi lebih encer dan lebih mudah diekspektorasikan. Pasien juga mendapatkan Meptin Mini (procaterol) serta racikan salbutamol 2 mg sebagai bronkodilator agonis β_2 yang bekerja merelaksasi otot polos bronkus sehingga membantu memperbaiki ventilasi dan mengurangi keluhan sesak.

Sebagai terapi antiinflamasi, pasien diberikan metilprednisolon dosis 20 mg setiap 12 jam selama perawatan dan dilanjutkan dengan metilprednisolon tablet

8 mg dua kali sehari saat rawat jalan. Metilprednisolon merupakan kortikosteroid yang bekerja menekan proses inflamasi melalui penghambatan berbagai mediator inflamasi sehingga membantu mengurangi edema mukosa dan respons inflamasi pada saluran napas sesuai indikasi klinis.

Terapi suportif yang diberikan meliputi parasetamol dosis 400 mg bila demam selama perawatan, kemudian dilanjutkan dengan parasetamol tablet 500 mg tiga kali sehari bila demam saat rawat jalan sebagai antipiretik dan analgesik. Pasien juga mendapatkan omeprazole 1 ampul setiap 8 jam selama perawatan, kemudian dilanjutkan dengan lansoprazole kapsul 30 mg sekali sehari saat rawat jalan sebagai terapi penurun sekresi asam lambung untuk mencegah iritasi mukosa gastrointestinal. Domperidon tablet 10 mg dua kali sehari diberikan bila pasien mengalami muntah, sedangkan sukralfat sirup 5 mL setiap 8 jam diberikan sebagai pelindung mukosa lambung. Selain itu, pasien memperoleh tablet tambah darah dua kali sehari untuk membantu mengatasi anemia yang ditemukan pada pemeriksaan laboratorium.

Selain terapi medikamentosa, pasien juga mendapatkan terapi nutrisi berupa nutrisi enteral dengan susu Pan-Enteral yang dikombinasikan dengan diet nasi. Pemberian nutrisi enteral bertujuan untuk memenuhi kebutuhan energi dan protein, memperbaiki status gizi, mempertahankan massa otot, serta mendukung proses penyembuhan mengingat pasien mengalami gizi buruk (cachexia) dengan penurunan berat badan selama perjalanan penyakit.

SIMPULAN

Kasus ini menggambarkan seorang remaja perempuan usia 14 tahun dengan *heart failure with reduced ejection fraction* (HFrEF) yang disertai edema paru campuran (kardiogenik dan non-kardiogenik), bronkopneumonia, tuberkulosis paru yang sedang menjalani OAT, serta gizi buruk (cachexia). Penegakan diagnosis dilakukan melalui integrasi anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, termasuk ekokardiografi yang menunjukkan LVEF 30%, peningkatan kadar NT-proBNP, hasil BTA positif, serta foto toraks yang menunjukkan kardiomegali, edema paru, dan bronkopneumonia.

Komorbiditas yang dialami pasien saling berkontribusi terhadap perjalanan penyakit. HFrEF berperan dalam terjadinya edema paru kardiogenik, sedangkan bronkopneumonia dan tuberkulosis paru aktif memperberat gangguan respirasi melalui proses inflamasi sehingga menimbulkan komponen edema paru non-kardiogenik. Infeksi kronis yang disertai gagal jantung juga berkontribusi terhadap terjadinya gizi buruk (cachexia). Oleh karena itu, pendekatan multidisiplin, penegakan diagnosis yang komprehensif, serta tata laksana yang tepat terhadap gagal jantung, infeksi paru, dan status gizi merupakan kunci untuk memperbaiki kondisi klinis dan luaran pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Amornsupasiri, P. (2023). *Cardiogenic pulmonary edema vs. non-cardiogenic pulmonary edema: Key differences*. (Vol. 4). Res Rep Pulmonol.
- Cederholm, T., Barazzoni, R., Austin, P., Ballmer, P., Biolo, G., Bischoff, S. C., Compher, C., Correia, I., Higashiguchi, T., Holst, M., Jensen, G. L., Malone, A., Muscaritoli, M., Nyulasi, I., Pirlich, M., Rothenberg, E., Schindler, K., Schneider, S. M., de van der Schueren, M. A. E., ... Singer, P. (2017). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, 36(1), 49–64. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004>
- Hasanah, D. Y., Zulkarnain, E., & Arifianto, H. (2023). *Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung*. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI).
- Hasanah, D. Y., Zulkarnain, E., Arifianto, H., Prameswari, H. S., Suciadi, L. P., Probo, P., Yamin, D., Soerarso, R., Nauli, S. E., Kartini, V., Putri, P., Soedarsono, W. A., &

- Sarastri, Y. (2023). Indonesian Journal of Cardiology 2023 Indonesian Guidelines for Heart Failure Treatment: Working Group on Heart Failure and Cardiometabolic Diseases, Indonesian Heart Association. *Indonesian Journal of Cardiology Indonesian J Cardiol*, 45, 68–103. <https://doi.org/10.30701/ijc.1671>
- Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., ... Yancy, C. W. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 145(18). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
- Ikatan Dokter Anak Indonesia. (2009). *Pedoman Pelayanan Medis "Pneumonia"* (A. H. Pudjiadi, B. Hegar, & S. Handryastuti, Eds.). Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- Kemendes RI. (2021). *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Gagal Jantung*.
- Nurkhalis, A. R. J. (2020). Manifestasi Klinis dan Tatalaksana Gagal Jantung. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*, 3.
- Triasih, R., Yani, F. F., Wulandari, D. A., & Nababan, B. W. Y. (2024). *Buku Saku Tatalaksana Tuberkulosis Anak dan Remaja*. Kementerian Kesehatan RI.