

## Penyakit Jantung Rematik pada Anak

Zafira Uswatun Hasanah<sup>1</sup>, Elvi Suryati<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>2</sup>Bagian Ilmu Kesehatan Anak, RSUD DR. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung

### Abstrak

Demam rematik akut (DRA) adalah kondisi inflamasi yang dapat mempengaruhi berbagai organ dan sistem organ seperti jantung, sendi, sistem saraf pusat dan jaringan subkutan akibat infeksi *Streptokokus B hemolitikus grup A*. Penyakit jantung rematik (PJR) terjadi ketika reaksi silang antara dinding sel karbohidrat bakteri dengan jaringan katup jantung menyebabkan kerusakan kronis pada katup jantung. Prevalensi PJR mencapai 33 juta kasus dan menyebabkan sekitar 270.000 kematian setiap tahunnya. Seorang anak perempuan berusia 15 tahun datang berobat dengan keluhan sering merasa lemas sejak 3 bulan yang lalu terutama setiap beraktivitas sedang-berat dan pulih jika beristirahat. Lemas diperberat saat datang bulan. Pasien juga mengalami sesak napas saat beraktivitas sedang-berat. Pasien memiliki riwayat batuk dan demam serta luka pada tungkai kiri. Pada pemeriksaan fisik pasien didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, kompos mentis, nadi 112 kali/menit, tekanan darah 110/80 mmHg, laju nafas 20 kali/ menit, suhu 37,5 derajat celsius dan berat badan 52 kg. Pada pemeriksaan kepala didapatkan pembesaran tonsil dengan detritus. Dan pada pemeriksaan thoraks didapatkan murmur ejeksi sistolik. Hasil pemeriksaan penunjang menunjukkan imunoserologi ASTO positif. Foto toraks menunjukkan gambaran jantung tidak membesar. Pasien didiagnosa dengan penyakit jantung rematik. Pasien dianjurkan untuk mengurangi aktifitas berat. Pasien diberikan terapi benzatin penicillin 1,2 juta/IU IM 1x sehari, prednisone 2mg/kgBB/hari 2-6 mg, dan captopril 2x 12,5 mg.

**Kata kunci:** Demam rematik, penyakit jantung rematik, tatalaksana

## Rheumatic Heart Disease in Children

### Abstract

Acute rheumatic fever (DRA) is an inflammatory condition that can affect various organs and systems such as the heart, joints, central nervous system and subcutaneous tissue due to group A  $\beta$  hemolytic Streptococcal infection. Rheumatic heart disease (CHR) occurs when cross reactions between carbohydrate cell walls bacteria with heart valve tissue causing chronic damage to the heart valves. The prevalence of PJR reaches 33 million cases and causes about 270,000 deaths each year. A 15 year old girl came for treatment complaining that she often felt weak since 3 months ago, especially every moderate-heavy activity and recovered when resting. Limp is exacerbated during menstruation. The patient also experienced shortness of breath during moderate to heavy activity. The patient had a history of cough and fever and a wound on the left leg. On physical examination of the patient, it was found that the general condition looked moderate, mental compost, pulse 112 times / minute, blood pressure 110/80 mmHg, breath rate 20 times / minute, temperature 37.5 degrees Celsius and body weight 52 kg. On examination of the head, it was found that the tonsils were enlarged with detritus. And on the chest examination found a systolic ejection murmur. The results of investigations showed positive ASTO immunoserology. Chest X-ray shows the heart is not enlarged. The patient was diagnosed with rheumatic heart disease. Patients are advised to reduce strenuous activities. Patients were given benzathine penicillin 1.2 million / IU IM once a day, prednisone 2mg / kgBW / day 2-6 mg, and captopril 2x 12.5 mg.

**Keywords:** Rheumatic fever, rheumatic heart disease, treatment

Korespondensi: Zafira Uswatun Hasanah, Alamat Jl. Imam Bonjol Gg. H. Jamaludin No.29, Langkapura Baru, Langkapura, Bandar Lampung, HP 082180468396, Email hasanahfira@gmail.com

### Pendahuluan

Demam Rematik Akut (DRA) adalah kondisi inflamasi yang dapat mempengaruhi berbagai organ dan sistem organ seperti jantung, sendi, sistem saraf pusat, dan jaringan subkutan. Demam rematik disebabkan oleh infeksi *Streptokokus B hemolitikus grup A*. Gejala yang ditimbulkan awalnya adalah sakit tenggorokan, Sekitar 2-4 minggu kemudian muncul demam,

*polyarthralgia, polyarthritis, chorea* dan eritema marginatum.<sup>1</sup> Jantung Rematik Akut (JRA) timbul ketika terjadi reaksi silang antara dinding sel karbohidrat bakteri dengan jaringan katup jantung yang menyebabkan kerusakan kronis pada katup jantung tersebut yang kemudian menjadi Penyakit Jantung Rematik (PJR). Penyakit ini terutama mengenai katup mitral (75%) dan aorta (25%), jarang

mengenai katup trikuspid dan tidak pernah menyerang katup pulmonal.<sup>2</sup>

PJR merupakan penyakit jantung yang paling umum terjadi di dunia, terutama pada anak-anak di negara berkembang. Prevalensi PJR mencapai 33 juta kasus dan terjadi 270.000 kematian setiap tahunnya.<sup>3</sup> Angka mortalitas dan disabilitas yang tinggi serta peningkatan risiko pada negara miskin dan berkembang merupakan aspek epidemiologi PJR. Insidensi puncak demam rematik akut (DRA) yakni usia 5-14 tahun sedangkan insidensi puncak PJR usia 10-14 tahun.<sup>4</sup> PJR ini banyak diderita penduduk negara miskin-berkembang karena terkait kemiskinan, rendahnya kesadaran akan kesehatan, akses terhadap tenaga kesehatan rendah, serta padat penduduk.<sup>5</sup>

PJR merupakan termasuk penyakit jantung katup, Indonesia belum mempunyai data resmi mengenai prevalensi penyakit jantung katup menurut etiologi maupun jenis kelainannya. Pada RS Jantung Harapan Kita (RSJHK) sebagai pusat rujukan jantung nasional, terlihat bahwa stenosis aorta akibat degeneratif adalah jenis kelainan katup yang jarang dijumpai. Hal ini belum tentu disebabkan karena prevalensi yang rendah, namun mungkin karena deteksi yang kurang atau rendahnya kesadaran pasien untuk datang berobat. Kelainan yang paling sering dijumpai pada RSJHK adalah kelainan katup mitral akibat degeneratif dan rematik.<sup>6</sup>

### Kasus

Seorang anak perempuan berinisial An. NNF, berusia 15 tahun dibawa orangtuanya ke poli anak Rumah Sakit Abdul Moeloek (RSAM) dengan keluhan sering merasa lemas sejak 3 bulan yang lalu. Lemas dirasa setiap habis beraktivitas sedang-berat dan pulih jika beristirahat. Lemas juga sering dirasakan ketika pasien datang bulan.

Keluhan juga disertai sesak napas jika beraktivitas sedang-berat dan tidak dipengaruhi oleh cuaca maupun debu, namun berkurang saat beristirahat. Pasien kadang menggunakan dua bantal saat tidur untuk mengurangi efek sesak nafasnya. Selain itu pasien juga merasakan keluhan seperti berdebar dan pusing. Pasien menyangkal

adanya keluhan seperti nyeri dada, nyeri-nyeri pada sendi keringat malam dan nyeri kepala dan mudah berkeringat jika beraktivitas ringan-sedang. Pasien juga mengatakan jika datang bulan jumlah darahnya cukup banyak (lima kali ganti pembalut). Lama menstruasi pasien delapan hari.

Riwayat kehamilan ibu pasien selama hamil tidak pernah mengalami sakit seperti hipertensi, DM, infeksi paru-paru, dan penyakit keganasan. Ibu juga rutin melakukan pemeriksaan kehamilan di bidan. Pasien lahir secara spontan pervaginam dibantu oleh bidan, hamil cukup bulan, dan langsung menangis dengan BBL 3000 gr dan PBL 50 cm. Riwayat imunisasi pasien lengkap (BCG 1 kali, DPT 3 kali, Campak 1 kali, Hepatitis 3 kali, dan Polio 4 kali).

Pasien memiliki riwayat penyakit dahulu yaitu batuk dan demam. Pasien juga pernah mengalami luka pada tungkai kiri. Pasien pernah dirawat di Suri Asih karena anemia dengan kadar hemoglobin 5 g/dL. Ditemukan penyakit keluarga pada ayah pasien terdapat penyakit DM sedangkan ibu tidak ada. Tidak terdapat riwayat penyakit jantung pada keluarga.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien tampak sakit sedang, kompos mentis dengan tekanan darah 110/80 mmHg, nadi 112 kali/menit, laju napas 20 kali/menit, suhu 37,5°C, berat badan 52 kg, tinggi badan 158 cm, dan lingkar lengan 25 cm. Pada pemeriksaan kepala didapatkan *normocephal*, rambut hitam dan sulit dicabut, ubun-ubun besar tertutup, mata terdapat konjungtiva anemis dan tidak terdapat ikterik, tenggorokan terdapat tonsil membesar (T2) dan detritus, dan mulut dalam batas normal. Pada pemeriksaan kulit tampak kulit terlihat pucat, tidak terdapat sianosis, ikterus ataupun edema. Pada pemeriksaan *Jugularis Venous Pressure* (JVP) di leher, tidak terdapat peningkatan. Pada pemeriksaan fisik jantung didapatkan iktus kordis tidak terlihat, iktus kordis teraba di *intercostalis* (ICS) V aksila anterior tanpa disertai *thrill*, dengan batas jantung kanan atas ICS II parasternal dekstra, kanan bawah ICS IV parasternal dekstra, kiri atas ICS II parasternal sinistra, dan kiri bawah ICS V aksila anterior sinistra. Pada auskultasi

didapatkan bising (murmur) ejeksi sistolik. Pada pemeriksaan fisik paru didapatkan pergerakan pernapasan simetris, sonor seluruh lapang paru dan vesikuler di seluruh lapang paru. pada auskultasi abdomen bising usus 7x/menit, Pada palpasi tidak terdapat distensi dan tidak ada organomegali. Pada ekstremitas superior dan inferior terba hangat, tidak terdapat edema ataupun tofus, tidak terdapat sianosis.

Pada hasil pemeriksaan penunjang didapatkan Hb 10,8 g/dL, hematokrit 34%, leukosit 9.500/mikroliter, dan trombosit 367.000 /mikroliter. Pada pemeriksaan imunoserologi didapatkan Anti Streptolisin O (ASTO) positif dan *C-Reactive Protein* (CRP) kuantitatif negatif (<6 mg/dL). Pada pemeriksaan foto toraks didapatkan gambaran jantung tidak membesar, sinuses dan diafragma normal, dan pada paru didapatkan gambaran hili normal, corakan bronkovaskuler normal, dan tidak tampak bayangan opak nodular/infiltrasi. Kesan didapatkan tidak tampak kardiomegali dan tidak tampak TB paru aktif.

Berdasarkan data yang didapatkan di atas pasien didiagnosa dengan penyakit jantung rematik. Pasien dianjurkan untuk mengurangi aktifitas berat. Pasien diberikan terapi benzatin penicillin 1,2 juta/IU IM 1x sehari, prednisone 2mg/kgBB/hari 2-6 mg, dan captopril 2x 12,5 mg.

**Pembahasan**

Demam Rematik adalah penyakit sistemik yang disebabkan infeksi *Streptococcus beta hemolitikus grup A* (GABHS).<sup>7</sup> Demam rematik terjadi karena adanya respon autoimun yang diinisiasi dengan infeksi faringitis oleh GAS.<sup>8</sup> Respon autoimun dimulai dari presentasi antigen *S. pyogenes* oleh sel T dan Sel B. Sel T CD4<sup>+</sup> selanjutnya akan teraktivasi dan akan menginisiasi sel B untuk memproduksi antibodi IgG dan IgM spesifik. Kerusakan jaringan dimediasi oleh mekanisme imun yang dimulai karena adanya kemiripan molekuler. Kemiripan struktural antara antigen dan protein dalam tubuh manusia menimbulkan reaksi silang yang mengaktivasi antibodi dan/atau sel T menyerang protein dibeberapa

organ seperti jantung, sendi, basal ganglia, ataupun kulit yang kemudian akan bermanifestasi sebagai reaksi hipersensitivitas tipe lambat.<sup>9</sup>

Manifestasi klinis demam rematik secara garis besar dibagi menjadi gejala mayor dan gejala minor. Kriteria diagnosis untuk menegakkan diagnosis demam rematik didasarkan pada kriteria yang dibuat oleh Jones pada tahun 1994, kemudian di revisi oleh American Heart Association (AHA) pada tahun 1992. Kriteria ini terdiri dari beberapa gejala mayor yang merupakan presentasi klinis utama dari penyakit, dan beberapa gejala minor serta hasil tes laboratorium. Diagnosis demam rematik ditegakkan jika terdapat 2 kriteria mayor, atau 1 gejala mayor dan 2 gejala minor, disertai juga dengan adanya bukti infeksi GABHS dari pemeriksaan laboratorium.<sup>10</sup> Kriteria Jones yang telah direvisi oleh AHA pada tahun 1992 dijelaskan pada tabel 1.<sup>7,10</sup>

**Tabel 1.** Kriteria diagnosis DRA (Kriteria Jones revisi tahun 1992)<sup>7,10</sup>

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Karditis dan valvulitis</li> <li>• Poliarthritis migrans, terutama pada sendi-sendi besar</li> <li>• Nodul subkutan</li> <li>• Chorea</li> <li>• Eritema marginatum</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperpireksia</li> <li>• Arthralgia, tanpa tanda inflamasi lainnya</li> <li>• Indikator tes laboratorium yang menunjukkan fase akut: peningkatan LED, CRP</li> <li>• Interval PR memanjang pada EKG</li> </ul>

LED: Laju Endap Darah; CRP: C-Reactive Protein; EKG: Elektrokardiografi

Penegakan diagnosis didasarkan pada kriteria Jones 1992 selama 23 tahun sebelum direvisi kembali oleh AHA pada tahun 2015. Pada revisi tahun 2015 (tabel 2) terdapat pembagian kelompok menjadi populasi risiko rendah dan risiko sedang-tinggi. Selain itu, pada versi revisi 2015, AHA merekomendasikan dilakukan pemeriksaan echocardiografi untuk mengkonfirmasi karditis klinis maupun subklinik.<sup>1,8,10</sup>

Manifestasi awal dari demam rematik yang paling sering terjadi adalah karditis.

Sekitar 50-80% penderita demam rematik akut mengalami karditis. Katup mitral adalah bagian yang paling sering terkena dan regurgitasi mitral sebagai bentuk abnormitas yang paling sering terjadi. Regurgitasi aorta juga sering terjadi namun biasanya disertai dengan regurgitasi mitral.<sup>8</sup>

**Tabel 2.** Kriteria diagnosis DRA (revisi AHA tahun 2015)<sup>1,10</sup>

Kriteria Mayor	
Populasi Risiko Rendah	Populasi Risiko Sedang-Tinggi
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Karditis (klinis atau subklinis)</li> <li>• Poliartritis</li> <li>• Chorea</li> <li>• Eritema marginatum</li> <li>• Nodul subkutan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Karditis (klinis atau subklinis)</li> <li>• Artritis (poliartritis atau monoartritis)</li> <li>• Poliatralgia</li> <li>• Chorea</li> <li>• Eritema marginatum</li> <li>• Nodul subkutan</li> </ul>
Kriteria Minor	
Populasi Risiko Rendah	Populasi Risiko Sedang-Tinggi
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Poliatralgia</li> <li>• Hiperpireksia (<math>\geq 38,5^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>• LED <math>\geq 60</math> mm/h dan/atau CRP <math>\geq 3.0</math> mg/dl</li> <li>• Interval PR memanjang (durasi interval sesuai usia, kecuali terdapat karditis)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monoatralgia</li> <li>• Hiperpireksia (<math>\geq 38,0^{\circ}\text{C}</math>)</li> <li>• LED <math>\geq 30</math> mm/h dan/atau CRP <math>\geq 3.0</math> mg/dl</li> <li>• Interval PR memanjang (durasi interval sesuai usia, kecuali terdapat karditis)</li> </ul>

LED: Laju Endap Darah; CRP: C-Reactive Protein

Kerusakan katup jantung yang terjadi sejak episode pertama demam rematik akut atau karena adanya episode rekuren dapat menyebabkan PJR. Faktor predisposisi yang memungkinkan terjadinya PJR pada pasien DRA adalah usia yang lebih muda pada episode pertama DRA, karditis yang lebih parah pada episode pertama DRA, dan frekuensi jumlah rekurensi DRA yang dialami pasien.<sup>8,9</sup>

Selain pada kasus DRA anak dengan karditis berat ataupun PJR dini, PJR biasanya tidak menunjukkan gejala klinis sampai kemudian mulai bermanifestasi pada saat memasuki masa dewasa. Pada onset dini PJR,

lesi yang paling sering terjadi pada katup mitral dan katup aorta atau gabungan keduanya. Regurgitasi mitral akan dikompensasi dengan dilatasi atrium kiri dan ventrikel kiri untuk mempertahankan *cardiac output*. Proses kompensasi yang dapat dilakukan jantung inilah yang menyebabkan episode asimtomatik pada PJR dapat bertahan lama. Penebalan ventrikel kiri yang terus terjadi akan menyebabkan disfungsi pada ventrikel kiri yang kemudian berakibat menurunnya *cardiac output*.<sup>8,11</sup>

Gejala awal yang disebabkan oleh penurunan *cardiac output* adalah cepat lelah dan keterbatasan dalam melakukan aktivitas. Jika penyakit terus berjalan, akan terjadi dilatasi pada atrium kiri dan hipertensi vena pulmonal yang menyebabkan dispneu pada saat aktivitas, *paroxysmal nocturnal dyspnea* dan orthopnea. Kejadian-kejadian tersebut akan menunjukkan tanda-tanda terjadinya gagal jantung.<sup>8</sup>

Pada pasien An. NNF, 15 tahun sudah mulai didapatkan tanda-tanda PJR kronik yang sebelumnya didahului dengan episode DRA. Pada anamnesis, ibu pasien mengatakan pasien sebelumnya mengalami demam dan batuk serta luka di tungkai kirinya. Riwayat penyakit pasien tersebut juga didukung dengan hasil pemeriksaan fisik. Pada pasien didapatkan kedua tonsil membesar (T2-T2) dengan detritus. Hal ini dapat menunjukkan bahwa sebelumnya pasien pernah mengalami infeksi faringitis oleh GABHS. Diagnosis DRA pada pasien kemudian dapat ditegakkan dengan adanya tes imunoserologi ASTO positif pada pasien.

Episode DRA yang terus berlanjut menyebabkan kerusakan katup jantung pada pasien semakin parah. Saat ini gejala yang dirasakan pasien seperti sering merasa berdebar, cepat lelah terutama ketika melakukan aktivitas sedang-berat ataupun sesak napas pada saat beraktivitas dan saat malam hari, merupakan gejala PJR yang tampak pada pasien. Hasil anamnesis ini juga didukung dengan hasil pemeriksaan fisik yang dilakukan pada pasien. Pada pemeriksaan jantung pasien, tidak didapatkan pembesaran jantung pada saat palpasi namun pada auskultasi didapatkan murmur ejeksi sistolik.

Tetapi pada pasien tidak dilakukan pemeriksaan echocardiografi untuk mengkonfirmasi adanya kelainan katup yang biasa terjadi pada PJR. Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan serologi ASTO, pasien An. NNF, 15 tahun dapat didiagnosis sebagai PJR.

Pengobatan demam rematik akut terdiri dari pemberian terapi antiinflamasi, terapi antibiotik, dan manajemen gagal jantung. Hal ini bertujuan untuk menghilangkan gejala manifestasi penyakit akut, eradikasi GABHS dan profilaksis terhadap infeksi GABHS di masa mendatang untuk mencegah perkembangan penyakit jantung.<sup>13</sup> Tatalaksana yang diberikan kepada pasien pada kasus ini berupa benzathine penicillin 1,2 juta/IU IM 1x sehari, prednisone 2mg/kgBB/hari 2-6 mg, dan captopril 2x 12,5 mg.

Pemberian benzathine penicillin pada pasien ini memiliki dua tujuan, yaitu untuk mengeradikasi GABHS serta sebagai dosis pertama profilaksis sekunder yang selanjutnya akan diberikan tiap 21 atau 28 hari.<sup>12</sup> Penicillin merupakan antibiotik golongan  $\beta$ -lactam. Obat ini bekerja dengan menghambat pembentukan peptidoglikan pada dinding sel sehingga dapat menyebabkan perpecahan sel (sitolisis) ketika bakteri mencoba untuk membelah diri.<sup>13</sup> Dosis pemberian benzathine penicillin pada anak adalah sebesar 600.000 IU pada anak dengan berat badan di bawah 30 kg dan 1,2 juta IU untuk anak di atas 30 kg. Pemberiannya dilakukan secara intramuskular dan diberikan sekali apabila tujuannya untuk mengeradikasi GABHS.<sup>14</sup>

Benzathine penicillin ini selanjutnya diberikan sebagai pencegahan sekunder terjadinya demam rematik akut di kemudian hari. Hal ini dilakukan karena penyakit jantung rematik semakin memberat seiring berulangnya demam rematik. Durasi pemberiannya ditentukan berdasarkan risiko berulangnya demam rematik dan tingkat keparahan dari penyakit. Durasi ini ditunjukkan pada tabel 3.<sup>12,15</sup> Untuk pasien pada kasus ini, maka pemberian benzathine penicillin dilakukan selama 10 tahun atau sampai pasien berusia 21 tahun.

Pasien diberikan prednisone yang merupakan obat antiinflamasi golongan glukokortikoid. Hal ini sudah sesuai karena pasien demam rematik dengan karditis dan kardiomegali atau gagal jantung kongestif harus mendapatkan terapi kortikosteroid. Dosis prednisone yang biasa diberikan adalah sebesar 2 mg/kg/hari yang dibagi ke dalam 4 dosis selama 2-3 minggu. Pemberian prednisone ini selanjutnya diikuti dengan pengurangan dosis sebesar 5 mg/24 jam setiap 2-3 hari. Pada awal pengurangan dosis prednisone, aspirin harus dimulai dengan dosis 75 mg/kg/hari dalam 4 dosis terbagi yang kemudian dilanjutkan selama 6 minggu.<sup>16</sup>

**Tabel 3.** Durasi pemberian antibiotik profilaksis sekunder<sup>12</sup>

Kategori	Durasi
Demam rematik dengan karditis atau penyakit jantung residual	10 tahun atau sampai usia 40 tahun (mana yang lebih panjang)
Demam rematik dengan karditis namun tanpa penyakit jantung residual (tanpa penyakit katup)	10 tahun atau sampai usia 21 tahun (mana yang lebih panjang)
Demam rematik tanpa karditis	5 tahun atau sampai usia 21 tahun (mana yang lebih panjang)

Pasien ini juga diberikan captopril. Pemberian captopril bertujuan untuk mengurangi *afterload* serta mempertahankan fungsi ventrikel kiri.<sup>16</sup> Captopril merupakan obat golongan penghambat ACE yang bekerja dengan menghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron dengan menghambat perubahan Angiotensin I menjadi Angiotensin II sehingga menyebabkan vasodilatasi dan mengurangi retensi sodium dengan mengurangi sekresi aldosteron. Dosis inisial captopril adalah sebesar 6,25-12,5 mg sebanyak 2-3 kali/hari dan diberikan dengan pengawasan yang tepat.<sup>17</sup>

Prognosis pasien adalah *dubia ad bonam*. Hal ini mengingat morbiditas dan morbiditas demam rematik akut berkaitan erat dengan derajat keterlibatan jantung. Penggunaan penisilin sebagai profilaksis sekunder menurunkan kemungkinan berkembangnya penyakit menjadi penyakit vaskular kronik pasca demam rematik akut.

Karena hal inilah, tatalaksana edukasi juga perlu dilakukan kepada keluarga pasien terutama mengenai pemberian antibiotik profilaksis sekunder yang memerlukan waktu cukup panjang. Selanjutnya pasien akan disarankan untuk kontrol rutin ke poli anak sehingga perkembangan dari penyakit jantung rematik ini mengarah kepada prognosis yang lebih baik.<sup>12</sup>

### Simpulan

Pada kasus ini penegakkan diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang sudah sesuai. Hanya saja belum dilakukan *echocardiography* untuk melihat keadaan jantung pasien. Penatalaksanaan pasien pada laporan kasus ini sudah cukup sesuai dengan kepustakaan. Penyakit jantung rematik merupakan kelainan katup jantung akibat demam rematik akut yang disebabkan infeksi GABHS sebelumnya. Jenis pengobatan dan durasinya bergantung pada tingkat keparahan penyakit. Pasien dengan penyakit ini harus dipantau dengan ketat agar prognosinya baik.

### Daftar Pustaka

- Gewitz M, Baltimore R, Tani LY, Sable CA, Shulman ST, Carapetis J, et al. Revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulations*. 2015;134:1806–18.
- Longmore M, Wilkinson I, Baldwin A, Wallin E. *The Oxford handbook of clinical medicine*. 9th edn. New York: Oxford University Press. 2014:136.
- Vos T, Barber R, Bell B, Villa AB, Biryukov S, Bolliger I, et al. Global burden of disease Study 2013 Collaborators. Global, regional and national incidence, prevalence and years lived with the disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries; 1990–2013: a systematic analysis for the global burden of disease study 2013. *Lancet*. 2015;386:743–800.
- Cannon J, Roberts K, Milne K, Carapetis JR. Rheumatic heart disease severity, progression and outcomes: A multi-state model. *J Am Heart Assoc*. 2017; 6:3498.
- Global, regional and national incidence, prevalence and years lived with disability for 310 disease and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global burden of Disease study 2015. *Lancet*. 2016;388:1563-4.
- Soesanto AM. Penyakit Jantung Katup di Indonesia: masalah yang hampir terlupakan. *J Kardiologi Indones*. 2012; 33:205-8.
- Felicia D, Pamela. Diagnosis demam rematik pada anak: update. *CDK-280*. 2019;46(11):687-90.
- Balaji A, Sivasubramanian R. Rheumatic fever and rheumatic heart disease in children. *Indian J Pediatr*. 2020;87(4): 305-11.
- Dianne S, Andrea B, Aparna R, Andrew S, Jonathan C. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. Dalam: Joseph JF, Dennis LS, Vincent AF, editor. *Streptococcus pyogenes : basic biology to clinical manifestation*. Oklahoma city: university of Oklahoma health centre; 2016:771-827.
- Izabela S, Elzibieta H, Beata K, Agnesia G, Maria M, Gietka P. Rheumatic fever – new diagnostic criteria. *Rheumatologia*. 2018; 56(1): 37-41.
- David AW, Andrea ZB, Jonathan RC, Ganesan K, Bongani MM. *JACC*. 2018; 72(12):1398-1416.
- Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2009; 119:1541.

13. Kapoor G, Saigal S, Elongavan A. Action and resistance mechanisms of antibiotics: A guide for clinicians. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2017;33(3):300-305.
14. Robertson KA, Volmink JA, Mayosi BM. Antibiotics for the primary prevention of acute rheumatic fever: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2005; 5:11.
15. World Health Organization. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO expert consultation. Geneva. WHO, 20 Oct to 1 Nov, 2001. *WHO Tech Rep Ser* 2001; 923.
16. Shulman ST. Rheumatic fever. In: *Nelson Textbook of Pediatrics, 20th Edition*, R. E. Behrman and R. M. Kliegman, editors, W. B. Saunders Company, publishers (2015): 1332-1337.
17. McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhorn E, Erhardt L, Hobbs FDR, et al. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. *Eur J Heart Fail.* 2005;7(5):710-721.