

Demam Rematik Akut

Sri Endah Rahayuningsih

Dipresentasikan pada

**Pendidikan ilmu kesehatan anak berkelanjutan (PIKAB) IX
Hotel Grand Royal Pnghergar Bandung**

1-2 oktober 2011

Salah satu penyakit jantung didapat yang sering didapatkan adalah demam reumatik akut (DRA) dan penyakit jantung reumatik (PJR). Data di Bag Ilmu Kesehatan Anak RS Hasan Sadikin menunjukkan bahwa dalam kurun waktu sepuluh tahun terakhir belum terdapat penurunan berarti kasus demam reumatik dan penyakit jantung reumatik. Setiap tahunnya rata-rata ditemukan 55 kasus dengan DRA dan PJR¹Diperkirakan prevalensi PJR di Indonesia sebesar 0,3-0,8 anak sekolah 5-15 tahun.²DRA merupakan penyebab utama penyakit jantung didapat pada anak usia 5 tahun sampai dewasa muda di negara berkembang dengan keadaan sosio ekonomi rendah dan lingkungan buruk.³⁻⁷ Untuk mengetahui insidensi infeksi tenggorok oleh kuman *Streptococcus beta hemolyticus* grup A dan DRA serta prevalensi PJR, dilakukan survei pada anak sekolah di daerah Kecamatan Senen. Hasil survei ini menunjukkan bahwa insidensi infeksi tenggorok oleh kuman *Streptococcus beta hemolyticus* grup A cenderung menurun, akan tetapi insidensi demam reumatik dan prevalensi penyakit jantung reumatik tidak akan berubah bila dibandingkan dengan laporan penelitian sebelumnya.²

DRA adalah penyakit usia muda, terutama anak-anak sebelum masa pubertas. Usia tersering DRA adalah 6-15 tahun dimana pada hampir 50% kasus ditemukan antistreptolisin O lebih dari 200 U Todd, yang menunjukkan seringnya infeksi berulang pada rentang umur ini. Insidensi jarang pada anak dibawah 5 tahun ataupun orang dewasa diatas 35 tahun. Seringnya infeksi berulang pada masa remaja dan dewasa muda serta efek kumulatif dari infeksi berulang ini diperkirakan menyebabkan penyakit jantung reumatik³⁻⁷

Pada banyak populasi kejadian DRA dan PJR sering pada wanita dengan alasan yang beraneka ragam, antara lain peningkatan paparan terhadap streptokokus grup A melalui mengasuh anak, ataupun kurangnya akses terhadap terapi pencegahan terhadap wanita pada kebudayaan tertentu³⁻⁷

Mortalitas/Morbiditas

Keterlibatan jantung menjadi komplikasi terberat dari DRA dan menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Dengan 60% dari 470.000 kasus DRA pertahun akan menambah jumlah kejadian PJR yang 15 juta jiwa. Penderita PJR akan berisiko untuk kerusakan jantung akibat infeksi berulang dari DRA dan memerlukan pencegahan.

Morbiditas akibat gagal jantung, stroke dan endokarditis sering pada penderita PJR dengan sekitar 1.5% penderita rheumatic karditis akan meninggal pertahun³⁻⁷

Pada infeksi faringitis oleh streptokokus grup A 0.3% akan mengalami demam rematik, dan 39% penderita DRA akan mengalami pankarditis yang disertai dengan insufisiensi katub, gagal jantung, perikarditis bahkan kematian. PJR adalah komplikasi terberat dari DRA³⁻⁷

DRA dan PJR diperkirakan berasal dari respon autoimun, tetapi patogenesis pastinya belum jelas. Di seluruh dunia DRA diperkirakan terjadi pada 5-30 juta anak-anak dan dewasa muda. 90.000 akan meninggal setiap tahunnya. Mortalitas penyakit ini 1-10%³⁻⁷

Patofisiologi

Patogenesis dari DRA tidak sepenuhnya diketahui. Walaupun sering streptokokus tidak ditemukan pada jaringan jantung penderita DRA, tetapi ada hubungan yang cukup kuat bahwa DRA adalah akibat respon imun yang berlebihan dari infeksi faring oleh streptokokus grup A. Bukti yang mendukung misalnya wabah DRA selalu mengikuti epidemi streptokokal faringitis dan demam scarlet, serta bila mendapat terapi yang adekuat pada infeksi streptokokal faring ternyata menyebabkan penurunan insidensi DRA. Selain itu profilaksis dengan antibiotik bisa mencegah rekuransi DRA, dan kebanyakan penderita DRA juga memiliki peningkatan titer dari satu atau lebih ketiga antibodi streptokokal (Streptolisin O, hyaluronidase, dan streptokinase).³⁻⁷

Karakteristik DRA adalah lesi radang non supuratif pada persendian, jantung, jaringan subkutan dan sistem saraf pusat. Resiko DRA setelah infeksi faringitis dengan streptokokus grup A, sekitar 0.3-3%. Penelitian terbaru pada populasi aborigin di Australia mencurigai kemungkinan DRA bisa diakibatkan infeksi kulit oleh streptokokus³⁻⁷

Ada 2 teori utama tentang terjadinya DRA akut

1. Merupakan efek dari toksin streptokokus grup A pada target organ seperti otot jantung, katub jantung, synovium dan otak.
2. Merupakan respon abnormal sistem imun tubuh pada keadaan molekular mimikri dimana respon sistem imun tubuh gagal membedakan antara kuman dengan jaringan tubuh sendiri

Gejala Klinis

DRA memiliki tampilan klinis yang sangat bervariasi dan tidak ada pemeriksaan yang spesifik, sedangkan penegakkan diagnosa yang tepat sangat penting, bukan hanya untuk terapi tetapi juga untuk pemberian profilaksis untuk pencegahan infeksi berikutnya.³⁻⁷

Onset dari DRA biasanya disertai dengan demam akut 2-4 minggu setelah faringitis. Diagnosa utamanya klinis dan berdasarkan temuan dari beberapa gejala yang mulanya ditetapkan didalam kriteria Jones.³⁻⁷

Diagnosis

Diagnosis DRA ditegakkan berdasarkan kriteria jones dan salah satu kriteria mayor adalah karditis yang menunjukkan adanya keterlibatan katup jantung dan dapat diperkirakan secara klinis dengan terdapatnya murmur pada pemeriksaan auskultasi, namun seringkali klinisi yang berpengalamanpun tidak mendengar adanya murmur padahal sudah terdapat keterlibatan katup pada pasien tersebut. Keterlibatan katup seperti ini dinamakan karditis/ valvulitis subklinis. Saat ini, diagnosis DRA ditegakkan berdasarkan Kriteria Jones. namun dalam praktek sehari-hari tidak mudah untuk menerapkan hal tersebut.⁸

Untuk Diagnosa diperlukan : 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor dan bukti infeksi oleh sterptokokus grup A. Kecuali bila ada chorea atau karditis maka bukti infeksi sebelumnya tidak diperlukan⁸

Kriteria Jones untuk DRA (WHO 2002-2003)⁸

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
1. Karditis	1. Demam
2. Polyarthritits	2. Polyatralgia
3. Chorea	3. Laboratorium:Peningkatan acute phase reactan (LEDatau leukosit)
4. Erythema marginatum	
5. Subcutaneous nodul	4. PR interval memanjang

Bukti infeksi sebelumnya streptokokus grup A

- Bukti infeksi sebelumnya oleh streptokokus grup A :
- Peningkatan antistreptolysin O atau peningkatan antibodi streptokokus yang lain pada hari ke 45
- Hapus tenggorok positif atau
- test cepat antigen terhadap streptokokus grup A
- Riwayat demam skarletina

Kriteria Jones telah mengalami beberapa revisi untuk meningkatkan nilai spesifitasnya. Untuk negara-negara resiko tinggi demam rematik, *World Health Organization* (WHO) telah membuat kriteria yang lebih menitikberatkan pada sensitifitas dibandingkan spesifitas⁸

Kriteria WHO Tahun 2002-2003 untuk Diagnosis DRA dan PJR (Berdasarkan Revisi Kriteria Jones)⁸

Kategori diagnostik	Kriteria
Demam Reumatik serangan pertama	Dua mayor atau satu mayor dan dua minor ditambah dengan bukti infeksi <i>Streptococcus beta hemolyticus group A</i> sebelumnya
Demam Reumatik serangan berulang tanpa PJR	Dua mayor atau satu mayor dan dua minor ditambah dengan bukti infeksi <i>Streptococcus beta hemolyticus group A</i> sebelumnya
Demam Reumatik serangan berulang dengan PJR	Dua minor ditambah dengan bukti infeksi <i>Streptococcus beta hemolyticus group A</i> sebelumnya
Korea Reumatik	Tidak diperlukan kriteria mayor lainnya atau bukti infeksi <i>Streptococcus beta hemolyticus group A</i>
PJR (stenosis mitral murni atau kombinasi dengan insufisiensi mitral dan/atau gangguan katup aorta)	Tidak diperlukan kriteria lainnya untuk mendiagnosis sebagai PJR

Manifestasi DRAbisa berupa variasi gejala yang bisa terjadi sendiri atau bersamaan⁸

Manifestasi DRA

Nyeri tenggorokan :

Hanya 35-60% penderita DRA yang ingat adanya infeksi saluran nafas atas pada beberapa minggu sebelumnya. Kebanyakan tidak mengobati keluhanannya.^{3,7}

Polyarthritis :

Risiko artritis adalah 75% pada serangan pertama demam rematik, dan resiko ini semakin meningkat dengan peningkatan usia. Artritis merupakan manifestasi utama pada 92% usia dewasa. Artritis pada DRA biasanya simetris dan mengenai sendi utama seperti lutut, siku, pergelangan tangan, dan pergelangan kaki. Beberapa sendi sekaligus bisa terkena biasanya radang pada sendi lain akan mulai sebelum radang sendi sebelumnya mereda sehingga timbul gambaran seolah-olah nyeri sendi berpindah pindah (migratory). Radang biasanya akan mereda dalam hitungan hari sampai minggu dan umumnya sembuh sempurna. Pada keadaan yang sangat jarang bisa terjadi periartikular fibrosis setelah rematik artritis yang disebut sebagai sendi Jaccoud^{3,7}

Pada kenyataannya sulit untuk mendiagnosa artritis sebagai bagian dari kriteria Jones. Penelitian yang dilakukan di RS Hasan sadikin Bandung menunjukkan poliartritis terutama yang disertai febris dan disertai pemeriksaan ASTO yang positif, sering didiagnosa sebagai DRA, tetapi 12 pasien dari 113 pasien yang pada awalnya di diagnose DRA, ternyata pada pemanyauan lebih lanjut menunjukkan menunjukkan artritis karena sebab yang lain yaitu artritis karena virus dan juvenile rheumatoid arthritis.¹

Atralgia yang merupakan suatu kriteria minor, juga sering menyebabkan seorang dokter mendiagnosa sebagai DRA terutama jika terdapat kriteria minor yang lain, seperti febris dan bukti adanya infeksi streptokokus seperti ASTO. Penelitian di RS Hasan sadikin Bandung menunjukkan terdapat 24 kasus dari 113 kasus dengan atralgia dan febris, yang setelah ditelaah ulang, tidak memenuhi kriteria Jones, hasil ekokardiografi juga tidak menunjukkan adanya tanda tanda karditis.¹

Sydenham chorea

Terjadi pada 25% kasus DRAdan sangat jarang pada dewasa.Terutama pada anak perempuan. Sydenham chorea pada DRATERutama karena molekular mimikri dengan autoantibodi yang bereaksi terhadap ganglion otak.³⁻⁷

Insidensi sydenham chorea muncul dalam 1-6 bulan setelah infeksi streptokokus, progresif secara perlahan dan memberat dalam 1-2 bulan.Kelainan neurologis berupa gerakan involunter yang tidak terkoordinasi (*choreiform*), pada muka, leher, tangan dan kaki. Disertai dengan gangguan kontraksi tetanik dimana penderita tidak bisa menggenggam tangan pemeriksa secara kuat terus menerus (*milk sign*).³⁻⁷

Kelainan lain yang bisa muncul gangguan berbicara, dan gangguan motorik halus.Bila tidak ada riwayat keluarga berupa huntington chorea maka dengan munculnya chorea diagnosis DRAhampir bisa dipastikan. Dan pengamatan melalui pola tulisan tangan bisa digunakan untuk melihat perbaikan atau perburukan dari gejala ini.

Kelainan ini tidak permanen dan bisa sembuh spontan setelah 3-6 bulan walau gejala bisa timbul lagi dalam 1 tahun pertama dan pada 20% penderita bisa hilang timbul sampai 2-3 tahun.³⁻⁷

Erythema marginatum

Muncul dalam 10% serangan pertama DRAbiasanya pada anak anak, jarang pada dewasa.Lesi berwarna merah, tidak nyeri dan tidak gatal dan biasanya pada batang tubuh, lesi berupa cincin yang meluas secara sentrifugal sementara bagian tengah cincin akan kembali normal.³⁻⁷

Nodul subkutan

Nodul subkutan muncul beberapa minggu setelah onset demam rematik, dan biasanya tidak disadari penderita karena tidak nyeri.Biasanya berkaitan dengan karditis berat, lokasinya di permukaan tulang dan tendon, serta menghilang setelah 1-2 minggu.³⁻⁷ Subkutaneous nodul dan erytema marginatum adalah salah satu kriteria major pada ckriteria Jones, tetapi pada kenyataannya sulit menetapkan kriteria ini, penelitian yang dilakukan di RS Hasan Sadikin Bandung menunjukkan nodul subkutan dan eritema

marginatum yang pada awalnya didiagnosa DRApada pemantauan selanjutnya ternyata menunjukkan bukan merupakan kriteia mayor DRA tetapi Henoch Schoenloen Purpura,

Karditis

Frekuensi karditis 30-60% pada serangan pertama, dan sering pada anak-anak. Karditis adalah satu satunya komplikasi DRA yang bisa menimbulkan efek jangka panjang. Kelainannya berupa pankarditis, yaitu mengenai perikardium, epikardium, miokardium dan endokardium. Pada DRA sering terjadi pankarditis yang ditandai dengan perikarditis, myokarditis dan endokarditis.³⁻⁷

Perikarditis ditandai dengan pericardial friction rub. Pada efusi perikard bisa didengar adanya *muffled sound*, dan pulsus paradoks (penurunan tekanan sistolik yang besar di saat inspirasi). Karakteristik miokarditis adalah infiltrasi sel mononuklear, vaskulitis dan perubahan degeneratif pada interstisial connective tissue.

Bentuk endokarditis tersering adalah insufisiensi katub mitral. Katub yang sering terkena adalah katub mitral (65-70%) dan katub aorta (25%). Katub trikuspid hanya terganggu pada 10% dan hampir selalu berhubungan lesi pada katub mitral dan aorta. Sedangkan katub pulmonal sangat jarang terlibat. Insufisiensi katub yang berat pada fase akut dapat menyebabkan gagal jantung dan kematian (pada 1% penderita). Perlengketan pada jaringan penunjang katub akan menghasilkan stenosis atau kombinasi antara stenosis dan insufisiensi yang muncul dalam 2-10 tahun setelah episode DRA akut. Perlengketan bisa terjadi pada tingkatan ujung bilah katub, bilah katub dan chorda atau kombinasi dari ketiga tingkatan tersebut.³⁻⁷

Bising jantung yang sering pada demam rematik³⁻⁷ :

- Bising mitral regurgitasi berupa bising pansistolik, high pitch, yang radiasi ke axilla. Tidak dipengaruhi oleh posisi dan respirasi. Intensitas 2/6.
- *Carey coombs bising* : bising diastolik di apeks pada karditis yang aktif dan menyertai mitral insufisiensi berat. Mekanismenya berupa relatif mitral stenosis yang diakibatkan dari volume yang besar yang melalui katub mitral saat pengisian ventrikel.
- Bising aorta regurgitasi : bising awal diastolik yang terdapat dibasal, dan terbaik didengar pada sisi atas kanan dan kiri sternum saat penderita duduk miring kedepan.³⁻⁷

Diagnosis karditis pada DRA ditegakkan apabila terdapat murmur baru yang tidak ada sebelumnya, kardiomegali, gagal jantung, dan suara gesekan perikardial yang terdengar pada saat auskultasi. Hal tersebut dibutuhkan ketrampilan klinis dari dokter yang melakukannya. Juga ditemukannya karditis yang kadang tidak disertai dengan auskultasi seperti di atas sehingga karditis tidak dapat didiagnosis dengan tepat secara klinis.^{1,3-7} Selain itu penemuan murmur baru yang tidak ada sebelumnya kurang dapat dipercaya di negara yang sedang berkembang, karena tidak adanya pemeriksaan kesehatan rutin selama masa bayi dan anak di seluruh negara sehingga menyulitkan penemuan kelainan jantung sebelumnya.¹ Sehingga di perlukan pemeriksaan penunjang lain untuk menegakkan diagnosis karditis pada DRA

Gagal jantung adalah manifestasi klinis dari keterlibatan katup pada DRA, sehingga sering pasien dengan manifestasi klinis gagal jantung yang disertai febris dengan leukositosis dan LED yang meningkat didiagnosa sebagai DRA, karena terdapat 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor, penelitian yang dilakukan di RS Hasan Sadikin Bandung ternyata hanya menemukan tiga kasus dari 14 kasus gagal jantung yang menunjukkan karditis karena DRA. Regurgitasi katup mitral yang disertai febris pada anak-anak jarang menyertai DRA tetapi berhubungan dengan miokarditis karena virus dan lupus eritematosus. Pada penelitian ini sesuai dengan hal tersebut karena ditemukan lima anak dengan tanda gagal jantung dan mitral regurgitasi fisiologi, ternyata bukan DRA, tetapi kardiomiopati dilatasi yang kemungkinan disebabkan paska infeksi virus. Dilatasi ventrikel kiri pada DRA.¹

Pemeriksaan Laboratorium³⁻⁷

- Kultur tenggorokan merupakan *gold standard* untuk konfirmasi infeksi streptokokus grup A.
- Pemeriksaan antigen cepat tidak sesensitif kultur tenggorokan, sehingga apabila hasilnya negatif tetap perlu dilakukan kultur tenggorokan. Dengan spesifitasnya yang tinggi apabila hasil pemeriksaan antigennya positif merupakan konfirmasi infeksi streptokokus grup A.

- Pemeriksaan titer antibodi menggunakan antistreptolisin O (ASO), antistreptococcal DNase B (ADB) dan antistreptococcal hyaluronidase (AH).
 - i) ASO untuk mendeteksi antibodi streptokokus terhadap streptokokus lysin O, peningkatan titer 2 kali lipat menunjukkan bukti infeksi terdahulu.
 - ii) Pemeriksaan antibodi ini harus berhati-hati pada daerah dengan infeksi streptokokus yang tinggi, karena kadar titer yang tinggi secara umum pada populasi tersebut.
- Reaktan fase akut : *C reactive protein* (CRP) dan lanju endap darah akan meningkat pada DRA akut, merupakan kriteria minor dari Jones.
- Kultur darah berguna untuk menyingkirkan infeksi endokarditis, bakteremia dan infeksi gonokokus.

Foto toraks

- Pada pasien karditis dan gagal jantung foto thorak akan timbul kardiomegali³⁻⁷

Elektrokardiografi

Kelainan yang terpenting adalah PR interval memanjang (kriteria minor Jones) tetapi bukan bukti adanya karditis. Kelainan lain yang bisa muncul : Blok derajat 2 dan 3. Pada penderita penyakit jantung rematik kronis bisa ditemukan pembesaran atrium kiri akibat dari mitral stenosis.³⁻⁷

Ekokardiografi

Penelitian yang dilakukan di RS Hasan Sadikin Bandung tentang peranan ekokardiografi dalam mendiagnosis DRA menunjukkan menunjukkan sensitifitas dan spesifisitas ekokardiografi ditemukan 89,4% dan 38,7% .Sehingga ekokardiografi dapat disarankan untuk dimasukkan dalam algoritma DRA. ekokardiografi dapat disarankan dimasukkan dalam algoritma diagnosa DRA dengan menambahkan pemeriksaan ekokardiografi untuk menegakkan kriteria mayor karditis¹

Beberapa penelitian telah dilakukan untuk mengetahui peranan ekokardiografi pada karditis subklinis⁹⁻¹¹. Hal tersebut menunjukkan bahwa ekokardiografi memiliki sensitifitas dan spesifisitas yang cukup tinggi untuk mendeteksi adanya karditis subklinis. Sampai saat ini penggunaan ekokardiografi untuk diagnosa DRA masih menimbulkan perdebatan. Ekokardiografi memang memiliki sensitifitas yang cukup tinggi dalam mendeteksi adanya regurgitasi katup, namun pemeriksaan tersebut sulit untuk membedakan antara regurgitasi patologis atau fisiologis. Walaupun demikian beberapa negara telah memasukkan ekokardiografi dalam algoritma diagnosis dan tatalaksana DRA. Penelitian yang dilakukan di RS Hasan sadikin Bandung menunjukkan 14 kasus dari 113 kasus pada awalnya didiagnosa DRA ini ternyata setelah dilakukan penilaian ulang Kriteria Jones dan pemeriksaan ekokardiografi, menunjukkan hasil bukan DRA. Sebaliknya terdapat 57,7% kasus yang tidak didiagnosa DRA, karena tidak memenuhi Kriteria Jones, setelah dilakukan pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan DRA.¹

Pada penelitian yang dilakukan di RS Hasan Sadikin dilakukan pemeriksaan ulang ekokardiografi empat minggu kemudian ditujukan untuk mengetahui karena kadang kadang diawal karditis masih belum tampak terlihat pada pemeriksaan ekokardiografi tetapi hasil ulangan ekokardiografi menunjukkan adanya tanda tanda karditis, pemeriksaan ulang ekokardiografi juga dilakukan untuk menentukan prognosa karena terdapat beberapa laporan yang menunjukkan bahwa karditis karditis subklinis dapat menetap selama 6 bulan sampai 8 tahun.¹

Terapi DRA⁸

Terapinya terbagi atas 4 bagian :

1. Terapi untuk streptokokus grup A, walaupun tidak meningkatkan prognosis dalam 1 tahun tetapi bisa untuk mencegah penyebaran strain rematogenik
2. Terapi umum untuk episode akut :
 - Obat anti inflamasi digunakan untuk mengontrol artritis, demam dan gejala akut lainnya. Salisilat adalah obat yang direkomendasikan. Steroid hanya digunakan apabila tidak berhasil dengan salisilat.
 - Tirah baring terutama pada pasien dengan karditis

- Chorea diatasi dengan asam valproat dan bila diperlukan diberi zat sedasi.
3. Gagal jantung disebabkan karditis diterapi sesuai terapi gagal jantung, dengan pengawasan terhadap kemungkinan timbulnya aritmia
 4. Profilaksis dengan penisilin, untuk penderita yang alergi penisilin bisa diberi eritromisin atau sulfadiazin

Terapi antibiotik

Penggunaan antibiotik pada pencegahan primer (pengobatan infeksi faringitis) akan menurunkan resiko DRAdan dianjurkan. Pencegahan sekunder bermanfaat untuk mencegah infeksi berulang terutama pada penderita dengan riwayat DRASEbelumnya.Terapi profilaksis mengikuti guideline WHO.

Lamanya terapi

Bila tidak ada karditis : Diberikan minimal 5 tahun atau sampai usia 18 tahun (mana yang lebih lama)

- Bila karditis ringan (sudah sembuh) : Diberikan minimal 10 tahun atau sampai usia 25 tahun (mana yang lebih lama)
- Pada karditis berat atau perbaikan katub dengan operasi : Diberikan seumur hidup

Pencegahan Primer⁸

Tujuan dari pencegahan primer adalah eradikasi streptokokus grup A, penderita dengan faringitis bakterial dan hasil test positif untuk streptokokus grup A harus diterapi sedini mungkin pada fase supuratif. Obat yang diberikan adalah penisilin oral diberikan selama 10 hari, atau benzathine penisilin untk intravena.

Terapi awal pada faringitis disebabkan streptokokus grup A⁸

Antibiotik	Dosis	Frekuensi	Durasi	Keterangan
Benzathine	(anak) 600.000 U IM	1 kali	Hanya saat akut	Mengurangi masalah kepatuhan
Penisilin G	bila bb < 27 kg			

	(dws) 1.2 Juta unit IM atau anak bb>27 kg	1 kali		
Penisilin V	(anak) 250 mg po (dws) 500 mg po	2-3 kali/hari 2-3 kali/hari	10 hari	
Amoxicillin	500 mg po	3 kali/hari	10 hari	
Cephalosporin atau Erythromisin	Bervariasi sesuai obat	Bervariasi sesuai obat	10 hari	Eritromisin bila alergi penisilin

Pencegahan sekunder⁸

Pencegahan sekunder diberikan segera setelah pencegahan primer. Metode terbaik untuk mencegah infeksi berulang adalah benzatin penisilin (iv) yang diberikan terus menerus setiap 4 minggu, dan pada daerah endemik disarankan setiap 3 minggu. Pemberian parenteral lebih disukai karena kepatuhan lebih baik dibandingkan pemberian oral 2x/hari, dan pemberian oral dianjurkan untuk pasien resiko rendah untuk infeksi berulang.

Pencegahan sekunder pada penderita yang sudah diketahui demam rematik⁸

Antibiotik	Dosis	Frekuensi	Keterangan
Benzathine penisilin G	(anak) 600.000 U IM bila bb < 27 kg (dws) 1.2 Juta unit IM atau anak bb >27 kg	Setiap 3-4 minggu Setiap 3-4 minggu	Mengurangi masalah kepatuhan
Penisilin V	250 mg po	2x/hari	
Eritromisin	250 mg po	2x/hari	Alternatif pasien yang alergi penisilin
Silfonamides	1 gram po	Setiap hari	Alternatif pasien yang alergi penisilin

Terapi gagal jantung pada DRA

Penderita dengan perikarditis atau gagal jantung akan baik responnya dengan kortikosteroid. Kortikosteroid juga disarankan pada penderita yang tidak respon dengan salisilat dan terus mengalami perburukan atau gagal jantung dengan terapi antiinflamasi. Obat pilihan utama adalah Prednison 2mg/kg/hari sampai maksimum 80mg/hari sekali sehari atau dalam dosis terbagi. Pada keadaan yang mengancam jiwa, bisa menggunakan IV methyl prednisolon, setelah 2-3 minggu dosis terapi bisa dikurangi 20-25% setiap minggunya, pengurangan dosis steroid disertai dengan pemberian aspirin untuk mencegah *rebound*.³⁻⁷

Komplikasi

Penyakit jantung rematik adalah komplikasi terberat dari DRA dan merupakan penyebab terbesar dari mitral stenosis dan insufisiensi di dunia. Beberapa variabel yang mempengaruhi beratnya kerusakan katub antara lain jumlah serangan DRA sebelumnya, lama antara onset dengan pemberian terapi, dan jenis kelamin (penyakit ini lebih berat pada wanita dibandingkan pria). Insufisiensi katub akibat DRA akan sembuh pada 60-80% penderita yang menggunakan profilaksis antibiotik.³⁻⁸

Kesimpulan

Diperlukan usaha - usaha untuk mencegah DRA berkembang menjadi PJR. Salah satu diantaranya adalah diagnosis dan terapi yang tepat serta pencegahan sekunder terhadap terjadinya PJR dengan pemberian antibiotika profilaksis, dalam hal ini direkomendasikan pemberian suntikan benzathine penicilin G yang diberikan 4 minggu sekali,

Namun, di daerah endemik dan daerah yang kepadatan penduduk tinggi dianjurkan pemberian setiap 3 minggu sekali. Hal ini akan menimbulkan masalah karena jika *underdiagnosed* maka akan banyak kasus DRA yang berkembang menjadi PJR, sebaliknya jika *overdiagnosed*, maka akan terjadi penghamburan uang untuk suntikan Benzathine penicilin G setiap 3-4 minggu sekali ditambah adanya kejadian syok anafilaktik

setelah pemberian injeksi Benzathine Peniciline G. Diagnosa yang tepat dapat mengurangi kejadian ini.

Daftar Pustaka

1. Rahayuningsih SE, Farrah A. Role of echoacardiography in diagnose of acute rhematic fever Paediatrica Indonesiana Vol 50 no 2 (supplement) March 2010
2. Madyono B. Epidemiologi penyakit jantung reumatik di Indonesia. J Kardiologi Indones 1995;200: 25-33
3. Turi, B.S.R.Z.G., Rheumatic Fever, in Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine, M.P.L. Eugene Braunwald, MD Robert O. Bonow, MD, Editor. 2007, Saunders Elsevier: Philadelphia
5. Alan Bisno, E.G.B., NK Ganguly, WHO Expert Consultation on Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease, in WHO technical report series. 2001, World Health Organization: Geneva.
6. Flyer DC. Rheumatic fever. Dalam: Keane JF, Lock JE, Flyer DC. Nadas' pediatric cardiology. Edisi ke-2. Philadelphia: Elsevier; 2006. h. 387-400.
7. Mishra TK. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: current scenario. JIACM. 2007;8(4):324-30.
8. WHO. Rheumatic fever and rheumatic heart disease.-report of a WHO expert Consultation [Online]. [Diunduh tanggal 15 Juni 2009]. Tersedia dari: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/trs_923/en/index.html.
9. Vijayalakshmi IB, Vishnuprabhu RO, Chitra N, Rajasri R, Anuradha TV. The efficacy of echocardiographic criterions for the diagnosis of carditis in acute rheumatic fever. Cardiol Young. 2008;18:586-92.
10. Marijon E, dkk. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. NEJM. 2007;357:470-6.
11. Carapetis JR, Mc Donald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. Lancet. 2005;366:155-68.