

CONGESTIVE HEART FAILURE ET CAUSA RHEUMATIC HEART DISEASE

Muhammad Rizki Darmawan Mustakim

Faculty of Medicine, Universitas Lampung

Abstract

Rheumatic heart disease (RHD) caused by the *Streptococcus* β hemolyticus type A bacteria, which can cause rheumatic fever and may lead to complications such as congestive heart failure. Heart failure is a clinical syndrome caused by abnormal structure or function of the heart, where the heart can not pump blood to meet the metabolic needs of the network. A boy, 13 years old, with a chief complaint of shortness of breath which intensified since 2 days before hospital admission. Previously, Shortness of breath had been felt for 3 weeks. The patient also complained of swollen on both legs and both eyelids, swollen stomach, and cough with dark red blood plegm. On physical examination, blood pressure, pulse, and temperature was normal, respiratory 34 x/min. In the face, was found a second lid edema, nostril breath, and central cyanosis. In the neck, the jugular venous pressure was normal. In the pulmonary was found smooth wet ronkhi (+) in both lung bases. The ictus cordis was visible and palpable in the left anterior axillary linea and as high as the 5th inter costal space, palpable thrill. Left heart border was dilated and murmurs (+) at grade 4/6 in mitral, tricuspid, and aortic valves. The abdomen was convex and found tenderness in the right upper quadrant, and palpable liver. The superior extremities were found finger clubbing on both sides, whereas the inferior extremities were found pretibial edema. Laboratory results showed leukocytosis, increased SGOT, hypoalbuminemia, CRP (+) and ASTO (+). On the EKG obtained prolonged PR interval and the echocardiographic examination found mitral, tricuspid, and aortic valves insufficiency. Patient was diagnosed with congestive heart failure et causa rheumatic heart disease. The pharmacotherapy was furosemide 40 mg/12 hours, captopril 2 x 12,5 mg, and digoxin 1 x 0.125 mg. The heart failure in this patient is caused by rheumatic heart disease which is established by using Jones criteria. The results of treatment in this patient showed mprovement after evaluation during treatment. [J Agromed Unila 2014; 1(2):119-125]

Keywords: child, congestive heart failure, rheumatic fever, rheumatic heart disease

Abstrak

Penyakit jantung rematik (PJR) disebabkan oleh bakteri *Streptococcus* β hemolyticus tipe A yang bisa menyebabkan demam rematik dan dapat menimbulkan komplikasi berupa gagal jantung kongestif. Gagal jantung merupakan sindroma klinis yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung, dimana jantung tidak sanggup memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan metabolik jaringan. Anak laki-laki, usia 13 tahun, dengan keluhan utama sesak nafas yang bertambah hebat sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan sesak dirasakan sejak 3 minggu sebelumnya. Pasien juga mengeluh sembab pada kedua tungkai dan kedua kelopak mata, batuk disertai darah berwarna merah kehitaman, dan perutnya membesar. Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah, nadi dan suhu normal, pernafasan 34x/menit. Pada wajah ditemukan adanya edema kedua palpebra, nafas cuping hidung, dan sianosis sentral. Pada leher, ditemukan tekanan vena jugularis normal dan pada pulmo ditemukan adanya ronkhi basah halus (+) di kedua basal paru. Pada jantung ditemukan ictus cordis terlihat dan teraba di linea axilaris anterior sinistra setinggi ICS V, thrill teraba, batas jantung kiri melebar dan murmur (+) grade 4/6 di katup mitral, trikuspid, dan aorta. Pada abdomen, terlihat cembung dan didapatkan nyeri tekan pada kuadran kanan atas, hepar teraba membesar. Pada ekstrimitas superior ditemukan adanya clubbing finger pada kedua sisi, sedangkan pada ekstrimitas inferior ditemukan adanya edema pretibia. Hasil laboratorium menunjukan leukositosis, peningkatan SGOT, hypoalbuminemia, CRP (+), dan ASTO (+). Pada pemeriksaan EKG didapatkan adanya interval P-R yang memanjang serta pada pemeriksaan echocardiografi didapatkan adanya insufisiensi mitral, trikuspid dan aorta. Diagnosis pasien gagal jantung kongestif et causa penyakit jantung rematik. Terapi yang diberikan pada pasien yaitu furosemid 40 mg/12 jam, captopril 2 x 12,5 mg, dan digoxin 1 x 0,125 mg. Gagal jantung yang dialami pada pasien ini disebabkan oleh karena penyakit jantung rematik yang ditegakan dengan menggunakan kriteria Jones. Hasil pengobatan pada pasien ini menunjukan perbaikan setelah dilakukan evaluasi selama perawatan. [J Agromed Unila 2014; 1(2):119-125]

Kata kunci: anak, demam rematik, gagal jantung, penyakit jantung rematik

...

Korespondensi: Muhammad Rizki Darmawan Mustakim | muhammadrizkidm@yahoo.com

Pendahuluan

Penyakit jantung rematik (PJR) merupakan komplikasi yang membahayakan dari demam rematik. Katup-katup jantung tersebut rusak karena proses perjalanan penyakit yang dimulai

dengan infeksi tenggorokan yang disebabkan oleh bakteri *Streptococcus* β hemolyticus tipe A yang bisa menyebabkan demam rematik. Kurang lebih 39 % pasien dengan demam rematik akut

bisa terjadi kelainan pada jantung mulai dari insufisiensi katup, gagal jantung, perikarditis bahkan kematian. Dengan penyakit jantung rematik yang kronik, pada pasien bisa terjadi stenosis katup dengan derajat regurgitasi yang berbeda-beda, dilatasi atrium, aritmia dan disfungsi ventrikel. Penyakit jantung rematik masih menjadi penyebab stenosis katup mitral dan penggantian katup pada orang dewasa di Amerika Serikat.¹ Menurut Hudak dan Gallo (1997), adanya malfungsi katup dapat menimbulkan kegagalan pompa baik oleh kelebihan beban tekanan (obstruksi pada pengaliran keluar dari pompa ruang, seperti stenosis katup aortik atau stenosis pulmonal), atau dengan kelebihan beban volume yang menunjukkan peningkatan volume darah ke ventrikel kiri sehingga sebagai produk akhir dari malfungsi katup akibat penyakit jantung rematik adalah gagal jantung kongestif².

Gagal jantung kongestif adalah keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan/atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal³. Menurut Brunner dan Suddarth (2002) gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan Oksigen dan nutrisi.²

Menurut laporan WHO *Expert Consultation* Geneva 29 Oktober - 1 November 2001 yang diterbitkan tahun 2004 menyebutkan, sekitar 7,6/100.000 penduduk di Asia Tenggara, 8,2/100.000 penduduk di negara berkembang dan 0,5/100.000 penduduk di negara maju menderita penyakit jantung rematik³. Sementara, untuk kasus gagal jantung kongestif akibat penyakit jantung rematik tercatat bahwa di Eropa, tiap tahun terjadi 1,3 kasus per 1000 penduduk yang berusia 25 tahun. Kasus ini meningkat 11,6 pada manula dengan usia 85 tahun ke atas.⁴

Di Indonesia berdasarkan data dari RS Jantung Harapan Kita, peningkatan kasus ini dimulai pada 1997 dengan 248 kasus, kemudian melaju dengan cepat hingga mencapai puncak pada tahun 2000 dengan 532 kasus. Diperkirakan tahun ini juga akan terjadi peningkatan. Untuk itu, pihak RS telah mengantisipasi lonjakan kasus tersebut dengan membuka klinik khusus gagal jantung dan pelayanan *One Day Care* dengan sistem *Nurse Base Care*. Mengenai kematian akibat penyakit

gagal jantung, direktur RS tersebut, mengemukakan bahwa tahun lalu hanya 4,3% kematian yang terjadi. Jumlah yang kecil jika dibandingkan dengan insiden pada 1999 sejumlah 12,2%.⁴

Dengan data perkembangan seperti ini, penyakit jantung kongestif oleh kelainan katup yang disebabkan penyakit rematik akan menyebabkan permasalahan yang signifikan bagi masyarakat global dan bukan tidak mungkin dalam kurun beberapa tahun kedepan angka statistik ini akan bergerak naik jika para praktisi medis khususnya tidak segera memperhatikan faktor risiko utama yang menjadi awal mula penyakit ini. Oleh karena itu kasus ini penulis angkat sebagai salah satu bentuk tanggung jawab sebagai praktisi medis agar dapat memahami penyakit ini lebih rinci dan mengaplikasikan teori pengobatan yang rasional.

Kasus

Anak Laki-laki, usia 13 tahun, dengan keluhan utama sesak napas yang bertambah hebat sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Berdasarkan hasil anamnesis, sejak 3 minggu sebelum masuk Rumah Sakit Abdoel Moeloek (RSAM), pasien mengeluh sesak. Sesak dirasakan saat berjalan jauh ($\pm$ 100 meter) atau saat menggiling karet. Sesak berkurang ketika beristirahat. Selain itu, pasien mengeluh bengkak pada kedua tungkainya. Pasien juga mengeluh nyeri pada sendi lengan dan tungkai yang hilang timbul. Nyeri dirasakan berpindah-pindah. Keluhan batuk juga dirasakan oleh pasien sepanjang hari, tidak berdahak dan tidak berdarah $\pm$ 1 minggu sebelum masuk RSAM, sesak yang dialami pasien semakin memberat. Pasien mengalami sesak saat berjalan $\pm$ 5 meter, dan tidak berkurang dengan istirahat. Pasien sering terbangun pada malam hari karena sesak, lebih nyaman tidur dengan menggunakan 2 bantal. Pasien mengeluh bengkak pada kedua tungkai bertambah. Selain itu, bengkak juga mulai dirasakan pada kedua kelopak matanya. Keluhan batuk juga bertambah sering dan disertai darah merah kehitaman. Pasien juga mengeluhkan bibirnya berubah berwarna kehitaman serta perutnya membesar. Nyeri pada ulu hati dan tidak menjalar. Kecing sedikit. Sejak $\pm$ 2 hari sebelum masuk RSAM, sesak bertambah hebat, semakin sering terbangun pada malam hari karena sesak. Sesak timbul walaupun pasien sedang istirahat, pasien lebih nyaman jika menggunakan 2 bantal. Kemudian

pasien berobat ke Rumah Sakit Blambangan, 2 hari kemudian pasien di rujuk ke RSAM.

Berdasarkan pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit berat, kesadaran compos mentis, gizi baik, tekanan darah 120/70 mmHg (TDS berada pada persentil 90th dan TDD pada persentil <90th), nadi 110x/menit reguler, isi dan tegangan cukup, pernapasan 34 kali per menit, suhu 37°C. Pada wajah ditemukan adanya edema pada kedua palpebra, napas cuping hidung dan sianosis sentral. Pada leher, ditemukan JVP (5+2) cmH₂O dan pada pemeriksaan pulmo ditemukan adanya ronkhi basah halus (+) pada kedua basal paru.

Pada pemeriksaan jantung ictus cordis terlihat pada ICS V dan teraba di linea axilaris anterior sinistra setinggi ICS V, *thrill* teraba. Batas atas pada ICS II linea midclavicularis sinistra, batas kanan pada ICS IV linea parasternal sinistra, batas kiri pada ICS V linea axilaris anterior sinistra, HR 112x/ menit, reguler. Murmur (+) grade 4/6 di katup mitral, trikuspid, dan aorta yang menjalar ke lateral.

Pada pemeriksaan abdomen, terlihat cembung dan didapatkan nyeri tekan pada kuadran kanan atas, hepar teraba pada 2/3 sisi kanan dan 2/3 sisi kiri, tepi tumpul, permukaan rata, konsistensi kenyal, lien teraba pada garis schuffner I. Pada pemeriksaan ekstremitas superior ditemukan adanya *clubbing finger* pada sisi dextra dan sinistra, sedangkan pada ekstremitas inferior ditemukan adanya edema pretibia dan tanda peradangan pada regio genu dextra.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan leukositosis, peningkatan SGOT, hipalbuminemia, CRP (+) dan ASTO (+).

Diagnosis pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) *et causa Rheumatic Heart Disease* (RHD). Terapi yang diberikan pada pasien yaitu Injeksi furosemid 40 mg/12 jam, captopril 2x12,5mg, dan digoxin 1x0,125 mg.

Pembahasan

Menurut *American Heart Association* (AHA), gagal jantung merupakan sindroma klinis (sekumpulan tanda dan gejala) yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung, dimana jantung tidak sanggup memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan metabolik jaringan.⁵

Ditinjau dari sudut klinis secara simptomatologis di kenal gambaran klinis berupa gagal jantung kiri dengan gejala badan lemah, cepat lelah, berdebar, sesak napas dan batuk,

serta tanda objektif berupa takikardia, *dyspnea* (*dyspnea d'effort*, *orthopnea*, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, *cheyne-stokes respiration*), ronkhi basah halus di basal paru, bunyi jantung III, dan pembesaran jantung. Gagal jantung kanan dengan gejala edema tumit dan tungkai bawah, hepatomegali, acites, bendungan vena jugularis dan Gagal jantung kongestif merupakan gabungan dari kedua bentuk klinik gagal jantung kiri dan kanan.⁵

Pada anamnesis dan pemeriksaan fisik ditemukan *dyspnea d'effort*, *orthopnea*, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, ronkhi basah halus di kedua basal paru, bunyi jantung III, hepatomegali, gejala edema tungkai bawah, sehingga memenuhi gejala gagal jantung kongesti.

Berdasarkan hasil anamnesis, pada pasien didapatkan bahwa keluhan utama yang membawa pasien datang ke RSAM adalah sesak napas. Keluhan sesak disertai edema dapat berasal dari organ paru, jantung, ginjal, serta dari hati. Hasil anamnesis didapatkan sesak yang dipengaruhi aktivitas merupakan khas sesak yang disebabkan oleh organ jantung. Kemudian dilanjutkan dengan dilakukannya pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang sehingga dapat dipastikan sesak pada penderita bukan berasal dari organ paru, ginjal atau pun hati.

Menurut *American family physician*, sensasi sesak napas subjektif atau yang disebut *dyspnea* secara umum dapat disebabkan oleh adanya kelainan pulmonari, kardiak, kardopulmoner, dan non kardiopulmoner. Sesak napas pulmoner disebabkan oleh karena adanya kelainan ataupun gangguan fungsi dari dalam paru-paru, seperti pada kasus asma. Sesak napas kardiak disebabkan oleh karena adanya kelainan ataupun gangguan fungsi dari jantung misalnya pada kasus gagal jantung, sedangkan sesak napas kardiakpulmoner disebabkan oleh karena adanya gangguan pada paru-paru maupun jantung seperti pada kasus penyakit paru obstruktif kronik dengan hipertensi pulmonal dan cor-pulmonal. Sesak napas non kardiakpulmoner berasal dari organ lain selain jantung dan paru-paru, seperti misalnya pada kondisi asidosis pada kasus gagal ginjal.⁶

Sebagian besar kasus sesak napas disebabkan oleh penyakit kardiak dan pulmoner. Kedua penyakit tersebut dapat dengan segera diidentifikasi dengan anamnesis riwayat perjalanan penyakitnya dan pemeriksaan fisik secara teliti. Dalam artikel *approach to pediatric dypneu*, tertulis bahwa sesak napas akibat

kelainan jantung pada anak menunjukkan gejala yang khas seperti sesak nafas yang berhubungan dengan aktivitas, saat makan, dan berkaitan dengan posisi tubuh. Keseluruhan gejala tersebut didapatkan pada pasien kasus ini. Hal ini menunjukkan bahwa sesak nafas pada pasien ini disebabkan oleh karena adanya kelainan struktur maupun fungsi pada jantung.⁷

Pasien juga mengeluh batuk yang disertai bercak darah. Batuk merupakan manifestasi klinis yang sering ditemukan pada penyakit saluran pernafasan akibat reseptor batuk mendapat stimulasi dari suatu allergen ataupun benda asing yang masuk ke dalam saluran pernafasan. Keluhan batuk yang dialami pada pasien ini bukan akibat infeksi saluran pernafasan, hal ini disingkirkan dengan hasil anamnesa, pemeriksaan fisik, dan foto *thorax*. Pada anamnesa didapatkan bahwa pasien tidak pernah menderita keluhan batuk berdarah sebelumnya, dan pasien menyangkal keluarganya ada yang menderita TB paru maupun infeksi saluran pernafasan lainnya. Pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya ronki basah halus yang merupakan tanda adanya penumpukan cairan di paru-paru yang salah satunya dapat disebabkan oleh kondisi kegagalan pompa jantung. Pada pemeriksaan foto *thorax* didapatkan gambaran pulmo normal, sehingga dapat disimpulkan bahwa pada pasien ini batuk berdarah disertai darah bukan merupakan akibat dari infeksi saluran pernafasan. Pada pasien ini keluhan batuk darah dikatakan "*backs up*" di pembuluh darah paru (pembuluh darah yang kembali dari paru ke jantung) karena jantung tidak dapat mengkompensasi suplai darah. Hal ini menyebabkan cairan bocor ke paru-paru.⁷

Keluhan lain yang dialami pasien adalah bengkak atau edema pada hampir seluruh bagian tubuh. Berdasarkan hasil anamnesis edema pertama kali muncul pada kedua tungkai, kemudian disusul pada perut dan kedua kelopak matanya. Pada penyakit jantung bengkak diawali dari kedua tungkai karena *venous return* yang berkurang dikarenakan gangguan aliran balik ke jantung, pengaruh gaya gravitasi dan tahanan perifer pada tungkai yang tinggi teruma fossa poplitea dan inguinal. Selanjutnya adalah organ hepar. Bengkak ini diawali dari perut dikarenakan fibrosis pada hepar yang mengakibatkan bendungan sehingga *venous return* berkurang dan terjadi hipertensi porta, penurunan sintesis protein sehingga terjadi hipoalbuminemia yang menurunkan tekanan

osmotik intravaskular yang menyebabkan terjadinya ekstrasvasi cairan.

Berbeda dengan edema yang disebabkan penyakit non-kardiak, misalnya pada kasus alergi, alergi juga dapat menyebabkan bengkak tetapi hanya pada tempat tertentu yang sifatnya non pitting edema dan tidak berlangsung lama. Selanjutnya malnutrisi, bengkak terjadi diseluruh tubuh tanpa penyebab yang jelas biasanya pada kwashiorkor atau marasmus kwashiorkor. Pada kelainan ginjal bengkak dimulai dari kelopak mata, hal ini dikarenakan pengaruh gaya gravitasi. Kelopak mata merupakan jaringan yang banyak mengandung jaringan ikat longgar.

Etiologi dari penyakit gagal jantung dapat berupa penyakit jantung bawaan, penyakit jantung rematik, penyakit jantung hipertensi, penyakit jantung koroner, penyakit jantung tiroid, kardiomiopati, cor-pulmonal serta kehamilan. Penyakit gagal jantung yang terjadi pada usia <50 tahun, terbanyak adalah disebabkan oleh penyakit jantung rematik dan penyakit jantung tiroid.⁸

Berdasarkan hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik didapatkan pasien memiliki riwayat nyeri tenggorokan disertai demam kurang lebih 1,5 bulan sebelum pasien mengalami sesak nafas. Pasien juga mengeluh nyeri sendi yang berpindah-pindah. Pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya inflamasi pada sendi lutut. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan hasil LED yang meningkat, CRP (+), dan ASTO (+). Penegakan diagnosa penyakit jantung rematik dapat menggunakan kriteria Jones yang meliputi kriteria mayor yaitu, karditis, poliartritis korea, eritema marginatum, dan nodulus subkutan, sedangkan kriteria minor yaitu berdasarkan gejala klinik, adanya riwayat demam rematik atau penyakit jantung rematik sebelumnya, dan artralgia, disertai hasil Laboratorium dengan adanya peningkatan kadar reaktan fase akut (protein C reaktif, laju endap darah, leukositosis) dan pemeriksaan elektrokardiografi didapatkan interval P-R yang memanjang. Selain itu, ditambah tanda-tanda yang mendukung adanya infeksi streptokokus sebelumnya yang ditandai dengan kenaikan titer antistreptolisin O (ASTO) atau antibodi antistreptokokus lainnya, biakan usapan tenggorokan yang positif untuk streptokokus grup A atau baru menderita demam skarlatina.⁹

Berdasarkan kriteria Jones maka dapat disimpulkan pasien ini dapat didiagnosa penyakit jantung rematik dengan ditemukannya

1 manifestasi mayor yang berupa artritis dan 2 manifestasi minor yaitu CRP (+) dan LED meningkat. Tanda klinis tersebut juga didiukung oleh adanya bukti infeksi *streptococcus* dengan ditemukannya hasil ASTO (+) serta bukti adanya kerusakan katup jantung dari pemeriksaan ekokardiografi yang berupa regurgitasi mitral, insufisiensi mitral, dan insufisiensi aorta.

Mengingat pada pasien ini terdapat riwayat sakit jantung rematik, adanya malfungsi katup pada penyakit jantung rematik dapat menimbulkan kegagalan pompa, baik oleh kelebihan beban tekanan atau dengan kelebihan beban volume yang menunjukkan peningkatan volume darah ke ventrikel kiri sehingga sebagai produk akhir dari malfungsi katup akibat penyakit jantung rematik adalah gagal jantung kongestif.

Berdasarkan klasifikasi gagal jantung Ross, dimana pertumbuhan anak, kesulitan makan, dan gejala yang berkaitan dengan aktivitas fisik sebagai penilaian, maka gagal jantung yang dialami pasien ini adalah gagal jantung kelas III. Pada pasien ini ditemukan sesak saat aktivitas berat dan membutuhkan waktu makan yang lebih lama dari biasanya sesuai dengan klasifikasi gagal jantung Ross kelas III.¹⁰

Penatalaksanaan pada gagal jantung tergantung etiologi, hemodinamik, gejala klinis serta beratnya gagal jantung. Pengobatannya meliputi 5 komponen berupa penanganan secara umum, mengobati penyakit dasar, mencegah kerusakan lebih lanjut pada jantung, dan mengendalikan derajat CHF.¹⁰

Pengobatan secara umum berdasarkan gejala berupa pembatasan asupan cairan karena cairan yang banyak akan diabsorpsi oleh tubuh dan menambah jumlah cairan pada tubuh sehingga memperberat kerja jantung. Pemberian diuretik sangat diperlukan untuk mengeluarkan cairan yang ada dari tubuh sehingga aliran darah balik ke jantung (*preload*) menurun. Pada kasus ini digunakan furosemid sebagai diuretik.¹¹ Dosis oral furosemid yang dianjurkan adalah 0,5-1 mg/KgBB/kali. Pada pasien ini diberikan dosis 2x30 mg, sehingga dapat disimpulkan bahwa pemberian furosemid sudah tepat dan sesuai indikasi. Meskipun furosemid memiliki peranan dalam mengurangi beban kerja jantung, namun furosemid juga memiliki efek samping yang dapat menurunkan kadar kalium dalam darah. Oleh karena itu, pemberian diuretik hemat kalium seperti spironolakton ataupun substitusi kalium eksternal perlu diberikan. Pada pasien ini

diberikan tablet KSR, pemberian obat ini sesuai indikasi untuk mencegah terjadinya hipokalemi.

Pada pasien ini juga diberikan obat injeksi Benzathine Penicillin G dengan dosis 1.200.000 unit. Penggunaan obat pada pasien ini sudah tepat mengingat penyakit yang mendasari terjadinya gagal jantung pada pasien ini adalah penyakit jantung rematik. Pemberian Benzathine penicillin G pada penyakit jantung rematik pada pemberian pertama kali untuk mengeradikasi bakteri *streptococcus* sebagai penyebab dari penyakit jantung rematik.^{10,12,13} Menurut AHA, pada kasus jantung rematik yang disertai karditis dan kelainan katup, injeksi Benzathine penicillin G harus dilanjutkan minimal 10 tahun atau sampai anak berusia 40 tahun, Hal ini bertujuan untuk mencegah berulangnya infeksi *streptococcus*.¹⁰ Berbeda dengan AHA, menurut *National Heart Foundation of Australia (NHFA) and the Cardiac Society of Australia and New Zealand (CSANZ)* pemberian Benzathine penicillin G dapat dilanjutkan lebih dari 40 tahun ataupun seumur hidup.¹³

Pemberian Benzathine penicillin G pada pasien yang memiliki riwayat penyakit jantung rematik harus dengan dosis yang sesuai. Dosis yang diberikan bergantung dengan berat badan pasien. Berat badan pasien pada kasus ini adalah 35 kilogram dan diberikan dosis 1.200.000 unit. Dosis Benzathine penicillin G yang diberikan pada pasien ini sudah tepat sesuai dengan rekomendasi AHA yaitu 1.200.000 unit pada anak dengan berat badan lebih dari 27 kilogram.¹⁰ Menurut WHO, pemberian penicillin secara intravena lebih dipilih dikarenakan angka kekambuhan infeksi oleh *Group A Streptococcus beta haemolyticus* lebih rendah dibandingkan pemberian secara oral.¹⁴

Pengobatan lain yang diberikan kepada pasien ini adalah captopril 2x12,5mg. Pemberian captopril sebagai ACE-I (*Angiotensin Converting Enzyme-Inhibitor*) pada pasien gagal jantung direkomendasikan oleh AHA dengan *Level of Evidence A*.¹⁵ ACE-I harus diberikan pada semua pasien gagal jantung, kecuali terdapat kontraindikasi. ACE-I berperan dalam mencegah terjadinya vasokonstriksi.¹⁶

Pemberian ACE-I perlu diperhatikan oleh seorang dokter terutama pada pasien dengan tekanan darah sistolik <80 mmHg, terdapat peningkatan kreatinin serum >3mg/dl, stenosis arteri renalis bilateral, atau peningkatan kadar kalium darah >5,0 mEq/L. Berdasarkan hal tersebut, AHA merekomendasikan untuk melakukan pemeriksaan fungsi ginjal dan kadar

kalium darah pada satu atau dua minggu awal terapi serta secara berkala pada penggunaan selanjutnya.¹⁵ Pada pasien ini tidak ada kontraindikasi pemberian ACE-I sehingga pemberian captopril sebagai ACE-I sudah tepat dan sesuai indikasi.

Pada pasien ini juga diberikan asam mefenamat dan prednison. Pemberian kedua obat tersebut sesuai untuk pasien ini. Pemberian kombinasi anti inflamasi non steroid dan prednison sesuai dengan rekomendasi WHO. Substitusi prednison dalam pemberian anti inflamasi non steroid diindikasikan pada pasien yang mengalami inflamasi sedang sampai berat disertai karditis yang ditandai dengan kardiomegali atau gagal jantung derajat III. Kedua obat tersebut bertujuan untuk menekan proses inflamasi yang disebabkan oleh suatu respon autoimun dalam tubuh akibat reaksi silang antigen *Streptococcus beta haemolyticus group A*. Prednison diberikan dalam jangka waktu 2-6 minggu bergantung derajat keparahan karditis dan dosis prednison diturunkan secara bertahap (*tapering off*) untuk menghindari terjadinya *withdrawal phenomenon*.¹⁷ Pada awal pemberian prednison diberikan dengan dosis 2 mg/kgBB/hari dengan dosis maksimal 80mg/hari dalam 3 dosis terbagi. Pada pasien ini diberikan dosis 80 mg dalam tiga kali pemberian per hari selama 2 minggu, kemudian saat pasien pulang prednison diturunkan 10 mg perhari selama 2 minggu.

Pemberian prednison pada pasien ini telah sesuai baik dalam penggunaan dosis maupun jangka waktu pemberian obat. Pemberian asam mefenamat dengan dosis 10 mg/kgbb/hari dapat dipertahankan selama beberapa minggu setelah terapi prednison dihentikan, hal ini bertujuan untuk mencegah terjadinya *withdrawal phenomenon* akibat pemberian steroid. Pemberian anti inflamasi non steroid perlu diberikan selama dua sampai empat bulan, karena pasien ini mengalami karditis berat.¹⁷ Dalam pemberian anti inflamasi, dapat diberikan antasid untuk mengurangi efek sampingnya yang merangsang asam lambung, sehingga pemberian antasid pada pasien ini sudah tepat.¹²

Berdasarkan *systematic review cochrane* dalam *Indian journal of emergency pediatrics* pemberian digoxin memiliki peranan penting pada kasus gagal jantung anak yang memiliki irama sinus normal.¹⁹ Pada pasien ini tidak diberikan digoxin, seharusnya pemberian digoxin sebagai golongan inotropik positif dapat

dipertimbangkan pada tahap awal terapi untuk memperbaiki kemampuan jantung dalam memompakan darah serta mengontrol laju respon ventrikel, namun pemberian digoxin juga harus disertai dengan pengawasan dikarenakan efek samping obat ini dapat menyebabkan aritmia.¹⁸

Pengobatan yang diberikan pada pasien ini menunjukkan respon yang baik selama perawatan. Hal ini terlihat dari keluhan dan pemeriksaan fisik yang dilakukan pada pasien. Pasien menyatakan keluhan sesak nafas, batuk berdahak, dan nyeri sendi berkurang setiap harinya. Pada pemeriksaan fisik juga didapatkan adanya penurunan berat badan dan hilangnya edema pada tungkai pasien setelah pemberian furosemid, sehingga setelah perawatan 10 hari pasien dipulangkan. Pasien diberi obat oral yang terdiri dari prednison, captopril, furosemid dan KSR. Pemberian obat-obat tersebut sudah tepat, sesuai dengan penjelasan diatas. Selain pengobatan, edukasi terhadap pasien juga penting dilakukan untuk mencegah terjadinya perburukan penyakit.

Pada pasien ini dilakukan edukasi agar kontrol ke dokter setiap 4 minggu sekali untuk diberikan profilaksis sekunder Benzathine penicillin G yang disuntikan secara IM. Selain itu, edukasi mengenai nutrisi dan aktivitas perlu diberikan. Berbeda dengan pasien dewasa, pada bayi dan anak-anak usia muda, pembatasan asupan garam tidak perlu dilakukan, hal ini dapat menyebabkan gangguan fungsi tubuh dan pertumbuhan otak.⁴ Aktivitas yang berlebihan pada gagal jantung anak perlu dibatasi, namun pasien tidak perlu tirah baring total di tempat tidur. Menurut AHA, aktivitas sehari-hari dapat tetap dilakukan dan terbukti dapat memperbaiki kualitas hidup pasien.²⁰

Prognosis ditegaskan berdasarkan dari kemampuan pompa jantung untuk kompensasi serta perbaikan gejala klinik setelah diterapi. Untuk melihat kelainan anatomi dari jantung maka pasien dilakukan pemeriksaan *echocardiography*. Secara klinis, pada pasien ini terdapat perbaikan sehingga prognosis *quo ad vitam* adalah dubia *ad bonam*. Tetapi secara fungsional, berdasarkan hasil *echocardiography* telah terjadi kerusakan katup yang permanen sehingga prognosis *quo ad fungsionam* adalah dubia *ad malam*. Berdasarkan fungsi sosialnya, pasien yang mengalami gagal jantung memiliki keterbatasan dalam beraktivitas berat, hal ini membuat pasien tidak mampu bekerja seperti biasanya untuk membantu mencari nafkah

keluarganya. Selain itu, lokasi tempat tinggal pasien untuk kontrol penyakitnya ke RSAM juga jauh, sehingga prognosis quo ad sanationam adalah dubia ad malam.

Simpulan

Gagal jantung yang dialami pada pasien ini disebabkan oleh karena penyakit jantung rematik. Diagnosa kausa ditegakan berdasarkan kriteria Jones yaitu dengan ditemukannya 1 manifestasi mayor yang berupa artritis dan 2 manifestasi minor yaitu CRP (+) dan LED meningkat, serta didukung oleh adanya bukti infeksi *streptococcus* dengan ditemukannya hasil ASTO (+) serta bukti adanya kerusakan katup jantung dari pemeriksaan *echocardiography*. Pengobatan yang telah diberikan pada pasien ini menunjukkan respon yang baik setelah dilakukan evaluasi selama perawatan.

Daftar Pustaka

1. Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Erwin JP, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation*. 2014; 129: 2444-76
2. Hsu DT, Gail DP. Heart failure in children: part i: history, etiology, and pathophysiology. *Circulation*. 2013; 2:64-73.
3. Corwin, E. Buku Ajar Patofisiologi. Edisi ke-8. Jakarta: EGC; 2005.
4. Siregar A. Demam rematik dan penyakit jantung rematik permasalahan indonesia [disertasi]. Medan: Universitas Sumatera Utara; 2008.
5. Yancy CW, Jessup M. 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 guideline. *Circulation*. 2013; 128:e246-e293.
6. Morgan WC, Hodge HL. Diagnostic evaluation of dyspnea. *Am Fam Physician*. 1998; 57(4):711-6.
7. Falk, R. Approach to pediatric dyspnea [Internet]. USA: American Family Physician; 2012 [disitasi 2014 Jul 17]. Tersedia dari: <http://learnpediatrics.com/files/2011/01/SOB-EF-M.pdf>
8. Kumala YD. Hubungan antara riwayat hipertensi dengan angka mortalitas gagal jantung akut selama perawatan di lima rumah sakit di Indonesia pada tahun 2005-2006 [disertasi]. Jakarta: Universitas Indonesia; 2009.
9. Michael, AG. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis. *Circulation*. 2009; 119:1541-51
10. Daphne TH, Gail DP. Heart failure in children: part ii: diagnosis, treatment, and future direction. *Circulation*. 2013; 2:490-6
11. Felker GM, O'Connor CM, Barunwald E. Loop diuretics in acute decompensated heart failure: necessary? evil? a necessary evil?. *Circulation*. 2009; 2:56-62
12. Amstrong C. Guideline on prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis. *Am Fam Physician*. 2010; 81(3):346-59.
13. National Heart Foundation of Australia. Diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in Australia — an evidence-based review [internet]. Australia: National Heart Foundation of Australia; 2006 [disitasi 2014 Jul 17]. Tersedia dari: <http://www.heartfoundation.org.au/SiteCollectionDocuments/Diagnosis-Management-Acute-Rheumatic-Fever.pdf>
14. Sean B, Peterson G, Tompson A. Antibiotic use for the prevention and treatment of rheumatic fever and rheumatic heart disease in children [Internet]. Geneva: World Heart Organization; 2008 [disitasi 2014 Agustus 18]. Tersedia dari: http://www.who.int/selection_medicines/committees/subcommittee/2/RheumaticFever_review.pdf
15. Gavras H, Faxon DP, Berkoben J, Brunner HR, Ryan TJ. Angiotensin converting enzyme inhibition in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1978; 3(4) 159-62.
16. Benowitz L. Basic and clinical pharmacology. Edisi ke-3. Jakarta: Salemba Medika; 2002.
17. Mishra S. Consensus guidelines on pediatric acute rheumatic fever and rheumatic heart disease [Internet]. *Indian Pediatrics*. 2008; 45(1):565-70.
18. Shreepal J, Balu V. Digoxin in management of heart failure in children: should it be continued or relegated to the history books?. *Ann Pediatr Cardiol*. 2009; 2(2): 149–52.
19. Das RR, Arora K. Management of paediatric emergency: current evidence of cohcrane/ systematic review. *Indian Journal of Emergency Pediatric*. 2011; 3(3):119-23.
20. Anderson KK, Kannel, WB. Survival after the onset of congestive heart failure in framingham heart study subjects. *Circulation*. 1993; 88(1):107-15.
21. Thomas, CK. Pediatric rheumatic heart disease treatment & management. USA: Stanford edu; 2012.
22. Wilson N. The revised jones criteria: what should they say? (the next revision). New Zeland: Auckland city hospital; 1992.
23. Brunner L, Suddarth. Textbook of medical-surgical nursing. New York: Lipincott Williams & Wilkins; 2008.
24. Cole RT, Kalogeropoulos AP. Hydralazine and isosorbide dinitrate in heart failure: historical perspective, mechanisms, and future directions. *Circulation*. 2011; 2415-22.
25. May CW, Diaz MN. The role of digoxin in the treatment of heart failure. *Circulation*. 2008; 1:206-7.