



Congestif Heart Failure NYHA IV e.c. Penyakit Jantung Rematik dengan Hipertensi Grade II

¹Niluh Ita Pasyanti, ²Ade Yonata

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Penyakit Dalam, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek

Abstrak

Penyakit jantung reumatik merupakan penyakit jantung didapat yang sering ditemukan pada anak. Penyakit jantung reumatik merupakan kelainan katup jantung yang menetap akibat demam reumatik akut sebelumnya. Penyebab penyakit ini diperkirakan karena reaksi autoimun yang disebabkan karena demam reumatik. Infeksi *streptococcus β-hemolitikus grup A* pada tenggorokan selalu mendahului terjadinya demam reumatik. Pada salah satu Rumah sakit di Lampung ditemukan kasus seorang anak dengan usia 16 tahun dengan keluhan sesak napas sejak 1 minggu yang lalu, sesak dirasakan hilang timbul terutama saat beraktifitas. Keluhan lain yang dirasakan yakni nyeri dada bagian kiri yang menembus ke punggung dan seperti ditusuk-tusuk, selain itu keluhan nyeri sendi yang berpindah pindah juga dirasakan pasien. Keluhan ini sudah pernah dirasakan 2 tahun yang lalu. Dari pemeriksaan fisik yang didapatkan tekanan darah yang meningkat dan gejala yang mengarah pada gagal jantung kongestif atau Congestif Heart Failure (CHF) yaitu ditemukannya peningkatan Jugular Venous Pressure (JVP), kardiomegali, dan hepatomegali. Murmur sistolik yang didapatkan pada pasien ini menunjukkan terdapat kelainan katup mitral yang mengarah pada suatu penyakit jantung reumatik. Penatalaksanaan pada kasus ini meliputi tirah baring, benzatin penisilin 1,2 jt IU, prednison 2 mg/kgBB/hari, captopril 2x12,5 mg, dan furosemid dan spironolakton. Diagnosis dan tatalaksana dari kasus ini sudah sesuai dengan teori yang sudah ditelaah. Didapatkan perbaikan keadaan umum pada pasien dan semakin membaik.

Kata Kunci : demam reumatik, gizi kurang, hipertensi, penyakit jantung reumatik

Congestive Heart Failure NYHA IV E.C. Rheumatic Heart Disease with Hypertension Grade II

Abstract

Rheumatic heart disease is a congenital heart disease that are often found in children. Rheumatic heart disease is a heart valve abnormalities that persist due to acute rheumatic fever previously. The causes of this disease is an autoimmune reaction which is caused by rheumatic fever. Infection of *streptococcus β-hemolytic group A* in throat always precede the occurrence of rheumatic fever. In a hospital in Lampung we found case of a children 16 years old with asphyxia symptom since one week ago, shortness of breath appear, especially during activity. This symptom began two years ago. From physical examination we found increased blood pressure and symptoms of congestive heart failure, increase in JVP, cardiomegaly, and hepatomegaly. Systolic murmur in these patients showed there was abnormalities of mitral valve that lead to rheumatic heart disease. Management in this case were bedrest, benzathine penicillin 1.2 Million IU, prednisone 2 mg/kg/day, 2x12,5 mg captopril, and furosemide and spironolactone. Diagnosis and management of these cases were consistent with the theories. After treatment patient's condition showed improvement.

Keywords : hypertension, malnutrition, rheumatic fever, rheumatic heart diseases

Korespondensi : Niluh Ita Pasyanti, S.Ked., alamat Jl. Purnawirawan Gang Cengkeh 1 No. 33b, Gedong Meneng, Kedaton, Bandar Lampung, HP 082279298771, e-mail niluhitta@gmail.com

Pendahuluan

Penyakit jantung reumatik (PJR) atau *Rheumatic Heart Disease* merupakan penyakit jantung didapat yang sering ditemukan pada anak. Penyakit jantung reumatik (PJR) merupakan kelainan katup jantung yang menetap akibat demam reumatik akut sebelumnya, terutama mengenai katup mitral (75%), aorta (25%), jarang mengenai katup trikuspid, dan tidak pernah menyerang katup pulmonal.¹ Penyebab penyakit ini diperkirakan

karena reaksi autoimun yang disebabkan karena demam reumatik. Infeksi *streptococcus β-hemolitikus grup A* pada tenggorokan selalu mendahului terjadinya demam reumatik. Data dari WHO menyebutkan bahwa baik negara berkembang maupun negara maju, *farinitis* dan infeksi kulit (*impetigo*) adalah infeksi yang paling umum disebabkan oleh *Streptococcus β-hemolitikus grup A*.² Pada tahun 2012, diperkirakan terdapat 15,6 juta orang di dunia dengan PJR dan 1,9 juta lainnya dengan



riwayat demam rematik akut tanpa karditis. Terdapat sekitar 470.000 kasus baru demam rematik akut setiap tahun dan lebih dari 230.000 kematian pertahun akibat PJR.^{1,2} Telah diketahui bahwa dalam hal terjadinya demam rematik terdapat beberapa predisposisi antara lain terdapat riwayat demam rematik dalam keluarga, umur antara 5-20 tahun dan jarang pada usia kurang dari 2 tahun, dan lain-lain.

Hipertensi menunjukkan kondisi di mana aliran darah pada arteri bertekanan terlalu tinggi untuk tubuh yang sehat.³ Tekanan darah normal pada anak adalah tekanan darah sistolik (TDS) dan tekanan darah diastolik (TDD) di bawah persentil 90 berdasarkan jenis kelamin, usia, dan tinggi badan. Hipertensi dinyatakan sebagai rerata TDS dan/atau TDD \geq persentil 95 menurut jenis kelamin, usia dan tinggi badan pada ≥ 3 kali pengukuran.^{2,3} Sementara malnutrisi adalah suatu keadaan di mana tubuh mengalami gangguan dalam penggunaan zat gizi untuk pertumbuhan, perkembangan, dan aktivitas. Malnutrisi dapat disebabkan oleh kurangnya asupan makanan maupun adanya gangguan terhadap absorpsi, pencernaan dan penggunaan zat gizi dalam tubuh.⁴

Kasus

Seorang anak laki-laki berusia 16 tahun sejak ± 1 minggu yang lalu mengeluhkan sesak nafas. Sesak nafas bersifat hilang timbul yang dirasakan terutama ketika ia melakukan aktifitas ringan seperti berjalan dengan jarak ± 10 meter ataupun saat istirahat. Ia juga mengeluhkan sesak pada malam hari sehingga sering terbangun dan tidur menggunakan 1-2 bantal. Sesak dipengaruhi posisi, namun tidak dipengaruhi cuaca. Sesak nafas terkadang disertai dengan nyeri dada. Nyeri dirasakan pada dada bagian kiri yang menembus hingga ke punggung dan terasa seperti ditusuk-tusuk. Pasien tidak mengeluhkan adanya batuk, pilek, sakit tenggorokan, mual, dan muntah. Selain itu, pasien mengeluh nyeri pada persendiaannya, nyeri dirasakan berpindah-pindah yang bermula dirasakan pada bahu kanan, lalu tangan kanan, dan pergelangan kaki kiri. Keluhan bengkak dan kemerahan pada sendi tidak ada. Bercak kemerahan pada kulit (-). Buang air kecil (BAK) dan buang air besar (BAB) biasa. Keluarga pasien mengaku terjadi penurunan berat badan (BB) pasien

sejak 2 tahun yang lalu. Pasien mengaku pernah mengalami demam yang dirasakan naik turun, batuk pilek serta sakit tenggorokan sebelumnya dan hilang timbul saat usia ± 9 tahun dan mengkonsumsi obat warung. Pasien pernah dirawat di RS daerah dengan keluhan yang sama dan dikatakan sakit jantung 2 tahun yang lalu dan dilakukan pengobatan namun dirasa tak ada perubahan dan obat tidak diketahui oleh orang tua. Tidak ada riwayat asma ataupun penyakit lain pada pasien maupun keluarga.

Pemeriksaan fisik menunjukkan keadaan umum tampak sakit sedang, kesadaran E₄M₆V₅ (komposmentis) dengan tekanan darah; Persentil Tekanan Darah;

Tabel 1. Persentil tekanan darah anak

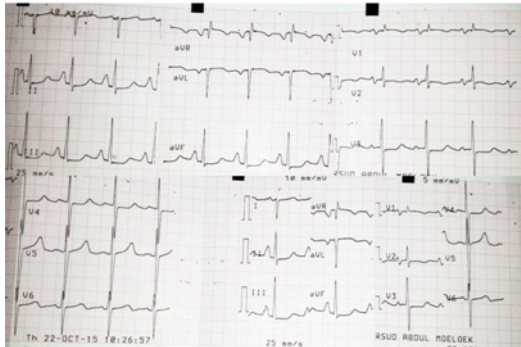
110/80	110/80
140/90	150/100

Kesan: Hipertensi Grade II, Nadi : 112 kali/menit, reguler, isi dan tegangan cukup. Pernapasan 28 x/menit, suhu 36,8 °C, berat badan 30 kg, tinggi badan 147 cm. Tak tampak anemis dan tidak ikterik. Status Gizi: BB/U: (30/38)x100%=78% (*gizi kurang*). PB/U: (147/175)x100%=84% (*buruk*). BB/PB: (30/40)x100%=75% (*KEP II*). Status generalisata; Kepala bentuk normosefali, simetris. Rambut hitam, tidak mudah dicabut. Mata: tak tampak cekung, pupil bulat isokor \varnothing 2 mm, reflek cahaya +/+ normal, konjungtiva tidak anemis, sklera tidak ikterik, tak tampak edema palpebra. Hidung sekret minimal, tak tampak napas cuping hidung. Mulut: mulut dan bibir dalam batas normal, tak tampak sianosis. Leher; tak teraba pembesaran kelenjar getah bening (KGB), peningkatan JVP 5+3 cmH₂O .

Pemeriksaan paru ditemukan ronki basah halus pada kedua lapang paru. Pada pemeriksaan jantung dari inspeksi tampak iktus kordis terlihat di ICS VI garis aksila anterior sinistra. Palpasi; iktus kordis teraba di ICS VI garis aksila anterior sinistra. Perkusi terdengar redup. Batas jantung kanan ICS II parasternal dekstra, dan batas jantung kiri ICS VI aksila anterior sinistra, dengan pinggang jantung menghilang kesan batas jantung melebar. Auskultasi; bunyi jantung I-II reguler, murmur (+) sistolik derajat 2/6, punction maks apeks penjalaran ke aksila, *thrill* (-), *gallop* (-). Abdomen terlihat datar, teraba hepar 4 cm di



bawah arcus costae dan 3 cm di bawah processus xiphoideus konsistensi lunak, tepi tumpul, tidak berbonjol, nyeri tekan (-). Ekstremitas akral teraba hangat, tak tampak sianosis ataupun edema, CRT <2 detik. Pemeriksaan tambahan; berupa CRP dengan hasil positif >6 mg/L dan ASTO positif. Pada EKG Tampak interval P-R: 0,24 s (Interval P-R memanjang).



Gambar 1. Hasil EKG pada pasien

Foto thorak



Gambar 2. Foto thoraks posisi AP pada pasien

Didapatkan kesan kardiomegali dengan CTR 66%.

Pembahasan

Sesak nafas dapat dibagi menjadi 2 menurut asalnya, yaitu dari paru dan ekstra paru. Sesak yang berasal dari ekstra paru contohnya dari organ jantung, ginjal, penyakit metabolik, dan lain-lain. Sesak yang berasal dari paru biasanya timbul disertai batuk, cuaca, faktor pencetus (alergen), dan riwayat keluarga sedangkan sesak yang berasal dari ekstra paru tidak disertai batuk namun sesak timbul bergantung aktifitas, waktu, dan posisi.^{1,5} Pada pasien ini dilakukan anamnesis secara autoanamnesis dan alloanamnesis, didapatkan pasien mengalami sesak nafas hilang timbul sejak 2 tahun terakhir, lalu satu

minggu sebelum masuk rumah sakit sesak nafas bertambah berat. Sesak nafas timbul terutama bila pasien beraktifitas ringan seperti berjalan kaki 10 m ataupun saat sedang istirahat. Pasien juga mengeluhkan sesak pada malam hari sehingga sering terbangun dan tidur menggunakan 1-2 bantal. Sesak dipengaruhi posisi, namun tidak dipengaruhi cuaca, tidak disertai batuk, tidak ada riwayat alergi sebelumnya dan tidak terdengar suara bunyi mengi saat sesak timbul. Pada pasien ini sesak lebih berasal dari organ jantung di mana gejala sesak yang dialami pasien masuk ke dalam salah satu kriteria minor Framingham yaitu *dyspnoe d'effort*. Pada pemeriksaan fisik pasien ini, didapatkan nadi 112 x/menit, peningkatan JVP 5+3 cmH₂O. Pada pemeriksaan jantung dari inspeksi terlihat dan teraba iktus kordis di ICS VI garis aksila anterior sinistra, perkusi redup, auskultasi terdengar BJ I-II reguler, murmur sistolik (+) 2/6. Pada pemeriksaan abdomen terlihat datar, hepar teraba 3 cm di bawah arcus costae dan 3 cm di bawah processus xiphoideus konsistensi lunak, tepi tumpul, tidak berbonjol, nyeri tekan (-). Hasil pemeriksaan tersebut mengarah pada gejala CHF yaitu ditemukannya peningkatan JVP, kardiomegali, dan hepatomegali. Murmur sistolik yang didapatkan pada pasien ini menunjukkan terdapat kelainan katup mitral yang mengarah pada suatu penyakit jantung reumatik. Pada Penyakit jantung reumatik terjadi kelainan katup jantung yang menetap akibat demam reumatik akut sebelumnya, terutama mengenai katup mitral (75%), aorta (25%). Selain itu, pasien mengeluh nyeri pada persendiannya, nyeri dirasakan berpindah-pindah yang bermula dirasakan pada bahu kanan, lalu tangan kanan, dan pergelangan kaki kiri. Keluhan bengkak dan kemerahan pada sendi tidak ada. Pasien juga sering mengeluh demam yang dirasakan naik turun dan batuk pilek yang dirasakan hilang timbul. Riwayat sakit tenggorokan (+). Bercak kemerahan pada kulit (-). Keluhan yang dipaparkan pasien mengarah pada tanda-tanda terjadinya suatu penyakit jantung reumatik ditambah adanya riwayat ISPA lama yang mendukung terjadinya suatu penyakit PJR. CRP positif >6 mg/L dan ASTO positif, pada rontgen thoraks ditemukan kardiomegali dengan CTR 66%, pada EKG ditemukan adanya interval PR yang memanjang. Titer



antistreptolisin O (ASTO) yang positif menjadi bukti yang mendukung adanya infeksi Streptokokus. Demam reumatik dapat ditentukan dengan mengetahui kriteria Jones yang terdiri dari kriteria mayor dan minor. Kriteria mayor terdiri dari Poliartritis, karditis, nodul subkutan, eritema marginatum dan *Chorea Sydenham*. Sementara kriteria minor terdiri dari demam ($>38\text{ }^{\circ}\text{C}$), arthralgia, sedimentasi eritrosit, leukositosis, EKG menunjukkan fitur blok jantung seperti PR memanjang.^{5,6} Pada kasus ini tanda manifestasi mayor yang ditemukan berdasarkan kriteria Jones yaitu karditis, karena pada rontgen thoraks ditemukan gambaran kardiomegali, dan pasien menunjukkan klinis adanya gagal jantung. Pada kasus ini tanda manifestasi minor yang ditemukan yaitu; Atrialgia, peningkatan reaktan fase akut (*C-reactive protein*, laju endap darah), pemanjangan interval PR pada EKG. Penyakit jantung reumatik merupakan kelainan katup jantung yang menetap akibat demam reumatik akut sebelumnya, terutama mengenai katup mitral (75%), aorta (25%), jarang mengenai katup trikuspid, dan tidak pernah menyerang katup pulmonal.^{6,7} Berdasarkan penegakkan diagnosa menurut kriteria WHO tahun 2002-2003 untuk diagnosis Demam Rematik & Penyakit Jantung Rematik (berdasarkan kriteria Jones), pasien termasuk ke dalam penyakit jantung reumatik dimana ditemukan 2 kriteria major dan 2 kriteria minor + Streptokokus B hemolitikus grup A bukti infeksi sebelumnya yang disertai adanya kelainan katup.^{3,6,7} Berdasarkan hal tersebut, maka diagnosis yang ditegakkan adalah CHF NYHA IV ec penyakit jantung reumatik. Penatalaksanaan pada kasus ini meliputi tirah baring, benzatin penisilin 1,2 jt IU, prednison 2 mg/kgBB/hari, captopril 2x12,5 mg, dan furosemid dan spironolakton. Pasien ini termasuk ke dalam karditis berat, yaitu karditis yang disertai dengan kardiomegali.^{7,8} Antibiotika yang diberikan pada pasien ini, yaitu benzatin penisilin 1,2 jt IU. Benzatin penisilin 1,2 jt IU diberikan untuk anak dengan berat badan lebih dari 30 kg, diberikan sekali, intramuskular.⁹ Pemberian profilaksis sekunder dari injeksi IM dilakukan secara reguler setiap 3-4 minggu selama minimal 10 tahun karena karditis ditemukan pada kasus ini. Pemberian injeksi penisilin tiap 3 minggu lebih efektif pada kasus dengan resiko tinggi

terjadi demam reumatik di atau pada pasien dengan karditis reumatik residual.^{9,10} Mekanisme aksi dari golongan antibiotik β -lactam ini adalah menghambat pembentukan peptidoglikan di dinding sel β -lactamakan terikat pada enzim transpeptidase yang berhubungan dengan molekul peptidoglikan bakteri, dan hal ini akan melemahkan dinding sel bakteri ketika membelah.¹¹ Dengan kata lain, antibiotika ini dapat menyebabkan perpecahan sel (sitolisis) ketika bakteri mencoba untuk membelah diri. Terapi anti-inflamasi pada PJR dapat diberikan aspirin atau prednison. Pemberian Aspirin ditujukan pada pasien karditis ringan-sedang, sedangkan pada pasien dengan karditis berat diberikan prednison.¹² Karditis ringan ditegakkan dengan tidak ditemukannya kardiomegali, karditis sedang ditegakkan dengan adanya kardiomegali ringan, sedangkan karditis berat ditegakkan dengan adanya kardiomegali + gagal jantung kongestif.¹³ Pasien ini diberikan prednison 2 mg/kgBB/hari dengan dosis terbagi selama 2-6 minggu, sehingga diberikan dengan dosis 60 mg per hari. Pemberian prednison pada kasus ini diindikasikan karena ditemukan kasus karditis berat. Pada kasus ini pasien mendapatkan dosis 60 mg perhari di mana pasien meminum 12 tablet perhari. Dosis prednison di *tapering off* pada minggu terakhir pemberian dan mulai diberikan aspirin. Aspirin diberikan dengan dosis 100 mg/kgBB/hari selama 4-8 minggu. Untuk karditis ringan hingga sedang, penggunaan aspirin saja sebagai anti inflamasi direkomendasikan dengan dosis 100 mg/kgBB perhari yang dibagi dalam 4 sampai 6 dosis. Kadar salisilat yang adekuat di dalam darah adalah sekitar 20-25 mg/100 mL. Untuk poliartritis, terapi aspirin dilanjutkan selama 2 minggu dan dikurangi secara bertahap selama lebih dari 2-3 minggu. Adanya perbaikan gejala sendi dengan pemberian aspirin merupakan bukti yang mendukung poliartritis migrans akut pada demam reumatik akut.^{9,14} Pada pasien ini juga diberikan captopril 2x12,5 mg untuk mengurangi beban kerja jantung yang disebabkan karena gagal jantung. Mekanisme kerja dari captopril yang termasuk dalam golongan *ACE-inhibitor* yaitu menghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron dengan menghambat perubahan Angiotensin I menjadi Angiotensin II sehingga



menyebabkan vasodilatasi dan mengurangi retensi sodium dengan mengurangi sekresi aldosteron.^{10,15,16} Oleh karena ACE juga terlibat dalam degradasi bradikinin maka *ACE-inhibitor* menyebabkan peningkatan bradikinin, suatu vasodilator kuat dan menstimulus pelepasan prostaglandin dan *nitric oxide*. Peningkatan bradikinin meningkatkan efek penurunan tekanan darah dari *ACE-inhibitor* dan juga mengurangi mortalitas hampir 20% pada pasien dengan gagal jantung yang simptomatik serta mengurangi gejala. *ACE-inhibitor* harus diberikan pertama kali dalam dosis yang rendah untuk menghindari resiko hipotensi dan ketidakmampuan ginjal.^{10,15,16} Fungsi ginjal dan serum potasium harus diawasi dalam 1-2 minggu setelah terapi dilaksanakan terutama setelah dilakukan peningkatan dosis. Dosis inisial yaitu 0,3–2 mg/kgbb/hari dan diberikan dengan pengawasan yang tepat. Terapi ACEI diberikan pada anak dengan gangguan hemodinamik termasuk disfungsi miokard penyakit jantung bawaan, hipertensi pulmo dan regurgitasi atau stenosis aorta atau mitral.¹⁷ Pada kasus ini diberikan furosemid dengan dosis 2x20 mg. Furosemid merupakan diuretik yang bermanfaat mengurangi oedem namun tidak mengurangi penampilan miokard. Furosemid diberikan dengan dosis 1 mg/kgbb setiap 6-12 jam. Diuretik menyebabkan eksresi kalium bertambah sehingga pada dosis besar atau pemberian jangka lama diperlukan tambahan kalium. Kombinasi antara furosemid dan spironolakton dapat bersifat aditif yaitu menambah efek diuresis, dan oleh karena spironolakton bersifat menahan kalium maka pemberian kalium tidak diperlukan.^{10,11} Pada anak-anak yang menderita kelainan jantung sering terjadi gangguan tumbuh kembang dan berat badannya tidak mau naik. Keadaan ini dapat disebabkan oleh sejumlah faktor seperti serangan sesak, gangguan absorpsi makanan karena penurunan perfusi darah ke usus dan infeksi yang menyertai gagal jantung. Pasien ini mengalami gizi kurang sehingga perlu diberikan penyuluhan gizi dan nasehat pemberian makanan di rumah dan pemberian vitamin. Pada pasien gizi kurang yang dirawat inap untuk penyakit lain, diberikan makanan sesuai dengan penyakitnya dengan tambahan energi sebanyak 20% agar tidak jatuh pada gizi buruk, serta untuk meningkatkan status

gizinya.^{4,18} Diet pada pasien ini termasuk ke dalam diet jantung I pada anak karena anak menderita gagal jantung dengan tujuan memberikan makanan secukupnya tanpa memberatkan kerja jantung, mencegah atau menghilangkan penimbunan garam dan air, yaitu cukup kalori, karbohidrat sedang, protein rendah yaitu 1-2 gr/kgbb, lemak rendah yaitu 25-30% dari kebutuhan energi total, diet rendah garam yaitu 400 mg/hari, vitamin dan mineral, serta cairan cukup. Makanan sehari dibagi menjadi 5-6 kali makan dengan porsi kecil dalam bentuk cair yang mudah dicerna. Pemeriksaan evaluasi kelainan katup jantung yang mudah dan yang telah banyak digunakan yaitu pemeriksaan ekokardiografi atau USG jantung. Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan ekokardiografi ini untuk mengkonfirmasi temuan pemeriksaan fisik yang mengarahkan pada kelainan katup jantung. Hasilnya didapatkan kelainan katup mitral stenosis berat, trikuspid regurgitasi berat, hipertensi pulmonal, dan aorta regurgitasi sedang. Tindakan selanjutnya setelah diketahui dengan pasti pada pasien terdapat kelainan katup selain pengobatan medikamentosa yaitu melakukan intervensi bedah seperti valvulotomi, rekonstruksi aparat sub valvular, kommisurotomi atau penggantian katup. Tidak semua pasien dengan kelainan katup jantung dilakukan pembedahan, terdapat beberapa indikasi untuk dilakukan tindakan operatif diantaranya bila terjadi gagal jantung kongestif sudah tidak bisa ditangani, kardiomegali progresif dengan gejala, dan hipertensi pulmonal. Perkembangan penyakit jantung residual dapat dipengaruhi oleh kondisi jantung pada penatalaksanaan awal, rekurensi demam rematik, dan regresi penyakit jantung.^{16,19} Prognosis memburuk bila gejala karditisnya lebih berat, dan ternyata demam rematik akut dengan gagal jantung akan sembuh 30% pada 5 tahun pertama dan 40% setelah 10 tahun. Serangan pertama dapat menghilang dalam 10-25% pasien setelah 10 tahun sejak serangan awal.

Kesimpulan

Penyakit jantung reumatik merupakan kelainan katup jantung yang menetap akibat demam reumatik akut sebelumnya. Telah dibahas pada laporan kasus ini suatu kasus *rheumatic heart disease* pada anak usia 16 tahun



dengan hipertensi dan malnutrisi. Pasien ditatalaksana dengan benzatin penisilin 1,2 jt IU, prednison 2 mg/kgBB/hari, captopril 2x12,5 mg, furosemid dan spironolakton dengan konsis perbaikan klinis setelah tatalaksan yang tepat.

Daftar pustaka

1. WHO technical report series. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. 2004.
2. Wahab AS. Buku ajar kardiologi anak: demam rematik akut. Jakarta: IDAI; 1994.
3. Santoso, Djoko. Membonsai Hipertensi. Surabaya: Jaring pena; 2010.
4. Hartono A. Terapi gizi dan diet rumah sakit. Jakarta: EGC; 2006.
5. Oesman, IN. Buku ajar kardiologi anak: gagal jantung. Jakarta: IDAI; 1994.
6. Pudjiadi H, Antonius. Pedoman Pelayanan Medis Ikatan Dokter Anak Indonesia. Jakarta: IDAI; 2011.
7. Beggs S, Peterson G, Tompson A. Antibiotic use for the prevention and treatment of rheumatic fever and rheumatic heart disease in children. WHO report: 2008.
8. Park, MK. Pediatric cardiology for practitioners. United States: Mosby; 2002.
9. Hungchi, L. Three versus four week administration of benzathine penicillin G: effects on incidence of streptococcal infections and recurrences of rheumatic fever. *Am Ac Pediatrics*. 1996; 97:984.
10. Katzung BG. Farmakologi dasar dan klinik: basic & clinical pharmacology. Edisi ke-8. Jakarta: EGC; 2009.
11. Cilliers A, Manyemba J, Adler AJ, Solojee H. Anti-inflammatory treatment for carditis in acute rheumatic fever (Review). *Cochrane Lib*. 2012.
12. Momma K. ACE inhibitors in pediatric patients with heart failure. *Paediatr Drugs*. 2006; 8(1):55-69.
13. IDAI. Pedoman pelayanan medis. Jakarta: IDAI; 2009.
14. Stollerman GH. Rheumatic Fever. Dalam: Braunwald E, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Edisi ke-16. Hamburg: McGraw-Hill Book; 2005. hlm. 1977-79.
15. Kliegman R, Behrman R, Jenson H. *Nelson Textbook of Pediatric*. Edisi ke-18. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
16. Price SA, Wilson LM. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses penyakit*. Jakarta: EGC; 2005.
17. Stollerman GH. Rheumatic Fever. Dalam: Braunwald E, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Edisi ke-16. Hamburg. McGraw-Hill Book; 2005. hlm. 1977-79.
18. Rothberg MB, Sivalingam SK. The new heart failure diet: lest salt restriction, more micronutrients. *J Gen Intern Med*. 2010;25(10):1136-7.