

[Case Report]

SEORANG LAKI-LAKI 40 TAHUN DENGAN PENYAKIT JANTUNG REMATIK DISERTAI MITRAL STENOSIS DAN ATRIAL FIBRILASI

A 40 Year Old Man with Rheumatic Heart Disease with Severe Mitral Stenosis and Atrial Fibrillation

Anna Budiarti¹, Fiki Susanti², Ravi Assaro Al Adib Putra²

¹Departemen Ilmu Penyakit Jantung, RSUD Dr Harjono S Ponorogo

²Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Anna Budiarti. Alamat email: fikisusanti9@gmail.com

ABSTRAK

Seorang Laki-Laki berusia 40 tahun datang ke poliklinik jantung RSUD Dr Harjono S Ponorogo pada tanggal 7 November 2022 dengan keluhan utama jantung berdebar dan mudah terasa lelah ketika beraktivitas. Pasien merasa mudah lelah ketika beraktivitas seperti berjalan atau menaiki tangga sudah sejak lama namun memburuk 1 bulan terakhir. Pasien juga merasa dada sering terasa berdebar-debar dalam 1 bulan terakhir. Keluhan lain yang dirasakan sesak napas yang hilang timbul 1 bulan terakhir disertai dengan nyeri dada kiri yang muncul saat kelelahan. Pasien didiagnosis penyakit jantung rematik dengan mitral stenosis berat. Penyakit jantung rematik (PJR) merupakan kelainan katup jantung yang menetap akibat demam rematik akut sebelumnya. Penyakit jantung rematik menimbulkan kelainan katup berupa stenosis atau regurgitasi.

Kata Kunci: Penyakit Jantung Rematik, Stenosis Mitral, Trombus.

ABSTRACT

A 40 year old man came to the heart clinic at RSUD Dr Harjono S Ponorogo on November 7 2022 with the main complaint of a pounding heart and feeling tired easily when doing activities. The patient has felt tired easily when doing activities such as walking or climbing stairs for a long time but has worsened in the last 1 month. The patient also felt that his chest often felt pounding in the last 1 month. Another complaint was shortness of breath that disappeared in the last 1 month accompanied by left chest pain that appeared when tired. The patient was diagnosed with rheumatic heart disease with severe mitral stenosis. Rheumatic heart disease (RHD) is a persistent heart valve disorder caused by previous acute rheumatic fever. Rheumatic heart disease causes valve abnormalities in the form of stenosis or regurgitation.

Keywords: Rheumatic Heart Disease, Mitral Stenosis, Thrombus.

PENDAHULUAN

(Peters, et al. 2020).

Penyakit jantung rematik (PJR) merupakan kelainan katup jantung yang menetap akibat demam rematik akut sebelumnya. Penyakit jantung rematik dapat menimbulkan stenosis atau insufisiensi atau keduanya (Julius & Doktrian, 2016). PJR disebabkan oleh infeksi bakteri *streptococcus B hemolyticus group A* yang menyebabkan respon autoimun dalam tubuh

Sekitar 30 juta orang saat ini diperkirakan terkena penyakit jantung rematik secara global dan pada tahun 2015 penyakit jantung rematik diperkirakan bertanggung jawab 305.000 kematian (Fitriany & Annisa, 2019; Itzikowitz *et al.*, 2019). Penyakit demam rematik dan penyakit jantung rematik juga menjadi masalah kesehatan yang penting di Indonesia.

Prevalensi terbaru penyakit ini di Indonesia masih sulit diperoleh karena terbatasnya penelitian. Namun demikian sampai akhir tahun 1997, prevalensi penyakit jantung rematik di Indonesia berkisar 0,3-0,8 per 1000 anak sekolah dengan rentang usia 5-15 tahun (Gaya & Hariyanto, 2021; Kumar & Tandon, 2013).

Infeksi *streptococcus B hemolyticus group A* memiliki hubungan dengan terjadinya demam rematik. Reaksi silang imun dari protein konformasi atau struktur karbohidrat dan/atau asam amino antara mikroba dan jaringan manusia diyakini sebagai bagian penting dari patogenesis demam rematik akut (Guilherme, *et al.*, 2021). Demam rematik merupakan respons autoimun terhadap infeksi *streptococcus B hemolyticus group A* pada tenggorokan/faring. *Streptococcus B hemolyticus group A* merupakan mikroorganisme penghasil sejumlah antigen somatik dan ekstraselular. Jaringan tubuh tertentu pada manusia memiliki kesamaan antigenik dengan antigen tersebut dan menyebabkan antibodi yang dihasilkan untuk melawan antigen streptokokus mengalami reaksi silang dengan antigen-antigen jaringan host sehingga menghasilkan reaksi autoimun (Tito, *et al.*, 2020).

Gejala pada kelainan katup (mitral stenosis, regurgitasi) yang disebabkan oleh demam rematik umumnya asimtomatik dan sangat bervariasi. Gejala pada mitral stenosis biasanya muncul dengan sesak dan mudah lelah ketika beraktivitas. Gejala-gejala ini terutama terkait dengan keparahan stenosis pada katup, yang nantinya akan berdampak pada tekanan atrium kiri, tekanan paru, resistensi pembuluh darah paru, dan curah jantung. Namun, banyak pasien dengan MS parah tidak mengenali gejala karena perkembangan penyakit yang lambat disertai dengan penurunan aktivitas, penurunan kondisi dan fungsional secara bertahap (Maeder *et al.*, 2021).

LAPORAN KASUS

Seorang Laki-Laki (Tn. S) berusia 40 tahun pada tanggal 7 November 2022 datang ke poliklinik jantung dengan keluhan utama jantung berdebar dan mudah terasa lelah ketika beraktivitas. Pasien merasakan mudah lelah ketika beraktivitas seperti berjalan atau menaiki tangga, keluhan sudah dirasakan sejak lama namun memburuk 1 bulan terakhir. Pasien juga merasa dada sering terasa berdebar-debar dan sesak napas yang hilang timbul 1 bulan terakhir

disertai dengan nyeri dada kiri yang muncul saat kelelahan. Tidak didapatkan keluhan seperti demam, mual muntah atau nyeri pada sendi. Pasien memiliki riwayat keluhan serupa namun tidak terlalu diperhatikan dan memberat 1 bulan terakhir. Riwayat diabetes mellitus dan hipertensi disangkal.

Pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah 90/70, nadi 93x/menit irregular kuat angkat, saturasi oksigen 99% 3 lpm, suhu 36.4oC. Pemeriksaan fisik didapatkan murmur diastolic katup mitral dan murmur sistolik pada katup trikuspid. Pemeriksaan neurologis didapatkan GCS (E4V5M56).

Pemeriksaan darah lengkap pada tanggal (7 November 2022), semua dalam batas normal. Pada pemeriksaan kimia klinik didapatkan PPT 10.8 detik, kolesterol total 209 mg/dl, LDL-kolesterol 150 mg/dl, Asam Urat 8.1 mg/dk.

Pemeriksaan Foto thoraks (7 November 2022) didapatkan dilatasi arteri pulmonalis dan atrium kiri, CTR 70% dengan apeks rounded, pinggang jantung menebal dan terdapat cephalisasi.

Pemeriksaan *electrocardiography* (8 November 2022) didapatkan hasil irama: atrial

fibrilasi, ritme irregular, rate 90x/menit, aksis: normoaksis, lead I (+) dan lead aVF (+). Menurut Sokolow Lyon criteria (S di V1 + R di V5/V6 = 35 kotak kecil tidak terpenuhi) menandakan tidak terdapat hipertrofi ventrikel kiri, kemudian R banding S di V2 >5 kotak menandakan adanya hipertrofi ventrikel kanan. Gambaran EKG tidak ditemukan terdapat tanda-tanda iskemik maupun infark. Kesimpulan yang didapatkan pada EKG terdapat atrial fibrilasi dan RVH.

Pemeriksaan *echocardiography* (7 November 2022) didapatkan hasil pada katup mitral nampak dooming dengan kondisi stenosis yang berat dan aorta tidak didapatkan kelainan, pada katup trikuspid TR berat, dan pada katup pulmonal PR berat. Dimensi ruang jantung didapatkan LV Normal; LA - RA - RV dilatasi dan tampak trombus pada LA. Hasil echocardiografi dapat mengkonfirmasi terdapat gambaran kelainan katup jantung dan trombus pada atrium kiri.

Pasien mendapatkan pengobatan infus pz 7 tpm dilanjutkan 16 tpm, inj Fondapurinix 1x2,5 selama 4 hari, warfarin 1x2 mg, allopurinol tab 2x100mg, atorvastatin 1x20mg, carvedilol 1x6.25 mg, spironolakton 1x25mg

sildenafil 1x20 mg.

PEMBAHASAN

Stenosis mitral rematik disebabkan oleh terbentuknya jaringan parut dan fibrosis pada katup yang disebabkan dan diawali oleh proses inflamasi yang berkelanjutan dari infeksi bakteri *streptococcus B hemolyticus* (Guilherme, et al., 2021). Stenosis Mitral (MS) menyebabkan obstruksi aliran darah dari atrium kiri menuju ventrikel kiri karena kelainan katup mitral (Rumanti & Rizky, 2013).

Pada awalnya manifestasi dari rematik mitral stenosis adalah riwayat seseorang tersebut pernah mengalami demam rematik. Demam rematik merupakan respons autoimun terhadap infeksi *streptococcus β hemolyticus group A* pada tenggorokan/faring. *Streptococcus β hemolyticus group A* merupakan mikroorganisme penghasil sejumlah antigen somatik dan ekstraselular. Jaringan tubuh tertentu pada manusia memiliki kesamaan antigenik dengan antigen *streptococcus β hemolyticus group A* dan menyebabkan antibodi untuk melawan antigen streptokokus mengalami reaksi silang dengan antigen-antigen jaringan host sehingga menghasilkan reaksi autoimun (Guilherme, et

al., 2021).

Reaksi autoimun tersebut, membuat tubuh membentuk antibodi terhadap antigen streptokokus yang berupa karbohidrat dan protein M. Protein M pada *streptococcus β hemolyticus group A* memiliki struktur yang homolog atau mirip dengan miosin kardiak dan molekul *alpha-helical coiled coil*, seperti tropomiosin, keratin dan laminin. Laminin merupakan matriks protein ekstraseluler yang disekresikan oleh sel endotelial katup jantung dan bagian integral dari struktur katup jantung. Reaksi auto silang dan reaksi autoimun ini menyebabkan kerusakan jaringan dan memicu terjadinya proses inflamasi di miokard dan katup jantung dan akibatnya meningkatkan regulasi molekul adhesi sel vaskular-1 (VCAM-1) (Tito, et al., 2020).

VCAM-1 memfasilitasi penarikan sel imun ke lokasi inflamasi. Dalam uji in vitro, sel T autoreaktif bermigrasi ke jaringan jantung yang meradang yang menunjukkan bahwa kemokin spesifik ini memediasi perekrutan sel T CD4 dan CD8 ke dalam jaringan katup jantung. Kaskade mediator terlarut terdiri dari sitokin seperti IL1, IL-2, IL-17, IFN γ , dan TNF- α yang menyebabkan cedera jaringan

terutama pada katup, menyebabkan valvulitis dengan konsekuensi fungsional ringan sampai berat pada miokardium (Guilherme, *et al.*, 2021).

Kerusakan awal pada PJR dapat berasal dari korda tendinae, di mana kerusakan pada endotelium dari struktur katup dapat memulai proses cedera, edema, fibrosis, dan jaringan parut. Sel T menginfiltrasi dan berkumpul di membran dasar katup dengan VCAM-1 yang meningkat, yang memungkinkan katup diinfiltrasi oleh sel T dan menyebabkan cedera katup dengan infeksi streptokokus berulang. (Tito, *et al.*, 2020).

Infeksi *streptococcus β hemolyticus group A* berulang menyebabkan cedera pada katup kemudian berkembang menjadi jaringan parut dan fibrosis pada katup yang merupakan bagian dari pathogenesis yang disebabkan oleh produksi IFN dan IL-17A (Tito, *et al.*, 2020).

Normalnya pada awal diastole, katup mitral terbuka dan darah mengalir dari atrium kiri ke ventrikel kiri, sehingga terdapat perbedaan tekanan antara kedua bilik. Namun, pada MS, terdapat obstruksi aliran darah saat melintasi katup sehingga pengosongan atrium kiri terhambat dan gradien tekanan abnormal

antara atrium kiri dan ventrikel kiri. Akibatnya, tekanan atrium kiri lebih tinggi dari normal (Lilly, 2011). Peningkatan tekanan pada atrium kiri menyebabkan aliran backward pada vena pulmonalis sehingga tekanan vena pulmonalis meningkat. Peningkatan vena pulmonalis akan mempengaruhi perubahan dari arteri dan vena pulmonalis yang menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah pulmonalis sehingga terjadi hipertensi pulmonal (Magne, *et al.*, 2015)

Selain itu, MS mengakibatkan penyempitan sehingga terjadi bendungan akibat peningkatan volume darah di atrium. Bendungan darah ini akan menyebabkan atrium meregang sebagai kompensasi dari *overload* darah yang akan dipompa selama fase diastolik. Peningkatan yang terjadi secara kronis mengakibatkan peregangan maksimal dan dilatasi atrium. Peregangan pada sel miosit dan otot miokardium mengakibatkan gangguan pada konduksi listrik jantung yang akan berdampak pada atrial fibrilasi (Adeyana *et al.*, 2018).

Aliran darah yang statis pada atrium yang dilatasi, terutama bila dikombinasikan dengan atrial fibrilasi, merupakan predisposisi

pembentukan trombus intra-atrium. Atrial fibrilasi dapat menyebabkan kerusakan pada endotel, hiperkoagulabilitas dan *blood statis*. Kerusakan endotel terjadi akibat inflamasi pada endotel dinding jantung yang disebabkan oleh peningkatan sel-sel inflamasi dan *growth* faktor seperti IL-6 dan TNF- α , VEGF-1. Sedangkan pada hiperkoagulabilitas berkaitan dengan aktivitas platelet yang meningkat dan terjadinya fibrinolisis. Pada *blood statis* berhubungan dengan berkurangnya kontraktilitas atrium dan pembesaran atrium yang menyebabkan darah sulit untuk berpindah dari atrium kiri ke ventrikel kiri. Hal inilah yang menyebabkan terjadinya trombus pada atrium kiri (Azzam *et al.*, 2013). Menurut Otto *et al.*, 2021 dalam (ACC/AHAA, 2020) pada pasien mitral stenosis dengan terbentuknya trombus dapat diberikan terapi antikoagulan antagonis vitamin k paling sering adalah warfarin. Pada pasien diberikan notisil 1x2 mg yang merupakan obat golongan warfarin.

Manifestasi klinis MS tergantung pada tingkat keparahan katup. Semakin parah stenosis, semakin besar gejala yang berhubungan dengan peningkatan tekanan atrium kiri dan vena pulmonal. Manifestasi

paling awal adalah dispnea dan penurunan aktivitas. Pada MS ringan, dispnea mungkin tidak ada saat istirahat dan muncul ketika aktivitas. Pada MS yang lebih parah (area katup yang lebih kecil), dispnea terjadi bahkan saat istirahat dan terdapat tanda-tanda kongesti paru, seperti ortopnea dan dispnea nokturnal paroksismal. MS lanjut dan hipertensi pulmonal dapat menyebabkan gagal jantung kanan. Tanda-tanda gagal jantung kanan dapat ditemukan distensi vena jugularis, hepatomegali, asites dan edema perifer (Lilly, 2011).

Pada kasus ini, pasien mengeluhkan mudah terasa lelah ketika beraktivitas dan memburuk 1 bulan terakhir. Malfungsi katup pada penyakit jantung rematik dapat menimbulkan kegagalan pompa, baik oleh kelebihan beban tekanan atau kelebihan beban volume yang menunjukkan peningkatan volume darah ke ventrikel kiri (Mustakim, & Darmawan, 2014). Kegagalan pompa jantung mengakibatkan kegagalan mensuplai kebutuhan metabolisme jaringan, sehingga kadar oksigen menurun yang menyebabkan sediaan energi dalam tubuh juga menurun dikarenakan proses penghasilan ATP juga

berkurang. Kemudian tubuh merespon dengan melakukan metabolisme anaerob yang menghasilkan zat sisa berupa asam laktat. Penumpukan asam laktat pada otot yang berlebih akan menyebabkan kelelahan sehingga muncul gejala mudah lelah.

Pada anamnesis pasien juga mengeluhkan sesak napas yang hilang timbul. Tekanan atrium kiri yang tinggi pada MS akan ditransmisikan ke sirkulasi pulmonal yang mengakibatkan peningkatan tekanan vena pulmonal. Peningkatan tekanan hidrostatis dalam pembuluh darah paru ini dapat menyebabkan transudasi plasma ke dalam interstitium paru dan alveoli. Oleh karena itu, pasien akan mengalami dispnea (sesak napas) (Lilly, 2011).

Ciri khas pemeriksaan auskultasi pada MS adalah adanya *opening snap* (OS) bernada tinggi yang mengikuti S2. OS dianggap hasil dari ketegangan tiba-tiba chordae tendineae dan daun stenotik pada pembukaan katup. OS diikuti oleh bising *decrecendo* frekuensi rendah (disebut murmur diastolik) yang disebabkan oleh aliran turbulen melintasi katup stenotik selama diastol. Bising ini tidak terjadi jika atrial fibrilasi telah berkembang karena

tidak ada kontraksi atrium yang efektif. Murmur yang disebabkan oleh lesi katup lainnya sering ditemukan bersamaan pada MS. Misalnya, regurgitasi mitral sering terjadi bersamaan dengan MS. Selain itu, gagal jantung sisi kanan yang disebabkan oleh MS parah dapat menyebabkan regurgitasi trikuspid akibat pembesaran ventrikel kanan. Murmur *decrecendo* diastolik di sepanjang batas sternum kiri dapat terjadi karena adanya regurgitasi aorta (karena keterlibatan rematik katup aorta) atau regurgitasi pulmonal (karena hipertensi pulmonal yang diinduksi oleh MS) (Lilly, 2011). Hal tersebut sesuai dengan pasien pada kasus dimana pada saat pemeriksaan auskultasi didapatkan suara murmur diastolic katup mitral dan murmur sistolik pada katup trikuspid. Beberapa terapi direkomendasikan untuk pengobatan hipertensi pulmonal. Menurut PERKI, 2021 pemberian terapi spesifik vasodilator pulmoner dapat dipilih dari golongan *Calcium Channel Blocker* (CCB), golongan *Endothelin Receptor Antagonis* (ERA) ataupun *Phosphodiesterase type 5 inhibitors* (PDE-5i), *guanylate cyclase stimulators* (sGC) dan *Prostacyclin analogues* atau *prostacyclin receptor antagonis*. Pada

pasien diberikan sildenafil 1x20 mg yang merupakan obat golongan Phosphodiesterase type 5 inhibitors (PDE-5i) yang terbukti dapat meningkatkan kapasitas latihan, memperbaiki gejala dan hemodinamik dan memiliki efek antiproliteratif (Bhogal, 2019).

Electrocardiography pada MS menunjukkan pembesaran atrium kiri dan hipertrofi ventrikel kanan. Atrial fibrilasi juga bisa ditemukan. Radiografi dada mengungkapkan pembesaran atrium kiri, redistribusi pembuluh darah paru, edema interstitial, dan garis Kerley B akibat edema dalam septa paru (Lilly, 2011). Pada kasus ini dari pemeriksaan EKG ditemukan adanya hipertrofi atrium kanan, hipertrofi atrium kiri, hipertrofi ventrikel kanan dan atrial fibrilasi.

Jalur Atrial fibrilasi *Better Care* (ABC) direkomendasikan sebagai treatment Atrial fibrilasi (AF), yang terdiri dari 3 komponen yaitu komponen A; *avoid stroke with oral anticoagulation*, komponen B; *better symptom management* dan komponen C; *Cardiovascular and Comorbidity optimization*. Pada komponen A, pemberian terapi antagonis vitamin K (AVK) (kebanyakan warfarin) dapat mengurangi risiko stroke sebesar 64% dan

kematian sebesar 26% dan masih digunakan pada banyak pasien AF di seluruh dunia. AVK saat ini merupakan satu-satunya pengobatan dengan keamanan yang telah ditetapkan pada pasien AF dengan penyakit katup mitral rematik dan/atau katup jantung buatan. Selain AVK terdapat antikoagulan baru yang bisa diberikan seperti dabigatran, rivaroxaban, dan apixaban. Sebuah meta analisis dari 5 percobaan menunjukkan bahwa dibandingkan dengan warfarin, antikoagulan baru dosis standar lebih efektif dan lebih aman pada orang Asia daripada non-Asia. Dalam uji coba pada pasien AF yang menolak atau dianggap tidak memenuhi syarat untuk terapi AVK, apixaban 5 mg (dua kali sehari) secara signifikan mengurangi risiko stroke/emboli sistemik dengan tidak ada perbedaan signifikan pada perdarahan mayor atau ICH dibandingkan dengan aspirin (Hindricks *et al.*, 2021).

Pada komponen B terdapat 2 hal yang perlu dikontrol yaitu rate control dan rhythm control. Terapi farmakologi yang dapat diberikan untuk *rate control* yaitu beta-blocker, digoksin, antagonis kanal kalsium non-dihidropiridin (diltiazem, verapamil) atau terapi kombinasi. Beberapa obat antiaritmia

juga memiliki efek pembatas rate (misalnya amiodarone, dronedarone, sotalol) tetapi umumnya hanya digunakan untuk kontrol ritme. Pemberian beta-blocker atau antagonis kanal kalsium non-dihidropiridin oral dapat digunakan pada pasien dengan hemodinamik stabil. Antagonis kanal kalsium non-dihidropiridin hanya boleh dipakai pada pasien dengan fungsi sistolik ventrikel yang masih baik. Digoksin atau amiodaron direkomendasikan untuk mengontrol laju ventrikel pada pasien dengan FA dan gagal jantung atau adanya hipotensi. Pilihan obat rate control tergantung pada gejala, komorbiditas, dan potensi efek samping. Beta-blocker merupakan lini pertama dalam *rate control*. Strategi *rhythm control* mengacu pada upaya untuk memulihkan dan mempertahankan ritme sinus. Respon *rhythm* ventrikel yang terlalu cepat akan menyebabkan gangguan hemodinamik pada pasien FA. Pasien yang mengalami gangguan hemodinamik akibat FA harus segera dilakukan kardioversi elektrik untuk mengembalikan irama sinus. Pasien yang masih dengan gangguan hemodinamik dan simptomatik dapat dilakukan kardioversi farmakologis dengan obat antiaritmia intravena

atau kardioversi elektrik. Saat pemberian obat antiaritmia intravena pasien harus dimonitor untuk kemungkinan kejadian proaritmia akibat obat, disfungsi nodus sinoatrial atau blok atrioventrikular. Obat kardioversi intravena untuk yang tersedia di Indonesia adalah amiodaron. Kardioversi dengan amiodaron terjadi beberapa jam kemudian setelah pemberian (Hindricks *et al.*, 2021; PERKI, 2019).

Pada komponen C, mencakup identifikasi dan pengelolaan penyakit penyerta, faktor risiko kardiometabolik dan faktor gaya hidup tidak sehat. Manajemen faktor risiko dan penyakit kardiovaskular melengkapi pencegahan stroke dan mengurangi beban AF dan keparahan gejala. Manajemen gaya hidup seperti obesitas, konsumsi alkohol dan kafein, aktivitas fisik. Obesitas meningkatkan risiko AF secara progresif. Obesitas juga dapat meningkatkan risiko stroke iskemik, tromboemboli dan kematian pada pasien AF. Penurunan berat badan yang intens dengan manajemen komprehensif dari faktor risiko kardiovaskular secara bersamaan menghasilkan kekambuhan dan gejala AF yang lebih sedikit. Mencapai berat badan yang sehat dapat

menurunkan tekanan darah, dislipidemia, dan risiko berkembangnya diabetes mellitus tipe 2. Manajemen faktor risiko dan penyakit kardiovaskular yang perlu dikendalikan seperti hipertensi, gagal jantung, penyakit jantung coroner, diabetes mellitus dan sleep apneu (Hindricks *et al.*, 2021).

Pada kasus ini pasien diberikan 1x6,25 mg Carvedilol, yang merupakan obat golongan reseptor beta-1 inotropik, Dengan penghambatan reseptor tersebut, maka terjadi penurunan kontraksi jantung, menurunkan frekuensi denyut jantung, melebarkan pembuluh darah dan menurunkan resistensi perifer yang menyebabkan penurunan beban jantung, golongan beta-blocker juga merupakan lini pertama dalam *rate control* (Singh *et al.*, 2021).

Terapi pilihan untuk mitral stenosis rematik adalah *percutaneous mitral commissurotomy* (PMC) dan operasi pembedahan. PMC adalah terapi yang direkomendasikan pertama bagi penderita rheumatic mitral stenosis. Terapi pembedahan dilakukan apabila pada penderita rheumatic mitral stenosis memiliki kontraindikasi untuk dilakukannya PMC ataupun memiliki resiko

tinggi pada ketika akan dilakukan operasi pembedahan. PMC adalah terapi minimal invasif yang menggunakan metode pembedahan yang minim. *Valve Replacement* atau penggantian katup jantung dapat dipertimbangkan jika terapi perbaikan katup tidak dapat dilakukan (Vahanian, *et al.*, 2021).

KESIMPULAN

Stenosis mitral rematik adalah gangguan katup jantung yang disebabkan oleh demam rematik yang tidak sembuh dengan sempurna yang menyebabkan kerusakan pada katup mitral. kerusakan katup mitral yang berkepanjangan dapat menyebabkan hipertensi pulmonal yang didahului dengan terjadinya aliran *backward* yang menyebabkan pembesaran atrium kiri. Hipertensi pulmonal ini yang nantinya akan menyebabkan afterload cairan yang apabila terjadi terus menerus akan menyebabkan pembesaran pada ventrikel kanan. Terapi yang utama dari mitral stenosis adalah tindakan operasi, dapat PMC atau terapi pembedahan. PMC adalah terapi minimal invasif yang menggunakan metode pembedahan yang minim. Pada kasus mitral stenosis yang parah terapi pembedahan dengan *Valve Replacement* atau penggantian katup jantung adalah terapi yang

dapat dipilih.

DAFTAR PUSTAKA

- Adeyana, Sri, Haryadi, and Wijaya C. (2018). Hubungan Kejadian Fibrilasi Atrium dengan Diameter Atrium Kiri pada Fibrilasi Atrium Valvular dan Fibrilasi Atrium Non-Valvular di RSUD Arifin Achmad. *Jurnal Ilmu Kedokteran (Journal of Medical Science)* 11.1, 31-38.
- Bhagal, S., Khraisha, O., Al Madani, M., Treece, J., Baumrucker, S. J., & Paul, T. K. (2019). Sildenafil for pulmonary arterial hypertension. *American Journal of Therapeutics*, 26(4), e520-e526.
- Fitriany, J. and Annisa, I. (2019) 'Demam Reumatik Akut', *AVERROUS: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Malikussaleh*, 5(2), p. 11. Available at: <https://doi.org/10.29103/averrous.v5i2.2078>.
- Azzam G, H. A. (2013). Thrombogenesis in atrial fibrillation. *Atrial Fibrillation—Mechanisms and Treatment/Ed. by Tong Liu.—InTech*, 127-151.
- Gaya, LM., & Hariyanto, D. (2021). Demam Rematik Akut Pada Anak. *Jurnal Human Care*, 6(2), 328–338.
- Guilherme, Luiza, Andrew C. Steer, and Madeleine Cunningham. (2021). Pathogenesis of acute rheumatic fever. *Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease*. Elsevier, 19-30.
- Hindricks, G. et al. (2021) '2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)', *European Heart Journal*, 42(5), pp. 373–498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
- Itzikowitz, G. et al. (2019) 'Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease', *Heart Valve Disease: State of the Art*, (November 2001), pp. 163–175. Available at: https://doi.org/10.1007/978-3-030-23104-0_11.
- Julius, Doktrian W. (2016). Penyakit Jantung Reumatik. *Jurnal Medula*. 4.3: 138-144.
- Lilly LS (Editor), (2011). *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty*, Fifth Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Magne, Julien, Pibarot P, Sengupta PP, Donal E, Rosenhek R, and Lancellotti P. (2015). "Pulmonary hypertension in valvular disease: a comprehensive review on pathophysiology to therapy from the HAVEC Group." *JACC: Cardiovascular imaging* 8, no. 1: 83-99.
- Mustakim, Darmawan MR. (2014). CONGESTIVE HEART FAILURE ET CAUSA RHEUMATIC HEART DISEASE. *Jurnal Agromedicine* 1.2: 119-125.
- Otto, C. M., Nishimura, R. A., Bonow, R. O., Carabello, B. A., rwin, J. P., Gentile, F., Jneid, H., Krieger, ric V., Mack, M., McLeod, C., O’Gara, P. T., Rigolin, V. H., Sundt, T. M., Thompson, A., & Toly, C. (2021). 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. In *Circulation* (Vol. 143, Issue 5). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000923>
- PERKI (2019) 'Pedoman tata laksana fibrilasi atrium', pp. 54–55.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. (2021). *Pedoman Diagnosis dan Tatalaksana Hipertensi Pulmonal*.
- Peters, et al. (2020). Rheumatic heart disease: current status of diagnosis and therapy. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy* 10.2: 305.
- Rumanti, Rizky E. (2018). Measurement Of The Stenosis Mitral by Using The Method Flow Convergence Or Proximal Isovelocity Area (PISA) And Planimetri. *ARKAVI [Arsip Kardiovaskular Indonesia]* 3.2: 211-340

- 2013.
- Singh, Shashank. (2022). PREUSS, Charles V. Carvedilol. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
- Tito, Jumatri D, and Yanni M. (2020). PERUBAHAN MORFOLOGI KATUP MITRAL PADA DEMAM REMATIK AKUT DAN PENYAKIT JANTUNG REMATIK. Human Care Journal 5.2: 455-464.
- Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, F., Milojevic, M., Baldus, S., Bauersachs, J., Capodanno, D., Conradi, L., De Bonis, M., De Paulis, R. and Delgado, V., (2022). 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European heart journal, 43(7), pp.561-632.