

Laporan Kasus

MANAJEMEN SYOK KARDIOGENIK BERULANG PADA ANAK DENGAN PENYAKIT JANTUNG REMATIK : LAPORAN KASUS

Raden Hasanusi¹, Zubaidah Hehanussa²

¹Rumah sakit Tingkat II Profesor dr. J. A. Latumeten, Ambon

Correspondence e-mail : radenhasanusidr@gmail.com

Abstrak

Pendahuluan. Penyakit jantung rematik merupakan penyakit dengan angka morbiditas dan mortalitas tinggi sehinggamenjadi tantangan untuk tenaga kesehatan di daerah dengan kondisi sosialekonomi rendah. Hal tersebut disebabkan karena proses penyakit ini yang cenderung bertambah berat dan menetap. Salah satu bentuk komplikasi jangka panjang dari penyakit jantung rematik adalah syok kardiogenik yang sangat mengancam nyawa. Evaluasi yang sistematis dan lengkap tentang riwayat pasien, manifestasi klinik, pemeriksaan fisik yang menyeluruh, serta pemanfaatan alat penunjang medis sangat penting dalam upaya diagnostik PJR. Ilustrasi kasus. Kasus syok kardiogenik berulang pada pasien penyakit jantung rematik di Rumah Sakit Tentara Prof. dr. J. A. Latumeten. Pasien tersebut diberikan alat bantuan napas dan pemberian terapi farmakologi yang sesuai, sehingga dalam 7 hari perawatan kondisi pasien membaik. Kesimpulan Manajemen syok kardiogenik sebagai akibat dari penyakit jantung rematik memerlukan metode diagnostik yang cepat dan tepat. Pemberian terapi berupa farmakologi harus dioptimalkan pada kondisi pasien yang menolak tindakan intervensi bedah sebagai tatalaksana utama.

Kata Kunci: Penyakit jantung rematik, syok kardiogenik

Abstract

Introduction. Rheumatic heart disease is a disease with high morbidity and mortality rates, making it a challenge for healthcare workers in areas with low socioeconomic conditions. This is due to the fact that the disease tends to worsen and become chronic. One of the long-term complications of rheumatic heart disease is cardiogenic shock, which is life-threatening. A systematic and comprehensive evaluation of the patient's history, clinical manifestations, thorough physical examination, and the use of medical support devices are important in the diagnostic effort of rheumatic heart disease. Case illustration. a case of recurrent cardiogenic shock in a patient with rheumatic heart disease at the Prof. Dr. J.A. Latumeten Military Hospital, we provided respiratory support devices and appropriate pharmacological therapy, resulting in an improvement in the patient's condition after 7 days of treatment. Conclusion. The management of cardiogenic shock as a result of rheumatic heart disease requires a rapid and accurate diagnostic method. Pharmacological therapy should be optimized for patients who refuse surgical intervention as the main treatment.

Keywords: Rheumatic heart disease, cardiogenic shock.

Pendahuluan

Penyakit jantung rematik (PJR) adalah suatu bentuk kelainan pada katup jantung yang bersifat kronik dan menetap sebagai akibat dari episode demam rematik akut oleh infeksi bakteri Grup A Streptococcus yang parah dan berulang.¹

PJR sebagai penyakit infeksi memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi yakni berkisar 1-10% kasus, hal tersebut diakibatkan lesi pada katup cenderung bertahan dan berkembang dari waktu ke waktu bahkan saat demam rematik akut telah tertangani oleh karena

berbagai faktor seperti diantaranya kerentanan genetik dan kondisi sosialekonomi individu yang terkena penyakit. Kondisi sosialekonomi yang rendah meningkatkan resiko terjadinya penyakit jantung rematik.^{1,2}

Kejadian penyakit jantung rematik menurun tajam pada sebagian besar negara maju, sedangkan justru meningkat pada negara berkembang yang masyarakatnya banyak yang masih terjebak dalam kemiskinan, terpinggirkan, dan sulit mengakses fasilitas kesehatan terdekat.² Terdapat banyak faktor yang dinilai memainkan peran dalam peningkatan kejadian tersebut diantaranya seperti data yang tidak memadai terkait beban penyakit, ketidaksetaraan, sistem advokasi yang buruk, hingga sistem kesehatan yang lemah. Akibatnya angka mortalitas penyakit jantung rematik pada daerah berkembang yang diperkirakan menyumbang sebanyak 300.000 kematian secara global dan >10 juta jiwa hidup dalam kecacatan sulit untuk diatasi karena sulitnya implementasi strategi pencegahan dan perawatan efektif pada daerah dengan kondisi sosialekonomi rendah.^{1,2,3}

Evaluasi yang sistematis dan lengkap tentang riwayat pasien, manifestasi klinik, pemeriksaan fisik yang menyeluruh, serta pemanfaatan alat penunjang medis sangat penting dalam upaya diagnostik PJR.^{1,2} PJR dapat bermanifestasi dalam berbagai gejala klinik seperti diantaranya dispnea yang memberat terutama saat beraktifitas dan memburuk secara progresif, nyeri dada, palpitasi, *flu like symptoms*, dan berbagai gejala

lain sebab gejala dapat timbul sebagai bentuk komplikasi dari PJR seperti *Congestif Heart Failure* (CHF), aritmia, emboli, ataupun karditis yang tentu memiliki gejala tanda patognomoniknya masing-masing.^{4,5} Meskipun PJR sering bermanifestasi pada usia remaja dan dewasa muda, namun kejadian PJR dapat terjadi pada usia lebih muda.²

Syok kardiogenik adalah suatu kondisi medik yang ditandai dengan rendahnya curah jantung akibat kegagalan sistem sirkulasi yang menyebabkan hipoperfusi pada jaringan.^{6,7,8} Manifestasi klinik syok kardiogenik yang muncul sangatlah bervariasi, namun gejala yang paling umum seperti hipotensi, perubahan status mental, oliguria, dan kulit dingin dan lembap dapat ditemukan pada pasien syok kardiogenik.^{6,8,9}

Penyebab syok kardiogenik adalah kerusakan miokardium atau pericardium, gangguan sistem konduksi jantung, dan gangguan pada katup jantung. PJR sendiri dapat berperan sebagai etiologi utama syok kardiogenik karena mengakibatkan kelainan pada katup jantung. Meskipun terapi dan perawatan syok kardiogenik kian mengalami kemajuan, angka morbiditas dan mortalitasnya tetap tinggi sehingga perlu mendapat perhatian.^{7,8} Penyakit jantung rematik merupakan suatu kondisi yang harus diperhatikan dengan serius dan mendapatkan penanganan yang tepat dan masih menjadi masalah kesehatan utama di negara berkembang. Karena itu, penting untuk lebih memahami

penyakit ini, mencari solusi yang tepat untuk mencegah dan mengobati, serta meningkatkan pemahaman dan kesadaran masyarakat mengenai penyakit ini.

Presentasi kasus

Seorang anak laki-laki berusia 12 tahun datang ke unit gawat darurat bersama orangtuanya dengan keluhan nyeri dada sejak ± 6 jam yang lalu. Nyeri dirasakan terus-menerus, tumpul di bagian tengah dada, tidak menjalar, dan bertambah nyeri terutama saat beraktifitas. Keluhan tersebut mengakibatkan pasien berulang kali kembali ke rumah sakit untuk menerima penanganan segera. Keluhan lain yakni sesak napas, keringat dingin, lemas, dan bengkak pada kedua tungkai. Pasien sebelumnya terdiagnosa mengidap penyakit jantung rematik sejak ± 4 tahun yang lalu lewat pemeriksaan echocardiografi dan pemeriksaan penunjang lain serta rutin konsumsi obat furosemide, spironolacton, dan digoxin.

Pada pemeriksaan vital sign didapatkan hasil berupa Tekanan darah 80/50 mmHg, Nadi 125 x/menit (lemah dan reguler), laju respirasi 28 x/menit, dan suhu tubuh 36.9°C. status antropometri menunjukkan bahwa pasien masuk status gizi kurang. Sedangkan pada pemeriksaan status generalis dijumpai kelainan berupa sianosis pada mukosa bibir, bentuk dada Pectus Carinatum, terdengar bunyi *prolonged mid-to-late murmur dyastolic* pada *intercostalis 5 linea midclavicular*, *Ictus cordis* (+), retraksi intercostal (+), Abdomen tampak Cembung,

Hepatomegali (+), CRT >2 detik (pucat, dingin, dan basah), dan *pitting oedem* (+/+).

Pada pasien kemudian dilakukan pemeriksaan penunjang berupa laboratorium darah rutin, darah kimia, dan electrocardiograph (ECG). Pada pemeriksaan laboratorium tidak dijumpai adanya kelainan. Sedangkan pemeriksaan ECG mendapati kesan adanya pembesaran pada kedua atrium, kedua ventrikel, dan Right Bundle Branch Block (RBBB). Pemeriksaan penunjang lain tidak dapat dilakukan karena keluarga pasien terkendala biaya.

Berdasarkan data yang diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien selanjutnya didiagnosa mengalami penyakit jantung rematik. Pada pasien selanjutnya diberikan tindakan berupa pemasangan oksigen dengan bantuan nasal kanul, IVFD Ringer lactat, injeksi Furosemide 20mg/Intravena tiap 12 jam, Injeksi metylprednisolone 125mg /Intravena tiap 24 jam, drip Dobutamin 5 mcg (0.6cc/Intravena tiap jam via syringe pump), dan digoxin 0.25mg 1 tablet per hari.

Pasien menjalani total sebanyak 7 hari perawatan di rumah sakit. Selama perawatan, tanda vital dan keadaan klinis pasien perlahan membaik. Pasien dan keluarga memilih pulang atas keinginan pribadi atas dasar pertimbangan kondisi ekonomi. Pasien pulang dalam kondisi belum pulih dan belum stabil.

Diskusi

Penyakit jantung rematik sejatinya merupakan komplikasi lanjut dari demam rematik akut. Menggali informasi medis terkait gejala dan tanda gejala demam rematik akut sangat signifikan untuk dapat mendiagnosa PJR.^{10,11,12} Diagnosa demam rematik akut dibuat dengan menggunakan kriteria klinis atau Kriteria Jones (Tabel 1) dan dengan mengesampingkan diagnosis banding lainnya. Berdasarkan kriteria Jones ditegakan apabila pasien datang dengan dua manifestasi mayor atau satu manifestasi mayor dan setidaknya dua manifestasi minor.¹³⁻¹⁸ Namun kriteria ini tidak berlaku apabila pasien datang dengan chorea atau karditis indolen, sebab kedua manifestasi ini muncul berberapa bulan setelah pasien terinfeksi bakteri penyebab.

Tabel 1. Kriteria Jones¹⁴

Kriteria Mayor	Kriteria Minor
Pankarditis (perikarditis, endokarditis, myokarditis)	Fever
Polyarthrititis	Arthralgia
Chorea Sydenham	Pemanjangan PR Interval
Nodul Subkutan	Peningkatan CRP atau ESR
Erythema Marginatum	Leukositosis

Perjalanan PJR yang fulminan dapat terjadi terutama pada daerah endemik.^{2,5} Pada kasus, berdasarkan pemeriksaan fisik dan hasil *echocardiograph* ditemukan gambaran yang mengarah pada stenosis pada katup mitral. Temuan tersebut berkesesuaian dengan pustaka yang menyebutkan bahwa kejadian PJR terjadi sering pada katup mitral (40%).^{2,4,5} Manifestasi klinik yang tampak dan dikeluhkan pasien

adalah nyeri pada dada, sesak napas, keringat dingin, dan bengkak pada kedua tungkai. Tanda dan gejala yang sering dikeluhkan pasien PJR dengan stenosis mitral (MS) adalah *dyspnea on exertion* pada kasus MS ringan, *dyspnea at rest* pada kasus MS berat, *orthopnea*, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, suara serak, nyeri pada dada, dan bengkak pada kedua tungkai. Manifestasi pada kasus dan pustaka berkesesuaian.

Temuan pada tanda vital dan pemeriksaan fisik pada kasus ini dengan didukung oleh fakta sebelumnya pasien pernah terdiagnosa demam rematik akut dan seringkali berkunjung ke unit gawat darurat dengan keluhan serupa maka diagnosa penyakit jantung rematik dapat tertegakan. Pada auskultasi, bunyi *prolonged mid-to-late murmur dyastolic* pada *intercostalis 5 linea midclavicular* menggambarkan kelainan berupa stenosis berat pada katup mitral atau trikuspid.²³

Gambaran hepatomegali dan pitting oedem pada kedua tungkai dengan didukung oleh informasi yang diperoleh dari anamnesis bahwa pasien seringkali mengeluhkan sesak napas terutama saat berbaring dan beraktifitas mengarahkan diagnosa pada salah satu bentuk komplikasi penyakit jantung rematik yakni *Congestif Heart Failure (CHF)*.²⁴ Diagnosa tersebut didasari oleh kriteria diagnosa Framingham (tabel 2). Kriteria framingham menjelaskan bahwa diagnosa CHF dapat ditegakan apabila pasien memiliki 2 gejala mayor atau 1 gejala mayor ditambah 2 gejala minor. CHF dapat terjadi sebagai komplikasi

PJR karena malfungsi pada katup seperti stenosis atau regurgitasi akan menyebabkan volume darah tidak mengalir dengan lancar melalui katup tersebut sehingga akan meningkatkan beban kerja jantung.^{24,25}

Selain itu pasien juga dapat didiagnosa mengalami syok kardiogenik oleh sebab ditemukannya kelainan berupa tekanan darah 80/50 mmHg, Nadi 125 x/menit (lemah dan reguler), dan CRT >2 detik (pucat, dingin, dan basah), dan pitting oedem (+/+). Tanda dan gejala syok kardiogenik seringkali bervariasi tiap pasien, namun gejala yang sering dapat ditemukan seperti diantaranya perubahan status mental, perubahan warna kulit menjadi lebih pucat atau kebiruan, akral dingin dan lembab, *Capillary Refill Time* kurang dari 2 detik, nadi perifer melemah, cepat, dan tidak beraturan, distensi vena jugular, serta terdengar kelainan pada auskultasi jantung dan paru.²⁶ Gejala-gejala tersebut timbul akibat adanya vasokonstriksi perifer dan kerusakan organ vital yang berasal dari tidak efektifnya volume sekuncup dan kompensasi sirkulasi yang tidak adekuat.^{26,27} Manifestasi tersebut ditemukan pada pasien dan seringkali membuat pasien kembali ke Unit gawat darurat rumah sakit, sehingga diagnosa syok kardiogenik dapat ditegakan. Memahami etiologi dan manifestasi syok merupakan suatu keharusan karena syok kardiogenik.^{26,27,28}

Penyebab paling umum syok kardiogenik yang disebabkan oleh obstruksi pengisian ventrikel kiri adalah stenosis mitral berat (MS). Syok kardiogenik dapat menjadi

manifestasi akhir dari proses ini dan merupakan presentasi MS yang tidak biasa. Ini terjadi terutama pada pasien yang tetap tidak diobati sampai MS sangat lanjut seperti pada kasus ini.²⁹⁻³² Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien sangat terbatas oleh karena kendala sosioekonomi pasien, beberapa pemeriksaan penunjang yang dilakukan antara lain pemeriksaan elektrokardiograf (EKG) dan pemeriksaan darah rutin. Pada pemeriksaan EKG ditemukan gambaran pembesaran pada kedua atrium dan kedua ventrikel. EKG dapat mengungkapkan perubahan nonspesifik, termasuk hipertrofi LV/RV, QRS tegangan rendah pada kasus fibrosis atau kardiomiopati dilatasi, kelainan konduksi, aritmia, kompleks ventrikel prematur (PVC), perubahan gelombang ST-T, dan sugestif gelombang Q infark miokard sebelumnya.^{6,33,34,35}

Pemeriksaan laboratorium darah lengkap dinilai hanya membantu dalam menyingkirkan kemungkinan diagnosa banding lain. Pemeriksaan seperti *rontgen* dan *echocardiography* sangat dianjurkan.²⁹ Pemeriksaan foto toraks dapat membantu dalam mengungkapkan adanya edema interstisial dan alveolar, pola hipertensi pulmonal, dilatasi jantung kanan, dan ada tidaknya infeksi paru terkait. Sedangkan ekokardiografi merupakan alat diagnosis utama untuk menilai awal syok kardiogenik sekunder akibat stenosis mitral dan untuk menyingkirkan penyebab syok lainnya. Stenosis mitral kritis dapat dengan mudah

didiagnosis dengan *transthoracic* dua dimensi dan ekokardiografi Doppler.³⁶

Tindakan perawatan awal terhadap pasien anak yang menunjukkan tanda atau gejala syok harus difokuskan pada pemulihan pengiriman oksigen yang memadai ke jaringan perifer. Seluruh pasien dengan syok kardiogenik harus dirawat di unit perawatan intensif anak (PICU). Proses penilaian dimulai dengan stabilisasi jalan napas, pernapasan, sirkulasi, dan penilaian terhadap kecacatan serta paparan. Selanjutnya, proses penilaian dilakukan melalui riwayat klinis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium. Terdapat suatu konsep terapi yang disebut *Early Goal Directed Therapy* (EGDT) yang difokuskan pada mempertahankan dan memulihkan patensi jalan napas, oksigenasi, ventilasi, dan sirkulasi (termasuk perfusi, tekanan darah normal, dan detak jantung normal yang sesuai dengan usia pasien) dalam waktu satu jam setelah onset syok.^{39,40,41}

Pada semua jenis syok, resusitasi cairan diperlukan. Infus kristaloid isotonik sebanyak 20 mL/kg selama 20 menit dapat diberikan melalui jalur intravena (IV) atau intraosseus (IO). Namun, pada anak dengan syok kardiogenik, pemberian infus kristaloid haruslah melalui pemantauan yang ketat karena memberikan cairan dapat meningkatkan beban volume pada jantung yang sudah berfungsi buruk. Pada neonatus atau anak dengan syok kardiogenik, dianjurkan pemberian cairan kristaloid bolus sebesar 5-10 mL/kg. Pada pasien dengan

disfungsi atau hipertrofi ventrikel kanan, dibutuhkan preload yang lebih tinggi untuk memperbaiki kontraktilitas. Oleh karena itu, cairan harus diberikan secara perlahan-lahan dan dalam dosis kecil sekitar 5 mL/kg untuk menghindari kelebihan volume cairan. Selama pemberian cairan, perlu dilakukan evaluasi tanda-tanda kelebihan volume cairan, peningkatan tekanan vena jugularis, dan perfusi yang buruk. Pada anak dengan disfungsi ventrikel kiri, diuretik dapat diberikan untuk menurunkan preload. Diuretik bekerja dengan cara menurunkan volume plasma dan edema perifer yang menyebabkan penurunan curah jantung, serta tekanan darah dengan peningkatan resistensi pembuluh darah perifer sebagai mekanisme kompensasi. Diuretik khususnya digunakan untuk mengobati kongesti pembuluh darah sistemik dan paru.^{39,40,41}

Pada pasien dalam kasus ini, segera setelah tiba di unit gawat darurat rumah sakit segera diberikan pertolongan berupa pemasangan oksigen dengan bantuan nasal kanul yang disesuaikan dengan tingkat saturasi oksigen pasien, IVFD Ringer lactat, injeksi Furosemide 20mg/Intravena tiap 12 jam, Injeksi metylprednisolone 125mg/Intravena tiap 24 jam, drip Dobutamin 5 mcg (0.6cc/Intravena tiap jam via syringe pump), dan digoxin 0.25mg 1 tablet per hari. Terapi tersebut sesuai dengan kepustakaan. Hal ini tampak dalam bentuk adanya perbaikan klinis dan pemeriksaan penunjang pasien selama menjalani perawatan di rumah sakit.

Tindakan pembedahan diindikasikan pada pasien dengan disfungsi katup berat yang mengancam nyawa dan tidak menunjukkan perbaikan dengan terapi farmakologi.^{2,43} Pasien ini telah masuk dalam kriteria stenosis mitral berat sehingga memerlukan tindakan intervensi segera baik dalam bentuk BMV atau bedah terbuka. Penyebab utama terjadinya syok kardiogenik berulang pada pasien adalah oleh karena kondisi stenosis pada katup yang semakin memberat disertai dekompensasi pada jantung. Namun karena sebab kondisi sosioekonomi pasien yang rendah, keluarga pasien menolak untuk dirujuk dan menjalani prosedur tersebut.

Kunci untuk meningkatkan hasil dan menurunkan angka kematian pada pasien dengan syok kardiogenik berulang karena penyakit jantung rematik adalah identifikasi, evaluasi dan pengobatan dini. Namun, meskipun terdapat perbaikan dalam manajemen medis dan mekanik, morbiditas dan mortalitas tetap tinggi dibandingkan dengan bentuk syok pediatrik lainnya.^{39,48}

Kesimpulan

Pada pasien anak dalam kasus ini pemanfaatan terapi farmakologi harus dilaksanakan seefektif mungkin dengan tetap melakukan pemantauan berkelanjutan pada pasien. Penatalaksanaan sesuai gold standard seperti intervensi bedah terkadang tidak dapat dilaksanakan oleh sebab seperti kondisi sosio-ekonomi pasien dan keluarga. Penggunaan

dobutamin dengan dosis sesuai disertai furosemide dan digoxin memiliki efektifitas yang baik pada pasien anak dengan syok kardiogenik berulang oleh karena penyakit jantung rematik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Coelho Leal MTB, Coutinho CM, Sá MPBO, et al. Rheumatic heart disease in the modern era: recent developments and current challenges. *J Bras Soc Trop Med.* 2014 Oct;47(5):567-71. doi: 10.1590/0037-8682-0092-2019. PMID: 25410979.
2. Kumar RK, Tandon R. Contemporary Diagnosis and Management of Rheumatic Heart Disease: Implications for Closing the Gap. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;132(13):2039-50. doi: 10.1161/CIR.0000000000000298. PMID: 26324545.
3. Peters F, Stöllberger C, Zouaoui Boudjeltia K, et al. Rheumatic heart disease: current status of diagnosis and therapy. *Herz.* 2019;44(8):696-702. doi: 10.1007/s00059-019-04807-1. PMID: 31720710.
4. Chockalingam A, Gnanavelu G, Elangovan S, Chockalingam V. Clinical spectrum of chronic rheumatic heart disease in India. *J Heart Valve Dis.* 2003 Nov;12(6):577-81. PMID: 14664414.
5. Remenyi B, ElGuindy A, Smith SC Jr, Yacoub M, Holmes DR Jr. Valvular aspects of rheumatic heart disease. *Lancet.* 2016 Apr 2;387(10025):1335-46. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00547-X. PMID: 27013358.
6. Kosaraju A, Pendela VS, Hai O. Cardiogenic Shock. [Updated 2022 Jan 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022

- Jan-. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526096/>
7. Rab T, Ratanapo S, Kern KB, Basir MB, McDaniel M, Meraj P, King SB, O'Neill W. Cardiac Shock Care Centers: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Oct 16;72(16):1972-1980. PMID: 30309471
 8. Maeda K, Takanashi S, Saiki Y. Perioperative use of the intra-aortic balloon pump: where do we stand in 2018? *Curr Opin Cardiol*. 2018 Nov;33(6):613-621. PMID: 30199444
 9. Kalmanovich E, Audurier Y, Akodad M, Mourad M, Battistella P, Agullo A, Gaudard P, Colson P, Rouviere P, Albat B, Ricci JE, Roubille F. Management of advanced heart failure: a review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018 Nov;16(11):775-794. PMID: 30295031
 10. Ginwalla M, Tofovic DS. Current Status of Inotropes in Heart Failure. *Heart Fail Clin*. 2018 Oct;14(4):601-616. PMID: 30219220
 11. Zuhlke L, Engel ME, Karthikeyan G, Rangarajan S, Mackie P, Cupido B, et al. Characteristics, complications, and gaps in evidence-based interventions in rheumatic heart disease: the Global Rheumatic Heart Disease Registry (the REMEDY study). *Eur Heart J*. 2015;36(18):1115-22.
 12. Beaton A, Okello E, Scheel A, DeWyer A, Ssembatya R, Baaka O, et al. Impact of heart disease on maternal, fetal and neonatal outcomes in a low-resource setting. *Heart*. 2019;105(10):755-60.
 13. Rothenbuhler M, O'Sullivan CJ, Stortecky S, Stefanini GG, Spitzer E, Estill J, et al. Active surveillance for rheumatic heart disease in endemic regions: a systematic review and meta-analysis of prevalence among children and adolescents. *Lancet Glob Health*. 2014;2(12):e717-26.
 14. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, Guilherme L, Karthikeyan G, Mayosi BM, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:15084. doi: 10.1038/nrdp.2015.84.
 15. Jones TD. The diagnosis of rheumatic fever. *JAMA*. 1944;126:481-484. doi: 10.1001/jama.1944.02850280031010
 16. [No authors listed.] Jones Criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation*. 1984;69:204A-208A. doi: 10.1161/01.CIR.69.2.204A
 17. [No authors listed.] Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones Criteria, 1992 update. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young of the American Heart Association. *JAMA*. 1992;268:2069-2073. doi: 10.1001/jama.1992.03490150087036
 18. [No authors listed.] Jones criteria (modified) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever; report of the Committee on Standards and Criteria for programs of care. *Circulation*. 1956;13:617-620. doi: 10.1161/01.CIR.13.4.617
 19. [No authors listed.] Jones Criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation*. 1965;32:664-668. doi: 10.1161/01.CIR.32.4.664
 20. Cunningham MW. Rheumatic fever, autoimmunity, and molecular mimicry: the streptococcal connection. *Int Rev Immunol*. 2014;33:314-329.
 21. Ellis NMJ, Li Y, Hildebrand W, Fischetti VA, Cunningham MW. T cell mimicry and epitope specificity of crossreactive T cell clones from rheumatic heart disease. *J Immunol*. 2005;175:5448-5456.

22. Fae KC, Oshiro SE, Toubert A, et al. Mimicry in recognition of cardiac myosin peptides by heart-intralesional T cell clones from rheumatic heart disease. *J Immunol.* 2006;176:5662-5670.
23. Malik MB. Cardiac exam. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553078/>
24. Mustakim MRD. Congestive heart failure et causa rheumatic heart disease. *J Kardiologi Indon.* 2023;4(1):1-6.
25. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-2200.
26. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. *JAHA.* [diakses pada 18 Februari 2023]. Tersedia pada: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAHA.119.012838>.
27. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, Kilic A, Menon V, Ohman EM, Sweitzer NK, Thiele H, Washam JB, Cohen MG. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017 Nov 14;136(20):e232-e268.
28. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation.* 2003 Jun 24;107(24):2998-3002.
29. Hasdai D, Holmes DR Jr, Topol EJ. Cardiogenic shock: diagnosis and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
30. Barlow JB. Perspective of the Mitral Valve. Philadelphia: FA Davis; 1987. p. 247-50.
31. Otto CM. Valvular Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 218.
32. Sagie A, Freitas N, Padial LR, et al. Doppler echocardiographic assessment of long-term progression of mitral stenosis in 103 patients: valve area and right heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:472-9.
33. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, et al. Electrocardiographic detection of left atrial enlargement: validation by two-dimensional echocardiography. *Circulation.* 1985;72(4):785-792. doi:10.1161/01.cir.72.4.785
34. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.* 1949;37(2):161-186. doi:10.1016/0002-8703(49)90562-1
35. Ozer N, Cebeci BS, Gurkan K, et al. Electrocardiographic diagnosis of left atrial enlargement and left ventricular hypertrophy. *World J Cardiol.* 2015;7(9):555-561. doi:10.4330/wjc.v7.i9.555
36. Reid CL. Echocardiography in patients undergoing catheter balloon mitral commissurotomy. In: Otto CM, ed. *The Practice of Clinical Echocardiography.* Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 373-88.
37. Sagie A, Freitas N, Chen MH, Marshall JE, Weyman AE, Levine RA. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr.* 1997;10:141-148. doi: 10.1016/s0894-7317(97)80011-9.

38. Aschenberg NK, Schluter M, Kremer P, et al. Transesophageal-two-dimensional echocardiography for the detection of left atrial appendage thrombus. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7:163-168. doi: 10.1016/s0735-1097(86)80068-8
39. Koentartiwi D, Candini NA, Indrianto YL, Suwarniaty R. Management of cardiogenic shock in pediatric patients. *J Kesehat Islam.* 2018;13(2):59-66.
40. Mendelson J. Emergency Department Management of Pediatric Shock. *Emerg Med Clin N Am.* 2018;36(2):307-318.
41. Stephenson M. Understanding shock in children. *Br J Nurs.* 2020;29(6):350-352.
42. Zimmerman J, Lee JP, Cahalan M. Vasopressors and inotropes [Internet]. In: *Pharmacology and Physiology for Anesthesia: Foundations and Clinical Application.* 2nd ed. Elsevier Inc.; 2018. p520-534.
43. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J.* 1988;60:299-308. doi: 10.1136/hrt.60.4.299.
44. Chatterjee SS, Uddin MJ, Rahman AK, Hussain KS, Rahman MS, Hossain MA, Mitra KK, Saha J, Siddiqui KN, Agarwal D. Percutaneous mitral balloon valvuloplasty in patients with post surgical mitral restenosis: result of 70 cases. *Indian Heart J.* 2010;62:17-20.
45. Paiva M, Correia AS, Lopes R, Gonçalves A, Almeida R, Almeida PB, Frutuoso C, Silva JC, Maciel MJ. Selection of patients for percutaneous balloon mitral valvotomy: is there a definitive limit for the Wilkins score? *Rev Port Cardiol.* 2013;32:873-878. doi: 10.1016/j.repc.2013.02.017.
46. Vaidya GN, Vaidya PR. Balloon Mitral Valvuloplasty. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441923/>
47. Naik N, Sharma S. Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty: A Comprehensive Review. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(3):OE01-OE04. doi:10.7860/JCDR/2017/24579.9408
48. Brissaud O, Botte A, Cambonie G, Dager S, Blanquat LS, Durand P, Gournay V, Guillet E, Laux D, Leclerc F, Mauriat P, Boulain T, Kuteifan K. Experts' recommendations for the management of cardiogenic shock in children. *Ann Intensive Care.* 2016;6:14. doi: 10.1186/s13613-016-0111-6.
49. Bernal JL, Peña J, Elizalde JI, et al. Shock and mortality in children with rheumatic heart disease in the 21st century. *Pediatr Cardiol.* 2015;36(3):446-451. doi:10.1007/s00246-014-1049-9
50. El-Sisi A, El-Tayeb A, Morsy S, et al. Outcome of medical management of severe rheumatic mitral stenosis in children. *Pediatr Cardiol.* 2017;38(7):1503-1510. doi:10.1007/s00246-017-1676-1

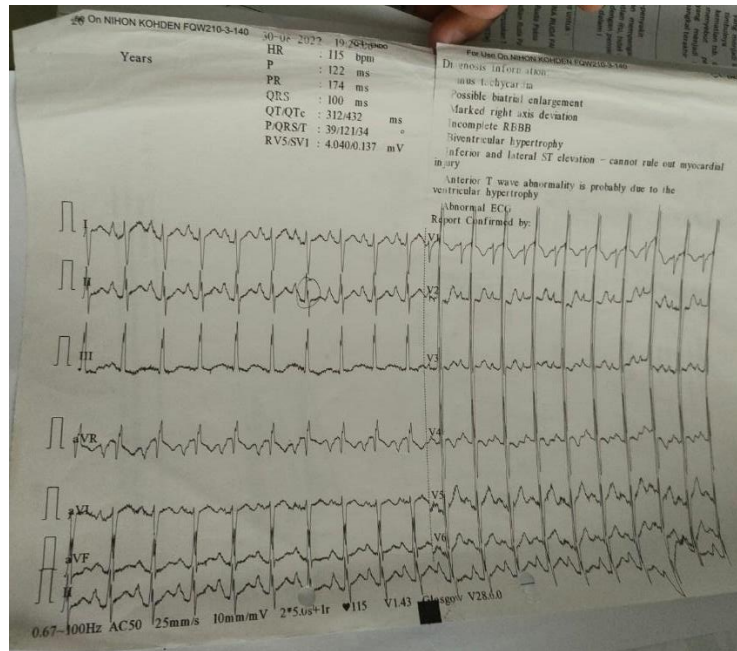
Lampiran



Gambar 1. Tampilan pasien secara menyeluruh



Gambar 2. Tampilan dada pasien



Gambar 3. Hasil Elektrokardiograf (EKG)