

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Jantung Rematik (PJR) merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya reaksi autoimun akibat infeksi dari bakteri *Streptokokus* beta hemolitikus grup A yang akhirnya menyebabkan kerusakan pada katup jantung dan merupakan komplikasi dari demam rematik akut atau berulang (Dass and Kanmanthareddy, 2023). Infeksi bakteri *Streptokokus* beta hemolitikus grup A yang menyebabkan demam rematik ini banyak dijumpai di negara-negara berkembang dengan populasi dengan sosioekonomi menengah hingga rendah dan menyerang anak-anak dan dewasa muda usia produktif, terutama bagi orang yang memiliki keterbatasan terhadap akses layanan kesehatan. Penyakit ini menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan (Carapetis et al., 2016).

PJR menyebabkan kematian dengan jumlah 360.000 kasus tiap tahunnya (World Health Organization, 2025). Berdasarkan Global Burden of Disease (GBD), prevalensi Penyakit Jantung Rematik pada tahun 2019 mencapai 40,5 juta dengan jumlah kematian sekitar 0,31 juta jiwa di seluruh dunia. Angka kematian ini menurun sebesar 15,6% sejak tahun 1990 namun, prevalensinya mengalami peningkatan sebesar 70,49 (Ou et al., 2022). Di Indonesia, prevalensi PJR menempati posisi keempat terbanyak di dunia setelah Tiongkok, India, dan Pakistan dengan jumlah kasus 1,18 juta per tahun pada tahun 2015 dan jumlah kematian sekitar 4,8 per 100.000 penduduk berisiko (Arafuri et al., 2022).

Pada penyakit kardiovaskular, kematian akibat penyakit jantung rematik (PJR) merupakan kematian yang dapat dicegah. Penyakit ini dicegah dengan melakukan penanganan yang efektif pada radang tenggorokan yang terjadi akibat infeksi bakteri *streptokokus* beta hemolitikus grup A, namun penanganan pada tahap awal penyakit ini seringkali tidak tercapai sehingga dapat menimbulkan serangan yang berulang dan dapat meningkatkan risiko terjadinya PJR. Diperlukan pengobatan jangka panjang dalam upaya menghentikan progresifitas PJR, karena ini pasien perlu mengunjungi fasilitas kesehatan secara teratur dan diperlukan biaya yang mahal. Beban biaya ini dapat memberikan tekanan keuangan yang besar kepada pasien maupun keluarga pasien sehingga diperlukan pencegahan dan pengendalian yang efektif untuk mengurangi kejadian ini (WHO, 2020).

Pada penelitian retrospektif yang dilakukan pada tahun 2020 mengenai gambaran klinis pasien dengan Penyakit Jantung Rematik di National Cardiovascular Center Harapan Kita, dari 279 pasien yang terdiri atas kelompok anak dan dewasa muda, proporsi pasien perempuan lebih tinggi sebesar 60,81% dibandingkan laki-laki sebesar 39,18% terutama pada kelompok usia dewasa muda. Pada anak-anak, regurgitasi mitral paling sering ditemukan dan stenosis mitral pada orang dewasa. Pembedahan paling sering dilakukan sebagai penanganan terhadap pasien Penyakit Jantung Rematik di rumah sakit tersebut (Lilyasari, O et al., 2020). Penelitian lain di RSUD Dr. Soetomo Surabaya menemukan bahwa sebagian besar pasien berusia 30-39 tahun, berjenis kelamin perempuan, dan pasien dengan status sosial ekonomi rendah (Utamasaya et al., 2021).

Berdasarkan uraian tersebut, penyakit jantung rematik merupakan masalah

kesehatan yang signifikan, terutama di negara berkembang, dengan beban morbiditas dan mortalitas yang tinggi serta variasi manifestasi klinis dan tatalaksana yang dipengaruhi oleh karakteristik pasien. Meskipun PJR adalah salah satu penyakit kardiovaskular yang signifikan di Indonesia dan berbagai penelitian di tingkat lokal melaporkan kasus pada kelompok anak serta dewasa muda, hingga saat ini belum tersedia data nasional yang komprehensif yang menggambarkan perubahan prevalensi penyakit ini dari waktu ke waktu. Oleh karena itu, penelitian ini dilakukan untuk menggambarkan karakteristik dari pasien Penyakit Jantung Rematik khususnya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana karakteristik pasien penderita penyakit jantung rematik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui karakteristik pasien penderita Penyakit Jantung Rematik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui karkteristik pasien Penyakit Jantung Rematik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025 berdasarkan usia.
2. Untuk mengetahui karkteristik pasien Penyakit Jantung Rematik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025 berdasarkan jenis kelamin.
3. Untuk mengetahui karkteristik pasien Penyakit Jantung Rematik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025 berdasarkan daerah asal.
4. Untuk mengetahui karkteristik pasien Penyakit Jantung Rematik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025 berdasarkan status sosial ekonomi.
5. Untuk mengetahui karkteristik pasien Penyakit Jantung Rematik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025 berdasarkan manifestasi klinis.
6. Untuk mengetahui karkteristik pasien Penyakit Jantung Rematik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025 berdasarkan jenis kelainan katup jantung.
7. Untuk mengetahui karkteristik pasien Penyakit Jantung Rematik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2024 - Desember 2025 berdasarkan tatalaksana..

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Klinis

Memberikan gambaran terkini mengenai karakteristik pasien Penyakit Jantung Rematik meliputi aspek demografis usia, jenis kelamin, daerah asal, status sosial ekonomi, manifestasi klinis, jenis kelainan katup jantung, serta tatalaksana. Data yang diperoleh dapat dijadikan sebagai evaluasi dan strategi pencegahan guna menurunkan risiko terjadinya Penyakit Jantung Rematik.

1.4.2 Manfaat Akademis

Penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan dan dapat menjadi referensi maupun bahan pertimbangan bagi penelitian selanjutnya.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi dan Etiologi Penyakit Jantung Rematik

Penyakit jantung rematik (PJR) adalah penyakit katup jantung yang terjadi sebagai komplikasi dari demam rematik akut (DRA), yang dipicu oleh infeksi *Streptococcus β -hemoliticus* grup A (*Streptococcus pyogenes*) (Dass and Kanmanthareddy, 2023). Infeksi dari bakteri ini umumnya berupa faringitis atau infeksi kulit yang terjadi terutama pada anak-anak dan remaja. Pada sebagian individu, infeksi ini memicu reaksi imun yang abnormal sehingga menyebabkan kerusakan pada jaringan jantung. Gagal jantung, stroke emboli, endokarditis, dan fibrilasi atrium dapat terjadi sebagai komplikasi dari PJR (Carapetis et al., 2016).

Demam rematik akut adalah respon autoimun terhadap infeksi tenggorokan oleh bakteri *Streptococcus β -hemoliticus* grup A. Manifestasi klinis DRA dirangkum dalam Kriteria Jones untuk diagnosis DRA. Meskipun sebagian besar gambaran klinis DRA akan hilang dalam waktu rawat inap singkat di rumah sakit, kerusakan katup jantung mungkin tetap ada. Kerusakan katup kronis ini dikenal sebagai penyakit jantung rematik (PJR). DRA dapat kambuh akibat infeksi *Streptococcus β -hemoliticus* grup A berulang dan setiap kekambuhan dapat memperburuk PJR (Carapetis et al., 2016).

Secara etiologis, PJR bukan disebabkan oleh invasi langsung bakteri ke jantung, melainkan akibat respons autoimun pasca-infeksi. Sistem imun yang terbentuk terhadap bakteri akan bereaksi silang dengan jaringan tubuh sendiri melalui mekanisme *molecular mimicry*, sehingga menyebabkan kerusakan pada jaringan jantung, terutama katup jantung (Jiee et al., 2024).

2.2 Faktor Risiko Penyakit Jantung Rematik

2.2.1 Genetik

Individu dengan predisposisi genetik tertentu cenderung menunjukkan respons imun yang tidak terkontrol terhadap infeksi *Streptococcus beta hemoliticus* grup A, sehingga memicu terjadinya reaksi autoimun yang merusak jaringan jantung. Keterlibatan faktor genetik ini juga didukung oleh temuan adanya peningkatan kejadian demam rematik dan PJR pada individu yang memiliki riwayat keluarga dengan penyakit serupa (Carapetis et al., 2016).

Variasi genetik pada system *human leukocyte antigen* (HLA) kelas II, khususnya pada haplotipe HLA-DQA1 dan HLA-DQB1, diidentifikasi sebagai faktor risiko yang berperan dalam memodulasi respons imun terhadap antigen streptokokus, yang selanjutnya meningkatkan risiko terjadinya inflamasi kronis pada katup jantung. Mekanisme yang mendasari hubungan tersebut berkaitan dengan kemampuan molekul HLA dalam mengenali dan mengikat epitop protein M dari Group A *Streptococcus*, di mana haplotipe tertentu memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk berikatan

dengan epitop yang bersifat reaktif silang dengan jaringan jantung. Hal ini dapat memicu terjadinya *molecular mimicry*, yaitu kondisi ketika respons imun terhadap antigen bakteri turut menyerang jaringan tubuh sendiri, khususnya katup jantung (Gray et al., 2017).

Selain itu, variasi genetik pada sistem Human Leukocyte Antigen (HLA) berperan dalam memodulasi respons imun terhadap antigen streptokokus, yang selanjutnya meningkatkan risiko terjadinya inflamasi kronis pada katup jantung.

2.2.2 Usia

Usia merupakan salah satu determinan penting dalam kejadian penyakit jantung rematik, yang paling sering dijumpai pada kelompok anak dan remaja, khususnya usia 5–15 tahun (World Health Organization, 2023). Tingginya kejadian pada kelompok usia ini berkaitan dengan meningkatnya paparan terhadap infeksi Group A Streptococcus, terutama pada lingkungan dengan interaksi sosial yang intens seperti sekolah (Watkins et al., 2017). Paparan infeksi yang berulang sejak usia dini turut berkontribusi terhadap kerusakan katup jantung yang bersifat progresif dan menetap (Carapetis et al., 2016). Meskipun proses penyakit dimulai sejak masa kanak-kanak, gejala klinis PJR sering kali baru teridentifikasi pada usia dewasa muda akibat perjalanan penyakit yang kronis (Zühlke and Engel, 2018).

2.2.3 Jenis Kelamin

Beberapa studi menunjukkan bahwa perempuan memiliki prevalensi PJR yang lebih tinggi dibandingkan laki-laki (World Health Organization, 2023). Perbedaan ini secara biologis dapat dijelaskan oleh pengaruh hormon, khususnya estrogen, yang berperan dalam meningkatkan aktivitas sistem imun humoral dan seluler pada perempuan (Fairweather et al., 2024). Respons imun yang lebih kuat tersebut menyebabkan perempuan lebih rentan mengalami reaksi autoimun melalui mekanisme *molecular mimicry* setelah infeksi *Group A Streptococcus*, yang menjadi dasar patogenesis PJR (Beaton et al., 2019).

2.2.4 Status Sosial Ekonomi

Status sosial ekonomi merupakan salah satu determinan yang berpengaruh terhadap kejadian penyakit jantung rematik, terutama melalui kaitannya dengan paparan risiko infeksi dan ketersediaan layanan kesehatan. Kelompok masyarakat dengan kondisi sosial ekonomi rendah umumnya menghadapi keterbatasan dalam kualitas lingkungan tempat tinggal, seperti kepadatan hunian dan sanitasi yang kurang memadai, serta akses yang terbatas terhadap pelayanan kesehatan dasar. Keadaan ini

meningkatkan risiko infeksi *Streptococcus* grup A yang tidak tertangani secara adekuat, sehingga berkontribusi terhadap terjadinya demam rematik dan perkembangan penyakit jantung rematik (Watkins et al., 2017). Keterbatasan ekonomi sering kali berkaitan dengan keterlambatan diagnosis, keterbatasan akses terhadap pengobatan antibiotik yang tepat, serta rendahnya kepatuhan terhadap program profilaksis sekunder jangka panjang. Kondisi tersebut meningkatkan kemungkinan kekambuhan demam rematik berulang dan mempercepat terjadinya kerusakan katup jantung (World Health Organization, 2024).

2.2.5 Lingkungan

Secara epidemiologis, beban penyakit jantung rematik secara global dilaporkan lebih tinggi pada populasi di pedesaan (rural), terutama di negara berpenghasilan rendah dan menengah, akibat keterbatasan layanan kesehatan primer serta rendahnya cakupan pengobatan dan profilaksis sekunder. Hal ini meningkatkan kemungkinan kekambuhan demam rematik dan progresi menjadi penyakit jantung rematik. (Sheikh et al., 2024). Temuan observasional menunjukkan bahwa individu yang tinggal di daerah rural lebih sering datang dengan penyakit stadium lanjut karena tertunda dalam pemeriksaan klinis dan kurangnya rujukan awal, dibandingkan mereka yang bermukim di wilayah urban dengan jaringan fasilitas kesehatan yang lebih baik (Ayele et al., 2025).

2.3 Patofisiologi Penyakit Jantung Rematik

Ketika bakteri *Streptokokus* beta hemolitikus grup A menginfeksi faring, sistem kekebalan tubuh merespons dengan produksi antibodi (IgM dan IgG) dan aktivasi sel T, terutama sel CD4+. Respon kekebalan ini dapat memicu reaksi autoimun terhadap jaringan tubuh (seperti kulit, otak, jantung, atau sendi) melalui proses yang disebut mimikri molekuler. Mimikri molekuler terjadi ketika antibodi atau sel T yang diproduksi untuk melawan patogen juga mengenali antigen di jaringan inang.

Pada penyakit Demam Rematik Akut, antigen inang ini terletak di jaringan seperti jantung dan otak, yang dapat menyebabkan kerusakan pada organ-organ tersebut sebagai respon autoimun terhadap infeksi streptokokus. Respon imun reaktif silang yang terjadi selama infeksi *Streptokokus* beta hemolitikus grup A dapat menyebabkan peradangan pada katup jantung dan miokardium. Meskipun miokardium mungkin pulih setelah peradangan, kerusakan permanen dapat terjadi pada katup, yang akhirnya menyebabkan terjadinya Penyakit Jantung Rematik (PJR) (Carapetis et al., 2016)

2.4 Manifestasi Klinis

2.4.1 Dispnea

Gangguan pernapasan berupa sesak yang muncul saat aktivitas maupun saat istirahat merupakan manifestasi klinis yang sering ditemukan pada penyakit jantung rematik, terutama sebagai akibat gangguan fungsi katup jantung, khususnya katup mitral. Kelainan berupa stenosis atau regurgitasi menyebabkan peningkatan tekanan di atrium kiri yang berdampak pada kongesti paru (WHO, 2024).

2.4.2 Fatigue

Keluhan cepat lelah merupakan manifestasi yang muncul akibat penurunan curah jantung sehingga distribusi oksigen ke jaringan menjadi tidak optimal (Sheikh et al., 2024). Akibatnya, pasien mudah merasa lelah terutama saat melakukan aktivitas fisik. Gejala ini biasanya berkembang secara perlahan dan sering kali menjadi tanda awal adanya gangguan fungsi jantung pada PJR (Watkins et al., 2017).

2.4.3 Palpitasi

Palpitasi merupakan salah satu keluhan yang sering dialami pasien PJR akibat gangguan irama jantung. Fibrilasi atrium merupakan aritmia yang paling sering ditemukan pada kondisi ini (WHO, 2023). Perubahan struktur jantung seperti dilatasi atrium dan fibrosis meningkatkan risiko terjadinya gangguan irama tersebut. Kondisi ini dapat dirasakan sebagai denyut jantung yang cepat, tidak teratur, atau berdebar-debar (Dass and Kanmanthareddy, 2023).

2.4.4 Nyeri dada

Nyeri dada dapat dialami oleh sebagian pasien, terutama pada keterlibatan katup aorta atau sebagai dampak peningkatan tekanan pulmonal dan perubahan struktur ventrikel, meskipun keluhan ini tidak selalu dominan (Sheikh et al., 2024). Selain itu, gangguan perfusi miokard relatif dan proses inflamasi pada jaringan jantung turut memicu nyeri dada pada pasien PJR (Dass and Kanmanthareddy, 2023). Karakteristik nyeri dada pada PJR umumnya tidak spesifik dan berbeda dengan nyeri dada pada penyakit jantung koroner (World Health Organization, 2023).

2.5 Diagnosis dan Pemeriksaan Penunjang Penyakit Jantung Rematik

Diagnosis Penyakit Jantung Rematik berkaitan erat dengan diagnosis demam rematik akut (DRA) sebagai fase awal penyakit. Hingga saat ini, diagnosis DRA mengacu pada Kriteria Jones revisi 2015

Tabel 1. Kriteria WHO 2002-2003 untuk diagnosis Demam Rematik dan Penyakit Jantung Rematik (berdasarkan revisi Kriteria Jones)

Kriteria Diagnostik	Kriteria
Demam rematik serangan pertama	Dua mayor atau satu mayor dan dua minor ditambah bukti infeksi SBGHA sebelumnya
Demam rematik serangan rekuren tanpa PJR	Dua mayor atau satu mayor dan dua minor ditambah bukti infeksi SBGHA sebelumnya

Demam rematik serangan rekuren dengan PJR	Dua minor ditambah bukti infeksi SBGHA sebelumnya
Korea rematik	Tidak diperlukan kriteria mayor lainnya atau bukti infeksi SBGHA
PJR(stenosis mitral murni atau kombinasi dengan insufisiensi dan/atau gangguan katup aorta)	Tidak diperlukan kriteria lainnya untuk mendiagnosis sebagai PJR.

Tabel 2. Kriteria Revisi Jones 2015 untuk Diagnosis Demam Rematik

Kriteria Mayor	
Populasi Risiko Rendah	Populasi Risiko Sedang-Tinggi
Karditis (klinis dan/atau subklinis)	Karditis (klinis dan/atau subklinis)
<i>Arthritis</i> (hanya <i>polyarthritis</i>)	<i>Arthritis</i> (<i>monoarthritis</i> , <i>polyarthritis</i> , dan/atau <i>polyarthralgia</i>)
<i>Sydenham's chorea</i>	<i>Sydenham's chorea</i>
Eritema marginatum	Eritema marginatum
Nodul subkutaneus	Nodul subkutaneus
Kriteria Minor	
Populasi Risiko Rendah	Populasi Risiko Sedang-Tinggi
<i>Polyarthralgia</i>	<i>Monoarthralgia</i>
Demam	Demam
Peningkatan LED (≥ 60 mm/jam) dan/atau CRP ≥ 3 mg/dL	Peningkatan LED (≥ 30 mm/jam) dan/atau CRP ≥ 3 mg/dL
Interval PR memanjang di ECG yang disesuaikan dengan usia (hanya jika terdapat karditis)	Interval PR memanjang di ECG yang disesuaikan dengan usia (hanya jika tidak terdapat karditis)

Sumber: Eroğlu (2016)

Adapun penunjang yang digunakan dalam diagnosis Penyakit Jantung Rematik meliputi:

a. Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan utama dalam diagnosis PJR. Pemeriksaan ini mendeteksi adanya regurgitasi atau stenosis katup, terutama katup mitral dan aorta, baik yang sudah menimbulkan gejala maupun yang masih subklinis. Menurut World Health Organization (2024), ekokardiografi memiliki sensitivitas yang lebih tinggi dibandingkan pemeriksaan auskultasi dalam mendeteksi kelainan katup akibat PJR, sehingga direkomendasikan sebagai *gold standard* dalam evaluasi penyakit ini. Selain itu, World Heart Federation juga

menekankan pentingnya kriteria ekokardiografi dalam mendeteksi PJR pada populasi risiko tinggi, termasuk kasus tanpa gejala klinis yang jelas (WHO, 2024).

b. Elektrokardiografi

Pemeriksaan EKG digunakan untuk menilai gangguan konduksi jantung yang sering ditemukan pada demam rematik akut, seperti perpanjangan interval PR. Temuan ini termasuk dalam kriteria minor pada Kriteria Jones dan mencerminkan adanya keterlibatan sistem konduksi akibat proses inflamasi. Meskipun tidak spesifik untuk PJR, EKG tetap memiliki peran penting sebagai pemeriksaan pendukung dalam menegakkan diagnosis, terutama pada fase akut penyakit (Wirth et al., 2024).

c. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium bertujuan untuk membuktikan adanya infeksi *Streptococcus* grup A sebelumnya serta menilai respons inflamasi tubuh. Bukti infeksi dapat diperoleh melalui peningkatan titer antibodi seperti Antistreptolysin-O (ASO) atau anti-DNase B. Sementara itu, peningkatan penanda inflamasi seperti C-reactive protein (CRP) dan erythrocyte sedimentation rate (ESR) menunjukkan adanya proses inflamasi aktif. Pemeriksaan ini menjadi komponen penting dalam Kriteria Jones sebagai bagian dari kriteria minor dan bukti infeksi sebelumnya (WHO, 2024)

d. Foto Thorax

Foto toraks digunakan untuk menilai pembesaran jantung (kardiomegali) dan adanya kongesti paru yang dapat terjadi akibat gangguan fungsi katup jantung. Meskipun tidak spesifik untuk PJR, pemeriksaan ini dapat membantu mengevaluasi derajat keparahan penyakit serta komplikasi yang terjadi, seperti gagal jantung. Oleh karena itu, foto toraks sering digunakan sebagai pemeriksaan tambahan dalam evaluasi klinis pasien PJR (WHO, 2024)

2.6 Penatalaksanaan Penyakit Jantung Rematik

2.6.1 Tirah Baring

Durasi dan intensitas tirah baring bervariasi bergantung pada karakteristik dan tingkat keparahan serangan. Tirah baring direkomendasikan selama 2-4 minggu pada karditis ringan, 4-6 minggu pada karditis sedang, dan 2-4 bulan pada karditis berat atau selama masih terdapat gagal jantung kongestif (Pudjiadi et al, 2019).

2.6.2 Medikamentosa

a) Tatalaksana medikamentosa pada Penyakit Jantung Rematik (PJR) berfokus pada pencegahan kekambuhan demam rematik, pengendalian proses inflamasi, serta penatalaksanaan komplikasi seperti gagal jantung, aritmia, dan tromboemboli. Pemberian antibiotik merupakan komponen

utama, terutama sebagai profilaksis sekunder untuk mencegah infeksi ulang *Streptococcus* grup A yang dapat memperburuk kerusakan katup. Regimen yang paling direkomendasikan adalah benzathine penicillin G intramuskular setiap 3–4 minggu, sedangkan alternatif lain meliputi penisilin V oral atau eritromisin pada pasien dengan alergi penisilin (WHO, 2024). Selain itu, terapi antiinflamasi digunakan pada fase akut untuk mengurangi proses inflamasi, dengan pilihan obat seperti aspirin, ibuprofen, maupun kortikosteroid seperti prednison, meskipun penggunaannya lebih bersifat simptomatik.

Pada pasien dengan komplikasi gagal jantung, terapi diarahkan untuk memperbaiki fungsi jantung dan mengurangi gejala kongesti. Obat yang umum digunakan meliputi diuretik untuk mengurangi kelebihan cairan, ACE inhibitor untuk menurunkan beban kerja jantung, serta beta-blocker untuk mengontrol denyut jantung. Selain itu, pada pasien dengan risiko tromboemboli, terutama yang mengalami fibrilasi atrium atau telah menjalani penggantian katup, diperlukan terapi antikoagulan untuk mencegah pembentukan trombus. Gangguan irama jantung juga dapat ditangani dengan obat antiaritmia dan kontrol frekuensi, tergantung kondisi klinis pasien. Secara keseluruhan, terapi medikamentosa pada PJR bersifat komprehensif dan bertujuan untuk memperlambat progresivitas penyakit serta meningkatkan kualitas hidup pasien (WHO, 2024).

b) Profilaksis

- Pencegahan Primer

Penicillin oral untuk eradikasi *Streptokokus* beta hemolitikus grup A selama 10 hari atau Benzathine penicillin G 0.6-1.2 juta unit secara intramuskular.

- Pencegahan Sekunder

Apabila seorang pasien telah didiagnosis menderita demam rematik akut, tujuan dari pengobatan adalah mengurangi respons peradangan guna meminimalkan dampak peradangan terhadap jantung dan sendi. Menurut World Heart Federation, satu-satunya pendekatan yang ekonomis untuk mencegah perkembangan penyakit jantung rematik adalah melalui tindakan pencegahan sekunder (Dass and Kanmanthareddy, 2023).

- Benzathine penicillin G (600.000 unit untuk berat badan <27kg, 1,2 juta unit untuk berat badan >27kg) setiap 4 minggu.

-Pilihan lain:

a)Penicillin V oral (125-250mg, 2 kali sehari)

b) Eritromisin oral (250mg, 2 kali sehari)

Tabel 3. Lama Pencegahan DRA dan PJR

Kategori Pasien	Durasi setelah serangan
Demam rematik tanpa karditis	Sedikitnya sampai 5 tahun setelah serangan terakhir atau hingga usia 18 tahun.
Demam rematik dengan karditis tanpa bukti adanya penyakit jantung residual atau kelainan katup	Sedikitnya sampai 10 tahun setelah serangan terakhir atau hingga usia 21 tahun, pilih jangka waktu terlama.
Demam rematik akut dengan karditis dan penyakit jantung residual (kelainan katup persisten)	Sedikitnya 10 tahun sejak episode terakhir atau sedikitnya hingga usia 40 tahun, kadang-kadang seumur hidup.

Sumber: Précoma et al., 2019

2.6.3 Pembedahan

a. Mitral Valve Replacement

Mitral Valve Replacement (MVR) merupakan tindakan operatif berupa penggantian katup mitral yang telah mengalami kerusakan berat, seperti stenosis atau regurgitasi yang tidak lagi memungkinkan untuk diperbaiki. Prosedur ini umumnya dilakukan pada pasien dengan gejala signifikan atau gangguan fungsi ventrikel kiri akibat kelainan katup. Katup pengganti dapat berupa katup mekanik maupun bioprostetik, dengan pertimbangan khusus terkait kebutuhan terapi antikoagulan jangka panjang pada katup mekanik (Otto et al., 2021).

Tindakan MVR terbukti mampu memperbaiki fungsi hemodinamik jantung dan mengurangi gejala klinis, meskipun tetap memiliki risiko komplikasi seperti tromboemboli, infeksi, serta penurunan fungsi katup seiring waktu (Nishimura et al., 2020).

b. Aortic Valve Replacement

Aortic Valve Replacement (AVR) adalah prosedur penggantian katup aorta yang mengalami gangguan berat berupa stenosis maupun regurgitasi. Pada PJR, kelainan katup aorta sering ditemukan bersamaan dengan keterlibatan katup mitral. Indikasi tindakan ini mencakup adanya gejala klinis yang berat, penurunan fungsi ventrikel kiri, maupun komplikasi seperti gagal jantung (Otto et al., 2021).

Pelaksanaan AVR dapat dilakukan melalui pembedahan konvensional maupun teknik minimal invasif. Pemilihan jenis katup yang digunakan mempertimbangkan faktor usia, risiko perdarahan, serta kepatuhan pasien terhadap terapi antikoagulan (Vahanian et al., 2022).

c. Tricuspid Valve Repair

Tricuspid Valve Repair merupakan prosedur perbaikan katup trikuspid yang umumnya dilakukan bersamaan dengan operasi katup lainnya. Pada PJR, kelainan katup trikuspid biasanya bersifat sekunder akibat dilatasi ruang jantung kanan atau peningkatan tekanan pulmonal.

Dibandingkan dengan penggantian katup, tindakan perbaikan lebih diutamakan karena memiliki risiko komplikasi yang lebih rendah serta mampu mempertahankan struktur asli katup. Salah satu teknik yang sering digunakan adalah annuloplasty untuk memperbaiki fungsi

penutupan katup (Vahanian et al., 2022).

2.6.4 Ballon Mitral Valvotomy

Pada pasien dengan kelainan katup jantung berat atau gejala yang menetap meskipun telah mendapat terapi optimal, tindakan intervensi maupun pembedahan merupakan pilihan tatalaksana lanjutan (Baumgartner et al., 2017). Percutaneous balloon mitral valvotomy direkomendasikan pada kasus stenosis mitral reumatik dengan karakteristik anatomi yang sesuai, sedangkan operasi perbaikan atau penggantian katup jantung dipertimbangkan pada kelainan katup berat yang menimbulkan gangguan hemodinamik signifikan (Zühlke et al., 2020).