

Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in an 8-Year-Old Child: A Case Report

Fitri Naziliny¹, Yudhi Kurniawan^{2*}

¹Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram.

²Departemen Pediatri RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat.

DOI: <https://doi.org/10.29303/jk.v15i1.8359>

Article Info

Received : 6 Oktober 2025

Revised : 1 Februari 2026

Accepted : 13 Maret 2026

Abstract: Acute Rheumatic Fever (ARF) is a serious multisystem autoimmune disease triggered by a Group A Streptococcus (GAS) infection. In genetically susceptible individuals, the immune system mistakenly attacks its own healthy tissues through a pathological process called molecular mimicry. This cross-reactive immune response leads to significant inflammation of the joints and potentially permanent heart valve damage, known as Rheumatic Heart Disease (RHD). Diagnosing ARF remains a complex clinical challenge because symptoms vary widely. Instead, a diagnosis relies heavily on the Jones Criteria, which carefully integrate specific clinical signs with objective evidence of a preceding GAS infection. This systematic approach ensures diagnostic accuracy and helps prevent the long-term cardiac complications associated with this condition.

An eight-year-old boy presented with migratory arthritis in his hands and feet, following a sore throat and fever. Residing in a densely populated area, the patient faced a significant environmental risk factor for bacterial transmission. Laboratory investigations confirmed a preceding Streptococcus infection with a markedly elevated anti-streptolysin O (ASTO) titer of 800 IU/mL. Additionally, his C-Reactive Protein (CRP) level was recorded at 41 mg/L, indicating high systemic inflammation.

The diagnosis of Acute Rheumatic Fever was established as the patient met one major criterion (migratory arthritis) and two minor criteria (fever and elevated CRP). This case highlights the importance of early diagnosis.

Keywords: Acute Rheumatic Fever, *Streptococcus*, Jones Criteria, Migratory Arthritis, Rheumatic Heart Disease.

Citation: Naziliny, F. & Kurniawan, Y (2020). Diagnosis Demam Rematik Akut pada Anak 8 tahun. *Jurnal Kedokteran Unram*, 15 (1), 1-7. DOI: <https://doi.org/10.29303/jk.v15i1.8359>

Pendahuluan

Demam rematik akut (DRA) merupakan respons autoimun serius yang dipicu oleh infeksi bakteri *Streptococcus beta-hemolitikus grup A* (SGA), khususnya *Streptococcus pyogenes* (Karthikeyan & Guilherme, 2018; Ralph & Currie, 2022). Meskipun sebagian besar infeksi SAG hanya menyebabkan radang tenggorokan ringan, pada individu yang rentan, sistem kekebalan tubuh dapat bereaksi secara keliru dan menyerang jaringannya sendiri. Kondisi ini secara klinis sangat bervariasi, ditandai dengan peradangan pada persendian (poliartritis) dan jantung, yang sering kali

bermanifestasi sebagai regurgitasi katup (kebocoran katup jantung). Dalam kasus yang jarang terjadi, peradangan pada bagian otak yang disebut ganglia basalis dapat memicu korea, yaitu gerakan tubuh tak terkendali. Semua manifestasi DRA, kecuali kerusakan katup jantung, umumnya dapat sembuh sepenuhnya. Namun, kerusakan katup yang menetap atau memburuk berpotensi berkembang menjadi penyakit jantung rematik (PJR), yang dapat menyebabkan komplikasi fatal seperti gagal jantung, stroke, atau kematian (Karthikeyan & Guilherme, 2018; Ralph & Currie, 2022).

Email: nazilinyfitri@gmail.com

Secara historis, DRA dan PJR adalah penyakit yang erat kaitannya dengan kemiskinan dan kondisi sanitasi yang buruk. Meskipun penyakit ini telah berhasil ditekan di negara-negara maju, ia tetap menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas di negara-negara berkembang dan di kalangan masyarakat terpinggirkan (Karthikeyan & Guilherme, 2018). Insiden DRA sangat bervariasi secara global, berkisar antara 8 hingga 51 per 100.000 anak dan remaja per tahun di daerah endemik, dengan angka yang jauh lebih tinggi di populasi tertentu seperti di Australia dan Selandia Baru. Di Indonesia, meskipun data pasti mengenai DRA masih terbatas, prevalensi PJR pada anak sekolah diperkirakan sekitar 0,3 hingga 0,8 per 1.000, menunjukkan bahwa kejadian ARF yang mendahuluinya kemungkinan lebih tinggi (Dewi Felicia, 2019).

Tantangan utama dalam penanganan DRA adalah diagnosisnya yang sulit. Hanya sebagian kecil populasi yang terinfeksi SGA (0,3-3%) yang akan mengalami kondisi autoimun ini (Ralph & Currie, 2022). Gejalanya sangat bervariasi, samar, dan bisa menyerupai penyakit lain, sehingga sering kali terlewatkan. Karena tidak ada tes laboratorium khusus, diagnosis harus ditegakkan berdasarkan kriteria Jones, yang menggabungkan bukti infeksi SGA sebelumnya dengan gejala klinis yang spesifik. Hal ini sangat menyulitkan, bahkan hingga 75% penderita PJR tidak menyadari bahwa mereka pernah menderita DRA sebelumnya (Ralph & Currie, 2022).

Laporan kasus ini bertujuan untuk memberikan gambaran komprehensif mengenai demam rematik akut pada anak dan menambah pengetahuan tentang penyakit yang kompleks dan sering kali terabaikan ini.

Ilustrasi Kasus

Seorang pasien laki-laki berumur 8 tahun, 10 bulan, 7 hari dirawat di Bangsal Anak RSUD Provinsi NTB pada tanggal 19 Juli 2025 dengan keluhan utama nyeri pada sendi di kedua kaki dan kedua tangan sehingga kaki dan tangan sulit digerakkan sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, keluhan dirasakan memberat bila malam hari. Perjalanan penyakit dimulai delapan hari sebelum masuk rumah sakit dengan pembengkakan mendadak dan nyeri hebat (VAS 9) pada siku kanan yang mereda di pagi hari, disertai keluhan nyeri dada kiri selama 30 menit. Gejala ini didahului oleh riwayat sakit tenggorokan, sulit menelan, dan demam naik-turun selama satu minggu yang hanya diobati dengan parasetamol. Memasuki hari ketujuh sebelum admisi, kondisi pasien memburuk seiring dengan munculnya pola artritis migratori, di mana nyeri dan bengkak berpindah dari siku kanan ke lutut kanan,

kemudian menjalar ke siku kiri, lutut kiri, serta sendi jari tangan hingga pasien sulit dibangunkan.

Sebelum sampai di RSUD Provinsi NTB, pasien sempat mencari pengobatan di Puskesmas Ampenan dan RS Permata Hati, namun keluhan terus berulang dan mengalami kekambuhan. Dalam riwayat medisnya, pasien tidak pernah mengalami gejala serupa sebelumnya, meskipun memiliki riwayat rawat inap pada tahun 2019 akibat sindrom nefritik dengan diagnosis banding sindrom nefrotik. Gejala klinis lain seperti gerakan tidak terkoordinasi, benjolan di bawah kulit, maupun bercak kemerahan disangkal oleh pihak keluarga. Pasien memiliki riwayat kelahiran normal, imunisasi dasar lengkap, serta pertumbuhan yang sesuai dengan usianya tanpa adanya anggota keluarga yang menderita penyakit serupa.

Tanda-tanda vital pada pemeriksaan fisik pasien tanggal 23 Juli 2025 ditemukan dalam batas normal. Frekuensi nadi 90 kali/menit, laju nafas 22 kali/menit, suhu 36,8°C, dan tekanan darah 90/60 mmHg. Pemeriksaan fisik umum didapatkan kepala, mata, telinga, dan hidung dalam batas normal. Pada pemeriksaan tenggorok didapatkan tonsil T2-T2 tidak hiperemis dan faring tidak hiperemis. Pada leher tidak didapatkan pembesaran kelenjar getah bening. Pemeriksaan pada paru, jantung, abdomen, dan punggung tidak ada kelainan. Pada ekstremitas didapatkan motorik ekstremitas atas dan bawah +5 di sebelah kanan dan sebelah kiri +5 dengan sensorik keempat ekstremitas normal. Pemeriksaan pada kulit didapatkan teraba hangat, sianosis tidak ada, ikterik tidak ada, pucat tidak ada, turgor baik, eritema marginatum tidak ada, nodul subkutan tidak ada. Pada status antropometri pasien didapatkan berat badan sebesar 30 kg (BB/U P50-P75), tinggi badan sebesar 137 cm (TB/U P50-P75), berat badan ideal 31 kg, dan waterlow 96,7%. Berdasarkan data tersebut pasien dapat dikatakan gizi normal.

Pada pasien dilakukan pemeriksaan laboratorium pada tanggal 19 Juli 2025 yang disajikan pada **Tabel 1**. Berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium pasien, hasil pemeriksaan Ureum, Elektrolit Cl⁻, Elektrolit K⁺, Elektrolit Na⁺, ASTO, Kreatinin dengan hasil antara lain; kreatinin 0,5 mg/dL, natrium 132 mmol/L, Klorida 97 mmol/L dan ASTO 800 IU/mL. Selain itu pasien juga melakukan tes Sedimen Urine dan Urine Rutin dengan hasil normal. Pada tanggal 21 Juli 2025, pasien melakukan pemeriksaan kultur darah dengan hasil terdapat pertumbuhan *coccus* gram positif. Selain itu, dilakukan pemeriksaan EKG dengan Kesimpulan : normal, tidak terdapat pemanjangan interval PR yang disajikan pada **Gambar 1**. Pada tanggal 22 Juli 2025 pasien juga melakukan pemeriksaan darah rutin dan CRP Kuantitatif dengan

hasil leukosit 13.970/uL, Trombosit 495.500/uL, MCV 77.3 fL, MCH 25.6 pg, RDW-SD 10,7 fL, MPV 4,9 fL, Neutrofil absolut 9,29 10^3 /uL, Monosit absolut 0,87 10^3 /uL, CRP 41 mg/L. Foto thorax dilakukan pada tanggal 22 Juli 2025 dengan kesimpulan Pneumonia bilateral et causa spesifik proses yang disajikan pada **Gambar 2**. Namun tidak dibahas secara rinci pada artikel ini. Pada tanggal 25 Juli 2025, dilakukan ekokardiografi dengan hasil normal.

Selama perawatan di bangsal anak tanggal 19 Juli 2025 - 21 Juli 2025, pasien mendapatkan terapi cairan intravena dengan NaCl 0,9% 60 ml/jam, injeksi ampicillin 500 mg setiap 6 jam dan injeksi paracetamol 300 mg bila diperlukan. Pada tanggal 22 - 25 Juli 2025, pasien mendapatkan terapi NaCl 0,9% 60 ml/jam, injeksi ceftriaxon 1 gr setiap 12 jam, injeksi metilprednisolon 9 mg setiap 8 jam dan injeksi Benzatin penisilin G 1,2 juta unit Intramuskular (sekali saja) dan injeksi paracetamol 300 mg bila diperlukan. Pada tanggal 26 Juli 2025, pasien mendapatkan terapi NaCl 0,9% 60 ml/jam, injeksi cefotaxim 1 gr setiap 8 jam, injeksi metilprednisolon 9 mg setiap 8 jam dan injeksi paracetamol 300 mg bila diperlukan. Selanjutnya, pada tanggal 28 Juli 2025 pasien dipulangkan dengan melanjutkan terapi Cefixime 150 mg setiap 12 jam dan Metilprednisolon 8 mg setiap 8 jam.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium

Nama Tes	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Ureum, Elektrolit Cl-, Elektrolit K+, Elektrolit Na+, ASTO, Kreatinin (19/7/25)			
Ureum	20	mg/dL	10 - 50
BUN	9.35	mg/dL	7.00 - 16.80
Kreatinin	0.5	mg/dL	0.9 - 1.3
eGFR	250.00	mL/min/1.73 m ²	
Natrium (serum)	132	mmol/L	136 - 145
Kalium (serum)	4.1	mmol/L	3.5 - 5.4
Klorida (serum)	97	mmol/L	98 - 107
ASTO	800	IU/mL	Negatif
Sedimen Urine, Urine Rutin (19/7/25)			
Berat Jenis	1.010		1.010 - 1.030
pH	6.0		5.0 - 7.5
Nitrit	Negatif		Negatif
Protein	Negatif	mg/dL	Negatif
Glukosa	Negatif	mg/dL	Negatif
Keton	Negatif	mg/dL	Negatif
Urobilinogen	Negatif	mg/dL	Negatif
Bilirubin	Negatif	mg/dL	Negatif
Darah/HB	Negatif	/uL	Negatif
Leukosit	Negatif	-	Negatif
Leukosit	0-2	/LPB	0 - 2
Eritrosit	0-3	/LPB	0 - 2
Epitel	0-3	/LPB	0 - 5

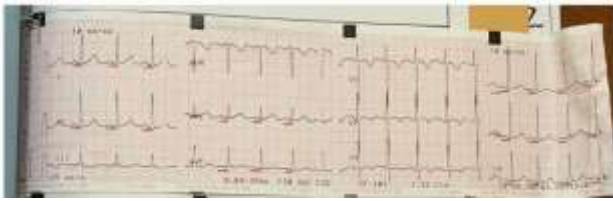
Bakteri	Negatif	/LPB	Negatif
Jamur (Yeast)	Negatif	/LPB	Negatif
Kristal	Negatif	/LPB	Negatif
Ca Oksalat	Negatif	-	Negatif
Asam Urat	Negatif	-	Negatif
Urat Amorf	Negatif	-	Negatif
Triple Fosfat	Negatif	-	Negatif
Fosfat Amorf	Negatif	-	Negatif

Darah Kultur + Sensi (Bactec) (21/7/25)

Kultur darah tumbuh, Coccus Gram Positif

Darah Rutin dan CRP Kuantitatif (22/7/25)

Hemoglobin	12.9	g/dL	12.0 - 16.0
Lekosit	13970	/uL	5000 - 12000
Eritrosit	5.04	juta/uL	4.10 - 5.30
Trombosit	495500	/uL	150000 - 400000
Hematokrit	39	%	26 - 50
MCV	77.3	fL	86.0 - 110.0
MCH	25.6	pg	26.0 - 38.0
MCHC	33.1	g/dL	31.0 - 37.0
RDW-SD	10.7	fL	37.0 - 54.0
PDW	17.2	fL	9.0 - 17.0
MPV	4.9	fL	9.0 - 13.0
PCT	0.24	%	0.17 - 0.35
Basofil	0.6	%	0.0 - 1.0
Eosinofil	2.7	%	0.0 - 6.0
Neutrofil	66.5	%	37.0 - 72.0
Limfosit	23.9	%	20.0 - 50.0
Monosit	6.2	%	0.0 - 14.0
Basofil Absolut#	0.09	10^3 /uL	0.00 - 0.10
Eosinofil Absolut#	0.37	10^3 /uL	0.00 - 0.40
Neutrofil Absolut#	9.29	10^3/uL	1.50 - 7.00
Limfosit Absolut#	3.35	10^3 /uL	1.00 - 3.70
Monosit Absolut#	0.87	10^3/uL	0.00 - 0.70
CRP Kuantitatif	41	mg/L	<5.00



Gambar 1. Hasil Pemeriksaan Elektrokardiogram. EKG Pasien menunjukkan hasil normal tanpa pemanjangan interval PR



Gambar 2. Hasil Pemeriksaan Rontgen Thorax

Diskusi

Demam Rematik Akut (DRA) adalah penyakit peradangan yang dipicu oleh infeksi bakteri *Streptococcus beta-hemolitikus grup A* (SGA). Bakteri ini menular melalui sekresi saluran pernapasan atas dan sering ditemukan di lingkungan padat penduduk (Dewi & Pamela, 2019; Zhuang et al., 2025). Infeksi ini dapat menyebabkan berbagai kondisi, tetapi infeksi faringitis oleh SGA berperan penting dalam memicu DRA dan Penyakit Jantung Rematik (PJR) (Dixit et al., 2022). Respons imun yang tidak normal ini paling sering terjadi pada anak-anak usia 5-14 tahun, terutama pada sistem kekebalan yang belum matang, dan risikonya meningkat seiring seringnya paparan berulang terhadap bakteri. Hanya sekitar 0,3-3% orang yang mengalami radang tenggorokan akibat infeksi SGA yang berkembang menjadi DRA. Hal ini disebabkan oleh kombinasi faktor genetik, virulensi bakteri, dan kondisi sosial-ekonomi seperti kemiskinan dan sanitasi buruk. Meskipun DRA dulu dianggap hanya dipicu oleh infeksi tenggorokan, penelitian terbaru menunjukkan bahwa infeksi kulit (*impetigo*) oleh SGA juga dapat menjadi pemicu, terutama di populasi berisiko tinggi (Lorenz et al., 2021).

Penyakit DRA dan PJR memiliki beban yang tinggi di negara berpendapatan rendah dan populasi adat di negara maju seperti Australia dan Selandia Baru. Sebagian besar kasus DRA terjadi di lingkungan padat

penduduk dengan sanitasi buruk dan akses terbatas ke layanan kesehatan (Dewi & Pamela, 2019; Ralph & Currie, 2022). DRA paling sering menyerang anak usia 10-14 tahun dan jarang ditemukan pada anak di bawah 5 tahun atau orang dewasa di atas 30 tahun. Meskipun risiko DRA sama pada laki-laki dan perempuan, PJR lebih sering ditemukan pada perempuan (Karthikeyan & Guilherme, 2018).

Kasus ini secara klinis mengonfirmasi bahwa radang tenggorokan adalah pemicu utama, di mana pasien sempat mengalami sakit tenggorokan dan sulit menelan selama seminggu sebelum gejala sendi muncul. Meskipun secara statistik hanya 0,3-3% infeksi tenggorokan yang berkembang menjadi DRA, pasien ini termasuk dalam kelompok tersebut, kemungkinan besar akibat kombinasi faktor genetik dan kurangnya penanganan medis awal, di mana ibu pasien hanya memberikan parasetamol tanpa pengobatan antibiotik untuk mengeradikasi bakteri SGA. Fakta bahwa pasien tinggal di wilayah dengan akses atau kesadaran layanan kesehatan yang perlu ditingkatkan mencerminkan beban penyakit DRA yang masih tinggi di Indonesia, selaras dengan teori bahwa penyakit ini tetap menjadi tantangan serius di negara berpendapatan rendah dan menengah akibat sanitasi serta akses kesehatan yang terbatas.

Demam Rematik Akut (DRA) merupakan penyakit autoimun yang dipicu oleh infeksi *Streptococcus pyogenes* (GAS), terutama pada individu dengan kecenderungan genetik. Mekanisme utama yang menyebabkannya adalah mimikri molekuler, di mana sistem kekebalan tubuh salah mengenali protein bakteri, seperti protein M, yang memiliki struktur mirip dengan protein vital di jantung (miosin dan laminin) dan otak. Akibatnya, antibodi yang diproduksi untuk melawan bakteri justru keliru menyerang jaringan tubuh, memicu peradangan (Auala et al., 2022; Karthikeyan & Guilherme, 2018; Zhuang et al., 2025). Di otak, mimikri molekuler memicu korea (gerakan tak terkontrol), dan di persendian menyebabkan peradangan sementara. Pasien demam rematik akut juga menunjukkan peningkatan jumlah sel Th17 dan konsentrasi IL17, meskipun peran pastinya masih belum sepenuhnya dipahami. (Auala et al., 2022; Karthikeyan & Guilherme, 2018; Zhuang et al., 2025).

Pada kasus ini, manifestasi klinis utama yang muncul adalah artritis migratori, di mana peradangan sendi berpindah-pindah dari siku hingga ke lutut, yang secara patofisiologis disebabkan oleh reaksi silang antibodi pada jaringan persendian. Meskipun hasil ekokardiografi pasien saat ini masih dalam batas normal, proses imunologis serupa (melalui aktivasi molekul VCAM1 dan infiltrasi sel T) berisiko menyerang

katup jantung dan menyebabkan kerusakan permanen berupa Penyakit Jantung Rematik (PJR).

Tabel 2. Kriteria Jones 2015

A. Untuk Semua Populasi Pasien dengan Bukti Infeksi GAS Sebelumnya		
Diagnosis: Demam rematik awal (pertama kali)	Demam	2 manifestasi Mayor atau 1 manifestasi Mayor ditambah 2 manifestasi Minor
Diagnosis: Demam rematik berulang	Demam	2 manifestasi Mayor atau 1 manifestasi Mayor dan 2 manifestasi Minor atau 3 manifestasi Minor
B. Kriteria Mayor		
Populasi berisiko rendah	Populasi berisiko sedang dan tinggi	
Karditis klinis dan/atau subklinis	Karditis klinis dan/atau subklinis	
Artritis (poliartritis saja)	Artritis (monoartritis atau poliartritis; poliartralgia)	
Korea	Korea	
Eritema marginatum	Eritema marginatum	
Nodul subkutan	Nodul subkutan	
C. Kriteria Minor		
Populasi berisiko rendah	Populasi berisiko sedang dan tinggi	
Poliartalgia	Monoartritis	
Demam ($\geq 38.5^{\circ}\text{C}$)	Demam ($\geq 38.5^{\circ}\text{C}$)	
ESR ≥ 60 mm pada jam pertama dan/atau CRP ≥ 3.0 mg/dL	ESR ≥ 30 mm/jam dan/atau CRP ≥ 3.0 mg/dL	
Interval PR yang memanjang, setelah memperhitungkan variabilitas usia (kecuali karditis adalah kriteria mayor)	Interval PR yang memanjang, setelah memperhitungkan variabilitas usia (kecuali karditis adalah kriteria mayor)	

Diagnosis DRA tidak dapat dipastikan hanya dengan satu tes. Kriteria Jones, yang telah direvisi beberapa kali, menjadi standar diagnostik. Revisi tahun 2015 mengklasifikasikan manifestasi klinis berdasarkan populasi berisiko rendah dan berisiko sedang-tinggi untuk meningkatkan akurasi, disajikan pada **Tabel 2**. Diagnosis awal ARF ditegakkan jika ditemukan dua kriteria mayor atau satu kriteria mayor dan dua minor, didukung oleh bukti infeksi SGA. Pada kasus kambuhan, diagnosis dapat ditegakkan dengan dua kriteria mayor, satu mayor dan dua minor, atau tiga

kriteria minor. Pemeriksaan penunjang seperti reaktan fase akut (LED dan CRP), kultur tenggorokan, serta tes antibodi (ASTO atau antidesoxyribonuclease B) diperlukan. Selain itu, ekokardiografi sangat penting untuk mendeteksi karditis subklinis (Auala et al., 2022; Ralph et al., 2021; WHO Guideline on the Prevention and Diagnosis of Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease, 2024).

Pada kasus ini, pasien adalah anak laki-laki berusia 8 tahun 10 bulan, yang termasuk dalam kelompok usia dengan respons imun yang belum matang dan tinggal di lingkungan berisiko tinggi. Pasien mengeluhkan nyeri sendi yang berpindah-pindah (*migratory arthritis*) dan demam naik-turun setelah mengalami nyeri tenggorokan. Ini memenuhi kriteria mayor artritis dan kriteria minor demam rematik akut. Hasil laboratorium menunjukkan peningkatan titer anti-streptolisin O (ASTO) menjadi 800 IU/mL dan peningkatan CRP menjadi 41 mg/L, yang membuktikan adanya infeksi *Streptococcus* sebelumnya. Hasil EKG dan ekokardiografi normal, sehingga tidak ditemukan bukti karditis. Dengan demikian, pasien ini memenuhi satu kriteria mayor (arthritis) dan dua kriteria minor (demam dan peningkatan CRP), menegakkan diagnosis ARF.

Tata laksana medis bagi pasien Demam Rematik Akut (DRA) dilakukan melalui pendekatan bertahap yang dimulai dari strategi fase akut di rumah sakit guna menstabilkan kondisi dan mengonfirmasi diagnosis. Selama rawat inap, pasien wajib menjalani tirah baring total untuk meminimalkan beban kerja jantung serta mendapatkan analgesia awal berupa Parasetamol dengan dosis 15 mg/kgBB yang dapat diulang setiap 4–6 jam sesuai kebutuhan. Penggunaan OAINS pada tahap ini dihindari agar tidak menutupi gejala artritis migratori yang menjadi kunci penegakan diagnosis berdasarkan Kriteria Jones. Langkah berikutnya adalah eradikasi bakteri melalui profilaksis primer, di mana injeksi Benzathine Penicillin G (BPG) intramuskular dosis tunggal menjadi standar emas, dengan dosis 1.200.000 Unit untuk berat badan ≥ 20 kg atau 600.000 Unit untuk berat badan < 20 kg. Sebagai alternatif oral, dapat diberikan Phenoxymethylpenicillin dosis 250 mg (untuk anak) atau 500 mg (dewasa) setiap 12 jam selama 10 hari, atau Amoxicillin 50 mg/kgBB/hari dibagi 3 kali sehari selama 10 hari penuh (Dewi & Pamela, 2019; Ralph & Currie, 2022).

Setelah diagnosis terkonfirmasi, terapi pengendalian peradangan segera dimulai untuk menekan reaksi autoimun yang sedang aktif. Manifestasi artritis umumnya diatasi dengan OAINS lini pertama seperti Naproksen dengan dosis 10–20 mg/kgBB/hari (dibagi dalam 2 dosis) atau Ibuprofen 5–10 mg/kgBB/hari. Jika terdapat manifestasi karditis berat atau gagal jantung, penggunaan kortikosteroid

seperti Prednison dengan dosis 1–2 mg/kgBB/hari (maksimal 60–80 mg/hari) menjadi sangat penting untuk mengurangi peradangan pada jaringan jantung. Pada kondisi gagal jantung, terapi tambahan berupa diuretik seperti Furosemide (1–2 mg/kgBB) dan ACE-Inhibitor seperti Enalapril (0,1 mg/kgBB) atau Kaptopril juga diperlukan untuk meringankan beban kerja jantung (Dewi & Pamela, 2019; Ralph & Currie, 2022).

Tahap akhir yang paling menentukan masa depan pasien adalah profilaksis sekunder, yaitu pemberian antibiotik jangka panjang untuk mencegah serangan ulang. Pilihan utamanya adalah injeksi BPG 1.200.000 Unit (untuk BB $\geq$ 20 kg) setiap 3 hingga 4 minggu secara rutin. Durasi pencegahan ini bervariasi, bagi pasien tanpa kerusakan jantung, dilakukan selama minimal 5 tahun pasca-serangan terakhir atau hingga usia 21 tahun; sedangkan bagi pasien dengan kerusakan jantung (PJR), durasi diperpanjang hingga 10 tahun pasca-serangan terakhir atau hingga usia 40 tahun, guna mencegah kerusakan katup kumulatif yang dapat berakibat fatal (Dewi & Pamela, 2019; Ralph & Currie, 2022).

Pada kasus ini, pemberian Parasetamol 300 mg (10 mg/kgBB) di awal perawatan merupakan keputusan klinis yang tepat, obat ini efektif meredakan intensitas nyeri hebat (VAS 9) namun tidak memiliki efek anti-inflamasi sekuat OAINS, sehingga pola artritis migratori (nyeri sendi berpindah) tetap terlihat jelas sebagai kunci penegakan diagnosis berdasarkan Kriteria Jones.

Langkah wajib selanjutnya adalah eradikasi patogen (profilaksis primer) untuk mengeliminasi sisa bakteri *Streptococcus* grup A (SGA) yang memicu mekanisme autoimun. Pasien menerima injeksi Benzathine Penicillin G (BPG) 1.200.000 Unit secara intramuskular, yang merupakan *gold standard* bagi pasien dengan berat badan $\geq$ 20 kg (pasien berbobot 30 kg) untuk menjamin kadar antibiotik stabil guna membasmi kuman secara tuntas. Meskipun hasil ekokardiografi menunjukkan struktur jantung yang normal, pemberian Metilprednisolon 9 mg setiap 8 jam atau setara dengan prednisone 1 mg/kgBB/hari yang memiliki dasar teori kuat sebagai agen immunosupresan. Dalam kondisi peradangan sistemik tinggi (CRP 41 mg/L), steroid bekerja lebih agresif untuk memutus rantai mimikri molekuler dan melindungi katup jantung dari kerusakan seluler yang mungkin belum terlihat secara anatomi pada USG (Ralph & Currie, 2022).

Kesimpulan

Laporan kasus ini membahas seorang anak laki-laki berusia 8 tahun 10 bulan didiagnosis Demam Rematik Akut (DRA), sebuah penyakit autoimun yang dipicu oleh infeksi bakteri *Streptococcus beta-hemolitik grup A* (SGA). Gejala utamanya adalah nyeri sendi yang

berpindah-pindah (*migratory arthritis*) dan demam naik-turun, yang didahului oleh sakit tenggorokan. Diagnosis ini ditegakkan berdasarkan Kriteria Jones, karena pasien memenuhi satu kriteria mayor (arthritis) dan dua kriteria minor (demam dan peningkatan C-Reactive Protein atau CRP). Selain itu, bukti infeksi GAS sebelumnya didukung oleh peningkatan titer anti-streptolisin O (ASTO) menjadi 800 IU/mL. Tatalaksana pasien meliputi pemberian Benzathine Penicillin G untuk eradikasi patogen, metilprednisolon untuk mengurangi peradangan, dan parasetamol untuk meredakan nyeri.

Referensi

- Auala, T., Zavale, B. G., Mbakwem, A. C., & Mocumbi, A. O. (2022). Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease: Highlighting the Role of Group A Streptococcus in the Global Burden of Cardiovascular Disease. *Pathogens*, 11(5), 496. <https://doi.org/10.3390/pathogens11050496>
- Dewi, F., & Pamela. (2019). Diagnosis Demam Rematik pada Anak: Update. *Cermin Dunia Kedokteran*, 46(11).
- Dixit, J., Brar, S., & Prinja, S. (2022). Burden of Group A Streptococcal Pharyngitis, Rheumatic Fever, and Rheumatic Heart Disease in India: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Indian Journal of Pediatrics*, 89(7), 642–650. <https://doi.org/10.1007/s12098-021-03845-y>
- Karthikeyan, G., & Guilherme, L. (2018). Acute rheumatic fever. *The Lancet*, 392(10142), 161–174. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30999-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30999-1)
- Lorenz, N., Ho, T. K. C., McGregor, R., Davies, M. R., Williamson, D. A., Gurney, J. K., Smeesters, P. R., Baker, M. G., & Moreland, N. J. (2021). Serological Profiling of Group A Streptococcus Infections in Acute Rheumatic Fever. *Clinical Infectious Diseases*, 73(12), 2322–2325. <https://doi.org/10.1093/cid/ciab180>
- Ralph, A. P., & Currie, B. J. (2022). Therapeutics for rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Australian Prescriber*, 45(4), 104–112. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2022.034>
- Ralph, A. P., Noonan, S., Wade, V., & Currie, B. J. (2021). The 2020 Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Medical Journal of Australia*, 214(5), 220–227. <https://doi.org/10.5694/mja2.50851>
- WHO guideline on the prevention and diagnosis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. (2024).
- Zhuang, S., Guo, D., & Yu, D. (2025). A mini review of the pathogenesis of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Frontiers in Cellular and*

Infection Microbiology, 15.
<https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1447149>