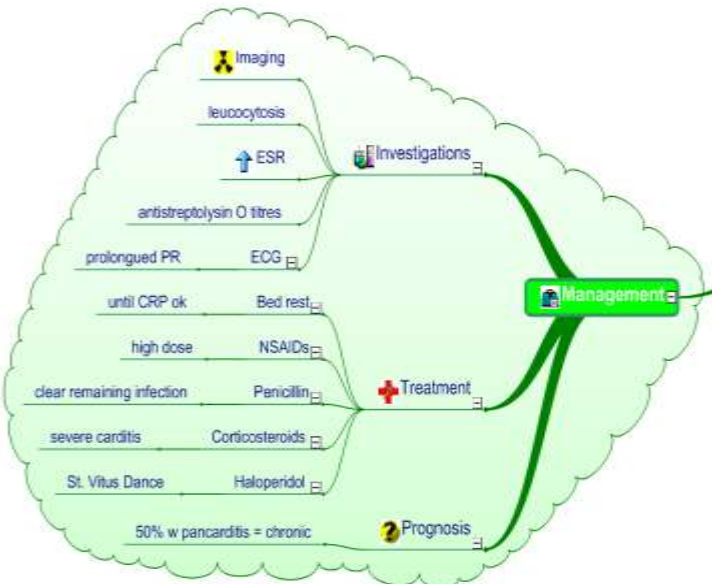
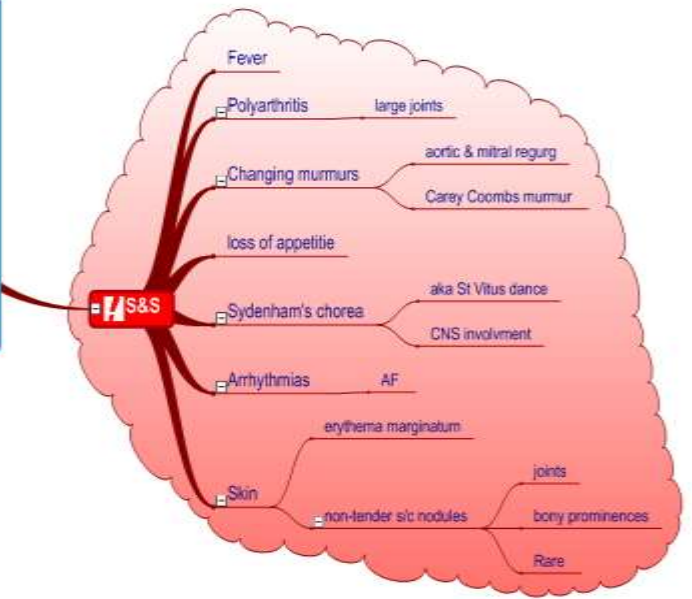
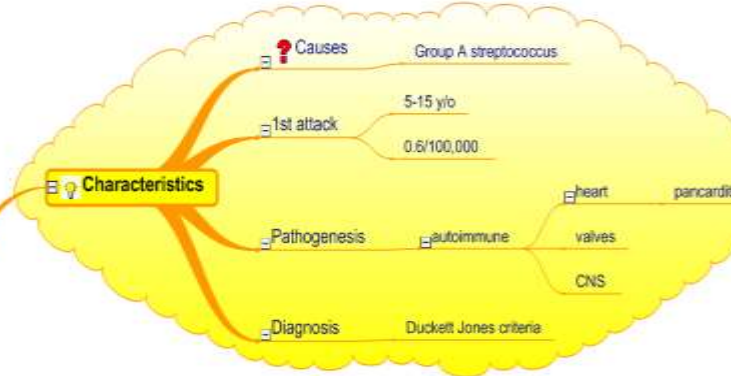
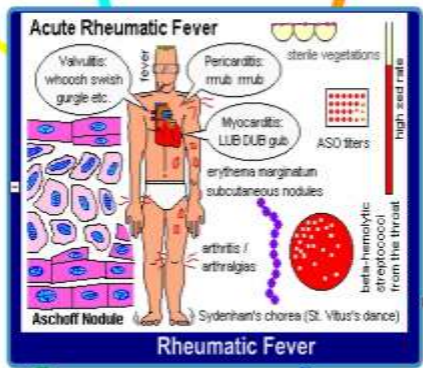
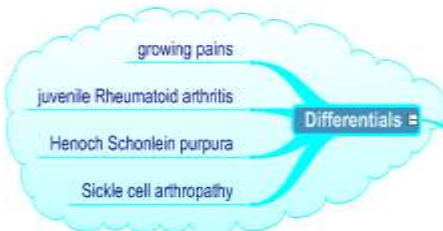


**DEMAM REUMATIK AKUT  
(Rheumatic Fever) &  
PENYAKIT JANTUNG REUMATIK  
(Rheumatic Heart Diseases)**

**Sri PM**

**BAGIAN ANAK  
F.K UNISSULA-SEMARANG**



# DEMAM REUMATIK AKUT

- ❑ Merupakan penyakit autoimun yaitu radang akut yang menyertai *faringitis streptokokus beta hemolitikus grup A*
- ❑ insiden terjadi 0.3 – 3 % kasus faringitis streptokokus
- ❑ tidak menyertai kuman lain maupun infeksi streptokokus di tempat lain

tidak tepat untuk digolongkan  
sebagai penyakit infeksi



timbul pada hospes yang rentan pasca infeksi streptokokus, setelah periode laten 3 minggu tanpa gejala

# DEMAM REUMATIK AKUT (Acute Rheumatic Fever))

Rheumatic fever (RF) is a systemic illness that may occur following group A beta hemolytic streptococcal (GABHS) pharyngitis in children

Patofisiologi

Organisme



epitel faring

kerusakan lokal jaringan/invasif

m.i 2-4 hari

timbul demam, malaise, pusing, nyeri tenggorok



Beberapa % kasus mengalami RF pasca penyembuhan infeksi tersebut beberapa minggu kemudian

## EPIDEMIOLOGI

- ❑ pengobatan tak adekuat infeksi streptokokus meningkatkan risiko
- ❑ serangan pertama sering pada usia 6 sd 15 tahun
- ❑ jarang ditemukan pada anak < 5 tahun
- ❑ insiden lebih tinggi di negara berkembang
- ❑ diduga dipengaruhi sosioekonomi, kepadatan lingkungan
- ❑ sulit membedakan penderita arthritis reumatoid juvenile dan penderita demam reumatik tanpa karditis

# PATOGENESIS

## Teori

- teori invasi kuman langsung ditolak
- teori invasi toksin langsung ditolak
- teori yang diterima adalah konsep imunologi
- determinan antigen dimiliki bersama antara komponen-komponen streptokokus beta hemolitikus kel.A dan jaringan miokardium
- konsep keserupaan antigenik menjelaskan antibodinya bereaksi silang dengan jaringan hospes
-

**Protein M dinding sel GAS → faktor penting thd virulensi pada human infection**

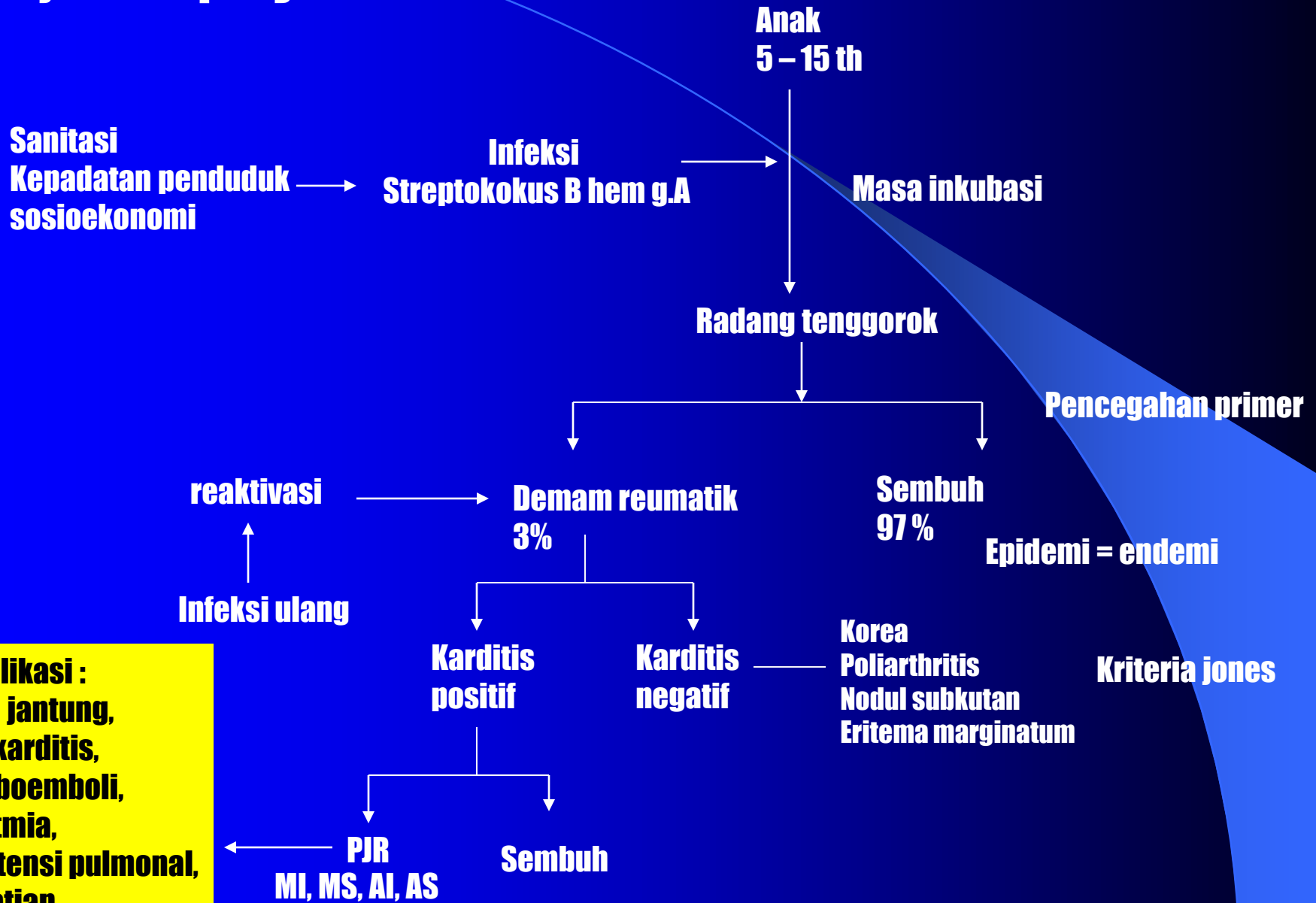
**Ada 90 M serotype, M protein → menyerupai berbagai antigen jar jantung**

**→ resisten thd fagositosis**

**→ long term antigenic domain (epitope)**

**→ imunogenic → anti M → reaksi silang dg jari  
jantung (sarkolema, glikoprotein katup)**

# Perjalanan penyakit DR





## Kriteria Diagnosis Demam Reumatik ( kriteria Jones revisi)

### 1. Mayor :

- carditis
- polyarthritits,
- chorea,
- subcutaneous nodules
- erythema marginatum

### 2. Minor :

- fever,
- History DR
- arthralgia,
- Laboratory :

elevated acute phase reactants

increased LED

prolonged PR interval on the electrocardiogram,  
presence of C-reactive protein,  
leukocytosis.

prolonged PR interval on the electrocardiogram,

Kriteria tambahan : bukti infeksi Streptokokus B.Hem G.A (ASTO )

Diagnosis : 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor & 2 kriteria minor menunjukkan kemungkinan besar menderita DRA, Dx pasti didukung oleh bukti adanya infeksi Streptokokus beta hemolitik G.A sebelumnya

## Manifestasi klinis mayor demam reumatik

### Karditis

50 % kasus

1. Takikardi
2. Bising jantung ok valvulitis dg bising regurgitasi mitral/aortal, regurgitasi mitral ditandai bising holosistolik halus dg nada tinggi di apeks, bila regurgitasi berat disertai stenosis relatif mid & akhir diastolik nada rendah ( Carey Coombs murmur) dg echo dapat melihat aliran regurgitasi dan efusi perikardial
3. Perikarditis adanya friction rub, efusi perikardial, nyeri dada, perubahan EKG
4. Kardiomegali
5. Gagal jantung kongestif ( irama galop, suara jantung yg menjauh, kardiomegali )  
menunjukkan karditis berat

## **Arthritis**

**70 % kasus**

**Bi sendi besar, > 1 sendi, bersamaan/bergantian, dg karakteristik berpindah2, Asimetri, Tidak menetap lebih dari 2-3 minggu, membaik bi dg salisilat**

## **Eritema marginatum**

**10% kasus**

**Bercak eritematous bulat 2.5 mm at serpiginosa, tdk gatal, di badan/ekstremitas proksimal dalam**

## **Nodul subkutan**

**Sifat nodul keras tidak nyeri, tidak gatal, mudah digerakkan, bengkak 0.2 – 2. Cm, simetris, di Ekstensor sendi, kepala, tulang belakang**

## **Khorea Sydenham**

**15 %**

**Gerakan spontan tak bertujuan, diikuti kelemahan motorik  
Sering hilang dalam waktu 1 sd 4 minggu, jarang menetap sampai 2th**

© Images Paediatr Cardiol



Erythema  
marginatum

## **Manifestasi klinis minor DR**

### **Demam**

Selalu ada pada serangan poliartthritis reumatik, sering ada pada karditis reumatik

### **Aralgia**

Nyeri sendi tanpa disertai tanda2 objektif pada sendi, pada sendi2 besar

## **Lama serangan DR**

Serangan awal berkisar sekitar 6 minggu (1/3 kasus) sd 3 bln

Karditis berat proses reumatik aktif dapat sd 6 bulan atau lebih atau berlanjut menjadi demam reumatik kronik

## **Demam reumatik kronik :**

- reaktivasi DR
- at peny berlanjut sd 6bulan setelah serangan pertama
- prognosis 75 % meninggal ok gagal jantung

## Penatalaksanaan

1. Tirah Baring minimal 2 minggu jika tak ada miokarditis, 4 minggu pada karditis tanpa kardiomegali, 6 minggu pada kardiomegali
2. Eradikasi Streptokokus dan pencegahan
  - Rekomendasi untuk pengobatan dan pencegahan infeksi streptokok
  - Eradikasi primer : Benzatin penisilin (long acting) i.m 1.2 jt UI (BB > 30kg), 600 sd 900 UI (BB < 30kg) dosis tunggal at penisilin peroral 400 UI (250 mg) 4 x/hari selama 10 hari
  - Eradikasi sekunder mencegah relaps : 600 sd 900 i.u BP (BB < 30kg) setiap minggu dan 1.2 juta i.u (BB > 30kg) at penisilin oral 250 mg 2x/hari selama mungkin. At Eritromisin 250 mg 2x/hari (BB < 30kg) 1 gr/hari (BB > 30kg). Lama pencegahan tanpa karditis minimal 5 th at sd umur 18 th, dg karditis minimal sd umur 25 th at lebih lama.
3. Antinyeri dan anti radang
  - Salisilat : pada artritis diberikan aspirin 100mg/kgBB/hari max 1500mg dlm dosis terbagi selama 2 minggu → 75mg/kgBB/hari selama 4 minggu,
  - Steroid : pada karditis, kardiomegali, prednison 2mg/kgBB/h dosis teragi max 80mg/h, setelah 2 mg dosis dikurangi 5mg/h, pada minggu terkhir tx pred diberikan salisilat 75mg/kgbb/h sd 6 minggu (cegah rebound phenomena)

## **Faktor risiko Relaps :**

- **Infeksi baru Streptokokus B hemolitik Grup A pada anak dg riwayat DR**
- **Semakin muda umur serangan pertama kemungkinan besar alami reaktivasi**
- **wanita lebih sering**
- **sosek yang baik menurunkan risiko reaktivasi**
- **Interval serangan , risiko reaktivasi paling tinggi pada satu tahun pertama serangan DR,**
- **Dan menurun pada 3 tahun berikutnya dst**
- **penderita dengan gejala sisa kelainan jantung kemungkinana besar alami seranagan ulangan**

## **Pencegahan :**

- 1. Profilaksis primer : Tx adekuat pada semua kasus Infeksi saluran nafas atas**
- 2. Profilaksis sekunder : mencegah infeksi Strep.B HG.A pada pasien DR at PJR**

# **PENYAKIT JANTUNG REUMATIK**

Adalah sindrom klinik kelainan jantung akibat demam reumatik atau Kelainan jantung yang memenuhi syarat (menurut Hanafiah) yaitu:

1. Ada bukti karditis atau perikarditis selama serangan akut DR
2. Terdapatnya lesi anatomis khas pada jantung yang disebabkan oleh DR kecuali kemudian hari ditemukan penyebab lain
3. Ditemukannya obstruksi mitral tanpa riwayat DR dan tidak dapat dibuktikan oleh sebab lain yang jelas

Lebih sering terjadi pada pasien DRA dengan keterlibatan jantung

Katup predileksi :

1. Mitral (85%)
2. Aorta (54%)
3. Mitral & Aorta
4. Trikuspid
5. Trikuspid & mitral
6. Pulmonal



## Valvulitis Mitral/Mitral regurgitasi

- telah terjadi pada serangan pertama DRA,
- sebagian sembuh sempurna tetapi sebagian lain meninggalkan lesi insufisiensi mitral (MI)
- MI lesi paling sering pada anak remaja dengan DR Kronik
- Lesi MI akibat katup menebal, perlekatan antara tepi daun katup
  - pelebaran ventrikel, kekakuan M.papilaris & korda tendinae
  - hemodinamik : regurgitasi mitral saat sistolik pada MI sedang/berat menyebabkan bertambahnya beban tekanan dan volume atrium kiri saat diastolik → stenosis relatif → flow murmur diastolik (carrey coombs)
  - beban tekanan dan volume atrium kiri → Peningkatan tekanan a.pulmonal
  - beban tekanan ventrikel ↑ → RVH, Insufisiensi trikuspid

## Stenosis Mitral Organik

- ❑ perlekatan antra daun katup
- ❑ perubahan m.papilaris, cincin atrioventrikuler, korda tendinae
- ❑ bising diastolik rumble di apek nada rendah mengeras dg posisi miring kiri atau setelah aktifitas
- ❑ kematian meningkat akibat stenosis berat dengan gagal jantung, hipertensi pulmonal

## INSUFISIENSI AORTA

❑ kerusakan katup aorta

❑ darah kembali ke ventrikel kiri saat awal diastolik → peningkatan

Beban volum ventrikel kiri → dilatasi → ventrikel usaha pompa darah

Lebih kuat (hipertrofi) → peningkatan ejeksi → tekanan sistolik mening

Kat & regurgitasi aorta meningkat, menurunkan tekanan diastolik →

Pulsus celer

❑ bisping diastolik dini bernada tinggi di sela iga II tepi kiri sternum  
penjalaran sepanjang tepi kiri sternum sampai apek

## Pengelolaan

- ❑ Medikamenta : kemoprofilaksis sekunder, atasi gagal jantung pencegahan endokarditis infektif, pengaturan aktivitas
- ❑ Terapi bedah

**Terimakasih  
met belajar**