



Penyakit Jantung Rematik pada Anak Laki-laki Usia 8 Tahun

Alyssa Fairudz Shiba¹, Roro Rukmi²

¹Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

²Bagian Anak, RSUD Dr. Hj. Abdul Moeloek

Abstrak

Gagal jantung adalah keadaan ketidakmampuan jantung untuk memompa cukup darah ke seluruh tubuh sesuai dengan pemenuhan kebutuhan tubuh. Pada anak, salah satu etiologi paling sering penyebab gagal jantung adalah penyakit jantung rematik yang merupakan sekuel dari demam reumatik, suatu infeksi yang diakibatkan Streptococcus grup A. Seorang anak laki-laki usia 8 tahun datang dengan keluhan sesak napas saat beraktivitas, batuk berdahak, nyeri sendi, demam ringan yang hilang timbul, dan pembesaran skrotum yang mulai dirasakan sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Pada pemeriksaan fisik didapatkan frekuensi nadi 110x/m, frekuensi napas 32 x/m, terdapat peningkatan Jugular Venous Pressure (JVP), murmur pansistolik dengan derajat 4/6 disertai thrill, pembesaran batas jantung, ronki basah halus pada seluruh lapang paru, hepar teraba membesar dengan tepi tumpul dan pembesaran skrotum konsistensi lunak namun tidak hiperemis. Pada pemeriksaan penunjang hasil laboratorium menunjukkan peningkatan laju endap darah (LED), anti-streptolisin O (ASTO) positif dengan C- Reactive Protein (CRP) kuantitatif >12 mg/L; foto toraks menunjukkan kesan kardiomegali; pemanjangan interval PR pada elektrokardiografi (EKG) dan hasil ekokardiografi menunjukkan regurgitasi mitral berat et causa Rheumatic Heart Disease (RHD) dan regurgitasi mitral ringan. Pasien didiagnosa dengan penyakit jantung rematik dengan gagal jantung New York Heart Association (NYHA) II. Pasien diberikan tatalaksana tirah baring dan oksigenasi, diuretik, Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACEI), antibiotik, dan steroid.

Kata kunci: gagal jantung, penyakit jantung rematik

Rheumatic Heart Disease in 8-Year Old Boy

Abstract

Heart failure is a condition which heart is unable to pump enough blood circulation in accordance to the needs of body. In children, one of the most common etiology of heart failure is rheumatic heart disease which is a sequele of rheumatic fever, an infection caused by Group A Streptococcus. An 8 year old boy complained shortness of breathing when doing activities, productive cough, mild fever, joint pain and swelling in scrotum for the past 1 month before hospitalization. In physical examination we found heart rate (HR) 110 bpm, respiratory rate (RR) 32 bpm, increase of Jugular Venous Pressure (JVP), pansystolic murmur with grade 4/6 and thrill, enlargement of heart border, enlargement of liver, and scrotal oedem with soft consistency and not hyperemic. Laboratory showed increased erythrocyte sedimentation rate (ESR), positive ASTO with quantitative CRP >12 mg/L; thoracic X-ray showed cardiomegaly; ECG obtained a P-R interval lengthwise and echocardiography showed mitral regurgitation et causa rheumatic heart disease (RHD) with mild tricuspid regurgitation. Patient was diagnosed with rheumatic heart disease with NYHA II Congestive Heart Failure. Patient was bedrest and was given oxygenation, ACEI, diuretics, antibiotics, and steroids.

Keyword: heart failure, rheumatic heart disease

Korespondensi: Alyssa Fairudz Shiba, alamat Jl. Soemantri Brojonegoro LK 001, HP 081219011446, email farlyssa@gmail.com

Pendahuluan

Gagal jantung kongestif adalah keadaan dimana jantung tidak mampu memompa cukup darah ke seluruh tubuh, untuk mengembalikan darah melalui vena tidak adekuat, maupun kombinasi keduanya.¹ Gagal jantung pada anak dapat disebabkan beberapa etiologi seperti penyakit jantung bawaan (PJB), regurgitasi katup atrioventrikular, demam reumatik, miokarditis virus, endokarditis bakterial dan sebab sebab sekunder seperti hipertensi karena glomerulonefritis, tirostoksikosis, anemia sel sabit dan *cor pulmonale* karena fibrosis kistik. Dari berbagai penyakit ini, salah

satu penyebab gagal jantung anak terbanyak adalah demam reumatik.²

Demam reumatik akut adalah konsekuensi autoimun dari infeksi streptokokus grup A. Demam reumatik akut menyebabkan respon inflamasi umum dan penyakit yang mengenai jantung, sendi, otak dan kulit secara selektif. Penyakit jantung reumatik adalah lanjutan dari demam reumatik akut. Kerusakan katup jantung, khususnya katup mitral dan aorta setelah demam reumatik akut dapat menjadi persisten setelah episode akut telah mereda. Keterlibatan katup jantung tersebut dikenal



dengan penyakit jantung reumatik/ *rheumatic heart disease* (RHD).³

Demam reumatik akut dan penyakit jantung reumatik adalah salah satu penyebab utama masalah kesehatan di negara berkembang. Prevalensi penyakit jantung reumatik di Indonesia masih cukup tinggi, di kalangan anak usia 5-14 tahun adalah 0-8 kasus per 1000 anak usia sekolah. Sebagai perbandingan, prevalensi penyakit jantung reumatik di negara-negara Asia: Kamboja 2,3 kasus per 1000 anak usia sekolah, Filipina 1,2 kasus per 1000 anak usiasekolah, Thailand 0,2 kasus per 1000 anak usia sekolah, dan di India 51 kasus per 1000 anak usia sekolah.⁴

Kasus

Seorang anak laki-laki berusia 8 tahun dibawa oleh orangtuanya ke rumah Rumah Sakit Abdul Moeloek (RSAM) dengan keluhan sesak napas. Sesak napas dirasakan sejak 1 bulan yang lalu dan memberat dalam 1 minggu terakhir dengan frekuensi tidak menentu (hilang timbul) dan lebih sering muncul pada malam hari serta cepat mengalami kelelahan setelah beralih ke aktivitas fisik yang lebih berat, yang dicontohkan pasien seperti setelah bermain bola, berlari atau saat pelajaran olahraga di sekolahnya. Sesak napas yang dialami pasien tidak disertai bunyi mengi. Keluarga pasien mengatakan napas pasien cenderung terlihat lebih berat pada malam hari dan beberapa kali pasien merasa lebih baik jika tidur dengan disangga bantal yang tinggi. Pasien cenderung cepat lelah dalam 1 bulan terakhir dan lebih jarang beraktivitas seperti biasa yaitu bermain bola karena merasa cepat lelah dan sesak ketika berlari. Ketika istirahat, sesak dirasakan berkurang. Menurut pasien dan keluarganya, keluhan sesak seperti ini baru pertama kali dirasakan pasien serta keluarganya tidak ada riwayat memiliki asma atau penyakit pernapasan lainnya.

Selain sesak, pasien juga mengeluhkan batuk berdahak yang hilang timbul yang mulai muncul sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Batuk berdahak juga dirasakan tidak terus menerus, kadang bersamaan dengan keluhan sesak napas di malam hari.

Pasien mengaku sempat mengalami demam yang hilang timbul yang juga mulai dirasakan sekitar 1,5 bulan sebelum masuk rumah sakit. Demam yang dialami pasien tidak menentu waktunya dengan suhu tubuh yang

cepat kembali normal, pasien tidak mengalami demam disertai menggigil ataupun demam dengan keringat malam.

Pada pasien juga terdapat keluhan nyeri pada sendi yang dirasakan pasien pada lutut dan sekitar paha dan sering berpindah tempat dan hilang timbul. Keluhan nyeri sendi mulai dikeluhkan pada 2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Pasien menyatakan sering merasa nyeri dan lemas di kedua lutut dan bergantian. Pasien dan orangtuanya menyangkal adanya bengkak pada sendi lutut, kemerahan, panas, dan kelumpuhan. Sesak napas yang dialami pasien juga hilang timbul namun lebih sering pada malam hari.

Kemudian pada 2 minggu terakhir, pasien mulai mengalami keluhan lain yaitu pembesaran buah zakar. Pembesaran buah zakar tidak disertai rasa panas dan nyeri serta menurut pasien tidak ada perubahan warna pada buah zakarnya. Pasien lalu melakukan pengobatan ke RS Kotabumi, ketika dilakukan pemeriksaan didapatkan pasien mengalami kelainan di bagian jantung dan disarankan rujuk ke RSAM. Di RS Kotabumi pasien menjalani perawatan dari tanggal 6 Juni 2016 lalu dirujuk ke RSAM tanggal 8 Juni 2016.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien tampak sakit sedang, kompos mentis dengan nadi 110 kali/menit, laju napas 30 kali/menit, suhu 36,6^oC, tekanan darah tangan kanan 120/80 mmHg, tekanan darah tangan kiri 120/60 mmHg, tekanan darah kaki kanan 110/70 mmHg, tekanan darah kaki kiri 110/70 mmHg, kepala *normocephal*. Pada pemeriksaan *Jugularis Venous Pressure* (JVP) di leher, terdapat peningkatan 5+4 cm H₂O. Pada pemeriksaan fisik jantung didapatkan iktus kordis terlihat, iktus kordis teraba di *intercostalis* (ICS) V aksila anterior disertai dengan *thrill*, dengan batas jantung kanan atas ICS II parasternal dekstra, kanan bawah ICS V parasternal dekstra, kiri atas ICS II parasternal sinistra, dan kiri bawah ICS VI aksila anterior sinistra dengan kesan terdapat pembesaran jantung. Pada auskultasi didapatkan bising (murmur) pansistolik derajat 4/6 dengan *punctum* maksimum penjalaran ke aksila. Pada pemeriksaan fisik paru didapatkan pergerakan pernapasan simetris, sonor seluruh lapang paru dan terdapat ronki basah halus di seluruh lapang paru. Pada palpasi abdomen didapatkan hepatomegali (teraba hepar 1/3-1/3), tidak berbonjol, dengan tepi teraba tumpul, limpa



tak teraba, *shifting dullness* (-), BU (+) normal. Pada genitalia tampak pembesaran skrotum (edema skrotum). Pada inspeksi scrotum, warna skrotum sama dengan kulit sekitar (tidak hiperemis), pembesaran simetris. Pada palpasi tidak terdapat nyeri dan konsistensi lunak. Pada ekstremitas superior inferior tidak didapatkan adanya sianosis dan edema.

Pada hasil pemeriksaan penunjang tanggal 10 Juni 2016 didapatkan Hb 11,3 g/dL; leukosit $6.800 \times 10^3 \mu\text{L}$ dan trombosit $309.000 \times 10^3 \mu\text{L}$ serta LED 23 mm/jam. Pada pemeriksaan imunoserologi didapatkan ASTO positif dan CRP kuantitatif $>12 \text{ mg/L}$. Pada pemeriksaan foto toraks didapatkan gambaran jantung membesar ke lateral kanan dan kiri apeks membulat di atas diafragma, pinggang jantung normal, dan corakan bronkovaskuler bertambah. Kesan didapatkan kardiomegali dengan kemungkinan ruang yang mengalami dilatasi adalah ventrikel kanan, atrium kanan dan atrium kiri. Pada pemeriksaan EKG didapatkan pemanjangan interval PR. Pada pemeriksaan ekokardiografi didapatkan ventrikel kiridilatasi dengan fraksi ejeksi 75%, dengan dilatasi atrium kanan, atrium kiri, dan ventrikel kanan; kesan regurgitasi mitral berat *et causa* RHD, stenosis aorta ringan, dan regurgitasi trikuspid ringan.

Berdasarkan data yang didapatkan di atas pasien didiagnosa dengan penyakit jantung rematik dengan gagal jantung kongestif NYHA II. Pasien diberikan terapi O_2 2-3 l/m, *Intravenous Fluid Drip* (IVFD) N_4D_5 % 15 tpm, Furosemid 2 x 20 mg, Kaptopril 2 x 12,5 mg, Prednison 2 mg/kgBB/hari yang dibagi menjadi 4 dosis selama 2-6 minggu dan injeksi Benzatin Penisilin G 600.000 IU secara intramuskular (IM) yang diberikan 1x/4 minggu selama minimal 10 tahun.

Pembahasan

Pasien didiagnosa dengan penyakit jantung rematik dengan gagal jantung NYHA II berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang. Pada anamnesis, pasien datang dengan keluhan sesak napas. Sesak napas yang dialami pasien tidak disertai dengan bunyi mengi pada pernapasan, sesak cenderung lebih terlihat malam hari dan membaik ketika pasien tidur disangga dengan bantal. Sesak napas juga dirasakan mulai muncul ketika beralih ke aktivitas yang lebih berat. Sesak bisa terjadi oleh beberapa mekanisme, seperti gangguan

mekanik terhadap proses ventilasi, kelemahan pompa napas, peningkatan usaha respiratorik, *wasted ventilation* ataupun psikogenik. Gangguan mekanik terhadap proses ventilasi bisa berupa adanya obstruksi di saluran napas (seperti asma), atau gangguan terhadap pengembangan paru.^{5,6} Kondisi asma pada pasien dapat disingkirkan karena tidak adanya bunyi mengi serta tidak adanya riwayat alergi pada keluarga dan sesak saat inhalasi benda tertentu. Pasien anak R mengalami sesak napas yang lebih dikaitkan dengan kondisi kelainan jantung, sebab pada anamnesis didapatkan bahwa sesak lebih cenderung muncul pada malam hari (*Paroxysmal nocturnal dispneu*, PND) dan membaik dengan perubahan posisi (orthopnea).

Pada PND, sesak timbul malam hari saat resorpsi cairan interstitial masuk kedalam sistem sirkulasi sehingga menimbulkan beban untuk jantung. Pasien membutuhkan perubahan posisi tidur sebab pada posisi terlentang hal ini akan meningkatkan volume darah intratorakal dan jantung. Ventrikel kiri yang curahnya sudah cukup menurun membuat tekanan akhir diastolik ventrikel meningkat akibat volume residu ventrikel meningkat dan akhirnya membuat tekanan atrium kiri (*left atrial pressure*, LAP) meningkat. Peningkatan LAP diteruskan ke belakang ke anyaman vaskular paru, membuat peningkatan tekanan hidrostatik anyaman kapiler paru yang melebihi tekanan onkotik vaskular dan akan terjadi transudasi cairan ke dalam interstitial.^{5,6} Hal ini menimbulkan edema interstitial yang di akhirnya menimbulkan edema paru. Edema paru ini yang menjadi dasar mekanisme gangguan pengembangan paru dan menimbulkan sesak.⁶

Pasien juga mengeluhkan batuk berdahak sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit dan sebelumnya tidak memiliki riwayat asma. Pada kondisi pasien An. R, batuk berdahak dapat dikaitkan dengan kelainan pada jantung. Adanya kongesti pulmonal yang menyebabkan peningkatan tekanan bronkus menimbulkan rangsangan pada reseptor batuk sehingga menimbulkan manifestasi batuk. Pada pemeriksaan fisik paru didapatkan adanya ronki basah halus. Ronki basah halus diakibatkan oleh getaran akibat cairan dalam jalan napas yang dilalui udara yang berlokasi di duktus alveolus, bronkiolus dan bronkus kecil. Timbulnya ronki yang disebabkan oleh



transudasi cairan paru adalah khas dari gagal jantung.^{1,6} Gagal jantung yang dialami anak R merupakan gagal jantung dengan klasifikasi NYHA II, karena pasien baru mulai merasakan sesak yang mengganggu ketika beraktivitas seperti olahraga sepak bola dan berlari, dan membaik dengan istirahat. Namun saat melakukan aktivitas fisik yang ringan, pasien tidak mengalami keluhan sesak ataupun batuk.

Selain sesak dan batuk, sebelumnya pasien juga sempat mengeluhkan nyeri sendi dan demam. Selama perawatan di RSAM, keluhan nyeri sendi sudah sangat minimal dirasakan. Nyeri sendi dirasakan di sekitar lutut kanan dan kiri, bersifat hilang timbul dan sering bergantian. Menurut pasien dan keluarganya, nyeri tidak disertai dengan pembengkakan (tumor), panas (kalor), kemerahan (rubor) namun penurunan fungsi gerak (*functio laesa*) sempat dirasakan. Nyeri sendi ini merupakan atralgia, suatu kondisi yang berbeda dengan artritis. Pada artritis, nyeri sendi akan disertai dengan tanda objektif pada sendi yaitu bengkak, eritema, dan panas. Semua gejala ini tidak mesti ada, namun yang paling mencolok adalah nyeri pada saat istirahat yang menghebat saat gerakan aktif atau pasif. Gejala atralgia termasuk dalam kriteria minor pada kriteria Jones, dan harus dibedakan dengan nyeri otot dan atau jaringan periartikuler lainnya.^{7,8}

Pada anamnesis, orangtua pasien menyatakan bahwa dalam 1 bulan terakhir pasien mengalami demam ringan yang hilang timbul. Demam merupakan penanda infeksi yang tidak spesifik dan dapat dijumpai pada banyak penyakit lain sehingga tidak memiliki arti diagnosis banding yang bermakna. Demam intermiten yang cukup lama biasanya dikaitkan dengan beberapa penyakit seperti malaria, tuberkulosis, endokarditis, penyakit-penyakit neoplasma dan penyakit kolagen seperti *rheumatoid arthritis juvenile*, lupus eritematosus, atau demam reumatik.^{7,9} Demam pada pasien lebih dikaitkan kepada penyakit kolagen dan endokarditis karena adanya manifestasi nyeri sendi dan sesak napas serta ditemuinya bising jantung. Demam termasuk dalam kriteria minor dari kriteria Jones.¹⁰ Demam pada demam rematik umumnya ringan, meskipun adakalanya dapat mencapai 39°C terutama jika terdapat karditis. Demam pada demam reumatik akut jenisnya adalah demam remiten tanpa variasi diurnal yang lebar, suhu

jarang melebihi 39°C, dan biasanya kembali normal atau hampir normal dalam 2-3 minggu meskipun tanpa pengobatan.^{7,11}

Dari hasil pemeriksaan fisik jantung didapatkan adanya batas jantung yang membesar serta bising sistolik berupa bising pansistolik. Bising atau murmur terjadi akibat terpat terdapatnya arus darah turbulen melalui jalan sempit atau abnormal.⁹ Bising pansistolik dapat terjadi pada kondisi *ventricular septal defect* (VSD), insufisiensi mitral, dan insufisiensi trikuspid. Derajat bising yang dimiliki pasien adalah 4/6 berupa bising yang keras disertai getaran bising dan penjaran luas; dengan *punctum* maksimum ada di apeks, yaitu di ICS V aksila anterior sinistra.⁹ Bising juga terdengar seperti meniup (*blowing*) dan bernada tinggi (*high pitch*). Beberapa karakter bising yang dimiliki pasien ini serupa dengan karakter bising yang diakibatkan insufisiensi mitral.¹² *Punctum* maksimum terdengar di apeks yang batasnya melebihi normal yang diperkirakan terjadi akibat kondisi kardiomegali. Pada pasien juga ditemui adanya *thrill* saat palpasi. *Thrill* merupakan getaran bising, ialah getaran pada dinding dada yang terjadi akibat bising jantung yang keras. Hasil dari pemeriksaan fisik jantung ini mengarahkan kepada kelainan katup mitral jantung, dimana etiologinya bisa reumatik (penyakit jantung reumatik yang bermula dari demam reumatik) dan non-reumatik (degeneratif, endokarditis, penyakit jantung bawaan dan sebagainya).^{9,13}

Pemeriksaan fisik abdomen yang dilakukan kepada pasien menunjukkan hepatomegali. Hepatomegali merupakan salah satu manifestasi dari gagal jantung kanan. Pada keadaan gagal jantung kanan akut karena ventrikel kanan tidak bisa berkontraksi dengan optimal, terjadi bendungan di atrium kanan dan vena kava superior dan inferior, pada keadaan ini edema perifer, hepatomegali, splenomegali belum sempat terjadi. Pada gagal jantung kanan yang kronis, ventrikel kanan pada saat sistol tidak mampu memompa darah keluar, sehingga tekanan akhir diastol ventrikel kanan meninggi dan membuat tekanan di atrium kanan meninggi. Hal ini akan diikuti bendungan di vena kava superior, inferior serta seluruh sistem vena, sehingga timbul bendungan di vena hepatica dan menimbulkan hepatomegali. Namun, pada pasien tidak ditemui adanya edema perifer.¹³



Pada pemeriksaan penunjang didapatkan ASTO positif, dengan terdapat peningkatan kadar reaktan fase akut, yaitu kenaikan LED dan kenaikan kadar protein C reaktif, namun tidak ditemui leukositosis. Uji-uji ini merupakan indikator radang non-spesifik jaringan. Hitung leukosit merupakan uji paling berubah-ubah dan paling tidak dapat diandalkan. Separuh pasien demam rematik akut mempunyai jumlah leukosit yang abnormal. LED paling berguna dalam memantau perjalanan penyakit. Namun pada gagal jantung LED dapat menurun sampai normal, dan meningkat kembali jika sembuh dari gagal jantung. CRP adalah protein yang muncul dalam serum selama proses radang tertentu. Berbeda dengan LED, CRP tidak dipengaruhi oleh gagal jantung. CRP merupakan penanda yang lebih tepat untuk adanya jaringan radang dan tingkat aktivitas reumatik. Titer ASTO merupakan pemeriksaan diagnostik standar untuk demam rematik, sebagai salah satu bukti yang mendukung adanya infeksi Streptokokus. Titer ASTO dapat dijumpai pada sekitar 70% sampai 80% kasus demam rematik akut.^{6,8,14}

Pada hasil foto thoraks pasien, kesan pada foto thoraks yaitu corakan bronkovaskular paru bertambah dan kardiomegali, dengan adanya dilatasi ruang di ventrikel kanan, atrium kanan dan atrium kiri. Kardiomegali merupakan salah satu kekhasan utama dari gagal jantung. Hasil ini juga diperkuat dengan adanya hasil ekokardiografi yang menunjukkan pada regurgitasi mitral berat, stenosis aorta ringan dan regurgitasi trikuspid ringan. Pada pasien anak R, etiologi regurgitasi atau insufisiensi mitral lebih ditekankan pada penyakit jantung reumatik diakibatkan adanya manifestasi lain yang sesuai dengan kriteria Jones. Pada pemeriksaan EKG didapatkan interval PR memanjang. Interval PR yang memanjang biasanya menunjukkan adanya keterlambatan abnormal sistem konduksi pada nodus atrioventrikel dan meskipun sering dijumpai pada demam rematik, perubahan gambaran EKG ini tidak spesifik untuk demam rematik.^{8,10}

Dari pembahasan di atas, kondisi klinis pasien mengarah kepada gagal jantung kongestif yang diakibatkan penyakit jantung reumatik. Gagal jantung adalah keadaan dimana jantung tidak mampu memompa cukup darah ke seluruh tubuh, untuk mengembalikan

darah melalui vena tidak adekuat, maupun kombinasi keduanya.¹⁵⁻¹⁶ Diagnosa gagal jantung berdasarkan dari kriteria Framingham. Kriteria mayor berupa *paroxysmal nocturnal dyspnea*, distensi vena leher, ronki, kardiomegali, edema paru akut, *S3 gallop*, *refluks hepatojugular*, dan peninggian tekanan vena jugularis. Sedangkan kriteria minor berupa batuk malam hari, efusi pleura, takikardia, edema pada kedua tungkai, hepatomegali, *dispnea d'effort* dan penurunan kapasitas vital paru sepertiga dari nilai maksimum. Diagnosa ditegakkan jika memenuhi kriteria 2 mayor atau 1 mayor ditambah 1 minor terjadi dalam waktu bersamaan.^{17,18} Gagal jantung kongestif terjadi ketika gagal jantung kiri dan kanan terjadi di saat yang bersamaan, dan biasanya diawali gagal jantung kiri. Secara klinis ini tampak sebagai suatu keadaan dimana penderita mengalami sesak napas, dan ada gejala bendungan di vena jugularis, hepatomegali, splenomegali, asites dan edema perifer, meskipun pada pasien tidak ada tanda splenomegali dan edema perifer.¹⁸

Berdasarkan hasil pemeriksaan penunjang, diagnosis mengarah kepada penyakit jantung reumatik. Penyakit jantung reumatik adalah cacat jantung akibat sisa demam rematik akut tanpa disertai peradangan akut. Cacat dapat terjadi pada semua bagian jantung terutama katup mitral dan katup aorta. Penyakit ini didahului oleh demam rematik akut yaitu sindroma peradangan yang timbul setelah sakit tenggorokan oleh Streptokokus B hemolitikus grup A yang cenderung dapat kambuh.^{1,18,19} Gejala klinis yang timbul berupa demam subfebril, anoreksia, tampak pucat, atralgia, dan sakit perut. Penegakan diagnosa menggunakan kriteria Jones yang memiliki kriteria diagnosis, yaitu adanya 2 kriteria mayor dan minimal 1 kriteria mayor dengan 2 kriteria minor, menunjukkan kemungkinan besar demam reumatik akut, jika didukung oleh bukti adanya infeksi Streptokokus, salah satunya dengan kenaikan titer antibodi antistreptococcus.^{10,20}

Kriteria mayor dari kriteria Jones meliputi: karditis, poliartritis, eritema marginatum, nodul subkutan dan *chorea sydenham*. Sedangkan kriteria minor meliputi kriteria klinis kriteria laboratorium dan kriteria EKG. Pada kriteria klinis mencakup demam



dan artralgia, kriteria laboratorium mencakup peningkatan LED, CRP positif dan leukositosis, sedangkan kriteria EKG adalah adanya pemanjangan interval PR.²⁰

Terdapat beberapa perubahan dalam mengkategorikan diagnosa Penyakit Jantung

Rematik. Penegakkan diagnosa menurut Kriteria WHO Tahun 2002-2003 untuk diagnosis Demam Rematik & Penyakit Jantung Rematik (berdasarkan revisi kriteria Jones) yang dapat dilihat pada Tabel 2:^{19,21}

Tabel 1. Kriteria Jones^{10,20}

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
1. Karditis	1. Demam
2. Poliartritis	2. Poliatralgia
3. <i>Chorea Sydenham</i>	3. Lab (Peningkatan CRP dan Leukosit)
4. Nodul Subkutan	4. Interval PR memanjang pada EKG
5. Eritema Marginatum	

Tabel 2. Klasifikasi Diagnosis Demam Rematik dan Penyakit Jantung Rematik WHO 2002-2003^{19,21}

Grup	Klasifikasi
A	Demam Rematik serangan pertama: 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dan 2 minor + Streptokokus B hemolitikus grup A bukti infeksi sebelumnya
B	Demam Rematik serangan rekuren tanpa Penyakit Jantung Rematik : 2 mayor atau mayor dan 2 minor + bukti Streptokokus B hemolitikus grup A sebelumnya
C	Demam Rematik serangan rekuren dengan Penyakit Jantung Rematik: 2 minor + bukti Streptokokus B hemolitikus grup A sebelumnya
D	<i>Chorea Sydenham</i> : tidak perlu kriteria mayor lainnya atau bukti Streptokokus B hemolitikus grup A
E	Penyakit Jantung Rematik (stenosis mitral murni atau kombinasi dengan insufisiensi dan atau gangguan aorta): tidak perlu kriteria lain

Pada kasus ini terdapat tanda manifestasi mayor dan minor yang ditemukan berdasarkan kriteria Jones yaitu karditis karena pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya pembesaran jantung dan bising pada auskultasi, pada rontgen thoraks juga terdapat gambaran kardiomegali. Sedangkan kriteria minor yang ditemukan meliputi riwayat demam yang hilang timbul sebelum masuk RS, riwayat artralgia, berupa rasa nyeri pada daerah lutut namun tidak ada tanda peradangan di sendi lutut, peningkatan reaktan fase akut (*C-reactive protein*, laju endap darah).

Pada pasien tidak ditemui 4 kriteria mayor Jones yaitu poliartritis, *chorea sydenham*, eritema marginatum dan nodul subkutan. *Chorea sydenham* berupa gerakan yang tidak disengaja dan tidak bertujuan, inkoordinasi muskular serta emosi yang labil. Insidensinya cenderung menurun, tidak terjadi sesudah pubertas dan lebih sering pada anak perempuan. Eritema marginatum juga sangat jarang terjadi, dengan insidensi hanya 5% pasien. Frekuensi ditemukannya nodul subkutan juga cenderung menurun pada beberapa dekade terakhir.⁷

Karditis dapat dibagi menjadi karditis ringan, karditis sedang dan karditis berat. Dikatakan karditis ringan adalah apabila diragukan adanya kardiomegali, karditis sedang apabila terdapat kardiomegali ringan, dan karditis berat adalah apabila didapatkan adanya kardiomegali yang nyata atau gagal jantung. Pada pasien ini termasuk ke dalam kriteria karditis berat karena terdapat adanya gambaran kardiomegali yang nyata dan gagal jantung.^{7,10,22}

Penatalaksanaan pada kasus ini meliputi tirah baring, IVFD N₄D₅ %, Furosemid 2x20 mg tab, Kaptopril 2x12,5 mg, dan Penisilin Benzatin G 600.000 IU dan Prednison. Penatalaksanaan yang diberikan sudah tepat untuk mengatasi gagal jantung dan penyakit jantung rematik yang diderita pasien.

Pasien mendapatkan terapi Furosemid 2x20 mg tab/hari. Furosemid merupakan diuretik yang bermanfaat untuk mengurangi edema namun tidak mengurangi penampilan kinerja miokardium. Furosemid diberikan dengan dosis 1-2 mg/kgBB setiap 6-12 jam. Pemberian diuretik digunakan bertujuan untuk mengurangi retensi air dan garam sehingga mengurangi volume cairan ekstrasel,



aliran balik vena dan tekanan pengisian ventrikel (*preload*). Pemberian Furosemid akan membantu jantung untuk tidak menerima *overload* cairan berlebih sehingga tidak terjadi peningkatan tekanan diastolik akhir ventrikel.²³

Pada pasien diberikan Kaptopril 2x12,5 mg yang berguna untuk mengurangi beban kerja jantung dan dapat menurunkan tekanan darah. Kaptopril adalah salah satu obat anti hipertensi yang dapat menghambat produksi hormon Angiotensin 2 yang akan membuat dinding pembuluh darah lebih rileks sehingga dapat menurunkan tekanan darah, sekaligus meningkatkan suplai darah dan oksigen ke jantung. Kaptopril adalah golongan obat *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI) yang bekerja dengan menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga sekresi aldosteron akan menurun dan mencegah retensi air dan natrium. Dosis pemberian Kaptopril sebesar 0,3-2 mg/kgbb/hari. Pada kasus ini, pemberian Kaptopril sebesar 2x 12,5 mg sesuai dengan literatur.^{10,23}

Antibiotik yang diberikan pada pasien ini sudah tepat, yaitu Penisilin Benzatin G 600.000 IU, sebab berat badan pasien 28 kg. Penisilin Benzatin 600.000 IU diberikan untuk anak dengan berat badan kurang dari 30 kg dan 1,2 juta IU untuk berat badan lebih dari 30 kg, diberikan sekali, intramuskular.³ Mekanisme aksi dari golongan antibiotik β -*lactam* ini adalah menghambat pembentukan peptidoglikan di dinding sel β -*lactam* akan terikat pada enzim transpeptidase yang berhubungan dengan molekul peptidoglikan bakteri, dan hal ini akan melemahkan dinding sel bakteri ketika membelah. Dengan kata lain, antibiotika ini dapat menyebabkan perpecahan sel (sitolisis) ketika bakteri mencoba untuk membelah diri. Penisilin Benzatin G merupakan *drug of choice* pertama dalam pengobatan faringitis (pencegahan primer) untuk infeksi *Streptococcus*.³ Pilihan kedua adalah Penisilin V oral 250 mg 3-4 kali sehari diberikan selama 10 hari, dan pilihan ketiga adalah Eritromisin 40 mg/kgBB/hari dibagi dalam 2-4 kali dosis perhari.^{7, 24}

Pasien An.R tidak mengeluhkan adanya nyeri sendi saat dilakukan pemeriksaan di RS, sehingga pertimbangan pemberian obat antiinflamasi ditangguhkan. Namun pasien mengalami manifestasi karditis berat sehingga

diperlukan terapi steroid dan sebaiknya diberikan pengobatan dengan digitalis. Terapi dengan agen anti inflamasi harus dimulai sedini mungkin saat demam rematik akut sudah didiagnosis. Untuk poliartritis, terapi aspirin dilanjutkan selama 2 minggu dan dikurangi secara bertahap selama lebih dari 2 sampai 3 minggu. Untuk karditis ringan penggunaan aspirin saja sebagai anti inflamasi direkomendasikan dengan dosis 90-100 mg/kgBB perhari yang dibagi dalam 4 sampai 6 dosis selama 2-4 minggu. Pada karditis sedang dibutuhkan pengobatan dengan aspirin dosis serupa dengan karditis ringan yang dilanjutkan selama 4-8 minggu tergantung pada respon klinis. Setelah perbaikan, terapi dikurangi secara bertahap selama 4-6 minggu selagi monitor reaktan fase akut. Pada karditis berat, terapi mencakup pemberian steroid dan aspirin. Pemberian steroid berupa pemberian Prednison (2 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis untuk 2-6 minggu) diindikasikan hanya pada kasus karditis berat. Aspirin diberikan dengan dosis 100 mg/kgBB/hari, dibagi 4-6 dosis. Setelah minggu ke-2, dosis aspirin diturunkan menjadi 60 mg/kgBB/hari. Pemberian aspirin berlanjut antara 2-4 bulan, tergantung profil klinis.^{7, 24, 25}

Pada pasien dan keluarga pasien diberikan edukasi bahwa pasien harus kontrol ulang di minggu ke-4 untuk mendapatkan terapi Penisilin Benzatin G 600.000 IU intramuskular untuk pencegahan sekunder terhadap infeksi *Streptococcus sp.* Keluarga pasien dijelaskan bahwa perlu pemberian ulang Penisilin Benzatin G pada minggu ke 4 yang diberikan selama minimal 10 tahun tiap 4 minggu karena pasien sudah termasuk dalam kriteria diagnosa penyakit jantung reumatik menurut WHO maka disarankan kepada pasien untuk kontrol rutin ke poli anak sehingga perkembangan dari penyakit jantung rematik ini mengarah kepada prognosis yang lebih baik. Keluarga pasien juga mendapatkan penjelasan bahwa untuk kondisi pasien (karditis dengan gagal jantung) perlu tirah baring ketat selama 2-4 bulan.

Simpulan

Pada kasus ini penegakkan diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang sudah sesuai. Penatalaksanaan pada pasien ini juga sudah cukup sesuai dengan kepastakan.



DAFTAR PUSTAKA

1. O Donnell M, Carleton PF. Disfungsi mekanis jantung dan bantuan sirkulasi. Dalam: Hartanto H, editor. Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit. Jakarta: EGC; 2003. hlm. 613-27.
2. Oesman IN. Gagal jantung. Dalam: Sastroasmoro S, Madiyono, editors. Buku ajar kardiologi anak IDAI. Jakarta: Binarupa Aksara; 1994. hlm. 425-32.
3. Almazini P. Antibiotik untuk pencegahan demam reumatik akut dan penyakit jantung reumatik. CDK. 2014; 41(7):497-501.
4. Carapetis JR. Rheumatic heart disease in Asia. *Circulation* [internet]. 2008 [diakses tanggal 27 Februari 2017]; 118: 2748-2753. Tersedia dari: <http://circ.ahajournals.org/content/circulation/118/25/2748.full.pdf>.
5. Rachman OJ. Anamnesis dan pemeriksaan fisik pada penyakit jantung. Dalam: Rilantono LI, Baraas F, Karo S, Roebiono PS, editors. Buku ajar kardiologi. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2004. hlm.21-35.
6. Coccia CBI, Palkowski GH, Schweitzer B, Motschi T, Ntusi NAB. Dyspnea: pathophysiology and clinical approach. *SAMJ* [internet]. 2016 [diakses tanggal 9 Maret 2017]; 106(1):32-6. Tersedia dari <http://www.scielo.org.za/pdf/samj/v106n1/13.pdf>.
7. Wahab AS. Demam rematik akut. Dalam: Sastroasmoro S, Madiyono B, editors. Buku ajar kardiologi anak IDAI. Jakarta: Binarupa Aksara; 1994. hlm 279-316.
8. Jayaprasad N. Heart failure in children. *Heart Views* [internet]. 2016 [diakses tanggal 10 Maret 2017]; 17(3):92-9. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5105230/?report=reader>.
9. Matondang CS, Wahidiyat I, Sastroasmoro S. Diagnosis fisis pada anak. Edisi ke-2. Jakarta: CV Sagung Seto; 2003.
10. Rahayuningsih SE, Farrah A. Role of echo cardiography in diagnose of acute rheumatic fever. *Paediatrica Indonesiana*. 2010; 50(2):1-9.
11. Marijon E, Ou P, Celermajer DS. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echo cardiographic screening. *N Engl J Med*. 2007; 357:470-6.
12. Harimurti GM. Demam rematik. Dalam: Rilantono LI, Baraas F, Karo S, Roebiono PS, editors. Buku ajar kardiologi. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2004. hlm. 129-131.
13. Sitompul B, Sugeng JI. Gagal jantung. Dalam: Rilantono LI, Baraas F, Karo S, Roebiono PS, editors. Buku ajar kardiologi. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2004. hlm. 115-126.
14. Seckeler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin Epidemiol*. 2011; 3:67-84.
15. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation* [internet]. 2013 [diakses tanggal 25 Februari 2017]; 128:240-327. Tersedia dari: <http://circ.ahajournals.org/content/128/16/e240>.
16. Stollerman GH. Rheumatic fever. Dalam: Braunwald E, editor. *Harrison's principles of internal medicine*. Edisi ke-16. New York: McGraw-Hill Book; 2005. hlm. 1977-79.
17. Panggabean M. Gagal jantung. Dalam: Setiati S, Alwi I, Sudoyo A, Simadibrata M, Setiyohadi B, Syam A, editors. Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid II. Edisi ke-6. Jakarta: Interna Publishing; 2014. hlm. 1132-36.
18. Hadiyati, PU. Gagal jantung ec demam rematik serangan pertama pada anak umur 9 tahun. *J Medula Unila* [internet]. 2016 [diakses tanggal 8 Maret 2017]; 3 (1):120-6.
19. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol* [internet]. 2007 [disitasi tanggal 26 Februari 2017]; 66(2-3):199-207. Tersedia dari: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3083.2007.01974.x/full>.



20. Julius WD. Penyakit jantung rematik. J Medula Unila. 2016; 3:139-45.
21. Mishra TK. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: current scenario. JIACM. 2007; 8(4):324-30.
22. Turi BSRZG. Rheumatic fever. Dalam: Braunwald E, Bonow RO, editors. Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007
23. Katzung BG. Farmakologi dasar dan klinik. Edisi ke-10. Jakarta: EGC; 2012.
24. RHD Australia (ARF/RHD writing group). The Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. Edisi ke-2. Australia: National Heart Foundation of Australia and the Cardiac Society of Australia and New Zealand; 2012.
25. Da Silva JA, Jacobs JW, Kirwan JR. Safety of low dose glucocorticoid treatment in rheumatoid arthritis: published evidence and prospective trial data. Ann Rheum Dis. 2006;65(3):285-93.