

Kor Pulmonal pada Tuberkulosis Paru: Sebuah Laporan Kasus

Bonfilio Neltio Ariobimo, Nurun Nujum

Rumah Sakit Umum Daerah Ibnu Sina, Kabupaten Gresik, Jawa Timur, Indonesia

Alamat korespondensi: neltioario@gmail.com

Abstrak

Tuberkulosis paru merupakan salah satu masalah kesehatan global. Beberapa penelitian sebelumnya melaporkan bahwa ditemukan adanya kemungkinan hubungan antara penyakit TB dan Hipertensi Pulmonal. Hipertensi Pulmonal dapat mengalami perkembangan lebih lanjut yang disebut sebagai kor pulmonal. Kami melaporkan pasien wanita 22 tahun datang ke instalasi gawat darurat dengan keluhan utama sesak nafas sejak 2 hari dirasakan semakin memberat terutama saat berjalan. Pasien juga mengeluhkan bengkak di kedua kakinya sejak 1 minggu ini. Pasien memiliki riwayat TB paru 8 bulan yang lalu namun hanya menjalani pengobatan selama 4 bulan. Pemeriksaan sinar-x thorak menunjukkan gambaran fibroinfiltrat disertai multipel kavitas di daerah parahilar dan infrahilar paru kanan dan kiri, selain itu juga ditemukan kardiomegali. Ekokardiografi menunjukkan regurgitasi trikuspid ringan, dilatasi atrium kanan, dilatasi ventrikel kanan, *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* menurun, dan efusi perikardial minimal. Diagnosis klinis mendukung gambaran suatu kor pulmonal akibat TB paru. Kondisi vasokonstriksi, inflamasi kronis, dan hipoksia alveolar kronis ini yang menyebabkan perubahan pembuluh darah paru disertai destruksi pembuluh darah paru yang bersifat ireversibel. Hal ini pada akhirnya dapat menyebabkan disfungsi ventrikel kanan. Penatalaksanaan tuberkulosis paru dapat mencegah perkembangan HP yang berujung kor pulmonal. Deteksi dini sangat penting pada pasien berisiko terkena hipertensi pulmonal.

Kata Kunci: Hipertensi pulmonal, kor pulmonal, tuberkulosis paru

Cor Pulmonale in Pulmonary Tuberculosis: A Case Report

Abstract

Pulmonary tuberculosis is a global health problem. Several previous studies reported that there is a possible relationship between TB and pulmonary hypertension. Pulmonary hypertension can experience further development which is known as cor pulmonale. We report a 22-year-old female patient who came to the ED with the main complaint of shortness of breath for 2 days, which felt worse when walking. The patient also complained of swelling in both legs for 1 week. The patient had a history of pulmonary TB 8 months ago but only underwent treatment for 4 months. Chest X-ray examination revealed fibroinfiltrates with multiple cavities in the parahillar and infrahillar areas, besides that cardiomegaly was also found. Echocardiography showed mild tricuspid regurgitation, right atrial dilatation, right ventricular dilatation, decreased Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, and minimal pericardial effusion. The clinical diagnosis supports the picture of a cor pulmonale due to pulmonary tuberculosis. Conditions of vasoconstriction, chronic inflammation, and chronic alveolar hypoxia lead to pulmonary vascular changes accompanied by irreversible pulmonary vascular destruction. This can eventually lead to right ventricular dysfunction. Management of pulmonary tuberculosis can prevent the development of HP which leads to cor pulmonale. Early detection is very important in patients at risk of developing pulmonary hypertension.

Keywords: *Cor pulmonale, pulmonary hypertension, pulmonary tuberculosis*

How to Cite :

Ariobimo, B. N., Nujum, N. Kor Pulmonal pada Tuberkulosis Paru: Sebuah Laporan Kasus. J Kdoct Meditek, 2023; 29(3), 301-307. Available from: <http://ejournal.ukrida.ac.id/ojs/index.php/Meditek/article/view/2760/version/2789> DOI: <https://doi.org/10.36452/jkdoctmeditek.v29i3.2760>

Pendahuluan

Tuberkulosis Paru (TB) merupakan salah satu masalah kesehatan global, khususnya pada negara berkembang yang menyebabkan tingginya angka kesakitan dan kematian meskipun dengan pengobatan yang modern dan efektif telah dilaporkan lebih dari 59% pada pasien TB Paru.¹⁻⁴ Beberapa penelitian sebelumnya melaporkan bahwa ditemukan adanya kemungkinan hubungan antara penyakit paru post TB dan Hipertensi Pulmonal (HP).^{2,5-7} Meski Kekuatan dari hubungan tersebut sebagian besar belum dapat dijelaskan.⁷ Hanya beberapa penelitian memaparkan HP pada pasien yang menjalani pengobatan TB Paru serta informasi terbanyak yang tersedia pada masa sebelum adanya pengobatan TB.^{1,2,6} Dampak tuberkulosis yang sering terjadi yaitu kerusakan paru jangka panjang yang mengakibatkan gangguan pertukaran gas termasuk sumbatan saluran nafas kronik, penurunan fungsi paru, dan kerusakan pada pembuluh darah paru pada kasus penyakit paru lebih lanjut.^{2,8-10} Kondisi tersebut dapat mengarah pada HP sebagai komplikasi pada pasien TB paru. Kondisi HP akan memengaruhi kualitas hidup hingga membebani sistem kesehatan.^{2,11,12} HP dapat mengalami perkembangan lebih lanjut yang disebut sebagai kor pulmonal kronis (Cor Pulmonale Chronicum/ CPC). CPC merupakan suatu kondisi yang terjadi sebagai akibat adanya resistensi pembuluh darah paru dan tekanan arteri pulmonalis mengalami peningkatan yang berujung pada kegagalan ventrikel kanan hingga kematian.^{5,13} Kasus CPC telah dilaporkan sebanyak 5-10% dari seluruh kasus penyakit jantung, 20-30% dari seluruh kasus rawat inap penyakit jantung, dan 9.2% dari hasil autopsi jantung. Hubungan antara gagal jantung dan penyakit paru belum diketahui hingga awal abad ke 20.¹⁴ Artikel ini menyampaikan laporan kasus kor pulmonal yang muncul sebagai akibat dari TB paru.

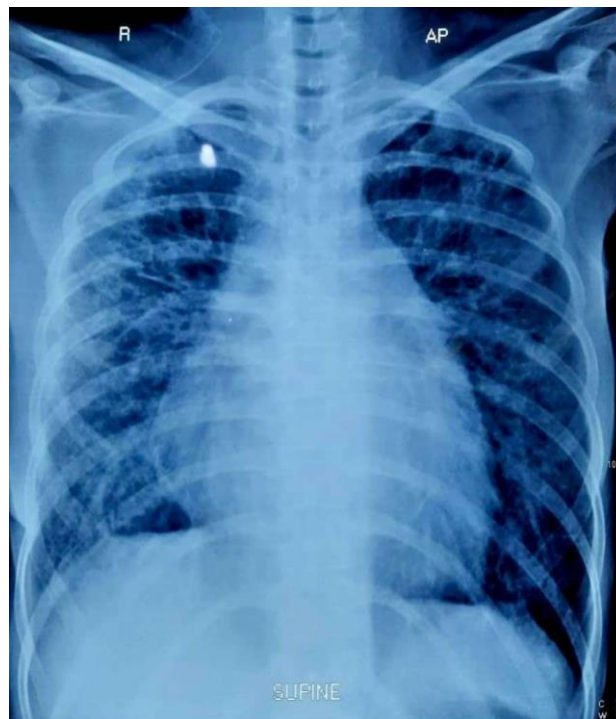
Laporan Kasus

Pasien wanita 22 tahun datang ke instalasi gawat darurat (IGD) dengan keluhan utama sesak nafas sejak 2 hari yang dirasakan semakin memberat saat berjalan. Keluhan disertai lemas, pusing, dan mual. Pasien juga mengeluhkan bengkak di kedua kakinya sejak 1 minggu ini. Tidak didapatkan keluhan nyeri dada dan batuk darah. Pasien memiliki riwayat TB paru putus obat pada 8 bulan lalu. Pasien hanya menjalani pengobatan selama 4 bulan lalu menghentikan pengobatan sendiri karena merasa keluhannya telah berkurang. Tidak ada riwayat

hipertensi, diabetes mellitus, trauma dada, dan penyakit jantung bawaan. Pasien tidak merokok. Tidak didapatkan keluhan serupa pada anggota keluarga.

Pada pemeriksaan tanda-tanda vital, ditemukan pasien memiliki kesadaran *compos mentis*, tekanan darah 101/66 mmHg, nadi 105x/menit, suhu 36,5°C, laju nafas 30x/menit, dan saturasi oksigen 93%. Dari pemeriksaan fisik didapatkan ronchi halus pada sepertiga basal paru kanan dan kiri dan edema di kedua ekstremitas bawah. Sementara, pemeriksaan fisik lain berada dalam batas normal. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) menunjukkan irama sinus 100x/menit, dengan deviasi axis ke kanan disertai pembesaran atrium kanan, dan ventrikel kanan. Pemeriksaan laboratorium darah lengkap, serum elektrolit, fungsi ginjal, dan fungsi hati menunjukkan hasil dalam batas normal.

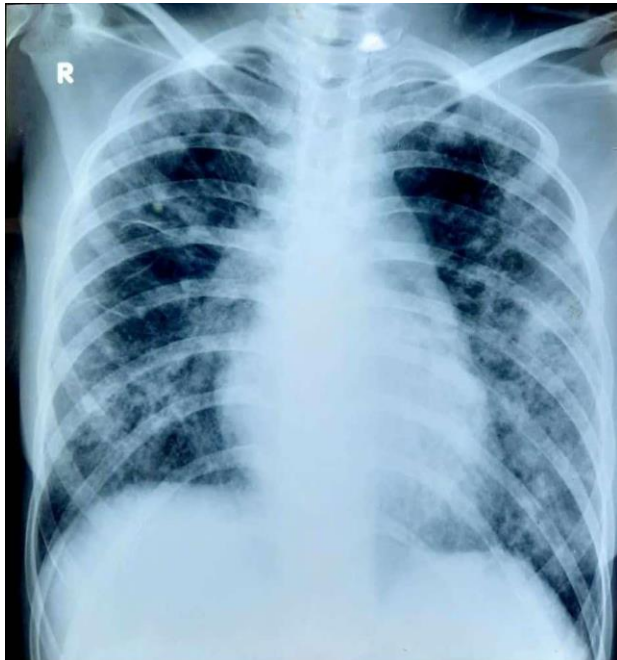
Pada pemeriksaan radiologi sinar-x thorak didapatkan fibroinfiltrat disertai multipel kavitas di daerah parahilar dan infrahilar paru kanan dan kiri, selain itu juga ditemukan kardiomegali dengan apex jantung terangkat akibat dilatasi ventrikel kanan.



Gambar 1. Hasil sinar-x thorak saat di IGD (April 2022)

Perbandingan dengan sinar-x thorak pasien 6 bulan yang lalu didapatkan perubahan signifikan pada ukuran jantung. Pemeriksaan ekokardiografi

menunjukkan trikuspid regurgitasi ringan, dilatasi atrium kanan, dilatasi ventrikel kanan, dengan sistolik ventrikel kiri normal (*Ejection Fraction* (EF) 61,1%), *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* (TAPSE) menurun (17 mm), efusi perikardial minimal (0,9 cm) di apikal dan basal.



Gambar 2. Hasil sinar-x thorak 6 bulan sebelumnya (Oktober 2021)



Gambar 3. Hasil pemeriksaan ekokardiografi

Diagnosis klinis mendukung gambaran suatu kor pulmonal akibat TB paru. Pasien diberikan terapi untuk kondisi gagal jantung dengan pemberian oksigen, infus intravena, terapi gagal jantung berupa furosemid, spironolakton, bisoprolol, dan digoxin. Pasien juga mendapatkan terapi bronkodilator, N-acetylcystein, antibiotik levofloxacin, dan omeprazole. Pasien dilakukan pemeriksaan untuk memulai kembali pengobatan TB paru. Pada pemeriksaan hari ke-7 didapatkan resolusi keluhan sesak dan bengkak di kedua kaki telah menghilang. Pasien kemudian melanjutkan pengobatan TB paru dan kor pulmonal

Pembahasan

Kor pulmonal merujuk pada kelainan struktural dan fungsional jantung kanan yang diakibatkan adanya kelebihan beban tekanan pada ventrikel kanan. Kondisi ini kemudian menyebabkan perubahan struktural dan fungsional ventrikel kanan. Kelainan ini dapat terjadi sebagai akibat adanya penyakit pembuluh darah bronkopulmonal dan juga kelainan rongga thorak.¹³⁻¹⁵ Hipertensi pulmonal, dengan mekanisme yang berbeda-beda, merupakan penyebab umum dari semua penyakit yang menyebabkan CPC.^{15,16}

Angka kejadian CPC di bawah usia 40 tahun saat ini semakin meningkat. Hal ini dapat dikaitkan karena peningkatan pencemaran lingkungan, tuberkulosis, serta kebiasaan merokok di usia muda. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa CPC lebih sering terjadi pada laki-laki daripada perempuan. Hal ini dapat disebabkan karena kebiasaan merokok pada laki-laki.¹⁴

Hipertensi Pulmonal adalah penyakit progresif yang terjadi akibat kondisi remodeling yang berlebihan pada pembuluh darah paru kecil dan peningkatan resistensi pembuluh darah paru. Kondisi ini disebabkan oleh penyakit yang mempengaruhi struktur dan/atau fungsi paru-paru.^{5,13,16,17} Adanya Hipertensi Pulmonal menyebabkan ventrikel kanan beradaptasi untuk mengkompensasi peningkatan kerja mekanik yang diperlukan untuk memompa darah melalui paru-paru.¹⁵ Kondisi ini mengakibatkan pembesaran ventrikel kanan (hipertrofi dan/atau dilatasi) dan lama kelamaan dapat menyebabkan gagal jantung kanan bahkan kematian.^{5,13,17} Hipertensi Pulmonal ditandai dengan tekanan rata-rata arteri pulmonalis lebih dari 25

mmHg saat istirahat. Penilaian ini dilakukan dengan tindakan kateterisasi jantung kanan.^{1,5,13,15,16,18}

Hipertensi Pulmonal diklasifikasikan menjadi lima kelompok menurut manifestasi penyakit, patofisiologi, perubahan hemodinamik, dan pendekatan terapi. Kelompok 1: hipertensi arteri pulmonal, kelompok 2: Hipertensi Pulmonal karena penyakit jantung kiri, kelompok 3: Hipertensi Pulmonal karena penyakit paru-paru, kelompok 4: Hipertensi Pulmonal tromboemboli kronis (*chronic thromboembolic pulmonary hypertension* (CTEPH)), dan kelompok 5: Hipertensi Pulmonal dengan mekanisme yang tidak jelas atau multifaktorial.¹⁹ Insiden dan prevalensi pasti dari semua jenis HP tidak diketahui.^{16,17} Sebagian besar studi tentang hipertensi pulmonal berfokus pada HP idiopatik, HP tromboemboli kronis (CTEPH), HP yang terkait dengan penyakit jantung bawaan dan penyakit jaringan ikat. HP yang terkait dengan penyakit pernafasan kronis biasanya diremehkan atau diabaikan.⁵ Hipertensi pulmonal karena penyebab pulmonal, yang disatukan sebagai kelompok 3, adalah salah satu penyebab paling umum dari HP dan berujung pada kor pulmonal. Penyakit yang termasuk dalam kelompok ini adalah penyakit paru obstruktif kronik, penyakit paru interstitial, *obstructive sleep apnea* emfisema dan fibrosis gabungan, tromboemboli paru kronis, dan tinggal di dataran tinggi.⁸ Di antara penyakit paru restriktif kifoskoliosis, fibrosis paru idiopatik, dan pneumokoniosis merupakan penyebab utama hipertensi pulmonal.¹⁷ Tuberkulosis paru belum dibahas sebagai penyebab terjadinya HP.⁸ Meskipun HP mungkin terkait dengan kerusakan parenkim dan hipoksia dalam perjalanan penyakit terutama dalam kasus keterlambatan diagnosis dan inisiasi pengobatan anti-TB.¹

Tuberkulosis telah diusulkan secara etiologi terkait dengan perkembangan Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK). Sehingga dapat diduga bahwa beberapa kasus tuberkulosis paru mengembangkan HP secara langsung maupun melalui perubahan paru pada PPOK.^{6,17} Studi sebelumnya menunjukkan 9,7% tekanan arteri pulmonal sama atau lebih dari 35 mmHg pada pasien dengan TB paru aktif. Kor pulmonal adalah penyebab kematian saat otopsi pada 23% pasien TB dalam satu penelitian dengan lebih dari 50% pasien ini memiliki riwayat tanda klinis terkait gagal jantung sebelum kematian.¹

Mekanisme penyebab terjadinya HP pada penyakit pulmonal belum sepenuhnya dipahami. Hal ini terjadi karena kompleksitas dan mekanisme perubahan yang bervariasi tergantung penyakit paru yang mendasarinya.^{2,13,20,21} Hipoksia alveolar merupakan faktor yang paling umum berkontribusi terhadap peningkatan resistensi pembuluh darah pulmonal pada penyakit paru kronis.^{17,18} Hipoksia alveolar memiliki dua penyebab berbeda yaitu hipoksia akut jangka pendek yang menyebabkan vasokonstriksi paru, dan hipoksia kronis jangka panjang.^{13,20} Peningkatan resistensi pembuluh darah paru dapat disebabkan oleh kondisi hipoksia akibat berkurangnya fungsi parenkim paru yang rusak akibat TB.³ Kondisi hipoksia paru ini menyebabkan vasokonstriksi yang terlokalisasi di arteri prekapiler kecil.^{13,20} Kerusakan struktur paru dan abnormalitas fungsi paru diduga mengakibatkan pertukaran gas yang tidak adekuat dan hipoksia kronis. Kondisi ini kemudian menyebabkan munculnya HP pada pasien TB paru.^{3,13,20} Infeksi sekunder berulang pada rongga yang tersisa bekas TB serta obstruksi saluran pernafasan disebabkan oleh sekresi eksudatif diduga berperan pada pasien TB.¹ Kondisi vasokonstriksi, inflamasi kronis, dan hipoksia alveolar kronis ini menyebabkan terjadinya remodelling pembuluh darah paru (hipertrofi tunika media arteri pulmonalis kecil, muskularisasi arteriol pulmonalis, dan fibrosis tunika intima) disertai destruksi jumlah pembuluh darah paru yang bersifat ireversibel.^{3,5,8,13,20} Hal tersebut mengakibatkan peningkatan *pulmonary artery pressure* (PAP) dan peningkatan *pulmonary vascular resistance* (PVR).^{13,20} Hipertensi pulmonal yang terjadi meningkatkan kerja ventrikel kanan, yang menyebabkan pembesaran ventrikel kanan berupa hipertrofi dan dilatasi yang dapat menyebabkan disfungsi ventrikel yang bertanggung jawab untuk membatasi difusi paru dan menyebabkan kor pulmonal.^{17,22}

Mekanisme lain penyebab terjadinya HP pada TB paru adalah terjadinya vaskulitis dan hipereksresi *Vascular Endothelin Growth Factor A* (VEGF-A) mengakibatkan disregulasi formasi pada pembuluh yang berfungsi membuat kondisi yang sesuai untuk persistensi kuman *Mycobacterium Tuberculosis* (M.Tb) menyebabkan perubahan obliteratif pada arteri pulmonal dan endarteritis obliterans pada pembuluh darah paru.^{11,21,23} Pembentukan fibrosis di paru pada TB akan meningkatkan PVR akibat kompresi arteriol dan kapiler.^{4,13,20} Kompresi pembuluh darah alveolar

sebagai akibat terjadinya atelektasis parenkim paru, hal yang mirip dengan emfisema pada pasien PPOK, dinilai berperan dalam perkembangan HP.²¹

Tanda-tanda klinis kor pulmonal relatif tidak sensitif.¹⁷ Perbedaan antara kor pulmonal akut dan kronis terutama didasarkan pada riwayat pasien dan pemeriksaan klinis.¹⁵ Kegagalan ventrikel kanan dikaitkan dengan peningkatan mortalitas dan morbiditas.²⁴ Gagal jantung kanan yang ditandai dengan adanya edema perifer dapat ditemukan. Interval antara timbulnya HP dan munculnya gagal jantung kanan tidak diketahui dan dapat bervariasi dari satu pasien ke pasien lainnya.¹⁷ Presentasi umum dari pasien ini antara lain sesak nafas, desaturasi bahkan pada aktivitas ringan dan kadang-kadang sebagai gagal jantung dengan edema di ekstremitas, peningkatan tekanan vena jugularis dan hepatomegali.⁸ Edema pergelangan kaki adalah tanda pada gagal jantung kanan yang menunjukkan prognosis yang buruk pada pasien penyakit paru namun tidak spesifik dan dapat timbul dari penyebab lain. Edema perifer menunjukkan terjadinya hiperaldosteronisme sekunder yang disebabkan oleh insufisiensi ginjal fungsional. Kondisi ini merupakan konsekuensi dari asidosis hiperkapnia dan/atau hipoksemia. Murmur regurgitasi trikuspid seringkali merupakan tanda yang muncul terlambat. Kondisi ini sebagai akibat terjadinya dilatasi ventrikel kanan. Aksentuasi komponen pulmonal dari bunyi jantung kedua hanya diamati pada pasien dengan HP berat.¹⁷

Hipertensi pulmonal dapat dievaluasi dengan banyak teknik pencitraan. Sinar-x thorak digunakan sebagai alat skrining pada fasilitas dengan sumber daya terbatas namun mampu menilai perubahan parenkim paru. Sinar-x thorak memiliki sensitivitas (96,9%) dan spesifisitas (99,1%) yang tinggi untuk mendeteksi HP. Meskipun demikian, tingkat keparahan HP tidak berkorelasi dengan perubahan sinar-x thorak.¹⁶ Temuan sinar-x thorak yang mendukung adanya HP meliputi (1) kardiomegali akibat pembesaran atrium kanan dan ventrikel kanan. Pembesaran ventrikel kanan menyebabkan hilangnya ruang kosong retrosternal pada sinar-x thorak lateral, sedangkan pembesaran atrium kanan bermanifestasi sebagai penonjolan batas jantung kanan pada proyeksi frontal; (2) pelebaran arteri pulmonalis sentral; (3) *pruning* pembuluh darah tepi.^{16,17}

Elektrokardiografi juga merupakan alat skrining hemat biaya yang lain. Studi sebelumnya menunjukkan bahwa EKG yang tidak cukup sensitif

(87%) atau spesifik (79%) untuk diagnosis HP. EKG dapat digunakan untuk mendeteksi hipertrofi ventrikel kanan dan deviasi aksis kanan pada pasien dengan HP.²⁵ Hipertrofi ventrikel kanan pada EKG memiliki spesifisitas yang tinggi tetapi sensitivitasnya sangat rendah, Interpretasi EKG normal tidak menyingkirkan adanya HP, terutama pada pasien PPOK.¹⁷

Standar emas untuk diagnosis HP adalah tindakan kateterisasi jantung kanan (Right Heart Catheterization/ RHC). Tindakan ini merupakan tindakan invasif dan mahal. Tindakan RHC saat ini masih terbatas dan tidak umum digunakan sebagai alat skrining.^{1,5,11,16} Hal ini menyebabkan sangat sedikit data tentang insidensi dan prevalensi kor pulmonal. Alasan utamanya adalah kateterisasi jantung kanan tidak dapat dilakukan dalam skala besar pada pasien yang berisiko.¹⁷ Pasien dengan TB paru aktif sering mengalami gangguan fungsi kekebalan dan memiliki kemungkinan mengalami infeksi sekunder. Oleh karena itu, pemeriksaan invasif harus berhati-hati dilakukan untuk pasien aktif TB dalam praktek klinis.¹ Diagnosis HP non-invasif saat ini didasarkan pada ekokardiografi.^{1,11,15,17}

Ekokardiografi memainkan peran sentral dalam penilaian primer morfologi ventrikel kanan dan fungsi dalam semua bentuk HP.¹⁵ *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* adalah metode penilaian fungsi ventrikel kanan longitudinal yang paling umum dan tervalidasi. *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* normal berkisar antara 2,3 hingga 2,7 cm. *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* kurang dari 1,8 cm secara akurat memprediksi indeks stroke volume yang menurun dan diukur secara invasif. *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion* sangat terkait dengan ukuran lain dari disfungsi ventrikel kanan, dan berkorelasi dengan peningkatan angka rawat inap dan kematian pada pasien dengan HP.^{11,25} Efusi perikardial dapat terjadi pada pasien dengan HP lanjut dan merupakan tanda prognosis yang buruk.¹⁶ Ekokardiografi Doppler adalah alat non-invasif dan lebih disukai digunakan dalam praktik klinis untuk mendeteksi HP pada pasien dengan TB aktif.³ Tekanan arteri pulmonal yang lebih tinggi pada ekokardiografi Doppler secara signifikan terkait dengan mortalitas di antara kasus baru TB paru.¹

Computed Tomography Scan (CT Scan) saat ini menjadi lebih diterima sebagai pemeriksaan awal dalam evaluasi HP. Ukuran arteri pulmonalis yang

diukur pada CT Scan berkorelasi positif dengan tingkat keparahan HP.¹¹ *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) mungkin merupakan metode terbaik untuk mengukur dimensi ventrikel kanan karena menghasilkan gambar terbaik dari ventrikel kanan. *Magnetic Resonance Imaging* juga merupakan metode yang baik untuk mendeteksi perubahan fungsi ventrikel kanan. Keterbatasan penggunaan MRI disebabkan karena biaya yang mahal dan hanya tersedia di fasilitas khusus.¹⁷

Penatalaksanaan TB paru yang adekuat dan tepat waktu akan mencegah perkembangan HP yang berujung kepada kor pulmonal.⁸ Data mengenai terapi standar gagal jantung pada kegagalan ventrikel kanan masih belum maksimal. Pedoman saat ini, merekomendasikan penggunaan dosis maksimal terapi gagal jantung standar yang dapat ditoleransi.²⁴ Dalam praktek klinis, pengobatan gagal jantung kanan melibatkan diuretik (paling sering furosemide) dan terapi oksigen.¹⁷ Pengobatan yang paling efektif untuk HP terkait dengan penyakit pernafasan hipoksia kronis adalah terapi oksigen jangka panjang.^{5,17} *Beta blocker* dan penghambat enzim konversi angiotensin direkomendasikan untuk semua tahap gagal jantung terlepas dari keterlibatan ventrikel kiri, kanan atau biventrikular.²⁴ Penggunaan digoxin dianjurkan pada gagal jantung stadium lanjut. Namun, penggunaan digoxin terkadang dianjurkan untuk pasien dengan gagal jantung stadium lanjut yang lebih ringan akibat kor pulmonal. Digoxin meningkatkan inotropik pada ventrikel kanan dan sehingga dapat berguna pada pasien dengan gagal jantung kanan.²⁴

Terapi target khusus baru-baru ini dikembangkan untuk HP berdasarkan patofisiologi yang mendasarinya. Ini termasuk antagonis reseptor endotelin, penghambat fosfodiesterase tipe 5, analog prostasiklin dan agonis reseptor prostasiklin.^{11,19} Pemberian obat-obat ini secara dini dan tepat telah terbukti berkhasiat dalam mengurangi gejala, memperbaiki profil hemodinamik dan menunda waktu untuk memburuknya gejala klinis meskipun memiliki dampak yang minimal pada proses remodeling vaskular dan homeostasis koagulasi.^{11,19}

Hipertensi pulmonal adalah penyakit progresif serius dengan prognosis buruk.^{1,19} Terjadinya HP dalam perjalanan penyakit paru kronis dikaitkan dengan percepatan morbiditas dan peningkatan mortalitas.² Angka kematian lebih tinggi di antara kasus dengan tekanan arteri pulmonal sama atau lebih dari 35 mmHg.¹

Simpulan

Tuberkulosis paru merupakan kasus jarang yang diketahui sebagai penyebab hipertensi pulmonal yang dapat mengakibatkan perubahan morfologi dan fungsi jantung yang disebut kor pulmonal. Hal ini terjadi karena suatu kondisi kerusakan paru-paru yang menyebabkan kelainan pada pertukaran gas, antara lain inflamasi kronis, obstruksi aliran udara yang kronis, penurunan fungsi paru dan rusaknya pembuluh darah paru. Oleh karena itu, pada kondisi penyakit TB endemik, deteksi dini sangat penting agar mereka yang dicurigai berisiko terkena hipertensi pulmonal dapat diberikan pengobatan sedini mungkin sesuai kebutuhan untuk meminimalkan angka kesakitan penyakit tersebut.

Daftar Pustaka

1. Marjani M, Baghaei P, Malekmohammad M, Tabarsi P, Sharif-Kashani B, Behzadnia N, et al. Effect of pulmonary hypertension on outcome of pulmonary tuberculosis. *Brazilian J Infect Dis* [Internet]. 2014;18(5):487–90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjid.2014.02.006>
2. Ahmed AEH, Ibrahim AS, Elshafie SM. Pulmonary hypertension in patients with treated pulmonary tuberculosis: Analysis of 14 consecutive cases. *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med*. 2011;5(1):1–5.
3. Wen-ting L, Chang-wei W, De-jian B, Wei S. Arterial partial pressure of oxygen and procalcitonin levels correlate with pulmonary artery systolic pressure in patients with active pulmonary tuberculosis. *Int J Infect Dis* [Internet]. 2022;117:87–92. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2022.01.060>
4. Jordan TS, Spencer EM, Davies P. Tuberculosis, bronchiectasis and chronic airflow obstruction. *Respirology*. 2010;15(4):623–8.
5. Chen Y, Liu C, Lu W, Li M, Hadadi C, Wang EW, et al. Clinical characteristics and risk factors of pulmonary hypertension associated with chronic respiratory diseases: A retrospective study. *J Thorac Dis*. 2016;8(3):350–8.
6. Bhattacharyya P, Saha D, Bhattacharjee PD, Das SK, Bhattacharyya PP, Dey R. Tuberculosis associated pulmonary

- hypertension: The revelation of a clinical observation. *Lung India*. 2016;33(2):135–9.
7. Thienemann F, Dzudie A, Mocumbi AO, Blauwet L, Sani MU, Karaye KM, et al. The causes, treatment, and outcome of pulmonary hypertension in Africa: Insights from the Pan African Pulmonary Hypertension Cohort (PAPUCO) Registry. *Int J Cardiol* [Internet]. 2016;221:205–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.242>
 8. Verma AK. Tuberculosis and pulmonary hypertension: Commentary. *Lung India*. 2016;33(2):232–3.
 9. Amaral AFS, Coton S, Kato B, Tan WC, Studnicka M, Janson C, et al. Tuberculosis associates with both airflow obstruction and low lung function: BOLD results. *Eur Respir J*. 2015;46(4):1104–12.
 10. Harries AD, Ade S, Burney P, Hoa NB, Schluger NW, Castro JL. Successfully treated but not fit for purpose: Paying attention to chronic lung impairment after TB treatment. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2016;20(8):1010–3.
 11. Kalla IS, Bch MB, Sa CP, Critical C, Sa C, Miri A, et al. Kalla IS, Miri A, Seedat F. Occult pulmonary arterial hypertension in patients with previous pulmonary tuberculosis. *Afr J Thorac Crit Care Med*. 2020 Dec 1;26(4):10.7196/AJTCCM.2020.v26i4.110. doi: 10.7196/AJTCCM.2020.v26i4.110. PMID: 34240037; PMCID: PMC. 2020;26(4):133–7.
 12. Nowroozpoor A, Hshemian SM, Malekmohammad M, Marjani M, Tabarsi P, Jamaati H, et al. Usefulness of pulmonary artery diameter in diagnosing pulmonary hypertension in patients admitted to tuberculosis intensive care unit. *Int J Mycobacteriology* [Internet]. 2016;5:S56. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijmyco.2016.10.032>
 13. Bahmid AR, Hasan H. Seorang Wanita dengan Cor Pulmonale Terkait Silikosis. *J Respirasi*. 2020;5(3):72.
 14. Malipatil A, Dhulappanavar C, Chaudhary H, . H. Etiology and clinical profile in chronic cor pulmonale. *Int J Adv Med*. 2019;7(1):168.
 15. Mandoli GE, Sciacaluga C, Bandera F, Cameli P, Esposito R, Andrea AD, et al. Cor pulmonale: the role of traditional and advanced echocardiography. *Heart Fail Rev*. 2020;
 16. Ascha M, Renapurkar RD, Tonelli AR. A review of imaging modalities in pulmonary hypertension. *Ann Thorac Med*. 2017;12(2):61–73.
 17. Weitzenblum E. General cardiology Chronic Cor Pulmonale. *Heart* [Internet]. 2013;89(2):225–30. Available from: <https://dx.doi.org/10.1136%2Fheart.89.2.225>
 18. Rubin LJ. Cor pulmonale revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(12):1112–3.
 19. Task A, Members F, Humbert M, Germany MMH, Berger RMF, Denmark JC, et al. 2022 ESC / ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension Developed by the task force for the diagnosis and treatment of (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lu. *Eur Heart J*. 2022;1–114.
 20. Broaddus VC, Ernst JD, Jr TEK, Lazarus SC, Sarmiento KF, Schnapp LM, et al. Murray & Nadel’s Textbook of Respiratory Medicine. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Ltd; 2021.
 21. Jo YS, Park JH, Lee JK, Heo EY, Chung HS, Kim DK. Risk factors for pulmonary arterial hypertension in patients with tuberculosis-destroyed lungs and their clinical characteristics compared with patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J COPD*. 2017;12:2433–43.
 22. Sharda N. Cor Pulmonale as a Rare Presentation of Pulmonary Tuberculosis in a Child. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32(4).
 23. Golubinskaya EP, Filonenko TG, Kramar T V., Yermola YA, Kubyshkin A V., Gerashenko A V., et al. Dysregulation of VEGF-dependent angiogenesis in cavernous lung tuberculosis. *Pathophysiology* [Internet]. 2019;26(3–4):381–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pathophys.2019.11.004>
 24. Alajaji W, Baydoun A, Al-Kindi SG, Henry L, Hanna MA, Oliveira GH. Digoxin therapy for cor pulmonale: A systematic review. *Int J Cardiol* [Internet]. 2016;223:320–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.08.018>
 25. Forfia PR, Trow TK. Diagnosis of pulmonary arterial hypertension. *Clin Chest Med* [Internet]. 2013;34(4):665–81. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2013.09.001>