

***Congestive Heart Failure NYHA IV et causa* Penyakit Jantung Rematik dengan Hipertensi Grade II dan Gizi Kurang**

Fabella Khoiriah¹, Dian Isti Anggraini²

Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Bagian Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Gagal jantung merupakan sindroma klinis kompleks yang disebabkan gangguan struktur dan fungsi jantung sehingga mempengaruhi kemampuan jantung untuk memompakan darah sesuai dengan kebutuhan tubuh. Seorang anak laki-laki 16 tahun mengeluhkan sesak napas saat beraktivitas yang memberat dalam 1 minggu terakhir, terlebih sering dirasakan malam hari. Sebelumnya mengalami demam tinggi, diikuti nyeri sendi berpindah-pindah. Pada pemeriksaan fisik didapatkan laju nadi 112 x/menit, laju nafas 42 x/menit, pada persendian tidak ditemukan kelainan. Terdapat murmur diastolic derajat 4/6 dan peningkatan tekanan vena jugular. Pemeriksaan penunjang rontgen torax menunjukkan kardiomegali, laboratorium hematologi terdapat anemia, leukositosis dan peningkatan laju endap darah. ASTO positif dengan CRP kuantitatif >6 mg/L. Hasil echocardiografi menunjukkan regurgitasi tricuspid berat. EKG didapatkan interval P-R memanjang. Pasien didiagnosa dengan gagal jantung NYHA class IV et causa penyakit jantung rematik dengan hipertensi grade II. Pasien dilakukan tirah baring dan diterapi dengan oksigen, diet jantung I, ACE inhibitor, diuretik, antibiotik, dan steroid.

Kata kunci : gagal jantung, hipertensi, penyakit jantung rematik

Kata Kunci: congestif heart failure (chf), penyakit jantung rematik, hipertensi, gizi.

***Congestive Heart Failure NYHA IV et causa* Reumatoid Heart Disease with Hypertension Grade II and Low Level Nutrition**

Abstract

Heart failure is a complex clinical syndrome caused by disorders of the structure and function of the heart thus affecting the ability of the heart to pump blood in accordance with the needs of the body. A 16-year-old boy complained of shortness of breath during the heaviest activity in the past week. Previously had a high fever, followed by joint pain relocated. On physical examination, the pulse rate was 112 x / min, respiratory rate 42 x / min. There is a 4/6 diastolic murmur and an increase in jugular venous pressure. Examination of chest X-ray shows cardiomegaly, haematological laboratories have anemia, leucocytosis and elevated rate of sedimentation of blood. ASTO positive with CRP quantitative > 6 mg / L. Echocardiographic results show severe tricuspid regurgitation. EKG obtained interval P-R elongated. Patients were diagnosed with NYHA class IV heart failure et causa rheumatic heart disease with grade II hypertension. The patient performed bed rest and was treated with oxygen, cardiac diet I, ACE inhibitors, diuretics, antibiotics, and steroids.

Keyword: heart failure, hypertention, rheumatoid heart disease, nutrition

Korespondensi: Fabella Khoiria, S.Ked, alamat Jl. Pulau Morotai No 15 Gunung Sulah Way Halim Bandar Lampung, HP 082183355888, e-mail fabellakhoiriah@gmail.com

Pendahuluan

Gagal jantung (*heart failure*) merupakan sindroma klinis kompleks yang disebabkan gangguan struktur dan fungsi jantung sehingga

mempengaruhi kemampuan jantung untuk memompakan darah sesuai dengan kebutuhan tubuh.¹Kondisi ini ditandai dengan gangguan

hemodinamik berupa penurunan curah jantung dan peningkatan tekanan pengisian ventrikel.²

Keluhan napas pendek, sesak napas terkait dengan aktivitas, mudah lelah serta kaki membengkak merupakan gejala yang sering dikeluhkan pada anak-anak.³ Diagnosis gagal jantung ditegakkan berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik, dan hasil rontgen torak. Kardiomegali pada rontgen torak merupakan tanda penting gagal jantung. Pada bayi dan anak, gagal jantung dapat disebabkan oleh penyakit jantung kongenital maupun didapat dengan overload volume atau tekanan atau dari insufisiensi miokard.⁴

Penyakit jantung didapat yang menyebabkan gagal jantung antara lain abnormalitas metabolik (hipoksia berat dan asidosis) dapat menyebabkan gagal jantung pada bayi baru lahir, fibroelastosis endokardial menyebabkan gagal jantung pada bayi, miokarditis viral sering terjadi pada anak lebih dari satu tahun, karditis rematik akut dapat menyebabkan gagal jantung pada usia anak sekolah, penyakit katup jantung rematik berupa regurgitasi mitral atau regurgitasi aorta menyebabkan gagal jantung pada anak yang lebih tua dan dewasa, kardiomiopati dilatasi tipe idiopatik, kardiomiopati yang berhubungan dengan distrofi muskular, dan kardiomiopati doxorubicin. Insidensi gagal jantung pada anak usia sekolah terbanyak disebabkan oleh demam rematik akut.³

Demam rematik akut disebabkan oleh respon imunologis yang terjadi sebagai sekuel dari infeksi Streptokokus grup A pada faring tetapi bukan pada kulit. Tingkat serangan demam rematik akut setelah infeksi streptokokus bervariasi tergantung derajat infeksi, yaitu 0,3%-3%. Faktor predisposisi yang penting meliputi riwayat keluarga yang menderita demam rematik, status sosial ekonomi rendah (kemiskinan, sanitasi yang buruk), dan usia antara 6-15 tahun (dengan puncak insidensi pada usia 8 tahun).⁵

Kasus

Seorang anak laki-laki berusia 16 tahun datang ke Rumah Sakit Abdul Moeloek (RSAM) pada bulan Oktober 2015 dengan keluhan sesak napas yang semakin bertambah hebat pada satu minggu terakhir. Sesak napas dirasakan apabila beraktivitas ringan seperti berjalan kurang lebih sejauh 10 meter. Pasien juga semakin sering terbangun pada malam hari karena sesak napas dan sesak akan berkurang ketika pasien beristirahat atau tidur dengan menggunakan 1 sampai 2 bantal ataupun duduk. Keluhan disertai dengan nyeri dada bagian kiri yang menembus hingga ke punggung dan terasa seperti ditusuk-tusuk. Serta pasien juga mengeluhkan adanya batuk tanpa disertai dahak terutama pada malam hari.

Selain itu juga 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 tidak pernah mengalami kejang kelemahan anggota gerak ataupun gerakan-gerakan yang tidak disadari. Bercak kemerahan pada kulit (-). BAK dan BAB biasa. Keluarga pasien mengaku terjadi penurunan 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 \pm 9 tahun dan mengkonsumsi obat warung. Karena keluhannya tersebut pasien pernah dirawat di RS Kabupaten Tulang Bawang 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.

Penderita berobat ke rumah sakit Kabupaten Tulang Bawang dan sempat dirawat selama 7 hari namun tak ada perubahan sehingga orang tua pasien memilih untuk langsung membawa penderita berobat ke RSAM. Pasien datang dengan kesadaran composmentis, tekanan darah ekstremitas superior 110/80 mmHg-110/80 mmHg dan ekstremitas inferior 140/90 mmHg-150/100 mmHg, laju nadi 112

x/menit reguler, isi dan tegangan cukup, laju napas 42 x/menit, suhu 36,8o C. Berat badan 30 kg, tinggi badan 147 cm, status gizi kurang. Pada pemeriksaan fisik ditemukan konjungtiva anemis, bibir kering dan pecah-pecah, tekanan vena jugularis meningkat 5+3 cmH₂O, tidak terdapat pembesaran kelenjar getah bening leher dan kelenjar tiroid. Pada toraks gerak napas simetris, terdapat retraksi subcostal, ictus cordis terlihat dan teraba di ICS V garis aksila anterior sinistra. Pada perkusi jantung: batas jantung kanan atas pada ICS II parasternal dextra, kanan bawah pada ICS V linea parasternal dekstra dan batas jantung kiri atas pada ICS II parasternal sinistra, kiri bawah pada ICS VI linea aksila anterior sinistra dengan kesan batas jantung melebar, bunyi jantung I dan II reguler, terdengar murmur diastolik derajat 4/6 di apeks penjalaran ke aksila, dan tidak terdengar *gallop*. Pada perkusi paru terdapat suara redup, pada auskultasi paru terdapat suara vesikular normal, tidak terdengar suara ronki maupun wheezing. Hepar teraba ¼ dengan konsistensi lunak ujung tumpul, nyeri tekan hepar tidak ada, *shifting dullness* tidak ada, bising usus 5 x/menit. Terdapat *pitting edema* pada kedua ekstremitas inferior, pada ekstremitas superior dan inferior tidak ditemukan *color, dolor, rubor, tumor dan fungioleso*. Pada pemeriksaan ROM (*Range Of Motion*) tidak didapatkan kelainan pergerakan bebas ke segala arah. Dari rumah sakit rujukan hasil rontgen toraks pasien didapatkan kardiomegali dengan CTR 66 %. Selama dalam perawatan dilakukan pemeriksaan laboratorium Hb 10,9 g/dl, Ht 37%, leukosit 13660/ul, LED 15 mm/jam, trombosit 302000/ul, ASTO positif, CRP kuantitatif >6 mg/L. Pada pemeriksaan *echocardiography* didapatkan regurgitasi tricuspid berat, regurgitasi aorta Pada pemeriksaan EKG didapatkan interval P-R memanjang (0,24 s). Dari data-data diatas dapat ditegakkan diagnosis gagal jantung NYHA (*New York Heart Association*) class IV et causa penyakit jantung rematik + hipertensi grade II + gizi kurang.

Pasien mendapatkan terapi oksigen nasal 2L/menit, IVFD D51/4 NS gtt XX/menit,

prednison tablet 50 mg (4-3-3), Captopril tablet 2x12,5 mg, Furosemide injeksi 2x20 mg, benzatin penisilin 1,2 juta lu secara IM pada *gluteus* kanan dan *gluteus* kiri. Selama perawatan obat-obatan disesuaikan dengan dosis optimal. Pasien juga mendapatkan edukasi rutin pengobatan benzatin penisilin di poli anak RSAM, diet jantung, dan penyesuaian aktivitas harian.

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. 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 napas 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 seperti yang tertera pada data sebelumnya, mengarah pada gejala gagal jantung kongestif yaitu ditemukannya peningkatan JVP, kardiomegali, dan hepatomegali. Murmur diastolik yang didapatkan pada pasien ini menunjukkan terdapat kelainan katup mitral yang mengarah pada suatu penyakit jantung reumatik.³

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. 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.⁴

Pada pemeriksaan penunjang ditemukan Hb: 10,9 mg/dl; leukosit: 13.600/ μ l; LED: 80 mm/jam. 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. Pada pemeriksaan echocardiografi didapatkan kesan mitral stenosis berat, trikuspid regurgitasi, aorta regurgitasi sedang, dan hipertensi pulmonal. Sehingga penyebab kardiomiopati dapat disingkirkan dari diagnosis banding. Dari seluruh hasil pemeriksaan penunjang yang dilakukan dapat disimpulkan bahwa penderita mengalami penyakit jantung reumatik.⁴

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. Sedangkan manifestasi minor yang ditemukan yaitu Atrialgia, Peningkatan reaktan fase akut (C-reactive protein, laju endap darah), Pemanjangan interval PR pada EKG.⁴

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.²¹ Penyakit jantung reumatik dapat menimbulkan stenosis atau insufisiensi atau keduanya.⁶

Pada pasien ini ditemukan karditis dengan stenosis mitral, termasuk ke dalam kriteria karditis berat karena terdapat adanya gambaran kardiomegali yang nyata dan disertai gagal jantung. Endokarditis, radang daun katup mitral dan aorta serta kordae katup mitral, merupakan komponen yang paling spesifik pada karditis reumatik. Katup pulmonal dan trikuspid terkadang terlibat. Insufisiensi mitral paling sering terjadi pada karditis reumatik, namun pada kasus ini terjadi stenosis mitral yang ditandai dengan adanya bising diastolik yang menandakan adanya suatu infeksi kronis. Puntum maksimum bising ditemukan di apeks dengan penjalaran ke daerah aksila kiri.³

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. Berdasarkan hal tersebut, maka diagnosis yang ditegakkan adalah CHF NYHA IV ec penyakit jantung reumatik.⁴

Anemia pada pasien ini dapat merupakan penyebab atau komplikasi dari gagal jantung. Anemia dapat terjadi pada gagal jantung karena produksi sitokin yang berlebihan, seperti *tumor necrosis factor-alfa* (TNF- α) dan interleukin-6 (IL-6) yang dapat mengurangi sekresi eritropoietin (EPO) terkait dengan aktivitas EPO di sumsum tulang dan mengurangi suplai zat besi ke sumsum tulang. Anemia juga dapat memperburuk fungsi jantung, baik karena beban jantung melalui takikardia dan peningkatan *stroke volume* maupun akibat berkurangnya aliran darah ke ginjal dan retensi air yang mengakibatkan beban kerja jantung meningkat.¹

Leukositosis pada pasien ini dapat menunjukkan adanya proses infeksi atau inflamasi. Peningkatan kadar leukosit merupakan suatu respon normal sumsum tulang terhadap proses infeksi atau inflamasi. Kebanyakan dari sel ini merupakan polimorfonuklear leukosit

(PML) yang berpindah ke tempat terjadinya *injury* maupun infeksi sehingga diikuti oleh pelepasan leukosit yang banyak. Leukositosis terkait inflamasi dapat terjadi pada nekrosis jaringan, infark, dan arthritis.²

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. Hal ini sudah sesuai dengan penatalaksanaan yang seharusnya.⁷

Antibiotika yang diberikan pada pasien ini sudah tepat, yaitu benzatin penisilin 1,2 juta IU. Benzatin penisilin 1,2 juta IU diberikan untuk anak dengan berat badan lebih dari 30 kg, diberikan sekali, intramuskular. Pemberian profilaksis sekunder dari injeksi IM dilakukan secara reguler setiap 3-4 minggu selama minimal 10 tahun karena karditis ditemukan pada kasus ini.⁴ Pemberian injeksi penisilin tiap 3 minggu lebih efektif pada kasus dengan resiko tinggi terjadi demam rematik di atau pada pasien dengan karditis reumatik residual.⁵

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. Karditis ringan ditegakkan dengan tidak ditemukannya kardiomegali, karditis sedang ditegakkan dengan adanya kardiomegali ringan, sedangkan karditis berat ditegakkan dengan adanya kardiomegali + gagal jantung kongestif. Pasien ini sudah tepat yaitu dengan pemberian 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.⁸

Pada kasus ini pasien mendapatkan dosis 60 mg perhari dimana 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 poliarthritis, terapi aspirin dilanjutkan selama 2 minggu dan dikurangi secara bertahap selama lebih dari 2 sampai 3 minggu. Adanya perbaikan gejala sendi dengan pemberian aspirin merupakan bukti yang mendukung poliarthritis migrans akut pada demam rematik akut.⁹

Pada pasien ini juga diberikan captopril 2x12,5 mg untuk mengurangi beban kerja jantung yang disebabkan karena gagal jantung. ACE inhibitor harus diberikan pertama kali dalam dosis yang rendah untuk menghindari resiko hipotensi dan ketidakmampuan ginjal. Fungsi ginjal dan serum pottasium 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.¹⁰

Pada kasus ini diberikan furosemide dengan dosis 2x20 mg. Furosemide merupakan diuretik yang bermanfaat mengurangi oedem namun tidak mengurangi penampilan miokard. Furosemide diberikan dengan dosis 1mg/kgbb setiap 6-12 jam. Diuretik menyebabkan eksresi kalium bertambah sehingga pada dosis besar atau pemberian jangka lama diperlukan tambahan kalium. Kombinasi antara furosemide dan spironolakton dapat bersifat aditif yaitu menambah efek diuresis, dan oleh karena spironolakton bersifat menahan kalium maka pemberian kalium tidak diperlukan.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.¹² Pasien ini mengalami gizi kurang sehingga perlu

diberikan penyuluhan gizi dan nasehat pemberian makanan di rumah. 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.¹²

Diet pada pasien ini termasuk ke dalam diet jantung I pada anak karena anak menderita gagal jantung dengan tujuan memberikan makanan secukupnya tanpa membebankan kerja jantung, mencegah atau menghilangkan penimbunan garam dan air, yaitu cukup kalori, karbohidrat sedang, protein rendah yaitu 1-2gr/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. Pada pasien ini juga diberikan edukasi baik kepada pasien maupun keluarga pasien mengenai kepatuhan minum obat pada pasien sehingga diharapkan gejala yang dialami pasien tidak semakin berat. Selain itu juga diberikan edukasi kepada keluarga pasien mengenai pentingnya kerjasama anggota keluarga bagi kualitas hidup pasien supaya lebih baik.¹³

Prognosis pada pasien ini adalah *dubia* yang berarti bila kesembuhan pasien masih diragukan, tergantung pada kepatuhan pasien dalam pengobatan. Perkembangan penyakit jantung residual dapat dipengaruhi oleh kondisi jantung pada penatalaksanaan awal, rekurensi demam rematik, dan regresi penyakit jantung. 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.^{14,15}

Pada pasien penyakit jantung reumatik yang berat yang disertai gagal jantung, maka obat –

obat gagal jantung terus diberikan sementara pasien memperoleh profilaksis sekunder berupa benzatin penisillin. Pengobatan yang disertai profilaksis sekunder yang adekuat dapat memperbaiki keadaan jantung. Pemberian edukasi pada pasien ini dirasa perlu terutama kepada kedua orangtua pasien, maka kami mengedukasi pengobatan berkelanjutan pada pasien ini berupa penjelasan mengenai pemberian obat benzatin penisilin 1.200.000 IU secara intramuskular sebanyak 1 kali kemudian pemberian diulang pada minggu ke 3 diberikan selama seumur hidup karena pasien ini termasuk dalam kategori penyakit jantung rematik dengan karditis yang disertai penyakit jantung residual (ada kelainan katup) maka disarankan kepada pasien untuk kontrol rutin ke poli anak sehingga perkembangan dari penyakit jantung rematik ini mengarah kepada prognosis yang lebih baik.⁵

Kesimpulan

Laki-laki berusia 16 tahun dengan keluhan sesak napas yang semakin bertambah hebat pada satu minggu terakhir. Sesak napas dirasakan apabila beraktivitas ringan seperti berjalan kurang lebih sejauh 10 meter dan juga mengeluhkan nyeri pada persendiaan yang dirasakan berpindah-pindah. Dari hasil pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien tersebut didiagnosis gagal jantung NYHA class IV *et causa* penyakit jantung rematik + hipertensi grade II + gizi kurang. Pasien mendapatkan terapi oksigen nasal 2L/menit, IVFD D51/4 NS gtt XX/menit, prednison tablet 50 mg (4-3-3), Captopril tablet 2x12,5 mg, Furosemide injeksi 2x20 mg, benzatin penisilin 1,2 juta lu secara IM pada gluteus kanan dan gluteus kiri. Selama perawatan obat-obatan disesuaikan dengan dosis optimal. Pasien juga mendapatkan edukasi rutin pengobatan benzatin penisilin di poli anak RSAM, diet jantung, dan penyesuaian aktivitas harian.

Daftar Pustaka

1. Silverberg DS, Wexler D, Iaina F . The role of anemia in the progression of congestive heart failure. Is there a place for erythropoietin and intravenous iron. *J Nephrol.* 2004; 17(6):749-61.
2. Abramson N, Melton B. Leukocytosis: basics of clinical assessment. *Am Fam Physician.* 2000; 62(9):2053-60.
3. Wahab AS. Buku ajar kardiologi anak: demam rematik akut. Jakarta: IDAI; 1994.
4. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever. 1995;11(3): 453-71.
5. 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.
6. Kliegman R, Behrman R, Jenson H. Rheumatic heart disease in nelson textbook of pediatric. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2007. hlm.1961-3.
7. Hungchi, L. Three versus four weeks administration of benzathine penicillin G effects on incidence of streptococcal infections and recurrences of rheumatic fever. *Am Ac Pediatrics.* 1996;97(1): 984.
8. Park, MK. Pediatric cardiology for practitioners. United States : Mosby.2002.
9. Cilliers A, Manyemba J, Adler AJ, Solojee H. Anti-inflammatory treatment for carditis in acute rheumatic fever (Review). *Cochrane Lib.* 2012.
10. Momma K. ACE inhibitors in pediatric patients with heart failure. *Paediatr Drugs.* 2006; 8(1):55-69.
11. Oesman, IN. Buku ajar kardiologi anak: gagal jantung. Jakarta: IDAI. 1994.
12. Ikatan Dokter Anak Indonesia(IDAI): Pedoman pelayanan medis. 2009.
13. Hartono A. Terapi gizi dan diet rumah sakit. Jakarta : EGC. 2006.
14. Rothberg MB, Sivalingam SK. The new heart failure diet : lest salt restriction, more micronutrients. *J Gen Intern Med.* 2010; 25(10); 1136-7.