

Bronkopneumonia Persisten pada Pasien 8 Bulan dengan Down Syndrome dan Penyakit Jantung Bawaan: Laporan Kasus

Mochamad Fauzan Dava¹, Shinta Nareswari²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Anak dengan sindrom Down (DS) memiliki risiko tinggi mengalami pneumonia persisten akibat kelainan anatomi saluran napas, disfungsi silia, disregulasi imun, penyakit jantung bawaan (PJB), malnutrisi, dan aspirasi. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan pendekatan diagnosis dan tata laksana bronkopneumonia persisten pada bayi DS dengan PJB dan malnutrisi. Seorang perempuan usia 8 bulan 23 hari dengan DS, riwayat atresia ani pasca anorektoplasti, datang dengan batuk berdahak memberat sejak 3 hari, disertai demam, takipnea (52x/menit), retraksi dinding dada, dan ronkhi basah bilateral. Status gizi: BB/U dan BB/TB < p5 (gizi kurang), mikrosefali. Foto toraks menunjukkan infiltrat bilateral. Analisa gas darah menunjukkan asidosis metabolik dan hipoksemia. Kultur sputum menunjukkan pertumbuhan *Enterococcus faecium* yang resisten terhadap ampicillin. Ekokardiografi: ASD sekundum dan PDA (0,1–0,2 cm) sebagai pirau kiri ke kanan. Pasien diterapi dengan oksigen, vankomisin, gentamisin, nebulizer, furosemid, captopril, serta fisioterapi dada. Demam normal hari ke-1, saturasi lepas oksigen hari ke-4, batuk masih ada hingga hari ke-6. Pasien pulang pada hari ke-7 dengan rencana kejar imunisasi, edukasi aspirasi, serta rujukan ke kardiologi dan klinik makan. Pneumonia persisten pada anak DS dengan PJB dan malnutrisi memerlukan deteksi dini aspirasi, terapi antibiotik berbasis uji kepekaan, serta pendekatan multidisiplin untuk mencegah rekurensi dan meningkatkan kualitas hidup anak.

Kata kunci: Bronkopneumonia persisten, down syndrome, *Enterococcus faecium*, malnutrisi, penyakit jantung bawaan.

Persistent Bronchopneumonia in an 8-Month-Old with Down Syndrome and Congenital Heart Disease: A Case Report

Abstract

Children with Down syndrome (DS) are at high risk of persistent pneumonia due to anatomical abnormalities of the airways, ciliary dysfunction, immune dysregulation, congenital heart disease (CHD), malnutrition, and aspiration. This case report describes the diagnostic approach and management of persistent bronchopneumonia in a DS infant with CHD and malnutrition. An 8-month-23-day-old female with DS, a history of anal atresia after anorectoplasty, presented with a 3-day history of severe, productive cough with phlegm, accompanied by fever, tachypnea (52 breaths/minute), chest wall indrawing, and bilateral moist rales. Nutritional status: W/A and W/H < p5 (malnutrition), microcephaly. Chest X-ray showed bilateral infiltrates. Blood gas analysis showed metabolic acidosis and hypoxemia. Sputum culture showed the growth of *Enterococcus faecium* resistant to ampicillin. Echocardiography showed secundum ASD and PDA (0.1–0.2 cm) with a left-to-right shunt. The patient was treated with oxygen, vancomycin, gentamicin, nebulizer, furosemide, captopril, and chest physiotherapy. Fever normalized on day 1, oxygen saturation normalized on day 4, and the cough persisted until day 6. The patient was discharged on day 7 with a catch-up immunization plan, aspiration education, and referral to cardiology and a nutrition clinic. This case highlights the need for early aspiration detection, sensitivity-guided antibiotics, and multidisciplinary care to prevent recurrence and improve quality of life.

Keywords: Congenital heart disease, down syndrome, *Enterococcus faecium*, malnutrition, persistent bronchopneumonia

Korespondensi: Mochamad Fauzan Dava, alamat Jl. Abdul Muis, Gedong Meneng, Rajabasa, Bandar Lampung, HP 0895617838383, e-mail davafauzan72@gmail.com

Pendahuluan

Sindrom Down (DS) atau trisomi 21 merupakan anomali kromosom yang paling prevalen pada manusia, dengan insidensi global 1:546–1:700 kelahiran hidup.¹ Meskipun kemajuan intervensi medis telah meningkatkan harapan hidup, komplikasi pernapasan tetap menjadi determinan utama morbiditas. Pneumonia merupakan penyebab kematian kedua tersering setelah penyakit jantung

bawaan (PJB) pada populasi ini,² dengan data di Indonesia menunjukkan prevalensi pneumonia

2,21%³ dan peningkatan risiko kematian hingga 4,5 kali lipat pada anak DS.⁴ Kerentanan ini tercermin dalam data perawatan intensif, di mana gangguan pernapasan bertanggung jawab atas 43% admisi *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU) dan 50% kebutuhan ventilasi mekanis.²

Kerentanan tinggi terhadap infeksi saluran napas pada DS bersifat multifaktorial, meliputi anomali struktural saluran napas (penyempitan trakea dan simplifikasi alveolar),^{5, 6} disfungsi imun yang ditandai defek diferensiasi sel B memori hingga 85–90%,¹ serta hipotonia orofaringeal yang meningkatkan risiko aspirasi kronis yang seringkali *silent*.¹ Komorbiditas PJB, terutama defek pirau kiri-kekanan seperti ASD dan PDA,⁷ memperberat kondisi melalui edema paru interstitial yang memfasilitasi proliferasi patogen dan melumpuhkan fagositosis makrofag alveolar.^{8, 1} Malnutrisi, yang prevalensinya mencapai 15%–64% pada populasi PJB,⁹ semakin melemahkan imunitas seluler dan menghambat resolusi infeksi, sehingga menciptakan siklus patologis yang mendasari transisi pneumonia akut menjadi persisten atau rekuren.^{4, 6}

Pneumonia persisten atau *non-resolving pneumonia* (NRP) didefinisikan sebagai bertahanya gejala respiratorius dan infiltrat radiologis >30 hari meskipun terapi antibiotik empiris ≥ 10 hari,¹⁰ Meskipun durasi antibiotik sebelumnya tidak terdokumentasi secara lengkap, kegagalan resolusi klinis dan radiologis setelah dua episode rawat inap dalam kurun waktu dua bulan pada pasien ini memberikan gambaran yang konsisten dengan NRP. Etiologi utama meliputi aspirasi (20,7%–51,7%), PJB (16,9%–20,1%), dan tuberkulosis (30,6%–38,7%).^{11, 10} Meskipun factor risiko NRP pada DS telah banyak diketahui, laporan kasus yang mengintegrasikan kombinasi spesifik antara defek jantung ASD/PDA, aspirasi klinis, isolasi *Enterococcus faecium*, dan malnutrisi berat pada bayi DS masih sangat terbatas, terutama di Indonesia. Keunikan kasus ini terletak pada konvergensi multipel faktor risiko yang jarang dilaporkan bersamaan, serta temuan mikrobiologis atipikal yang mencerminkan pergeseran profil resistensi pada pasien dengan paparan rumah sakit berulang. Laporan ini bertujuan untuk menggambarkan pendekatan diagnosis dan tata laksana bronkopneumonia persisten pada kasus kompleks ini, serta menyoroti pentingnya deteksi dini aspirasi, terapi berbasis uji kepekaan, dan strategi preventif melalui kejar imunisasi serta profilaksis RSV.^{2, 6, 9, 12, 13}

Kasus

Seorang pasien perempuan dengan inisial An. K.A., usia 8 bulan 23 hari, berat badan 5,2 kg, datang ke bangsal anak dengan keluhan utama batuk berdahak yang memberat sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit.

Pasien mengeluhkan batuk berdahak sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Batuk bersifat hilang timbul, berdahak putih, berbunyi “grok-grok”, dan sulit dikeluarkan. Batuk dirasakan terus-menerus, mengganggu tidur, memberat saat bangun tidur, dan tidak dipicu oleh minum susu. Tiga

Pasien memiliki riwayat rawat inap di rumah sakit lain (RSAM) pada bulan September 2024 selama 5 hari karena bronkopneumonia. Saat itu pasien diperbolehkan pulang dengan kondisi membaik dan menghabiskan obat oral. Namun setelah pulang, keluhan batuk muncul kembali dan memberat 3 hari sebelum kontrol. Ibu pasien tidak melaporkan adanya kebiruan di ujung jari/kaki atau kejang selama periode memberat.

Dari anamnesis tambahan, diketahui bahwa pasien sering tersedak saat minum susu walaupun tidak tergesa-gesa, serta sering gumoh atau muntah setelah menyusu. Tidak ada riwayat kontak erat dengan penderita batuk lama atau tuberkulosis. Tidak ada riwayat terisap benda asing seperti kacang-kacangan atau mainan kecil. Hasil foto toraks dari rawat inap sebelumnya tidak tersedia.

Pasien memiliki riwayat post colcostomy dan atresia ani dengan fistula, kemudian menjalani operasi anorektoplasti. Riwayat ikterik neonatus juga pernah dialami. Pasien dirawat selama 5 hari di RSAM pada bulan September 2024 karena bronkopneumonia, namun belum pernah kontrol kembali setelah rawat inap tersebut. Diagnosis Down syndrome pada pasien ini ditegakkan secara klinis oleh dokter spesialis anak berdasarkan gambaran fenotipik khas yang meliputi fasies DS (hipertelorisme, epikantus, makroglosia), hipotonia, serta kelainan kongenital penyerta (atresia ani). Pemeriksaan kariotipe untuk konfirmasi tidak dilakukan, sehingga diagnosis didasarkan pada evaluasi klinis. Keterbatasan ini menjadi catatan penting dalam interpretasi kasus.

Pasien merupakan anak pertama (P1A0). Selama kehamilan, ibu rutin kontrol ke dokter

dan tidak ada riwayat perdarahan, infeksi, atau terjatuh. Pasien lahir secara pervaginam, aterm (37 minggu), ditolong bidan, dengan berat badan lahir 2.900 gram dan panjang badan lahir 50 cm. Riwayat makanan: ASI eksklusif 0–6 bulan, sejak usia 6 bulan mendapat ASI + susu formula (SGM). Perkembangan pasien sesuai usia: sudah dapat tengkurap, mengangkat kepala, dan duduk dengan seimbang. Riwayat imunisasi hanya Hep B (0) yang sudah diberikan; BCG, Polio/OPV, dan DPT-HiB-Hep B belum diberikan.

Pada pemeriksaan fisik saat masuk, pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital: suhu 37,9°C, denyut nadi 135 kali per menit, laju napas 52 kali per menit (takipnea), saturasi oksigen 96% dengan oksigen nasal kanula 1 liter per menit. Status gizi berdasarkan kurva pertumbuhan WHO (2006) untuk anak usia 8 bulan: berat badan 5,2 kg (BB/U z-score -3,1 SD; berat badan sangat kurang), panjang badan 68 cm (PB/U z-score -0,5 SD; normal), berat badan per panjang badan (BB/PB z-score -2,6 SD; gizi buruk akut/wasting), lingkaran kepala 39 cm (LIKA/U z-score -2,7 SD; mikrosefali berat), dan lingkaran lengan atas 13,5 cm (LILA/U z-score -0,8 SD; normal). Interpretasi status gizi menunjukkan pasien mengalami malnutrisi akut berat (wasting) disertai mikrosefali, dengan panjang badan masih dalam batas normal untuk usianya.

Tabel 1. Pengukuran Status Gizi

Parameter	Pengukuran	Z-score (WHO)	Klasifikasi
BB/U	5,2 kg	-3,1 SD	Berat badan sangat kurang
PB/U	68 cm	-0,5 SD	Normal
BB/PB	-	-2,6 SD	Gizi buruk akut (wasting)
LIKA/U	39 cm	-2,7 SD	Mikrosefali berat
LILA/U	13,5 cm	-0,8 SD	Normal

Pemeriksaan kepala ditemukan mikrosefali dengan persebaran rambut merata. Mata tidak anemis, tidak ikterik, tidak cekung, dan tidak edema palpebra. Hidung tidak tampak napas cuping hidung, tidak epistaksis, tidak sekret. Mulut tidak sianosis, bibir tidak pucat. Leher tidak ditemukan pembesaran kelenjar getah bening.

Pada pemeriksaan thoraks, inspeksi menunjukkan normochoest, simetris, dengan retraksi dinding dada positif. Palpasi fremitus taktil kanan sama dengan kiri. Perkusi sonor bilateral. Auskultasi paru terdengar suara vesikuler dengan ronchi basah di kedua lapang paru, tidak ditemukan wheezing. Pemeriksaan jantung: bunyi jantung I dan II reguler, murmur kontinu positif, gallop negatif. Abdomen datar, bising usus normal, timpani, tidak nyeri tekan di ulu hati, tidak hepatomegali, tidak splenomegali, turgor kulit baik. Ekstremitas: akral hangat, tidak edema, capillary refill time kurang dari 2 detik.

Pemeriksaan laboratorium darah (29 Oktober 2024) menunjukkan hemoglobin 13,0 g/dL (meningkat), leukosit 9.280/μL (normal), trombosit 351.000/μL, hitung jenis: segmen 57%, limfosit 39%, monosit 4%, LED 18 mm/jam. Analisis gas darah (2 Oktober 2024) menunjukkan pH 7,39 (normal), PCO₂ 20,1 mmHg (menurun, hiperventilasi), PO₂ 61 mmHg (menurun, hipoksemia ringan), HCO₃ 12,4 mmol/L (menurun, asidosis metabolik), BEECF -12, saturasi O₂ 92%. Kesimpulan: asidosis metabolik dengan hiperventilasi kompensatorik dan hipoksemia ringan.

Kultur sputum (1 November 2024) yang diperoleh dengan metode induksi menggunakan nebulisasi saline hipertonik 3% selama 15 menit, dilanjutkan dengan fisioterapi dada dan suction nasofaring, menunjukkan pertumbuhan *Enterococcus faecium*. Hasil uji kepekaan: sensitif terhadap gentamicin (high level), streptomycin (high level), levofloxacin, erythromycin, quinupristin, linezolid, vancomycin, tigecycline, dan nitrofurantoin; resisten terhadap tetracycline, benzylpenicillin, amoxicillin, dan ampicillin.

Foto toraks (29 Oktober 2024) menunjukkan infiltrat di daerah suprahiler, perihiler, dan parakardial bilateral, yang sesuai dengan bronkopneumonia bilateral, dengan radiografi cor dalam batas normal. Echocardiography (7 November 2024) menunjukkan regurgitasi trikuspid ringan, ASD sekundum dengan pirau kiri ke kanan ukuran 0,1–0,2 cm, dan PDA dengan pirau kiri ke kanan ukuran 0,2 cm.



Gambar 1. Pemeriksaan Foto Toraks

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang, ditegakkan diagnosis: (1) bronkopneumonia bilateral persisten (non-resolving pneumonia), (2) Down syndrome, (3) penyakit jantung bawaan (ASD sekundum dan PDA), (4) gizi kurang, (5) imunisasi dasar tidak lengkap.

Pasien dirawat di bangsal anak dengan tata laksana sebagai berikut. Cairan intravena D5 1/4 NS diberikan 21 tetes per menit (mikro). Antibiotik awal ampicillin-sulbactam 4 x 260 mg intravena diberikan sambil menunggu hasil kultur, kemudian dihentikan karena ditemukan resistensi. Antibiotik definitif yang diberikan adalah vancomycin drip 100 mg per 8 jam (diberikan dalam 1 jam) dan gentamicin 1 x 30 mg per hari intravena. Nebulizer combivent + pulmicort diberikan setiap 8 jam. Oksigen nasal kanula 1 liter per menit diberikan untuk mempertahankan saturasi di atas 95%. Paracetamol oral 3 x 2,5 ml diberikan untuk demam. Furosemide intravena 1 x 5 mg per hari dan captopril oral 2 x 1,25 mg per hari diberikan untuk terapi hemodinamik pada penyakit jantung bawaan. Chest fisioterapi dilakukan hari Senin dan Rabu, serta suction berkala setelah nebulizer.

Selama perawatan, suhu tubuh pasien menjadi normal setelah hari pertama. Laju napas menurun secara bertahap, retraksi dinding dada berkurang, dan saturasi oksigen dapat dipertahankan tanpa oksigen suplementasi pada hari perawatan ke-4. Batuk dengan bunyi “grog-grog” masih persisten hingga hari perawatan ke-6. Tidak dilakukan

kultur sputum kontrol maupun foto toraks kontrol selama perawatan (direncanakan saat kontrol poli). Pasien dipulangkan pada hari perawatan ke-7 dalam keadaan stabil dengan rencana kontrol dua minggu kemudian.

Rencana tindak lanjut meliputi: kejar imunisasi sesuai jadwal IDAI (prioritas PCV, Hib, DPT, IPV; BCG tidak lagi diberikan karena usia >1 tahun, diganti dengan skrining tuberkulosis); edukasi kepada orang tua tentang posisi menyusui yang aman, pemberian makanan kental (thickener), dan rujukan ke terapis wicara/feeding clinic untuk evaluasi disfasia dan videofluoroscopic swallow study (VFSS); rujukan ke kardiologi anak untuk evaluasi lanjut ASD dan PDA (kemungkinan tindakan penutupan); serta kontrol poli dalam 2–4 minggu untuk evaluasi ulang klinis, foto toraks kontrol, dan penilaian pertumbuhan. *Informed consent* tertulis untuk publikasi laporan kasus ini telah diperoleh dari orang tua pasien. Identitas pasien dirahasiakan dengan menggunakan inisial An. K.A

Pembahasan

Pasien dalam laporan kasus ini menunjukkan manifestasi klasik dari kerentanan tinggi terhadap infeksi saluran napas yang berat dan persisten. Bayi perempuan usia 8 bulan dengan DS ini datang dengan takipnea (52x/menit), retraksi dinding dada, serta riwayat dua kali rawat inap akibat bronkopneumonia dalam kurun waktu dua bulan terakhir.

Data epidemiologi menunjukkan bahwa pneumonia merupakan penyebab morbiditas utama dan kematian kedua tersering setelah penyakit jantung bawaan (PJB) pada populasi DS.² Di Indonesia, pneumonia pada anak dengan DS meningkatkan risiko kematian hingga 4,5 kali lipat.⁴ Secara patofisiologis, kerentanan ini disebabkan oleh konvergensi anomali struktural saluran napas (penyempitan trakea, makroglosia, hipotonia faring), disfungsi silia respiratori, serta disregulasi imun yang ditandai dengan defek diferensiasi sel B memori hingga 85–90%. Pada pasien ini, takipnea dan retraksi dinding dada mencerminkan upaya kompensasi terhadap peningkatan kerja napas akibat kombinasi obstruksi anatomis dan infiltrat parenkim yang luas. Riwayat

pneumonia rekuren yang tidak kunjung sembuh meskipun telah dirawat inap sebelumnya mengindikasikan adanya faktor-faktor pencetus persisten yang perlu diidentifikasi secara sistematis.^{1,5}

Penyakit jantung bawaan (PJB) jenis *Atrial Septal Defect* (ASD) sekundum dan *Patent Ductus Arteriosus* (PDA) dengan pirau (*shunt*) kiri ke kanan yang baru terdiagnosis pada pasien ini menjadi faktor signifikan yang memperberat perjalanan klinis pneumonia. PJB ditemukan pada 40%-60% anak DS, dengan lesi pirau kiri ke kanan sebagai tipe paling dominan.⁷ Pirau ini meningkatkan aliran darah pulmonal, sehingga menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik kapiler, edema interstitial, dan kongesti pulmonal kronis.^{8,14} Kondisi ini menciptakan lingkungan paru yang lembab dan kaya protein, memfasilitasi proliferasi patogen serta melumpuhkan fagositosis makrofag alveolar.¹ Pada pasien ini, manifestasi klinis dari mekanisme tersebut tercermin dari hipoksemia (PO₂ 61 mmHg) pada analisis gas darah, yang kemudian dikompensasi dengan hiperventilasi (PCO₂ 20,1 mmHg), namun tetap berkembang menjadi asidosis metabolik (HCO₃ 12,4 mmol/L) sebagai tanda kegagalan kompensasi. Malnutrisi berat (BB 5,2 kg, BB/TB <p5) yang menyertai semakin memperburuk prognosis. Prevalensi malnutrisi pada populasi PJB mencapai 15%-64%, akibat peningkatan kebutuhan metabolik dan gangguan asupan karena disfagia serta GERD.⁹ Gizi buruk melemahkan imunitas seluler dan otot pernapasan, menghambat resolusi pneumonia, dan meningkatkan risiko kematian hingga 4,5 kali lipat. Pada pasien ini, kombinasi PJB dan malnutrisi menjelaskan mengapa pneumonia tidak kunjung sembuh meskipun telah mendapat terapi antibiotik adekuat.⁴

Mikrosefali yang ditemukan pada pasien ini (LIKA 39 cm, z-score -2,7 SD) merupakan temuan yang tidak jarang pada populasi DS, dengan prevalensi mencapai 15%-20% pada kelompok usia bayi.¹ Mikrosefali pada DS dapat disebabkan oleh kelainan neurodevelopmental primer akibat trisomi 21 itu sendiri, yang mempengaruhi pertumbuhan otak sejak masa prenatal, maupun faktor sekunder seperti malnutrisi

kronis dan gangguan metabolik yang dapat memperlambat pertumbuhan kepala pasca lahir.¹ Secara klinis, mikrosefali pada DS sering dikaitkan dengan gangguan perkembangan kognitif dan motorik yang lebih berat, termasuk keterlambatan bicara dan fungsi eksekutif.⁷ Pada kasus ini, mikrosefali tidak secara langsung mempengaruhi manajemen pneumonia akut, namun menjadi faktor penting untuk dipantau dalam program stimulasi tumbuh kembang dan intervensi dini jangka panjang.

Secara klinis, kasus ini memenuhi kriteria *non-resolving pneumonia* (NRP) atau pneumonia persisten, yaitu bertahannya gejala respiratorius dan infiltrat radiologis lebih dari 30 hari meskipun telah mendapat antibiotik empiris selama minimal 10 hari.^{10,11} Pasien ini telah mengalami batuk produktif selama lebih dari satu bulan dengan dua episode rawat inap, dan foto toraks masih menunjukkan infiltrat bilateral yang luas. Studi etiologi NRP pada anak menunjukkan bahwa sindrom aspirasi (20,7%-51,7%), PJB (16,9%-20,1%), dan tuberkulosis (30,6%-38,7%) merupakan determinan utama.^{11,10} Konfirmasi radiologis NRP pada kasus ini memiliki keterbatasan karena tidak tersedia foto toraks dari episode rawat inap sebelumnya untuk perbandingan serial. Namun, secara klinis, kegagalan resolusi gejala setelah dua episode rawat inap dalam kurun waktu dua bulan, disertai infiltrat bilateral yang masih luas pada foto toraks saat masuk, sangat sugestif terhadap gambaran NRP. Keterbatasan ini menjadi catatan penting dalam interpretasi kasus dan menekankan perlunya dokumentasi radiologis serial pada pasien dengan pneumonia rekuren. Pada populasi DS, kompleksitas diagnostik meningkat akibat tumpang tindih multipel faktor risiko intrinsik. Pada pasien ini, aspirasi dan PJB merupakan dua etiologi utama yang perlu ditangani secara simultan, sementara tuberkulosis telah disingkirkan berdasarkan tidak adanya riwayat kontak dan hasil pemeriksaan penunjang yang tidak mendukung.¹

Faktor aspirasi memegang peranan sentral dalam kasus ini. Pasien sering tersedak saat minum susu dan sering gumoh setelah menyusu, yang merupakan faktor risiko kuat untuk aspirasi kronis. Pada anak dengan DS,

hipotonia orofaringeal dan tingginya prevalensi GERD sering kali memicu aspirasi yang seringkali bersifat *silent* (tanpa batuk nyata), sehingga luput dari perhatian klinisi.^{1,2} Aspirasi berulang mengakibatkan inokulasi bakteri dari saluran cerna ke saluran napas, merusak epitel siliaris, dan memicu respons inflamasi kronik yang bermanifestasi sebagai ronkhi basah persisten yang tidak kunjung hilang meskipun telah diberikan antibiotik selama 6 hari perawatan.² Pada pasien dengan DS, kelainan struktural seperti bronkomalasia juga dapat memperburuk retensi sekret.¹⁵ Tata laksana aspirasi pada populasi ini memerlukan modifikasi perilaku makan, edukasi posisi (kepala terangkat), penggunaan bahan pengental makanan (*thickener*), serta evaluasi lebih lanjut dengan *videofluoroscopic swallow study* (VFSS) untuk menilai derajat disfagia.^{2,9} Perlu ditekankan bahwa diagnosis aspirasi pada pasien ini masih bersifat klinis, berdasarkan anamnesis (tersedak, gumoh) dan tanda fisik (ronkhi basah persisten), dan belum dikonfirmasi dengan pemeriksaan baku seperti *videofluoroscopic swallow study* (VFSS) atau *Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing* (FEES). Keterbatasan ini menjadi catatan penting dalam laporan kasus ini, dan rencana rujukan VFSS telah disusun sebagai bagian dari tindak lanjut untuk memastikan diagnosis dan menyesuaikan strategi pencegahan aspirasi secara lebih akurat.

Keunikan lain dari kasus ini adalah isolasi *Enterococcus faecium* dari kultur sputum yang diperoleh melalui metode induksi. *Enterococcus s.p.p.* jarang menjadi penyebab pneumonia komunitas pada anak imunokompeten, namun dapat terjadi pada pasien dengan faktor risiko seperti riwayat rawat inap berulang, penggunaan antibiotik sebelumnya, aspirasi kronis, dan gangguan imun.² Interpretasi hasil kultur ini perlu dilakukan dengan hati-hati. Enterokokus sering merupakan flora normal saluran cerna, sehingga isolasi dari spesimen sputum pada pasien dengan aspirasi kronis lebih mencerminkan kolonisasi saluran cerna yang teraspirasi, bukan infeksi parenkim primer. Kemungkinan kontaminasi dari spesimen juga tidak dapat dikesampingkan, meskipun pengambilan sputum dilakukan dengan metode induksi. Dengan demikian,

pertumbuhan *E. faecium* pada kasus ini lebih tepat dianggap sebagai indikasi adanya aspirasi kronis dan paparan rumah sakit, bukan sebagai patogen primer pneumonia komunitas, meskipun resistensi terhadap ampicilin tetap menjadi pertimbangan dalam pemilihan antibiotik. Pada pasien ini, aspirasi kronis memungkinkan translokasi bakteri dari saluran cerna ke saluran napas. Berdasarkan pola kepekaan kuman, bakteri ini resisten terhadap ampicilin namun sensitif terhadap vankomisin, sehingga memerlukan terapi antimikroba yang ditargetkan (*targeted therapy*). Pemberian vankomisin drip 100 mg per 8 jam (setara 19,2 mg/kg/dosis) dan gentamisin 30 mg per hari (5,8 mg/kg/hari) telah sesuai dengan pedoman tata laksana pneumonia komunitas pada anak dengan risiko resistensi antimikroba.^{16,3} Namun, tidak tersedianya data fungsi ginjal (ureum, kreatinin) menjadi keterbatasan dalam pemantauan efek samping nefrotoksik sekunder dari kombinasi vankomisin dan gentamisin. Keberhasilan eradikasi mikrobiologis pada kasus ini sangat bergantung pada kemampuan mengontrol faktor predisposisi mekanis, terutama edema paru akibat pirau jantung dan aspirasi berulang.¹⁴

Upaya pencegahan rekurensi merupakan komponen krusial dalam manajemen jangka panjang pasien ini. Pasien memiliki status imunisasi dasar yang tidak lengkap (vaksin BCG, polio, DPT-HiB-Hep B belum diberikan), sehingga berisiko tinggi terhadap infeksi yang sebenarnya dapat dicegah dengan imunisasi. Berdasarkan panduan internasional, anak dengan DS perlu mendapatkan kejar imunisasi (*catch-up immunization*) dengan prioritas vaksin pneumokokus (PCV), influenza tahunan mulai usia 6 bulan, serta pertimbangan profilaksis terhadap Respiratory Syncytial Virus (RSV) menggunakan Palivizumab pada musim epidemi.^{2,13} Program universal Palivizumab pada anak dengan DS di Jepang terbukti efektif menurunkan angka rawat inap akibat infeksi RSV.¹⁷ Di wilayah subtropis, panduan serupa juga merekomendasikan palivizumab untuk anak dengan PJB hemodinamik signifikan.⁶ Selain imunisasi, pendekatan multidisiplin yang komprehensif sangat diperlukan, meliputi evaluasi kardiologi anak untuk penutupan defek ASD dan PDA

(direkomendasikan pada usia 5-6 bulan pertama untuk mencegah hipertensi pulmonal ireversibel), optimalisasi nutrisi dengan formula densitas tinggi (≥ 1 kkal/mL), fisioterapi dada rutin, serta terapi wicara untuk mengatasi disfagia. Fisioterapi dada dilakukan secara terjadwal dua kali dalam seminggu (Senin dan Rabu) sesuai protokol unit perawatan anak, dengan tujuan mobilisasi sekret dan pencegahan atelektasis. Edukasi kepada orang tua untuk melanjutkan latihan perkusi dada di rumah juga diberikan sebagai bagian dari perawatan berkelanjutan. Melalui intervensi yang agresif dan multidisiplin, episode pneumonia rekuren pada populasi rentan ini diharapkan dapat dicegah.^{7,14,9}

Simpulan

Pasien dengan Down syndrome memiliki risiko tinggi mengalami pneumonia persisten akibat kombinasi multifaktor (kelainan anatomi saluran napas, disfungsi imun, PJB, malnutrisi, dan aspirasi klinis). Pada kasus bayi perempuan 8 bulan ini, bronkopneumonia bilateral persisten dengan isolasi *Enterococcus faecium* resisten ampicilin memerlukan pendekatan komprehensif berbasis uji kepekaan antibiotik serta deteksi dini aspirasi. Laporan ini menekankan pentingnya skrining disfagia, edukasi orang tua, dan rujukan multidisiplin untuk mencegah rekurensi, meskipun konfirmasi aspirasi dengan VFSS masih diperlukan sebagai tindak lanjut.

Daftar Pustaka

1. Huggard D, Doherty DG, Molloy EJ. Immune Dysregulation in Children With Down Syndrome. *Front Pediatr*. 2020;8:73.
2. Lynch A, McNally P. A Guideline for the Management of Respiratory Complications of Down Syndrome in Children in Ireland [internet]. Dublin: Children's Health Ireland; 2024 [disitasi 4 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://www.childrenshealthireland.ie/documents/654/Down-Syndrome-Management-of-Respiratory-Complications.pdf>
3. Kementerian Kesehatan RI. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/2147/2023 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Pneumonia pada Dewasa. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2023.
4. Ginanjar MA. Pneumonia sebagai faktor risiko kematian anak dengan Down syndrome yang dirawat di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta [disertasi]. Yogyakarta: Universitas Gadjah Mada; 2018.
5. Fox SM. Down Syndrome Airway [internet]. USA: Pediatric EM Morsels; 2016 [diperbarui 26 Februari 2016; disitasi 4 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://pedemmorsels.com/down-syndrome-airway/>
6. Chiu SN, Wang CC, Lin MT, Chen CA, Lu CW, Hua YH dkk. Reappraisal of the Subtropical Guidelines on Palivizumab Prophylaxis in Congenital Heart Disease. *Front Pediatr*. 2021;9:756787.
7. National Down Syndrome Society. The Heart & Down Syndrome. Washington: National Down Syndrome Society; 2022.
8. Grossman SA. Current Thinking in Acute Congestive Heart Failure and Pulmonary Edema. *US Cardiology*. 2004;1(1):1-6.
9. Vazzana GF, Romano A, Romano C. Nutritional Issues in Children with Congenital Heart Diseases (CHDs). *Nutrients*. 2025;17(24):3936.
10. Bhadra S, Rahman MA, Akter S. Clinical profile and underlying causes of recurrent pneumonia in children: a hospital based study. *Int J Contemp Pediatr*. 2025;12(11):1753-1758.
11. Bolursaz MR, Ghaffaripour HA, Hassanzad M. Underlying Causes of Persistent and Recurrent Pneumonia in Children at a Pulmonary Referral Hospital in Tehran, Iran. *Arch Iran Med*. 2017;20(5):266-269.
12. NeoCardio Lab. Conservative management [internet]. Montreal: NeoCardio Lab; 2025 [disitasi 4 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://www.neocardiolab.com/tnec>

ho-and-neonatal-hemodynamics/patent-ductus-arteriosus/conservative-management

13. Marder L. Preventing infection in children with Down's syndrome [internet]. UK: Down Syndrome Medical Interest Group; 2020 [disitasi 4 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://www.downs-syndrome.org.uk/wp-content/uploads/2020/05/DSA-Journal-141-Spring-Summer-DSMIG-pages.pdf>
14. Texas Children's Hospital. Lung complications in children with congenital heart disease [internet]. Houston: Texas Children's Hospital; 2025 [disitasi 4 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://www.texaschildrens.org/content/wellness/lung-complications-children-congenital-heart-disease>
15. Cleveland Clinic. Bronchomalacia: Definition, Treatment & Causes [internet]. USA: Cleveland Clinic; 2022 [diperbarui 21 April 2022; disitasi 4 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22771-bronchomalacia>
16. Texas Children's Hospital. Community-Acquired Pneumonia (CAP) Evidence-Based Guideline [internet]. Houston: Texas Children's Hospital; 2018 [disitasi 4 Juni 2026]. Tersedia dari: https://www.texaschildrens.org/sites/default/files/uploads/documents/outcomes/standards/CAP_Guideline_FINAL.pdf
17. Takeuchi M, Kawakami K. Universal palivizumab prophylaxis for children with Down syndrome in Japan: analysis with interrupted time-series. *Hum Vaccin Immunother*. 2021;17(4):1235-1238