

LAPORAN KASUS

Kardiomiopati Peripartum Pada Wanita Hamil Preterm di Masa Pandemi Covid 19

Putri Handayani^{1,2}, Rita Hamdani^{1,2}

¹Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, Padang, Sumatera Barat; ²Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Rumah Sakit Umum Pusat, Padang, Sumatera Barat

Korespondensi: Putri Handayani; alamat e-mail : putripeha@gmail.com

Abstrak

Kardiomiopati peripartum atau *peripartum cardiomyopathy* (PPCM) merupakan penyakit yang berpotensi mengancam jiwa dengan disfungsi ventrikel kiri menjelang akhir masa kehamilan atau beberapa bulan setelah melahirkan pada wanita yang sebelumnya tanpa ada kelainan jantung. Gejala gagal jantung merupakan manifestasi klinis utama dari PPCM. Mekanisme yang terjadi pada pasien PPCM melibatkan suatu proses yang kompleks. Banyak wanita menjelang akhir kehamilan mengalami sesak napas, mudah lelah, bengkak pada kaki, yang mana merupakan gejala yang identik dengan suatu efek kehamilan normal yang lazim terjadi. Gejala ini hampir mirip dengan gagal jantung kongestif awal, sehingga tidak jarang luput dari pengamatan tenaga medis. **Tujuan:** Kami melaporkan kasus kardiomiopati peripartum yang muncul saat kehamilan preterm. **Kasus:** Wanita usia 29 tahun, usia kehamilan 33-34 minggu dengan riwayat preeklamsia berat dari rumah sakit rujukan daerah. Pasien mengeluhkan sesak napas yang semakin memberat dalam 5 hari terakhir, namun pasien menduga keluhan sesak napas hanya proses normal akibat dari kehamilan yang semakin besar. Dalam pemeriksaan ekokardiografi, ditemukan pasien mengalami disfungsi ventrikel kiri dengan eaksi fraksi (EF) yang rendah yaitu 30%. Pasien didiagnosis peripartum kardiomiopati pada kehamilan preterm. **Simpulan:** Berdasarkan laporan kasus ini, identifikasi PPCM sedini mungkin menjadi prediktor luaran yang baik, karena tatalaksana yang diberikan lebih awal.

Kata kunci: Kardiomiopati peripartum; gagal jantung; kehamilan

Abstract

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a life-threatening disease with left ventricular (LV) dysfunction towards the end of pregnancy or in the months following delivery in women previously had no heart disease. Symptoms of heart failure (HF) are the main clinical manifestations of PPCM. The mechanism that occurs in PPCM patients involves a complex process. Many pregnant women near the end of pregnancy experience shortness of breath, fatigue, swelling of the legs, which are symptoms identical to normal effects found in pregnancy. These symptoms are almost similar to early HF, so they often go unnoticed by medical personnel. Objective: We reported a case of PPCM that occurred during preterm pregnancy. Case: 29 years old woman, 33-34 weeks pregnant with a history of severe preeclampsia from a referral hospital. The patient complained worsening shortness of breath for the last 5 days, but suspected that the symptom was just a normal process of growing pregnancy. In echocardiography examination found that the patient had LV dysfunction with low ejection fraction (EF) of 30%. The patient was diagnosed with PPCM in preterm pregnancy. Conclusion: Based on this case report, early identification of PPCM is a good predictor of outcome, because early treatment is given.

Keywords: Peripartum cardiomyopathy; heart failure; pregnancy

PENDAHULUAN

Kardiomiopati peripartum atau *postpartum cardiomyopathy* (PPCM) merupakan suatu kondisi gagal jantung idiopatik tanpa adanya penyakit jantung apapun selama bulan terakhir kehamilan atau 5 bulan pertama postpartum. Gagal jantung yang berhubungan dengan kehamilan telah dikenal sejak abad ke-19, namun istilah PPCM baru diperkenalkan tahun 1971 oleh Demakis dkk. Pada perkembangannya, definisi PPCM ditambah menjadi lebih spesifik dengan memasukkan hasil pemeriksaan ekokardiografi sebagai cara untuk menegakkan diagnosis PPCM.¹

Insidensi sebenarnya dari PPCM sampai saat ini masih belum diketahui pasti. Insidensi yang dilaporkan bervariasi secara luas dan berfluktuasi berdasarkan etnisitas dan area geografi. Walaupun insidensi PPCM cukup rendah, yaitu kurang dari 0,1 % dari kehamilan, angka morbiditas dan mortalitas cukup tinggi yaitu 5-32 %. Kejadian PPCM muncul sekitar 1 dalam 1.500-10.000 di Eropa, 1 dalam 100 di Nigeria dan 1 dalam 299 di Haiti, 1 dalam 1741 di Korea Selatan, dan cenderung tinggi di negara berkembang.² Di Indonesia berdasarkan data dari rekam medis Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJNHK) dari tahun 2001-2005 didapatkan 32 kasus PPCM, 25 diantaranya muncul setelah persalinan.³

Ras Hitam, multiparitas, usia saat hamil lebih 30 tahun, kehamilan ganda, riwayat hipertensi, preeklamsia, eklamsia dikatakan berhubungan dengan resiko tinggi kejadian PPCM. Etiologi spesifik dan patofisiologinya sendiri belum terlalu jelas namun penelitian terakhir menunjukkan peran prolaktin, inflamasi, infeksi virus, autoimun, apoptosis, stress hemodinamik, malnutrisi, dan regulasi hormon yang abnormal sebagai penyebab PPCM.^{1,4}

Pasien PPCM pada umumnya mengalami fungsi *New York Heart Association* (NYHA) class III atau IV. Tambahan gejala lain yang nonspesifik yaitu fatigue, malaise, palpitasi, nyeri dada dan perut, serta hipotensi postural. Gejala klasik gagal jantung seperti sesak nafas, sesak nafas saat aktivitas, edema tungkai, mudah lelah lebih sering muncul. Sayangnya, gejala ini bersamaan dan dianggap sebagai gejala normal dari kehamilan di bulan terakhir dan pada awal nifas, akibatnya banyak pasien PPCM yang datang dalam keadaan yang lebih berat. Hal ini menjadikan tantangan sendiri dalam menegakkan diagnosis.^{1,5}

Walaupun jarang, PPCM merupakan keadaan yang serius, menimbulkan komplikasi yang berat dengan tingkat mortalitas dan morbiditas yang tinggi. Dengan diagnosis dini dan terapi yang optimal, maka potensi untuk pemulihan fungsi ventrikel akan lebih baik. Prognosis PPCM juga lebih baik bila dibandingkan dengan tipe kardiomiopati lainnya. Fungsi ventrikel kiri biasanya pulih dalam 2-6 bulan setelah diagnosis. Peluang risiko PPCM berulang pada kehamilan berikutnya sekitar 30-50% apabila disfungsi ventrikel kiri masih ada.⁶ Pada kasus ini akan dibahas diagnosis dan tatalaksana PPCM pada kehamilan preterm.

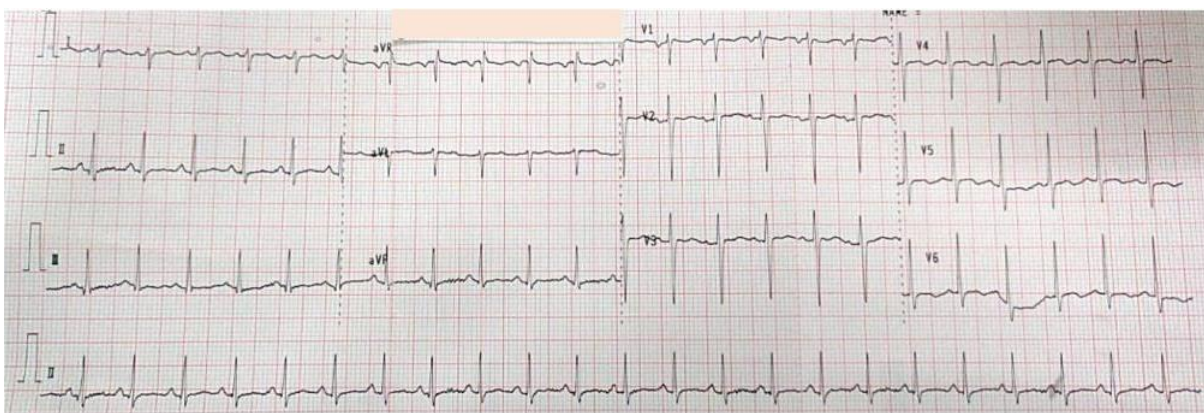
LAPORAN KASUS

Seorang Wanita 29 tahun, hamil anak pertama dengan usia kehamilan 33-34 minggu dirujuk dari rumah sakit (RS) daerah dengan *preeklamsia*. Saat di instalasi gawat darurat (IGD) RS DR. M. Djamil Padang, pasien mengeluhkan sesak napas yang semakin meningkat sejak 2 hari yang lalu, tidak menciut, tidak dipengaruhi cuaca ataupun makanan. Sesak muncul bertahap, hilang timbul dan dipengaruhi oleh aktivitas. Sesak nafas akan bertambah dengan aktifitas seperti mandi atau berjalan jauh dan berkurang bila istirahat. Riwayat kaki sembab diakui pasien muncul saat usia kehamilan 28 minggu. Keluhan nyeri dada tiba-tiba yang menjalar sampai punggung dan pergelangan tangan disangkal. Keluhan dada berdebar-debar, pusing, nyeri kepala hebat, penglihatan buram, dan pingsan disangkal pasien.

Pasien mengaku tidak ada riwayat penyakit jantung, ginjal, diabetes mellitus, hipertensi, dislipidemia, riwayat infeksi virus, riwayat alergi obat sebelumnya dan tidak ada anggota keluarga yang menderita penyakit yang sama. Selama *antenatal care* (ANC), tidak pernah ditemukan adanya tekanan darah tinggi. Pasien rujukan dari RS daerah dengan *preeklamsia* berat dan telah diberikan terapi MgSo₄ dan metildopa 250 mg.

Pada pemeriksaan fisik pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran composmentis. Tekanan darah saat masuk rawatan 130/91 mmHg, denyut jantung 131 x/menit, teratur, pernapasan 34 x/menit, dengan saturasi perifer menggunakan *non-rebreathing mask* 15 Liter per menit adalah 94%. Ditemukan peningkatan tekanan vena jugularis, pemeriksaan paru ditemukan tanda bendungan paru dan ronchi kasar di seluruh lapang paru, pemeriksaan jantung ditemukan kardiomegali, pada auskultasi didapatkan suara jantung 1 dan 2 reguler, tidak terdengar murmur dan gallop. Pada pemeriksaan abdomen, didapatkan fundus uteri sesuai dengan usia kehamilan 33-34 minggu. Ekstremitas teraba hangat dan ditemukan edema pada kedua tungkai.

Pada pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) ditemukan irama sinus takikardia dengan QRS rate 148x/menit, axis RAD, gelombang P normal, PR interval 0.16 detik, durasi QRS 0.06 detik, tanpa ada perubahan segmen ST, tidak ada hipertropi ventrikel kiri atau kanan (Gambar 1.). Pada pemeriksaan foto polos dada ditemukan rasio kardio-thoraks yang sulit dinilai dengan segmen aorta dan segmen pulmonal normal, pinggang jantung (+), terdapat kranialisasi dan infiltrat paru, serta sudut kostophrenikus kanan tumpul (Gambar 2.)

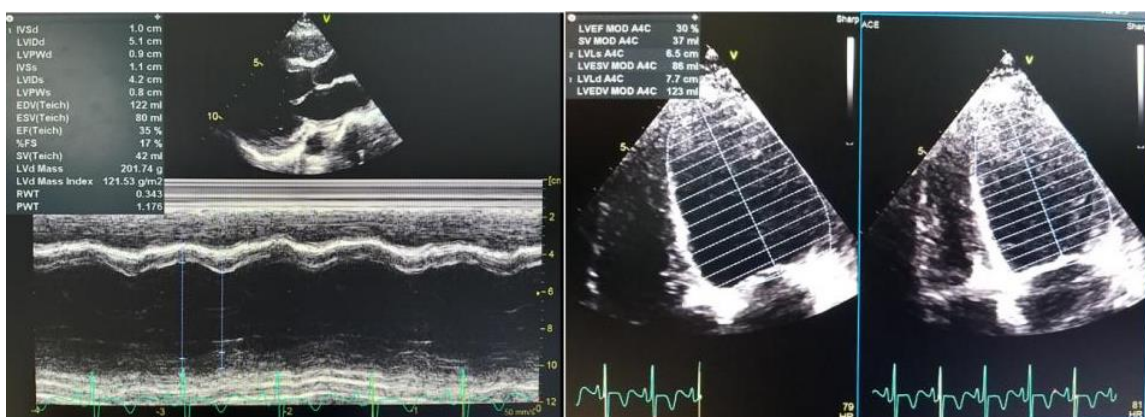


Gambar 1. Elektrokardiogram di RS. Dr.M. Djamil Padang



Gambar 2. Foto polos dada

Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan kadar hemoglobin 11,5 gr/dl, leukosit 15.080/mm³, hematokrit 35 %, trombosit 309.000/mm³, gula darah sewaktu 147 mg/dl, kadar ureum 39 mg/dl, kreatinin 1,3 mg/dl. Kadar elektrolit natrium 139 mmol/l, kalium 4,2 mmol/l, chloride 114 mmol/L, total protein 6,3 g/dL, albumin 2,7 g/dL, SGOT 18 U/L, SGPT 7 U/L. Analisa gas darah menunjukkan gambaran asidosis metabolik terkompensasi dan hipoksemia. Pada pemeriksaan urin ditemukan proteinuria +4. Pada pemeriksaan ekokardiografi, ditemukan fungsi sistolik global ventrikel kiri menurun dengan ejsi fraksi 30% (Simpson), global hipokinetik, katup-katup jantung baik dan sekat antar ruang jantung normal (Gambar 3.). Karena tampak perburukan dari gejala sesak napas yang cepat dan infiltrat yang cukup banyak dari hasil foto polos dada dilakukan pemeriksaan swab PCR, dan hasilnya adalah pasien negatif COVID-19.



Gambar 3. Ekokardiogram transthorakal

Pasien didiagnosis dengan PPCM pada G1P0A0 gravid preterm 33-34 minggu, preeklamsia berat, hypoalbuminemia, serta bronkopneumonia dan efusi pelura kanan dengan gagal napas tipe 1. Karena terdapat *distress* pernapasan dengan gagal napas tipe I serta gagal jantung, pendekatan multidisiplin yang melibatkan bagian obstetri, kardiologi, anestesiologi, dan

pulmonologi memutuskan untuk melakukan terminasi kehamilan segera dengan *sectio caesaria* (SC). Seorang bayi laki-laki lahir dengan berat 2000 gr, panjang badan 40 cm, dan skor APGAR 8/9. Setelah terminasi kehamilan, pasien masih belum bisa menyusui anaknya karena kondisi *distress* pernapasan yang membuat pasien masih terkoneksi dengan ventilator.

Pasien diberikan terapi ramipril 1x2,5 mg, bromokriptin 2x2,5 mg, spironolakton 1x25 mg, furosemide 2x20 mg, ceftriaxon 2x1 gr, dan parasetamol 3x500 mg. Pada hari ketiga rawatan, status hemodinamik stabil, pasien dilakukan eskubasi dan perbaikan status infeksi. Selama rawatan, kondisi sesak dan status infeksi pasien mengalami perbaikan, namun pasien berencana tidak menyusui anaknya, karena air susu ibu (ASI) yang tidak keluar. Dosis ramipril dinaikkan menjadi 2x5 mg. Setelah 10 hari rawatan, pasien pulang dengan terapi ramipril 2x5 mg, bromokriptin 2x2,5 mg, spironolakton 1x25 mg, bisoprolol 1x1,25 mg, cefiksime 2x200 mg, dan parasetamol 3x500 mg. Pasien disarankan untuk menunda dahulu kehamilan selanjutnya menggunakan kontrasepsi, sampai kondisi PPCM perbaikan, dan kontrol ke klinik jantung untuk pemantauan rutin serta direncanakan ekokardiografi evaluasi tiap 1 bulan, 3 bulan, 6 bulan dan 1 tahun.

PEMBAHASAN

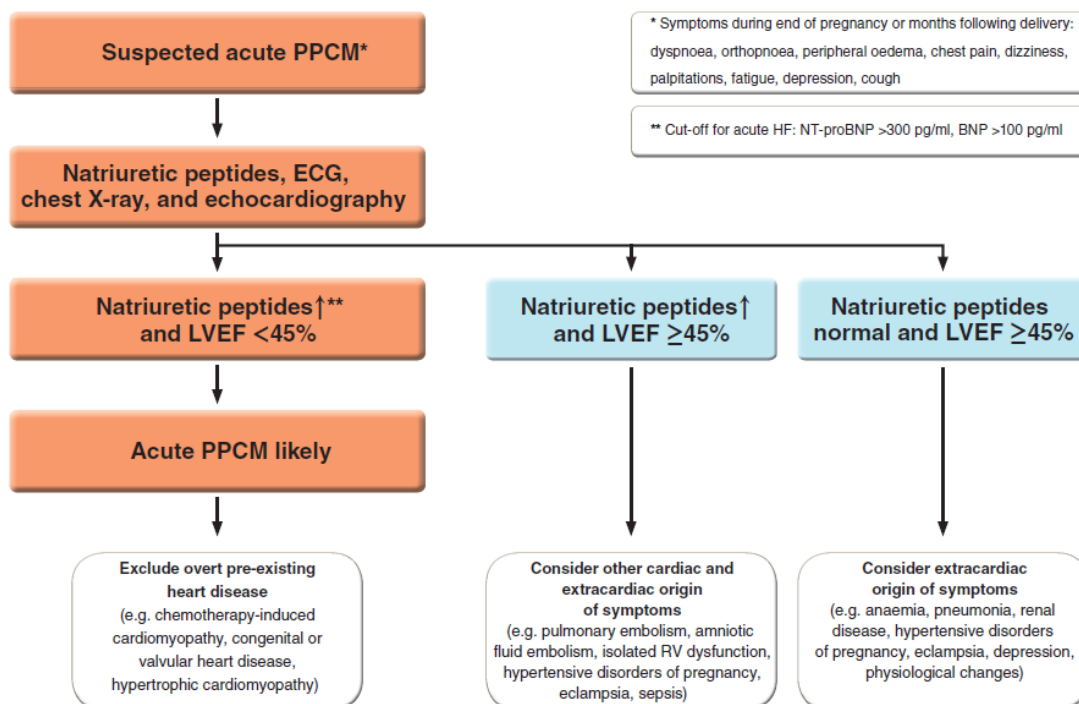
Kardiomiopati peripartum pada pasien ini merupakan salah satu komplikasi kardiovaskular terkait kehamilan yang terjadi menjelang akhir kehamilan dan beberapa bulan setelah melahirkan. Diagnosis PPCM bertumpu pada perkembangan gagal jantung dan identifikasi disfungsi ventrikel kiri melalui ekokardiografi. Hal ini menjadi tantangan, karena banyak wanita di masa terakhir kehamilan normal mengalami sesak napas, mudah lelah, dan edema ektrimas; yang merupakan gejala identik dengan gagal jantung. Oleh karena itu, PPCM mungkin tidak dikenali dan menyebabkan perkiraan insiden atau prevalensinya yang rendah. Pertimbangan yang kuat harus diberikan untuk skrining anggota keluarga pasien PPCM karena ada beberapa laporan yang menyarankan kecenderungan genetik untuk kardiomiopati.²

Etiologi spesifik dan patofisiologi PPCM masih belum jelas namun etiologi potensial menunjukkan peran prolaktin, inflamasi, imbalance angiogenik, infeksi virus, autoimun, apoptosis, stress hemodinamik, malnutrisi, dan regulasi hormon yang abnormal sebagai penyebab PPCM. Khususnya, pembelahan hormon prolaktin yang dimediasi stres oksidatif menjadi subfragmen antiangiogenik yang lebih kecil, prolaktin 16-kDa, dapat mendorong PPCM dengan menginduksi kerusakan endotel. Pelepasan mikropartikel endotel yang sarat dengan senyawa aktif seperti microRNA, yang pelepasannya ke dalam sirkulasi juga diinduksi oleh prolaktin 16-kDa, selanjutnya dapat mengganggu metabolisme kardiomyosit dan selanjutnya berkontribusi pada manifestasi PPCM.^{1,2} Selain itu, di masa pandemi Covid 19 ini, virus SARS-CoV 2 yang dapat mengakibatkan miokarditis, dapat menjadi penyebab terjadinya PPCM. Miokarditis yang diakibatkan virus dan menyebabkan PPCM pertama kali dilaporkan oleh Goulet, dkk. Hipotesa ini didukung oleh Melvin, dkk yang menemukan miokarditis sepanjang biopsi endomiokardial. Spesimen biopsi memiliki infiltrasi dense limfositik dengan edema miositik, nekrosis dan fibrosis yang beragam. Perubahan hemodinamik dan fisiologi selama kehamilan meningkatkan kerentanan terhadap miokarditis viral.^{4,7} Pada pasien ini,

telah dilakukan swab PCR Covid 19, dan dinyatakan negatif. Sehingga penyebab PPCM pada pasien ini bukanlah dari virus Covid 19.

Kardiomiopati peripartum dapat didiagnosis melalui kriteria yang dibuat *European Society of Cardiology* (ESC) tahun 2019. Dalam kriteria ini, PPCM terjadi jika (1) Gagal jantung sekunder akibat disfungsi sistolik ventrikel kiri dengan ejeksi fraksi ventrikel kiri <45%, (2) Terjadi menjelang akhir kehamilan atau pada bulan-bulan setelah, (3) Tidak ada penyebab lain yang dapat diidentifikasi dari gagal jantung. Pada pasien ini ditemukan tanda dan gejala gagal jantung saat kehamilan preterm 33-34 minggu. Dari anamnesis pasien tidak memiliki riwayat penyakit jantung atau kondisi lainnya yang mengakibatkan gagal jantung. Pasien memiliki preeklampsia yang merupakan faktor predisposisi PPCM. Dari anamnesis dan pemeriksaan fisik, pasien memenuhi 2 kriteria dari definisi PPCM berdasarkan ESC tahun 2019, tapi pemeriksaan diagnostik lainnya diperlukan untuk menegakkan diagnosis PPCM.²

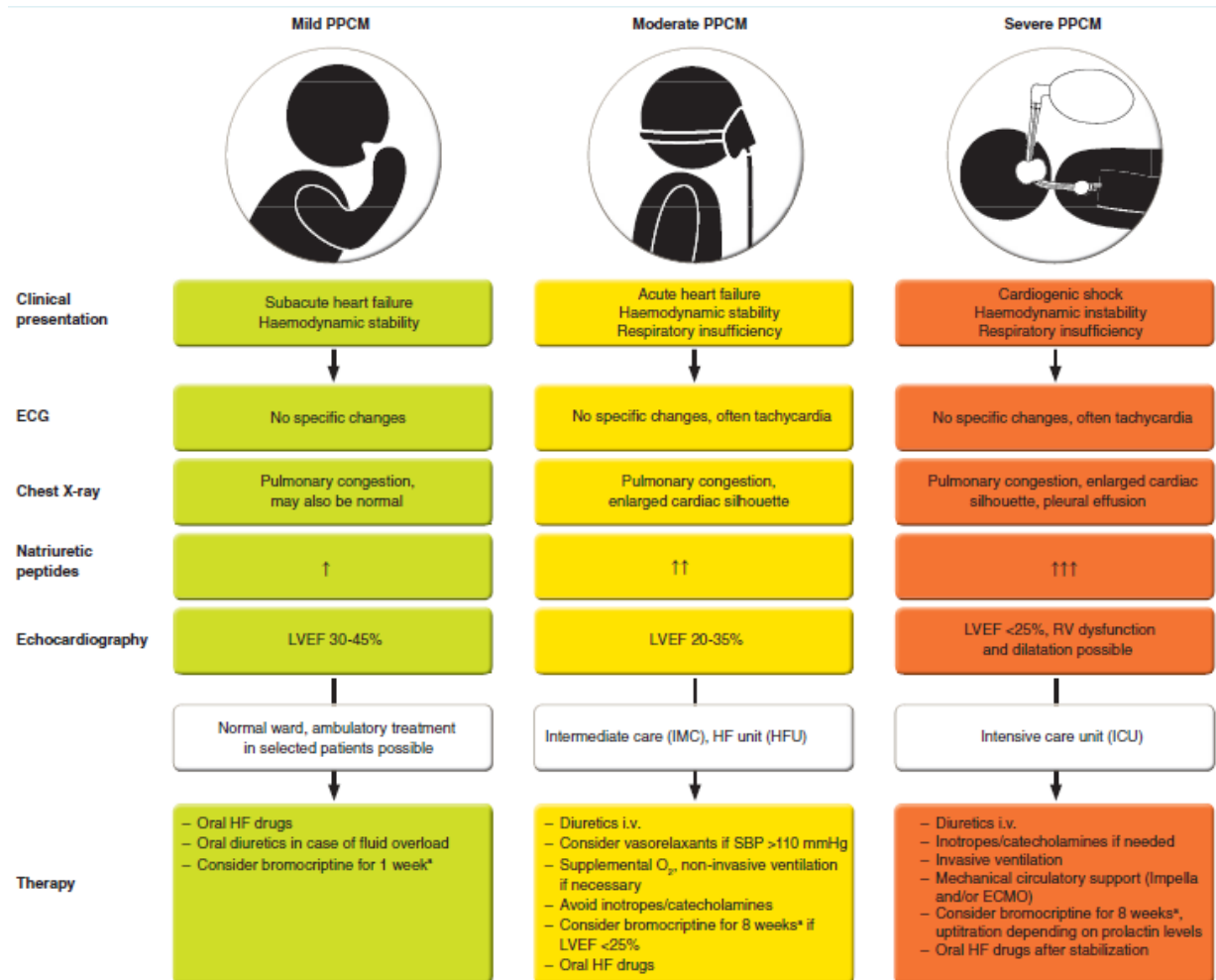
Ketika dicurigai PPCM, EKG, pemeriksaan peptide natriuretik dan ekokardiografi harus dilakukan segera. Foto polos dada tidak bisa menegakkan diagnosis pasti PPCM karena ukuran jantung tidak dapat dinilai secara akurat, namun bisa digunakan untuk menyelidiki penyebab sesak napas lainnya. Temuan paling umum dari EKG adalah sinus takikardia, perubahan segmen ST dan gelombang T juga sering terjadi. Ekokardiografi pada PPCM ditemukan ejeksi fraksi ventrikel kiri yang menurun, dan pada pasien ini adalah 30 %.²



Gambar 4. Alur diagnostik pasien dengan kecurigaan peripartum kardiomiopati²

Skenario klinis pada pasien PPCM menurut keparahan klinis terdiri dari PPCM ringan, sedang dan berat. PPCM ringan disertai dengan gagal jantung subakut dan stabilitas hemodinamik. Tidak ada perubahan EKG spesifik dan ejeksi fraksi pada ekokardiografi sekitar 30-45%. PPCM sedang menunjukkan gagal jantung akut, stabilitas hemodinamik, dan insufisiensi pernapasan. EKG sering takikardia dengan kongesti paru dan pembesaran siluet jantung pada foto polos dada. Fraksi ejeksi juga sekitar 20-35% dari ekokardiografi. Syok kardiogenik dan

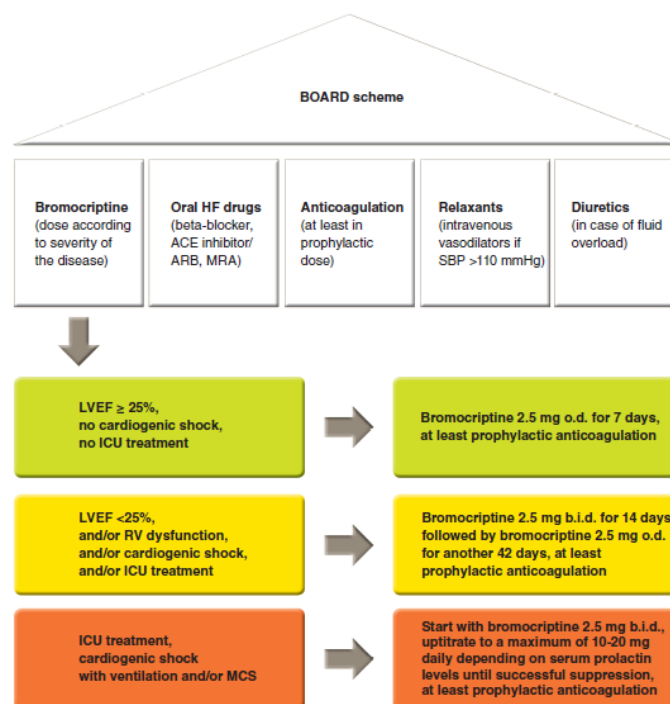
ketidakstabilan hemodinamik merupakan tanda PPCM berat. Foto polos dada menunjukkan kongesti paru, pembesaran siluet jantung dan efusi pleura. Ekokardiografi menunjukkan fraksi ejsi di bawah 25% dengan disfungsi dan dilatasi ventrikel kanan (Gambar 5.).²



Gambar 5. Skenario klinis peripartum kardiomiopati berdasarkan severitas klinis²

Prinsip penanganan gagal jantung akut akibat PPCM tidak berbeda dengan prinsip penanganan gagal jantung akut yang disebabkan oleh penyebab lainnya. Tujuan dalam mengobati gagal jantung adalah untuk meningkatkan status hemodinamik, meminimalkan tanda dan gejala, dan mengoptimalkan hasil jangka panjang. Pengobatan berfokus pada pengurangan *preload* dan *afterload* dan meningkatkan inotropi jantung. Pengurangan *preload* dicapai dengan pemberian vasodilator, seperti nitrat, yang sebagian besar aman selama kehamilan dan menyusui. Diuretik loop penting untuk manajemen tanda dan gejala dan untuk pengurangan *preload*, meskipun kehati-hatian diperlukan pada wanita antepartum karena perubahan cepat dalam volume intravaskular dapat menyebabkan penurunan suplai darah ke rahim dan janin. Blokade prolaktin, bromokriptin, dengan dosis awal 2x 2,5 mg, tampaknya dapat mencegah penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri bila diberikan sebagai tambahan terapi gagal jantung standar dan harus dipertimbangkan untuk pasien dengan distress kardiopulmoner. Singkatnya, pengobatan cepat sangat penting, terutama ketika pasien mengalami edema paru dan/atau hipoksemia.^{1, 2, 8, 9}

Pasien yang datang setelah melahirkan harus dirawat sesuai dengan pedoman tatalaksana gagal jantung. Untuk pasien yang datang selama kehamilan, penghambat enzim pengubah angiotensin (ACE inhibitor), penghambat reseptor angiotensin, dan penghambat renin dikontraindikasikan karena toksisitas janin. Hydralazine dan nitrat dapat digunakan sebagai gantinya. Setelah melahirkan, ACE inhibitor dapat dimulai, tetapi selama menyusui, kaptopril atau enalapril dapat digunakan. Meskipun peningkatan risiko gangguan pertumbuhan janin, penyekat beta diindikasikan pada semua pasien yang stabil. Antagonis reseptor mineralokortikoid (MRA) harus dihindari selama kehamilan dan menyusui, tetapi harus dimulai setelahnya pada pasien yang stabil. Diuretik harus diberikan dengan hati-hati selama kehamilan karena dapat mengganggu perfusi plasenta (Gambar 6). Pada pasien ini, karena tidak menyusui, diberikan ramipril (ACE inhibitor), bisoprolol (penyekat beta), spironolakton (MRA), furosemide (diuretik), serta bromokriptin.^{1,10,11,12}



Gambar 6. Algoritma tatalaksana peripartum kardiomiopati²

Prognosis tergantung pada pemulihan fungsi ventrikel kiri, yang didefinisikan sebagai fungsi ventrikel kiri 50%, atau peningkatan >20%. Pemulihan biasanya terjadi antara 3 dan 6 bulan pascapersalinan, tetapi mungkin terjadi hingga 48 bulan pascapersalinan. Wanita yang menunjukkan tingkat pemulihan yang rendah sering membutuhkan transplantasi jantung. Bagi wanita yang ejeksi fraksi ventrikel kirinya menjadi normal selama masa tindak lanjut, prognosinya sangat baik karena tanpa stimulus kehamilan berikutnya, kemungkinan berkembangnya gagal jantung atau disfungsi ventrikel kiri di masa mendatang adalah minimal. Bagi wanita yang fungsi ventrikel kirinya tidak pulih, dilaporkan terdapat angka kematian setinggi 10-50%. Kehamilan berikutnya dikaitkan dengan kematian yang sangat tinggi, terlebih pada pasien yang fungsi ventrikel kirinya tidak membaik bahkan 6 bulan setelah nifas maka kehamilan harus dihindari pada kelompok ini.^{12, 13, 14}



Dari klasifikasi WHO terhadap risiko kardiovaskular ibu, PPCM dengan gangguan ventrikel kiri residual memiliki risiko kematian ibu yang sangat tinggi. Pada periode postpartum, menyusui pada pasien dengan PPCM masih kontroversial. Menurut pedoman ESC 2018 untuk pengelolaan penyakit kardiovaskular selama kehamilan, pada pasien dengan gagal jantung berat, mencegah laktasi dapat dipertimbangkan karena tuntutan metabolisme laktasi dan menyusui yang tinggi. Keputusan apakah akan menghambat laktasi, menghentikan menyusui atau melanjutkan menyusui harus diambil dengan hati-hati berdasarkan pertimbangan kasus per kasus. Konseling kontrasepsi sangat penting untuk mengedukasi pasien tentang penundaan kehamilan sampai fungsi ventrikel kiri pulih. Kontrasepsi kombinasi estrogen-progesteron dikontraindikasikan, karena estrogen meningkatkan risiko tromboemboli. Kontrasepsi yang hanya mengandung progesteron diperbolehkan. Kontrasepsi dalam rahim adalah metode kontrasepsi yang paling efisien dan aman. Metode sterilisasi, termasuk: vasektomi, ligasi tuba, dan pemasangan stent intratubal dapat dipertimbangkan.^{2,8}

Untuk tindak lanjut klinis, penting melakukan evaluasi ekokardiografi untuk memastikan prognosinya. Dalam edukasi pada pasien juga disampaikan tentang kehamilan berikutnya berdasarkan evaluasi fraksi ejeksi. Pasien PPCM harus dipantau oleh tim multi-disiplin yang berpengalaman selama kehamilan dan setidaknya selama 1 tahun pascapersalinan.^{2,8}

SIMPULAN

Diagnosis PPCM dalam kehamilan dan di masa pandemi Covid 19 cukup menantang, dikarenakan tanda dan gejala gagal jantung yang merupakan manifestasi utama PPCM, menyerupai tanda dan gejala kehamilan normal juga menyerupai gejala gagal jantung, sehingga dapat menyebabkan PPCM tidak dikenali lebih awal. Pada pasien ini infeksi Covid 19 telah disingkirkan. Infeksi Covid 19 harus diwaspadai menjadi penyebab PPCM, karena salah satu etiologi penyebab PPCM adalah miokarditis yang disebabkan virus. Pemeriksaan ekokardiografi menjadi pemeriksaan penting dalam penegakkan diagnosis PPCM. Tatalaksana gagal jantung dan PPCM yang adekuat dapat membuat disfungsi ventrikel kiri pulih kembali menjadi normal. Edukasi pada pasien PPCM tentang menunda kehamilan berikutnya sampai fungsi ventrikel kiri membaik, konseling menyusui, dan kepatuhan minum obat sangat penting dilakukan, selain itu, penilaian yang teliti tentang faktor risiko wanita hamil dapat membantu wanita hamil mencegah PPCM. Kerjasama multidisiplin ilmu sangat dibutuhkan dalam upaya mencapai prognosis yang baik.

DUKUNGAN FINANSIAL (jika ada)

Penulis tidak memiliki dukungan finansial dari pihak luar dalam pembuatan laporan kasus ini.

UCAPAN TERIMA KASIH (jika ada)

Penulis mengucapkan terima kasih kepada pihak yang telah berpartisipasi dalam proses pembuatan laporan kasus ini hingga selesai.

KONFLIK KEPENTINGAN (jika ada)

Penulis tidak memiliki konflik kepentingan dalam proses pembuatan laporan kasus ini.



DAFTAR PUSTAKA

1. Arany Z, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation*. 2016;133(14):1397-409.
2. Bauersachs J, Konig T, Meer PVD, et al. Pathophysiology, diagnosis, and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure*. 2019; 21: 827-843.
3. Hartoyo, Rampengan S, Martha Y, Hariawan H, Nagajiwa B, Karo-karo S. Clinical characteristic of peripartum cardiomyopathy patient in national cardiac centre harapan kita during 2001-2005. 2010.
4. Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A, American College of Cardiology F, American Heart A. Peripartum cardiomyopathy: review and practice guidelines. *Am J Crit Care*. 2012;21(2):89-98.
5. Capriola M. Peripartum cardiomyopathy: a review. *Int J Womens Health*. 2013; 5:1-8.
6. Macas A, Rimaitis K, Bakšytė G, Šilinskytė L. Peripartum cardiomyopathy: case report. *Acta medica Lituanica*. 2012;19.
7. Karafiatova L, Lazarova M, Taborsky M. Peripartum cardiomyopathy – A case report and concise review. *Cor et Vasa*. 2017;59(3): e272-e6.
8. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018;39(34):3165-241.
9. Jackson AM, Dalzell JR, Walker NL, Coats CJ, Jhund PS, Petrie MC. Peripartum cardiomyopathy: diagnosis and management. *Heart*. 2018;104(9):779-86.
10. Scardovi AB, De Maria R. Peripartum cardiomyopathy: challenges and solutions. *Research Reports in Clinical Cardiology*. 2017; Volume 8:31-40.
11. Casu G, Merella P. Diuretic therapy in heart failure—current approaches. *Eur Cardiol Rev*. 2015;10(1):42-7.
12. Azibani F, Sliwa K. Peripartum Cardiomyopathy: an Update. *Curr Heart Fail Rep*. 2018;15(5):297-306.
13. Mishra V, Mishra N, Devanshi. Peripartum cardiomyopathy. *J Assoc Physicians India*. 2013;61(4):268-73.
14. Hilfiker-Kleine D, Bauersachs J, Koenig T. Bromocriptine for the Treatment of Peripartum cardiomyopathy. *Cardiac Failure Review*. 2018;4(1):1.