

**MODUL PENGAJARAN KEPANITERAAN KLINIK  
KARDIOMIOPATI DILATASI**

***(DILATED CARDIOMYOPATHY - DCM)***



**Disusun Oleh :**

dr. Febtusia Puspitasari, SpJP, FIHA, FAsCC  
NUPTK 8549757658230132

Semester Genap 2025/2026

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA  
JAKARTA  
2025**

### **TUJUAN PEMBELAJARAN UMUM (TIU)**

Mahasiswa mampu mengetahui dan kompeten dalam mendeteksi kelainan kardiomiopati dilatasi dan tatalaksananya di unit gawat darurat dan fasilitas kesehatan tingkat pertama.

### **TUJUAN PEMBELAJARAN KHUSUS (TIK)**

Mahasiswa mampu:

1. Mengetahui dan dapat melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis kelainan kardiomiopati dilatasi.
2. Menentukan penanganan pertama di unit gawat darurat pada kasus kelainan kardiomiopati dilatasi dan membuat rujukan ke dokter spesialis jantung untuk tatalaksana lanjut.
3. Mengidentifikasi dan menerapkan pencegahan kelainan kardiomiopati dilatasi dengan mampu membuat edukasi bagi pasien dengan riwayat keluarga kelainan kardiomiopati dilatasi dan skrining awal di pusat layanan kesehatan primer.

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

*Dilated cardiomyopathy* (DCM) merupakan salah satu bentuk utama kardiomiopati yang ditandai oleh pelebaran ventrikel kiri disertai penurunan fungsi sistolik tanpa adanya penyebab struktural yang jelas seperti hipertensi, penyakit jantung iskemik, atau kelainan katup. Kondisi ini menyebabkan gangguan pompa jantung dan berpotensi berkembang menjadi gagal jantung progresif. DCM juga berisiko menimbulkan komplikasi serius, seperti aritmia fatal, emboli sistemik, dan kematian jantung mendadak (*sudden cardiac death*).

Secara epidemiologis, prevalensi DCM diperkirakan mencapai 0,036% dari populasi umum, meskipun angka sebenarnya kemungkinan lebih tinggi karena keterbatasan diagnostik dan variasi genetik. Sekitar 30–50% kasus bersifat familial dengan pola pewarisan autosomal dominan. Selain faktor genetik, penyebab lain yang turut berkontribusi adalah infeksi virus, konsumsi alkohol, paparan toksin, dan gangguan autoimun. Perbedaan ras dan jenis kelamin juga memengaruhi insidensi dan prognosis penyakit ini.

Perkembangan klasifikasi DCM kini mengarah pada sistem yang lebih komprehensif yang mempertimbangkan fenotipe, keterlibatan organ, faktor genetik, etiologi, dan stadium penyakit. Diagnosis DCM memerlukan pendekatan menyeluruh dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, ekokardiografi, dan MRI jantung. Penatalaksanaan dilakukan secara multidisiplin, meliputi terapi farmakologis, imunomodulator pada subtype tertentu, serta intervensi lanjutan seperti implantasi defibrillator dan transplantasi jantung. Oleh sebab itu sari pustaka ini disusun untuk menguraikan gambaran klinis, patofisiologi, serta strategi diagnosis dan terapi DCM secara sistematis.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Definisi**

*Dilated cardiomyopathy* (DCM) adalah penyakit progresif pada otot jantung yang ditandai dengan pelebaran ruang ventrikel kiri disertai gangguan fungsi sistolik, baik secara menyeluruh maupun regional, yang tidak dapat dijelaskan oleh adanya beban tekanan atau volume kronis abnormal seperti hipertensi, penyakit katup jantung, kelainan bawaan, atau penyakit arteri koroner yang berat. Selain ventrikel kiri, ventrikel kanan juga dapat mengalami pelebaran dan gangguan fungsi, meskipun hal ini bukanlah syarat diagnostik wajib. Secara klinis, DCM merupakan kumpulan kelainan otot jantung dengan ciri utama pembesaran ruang ventrikel dan melemahnya kemampuan jantung dalam memompa darah. Penyebab gagal jantung secara umum diklasifikasikan menjadi dua, yakni kardiomiopati iskemik dan non-iskemik. Namun, istilah kardiomiopati non-iskemik yang sering disamakan dengan DCM kurang tepat karena kardiomiopati non-iskemik juga mencakup kondisi akibat beban tekanan atau volume seperti hipertensi dan penyakit katup yang sebenarnya tidak termasuk definisi DCM secara konvensional. Sebaliknya, kardiomiopati iskemik merujuk pada kerusakan otot jantung akibat penyakit iskemik yang menyebabkan pelebaran ventrikel dan penurunan kontraktilitas miokardium.<sup>1</sup>

DCM adalah jenis kardiomiopati yang paling umum dan menjadi penyebab ketiga terbesar gagal jantung. Fenotipe utama berupa pelebaran ventrikel dan disfungsi kontraktile dapat disebabkan oleh berbagai kondisi patologis seperti infeksi, toksin, atau penyakit autoimun. Namun, sekitar 50% kasus DCM tidak diketahui penyebabnya dan disebut sebagai idiopathic DCM. Dari kasus idiopatik ini, antara 20% hingga 35% diduga memiliki faktor keturunan yang menunjukkan adanya kelainan genetik. Diagnostik dan penanganan DCM menuntut pendekatan komprehensif karena keragaman penyebab dan dampaknya terhadap fungsi jantung.<sup>2</sup>

#### **B. Epidemiologi**

Kardiomiopati merupakan kelompok penyakit miokard yang pada banyak kasus bersifat hereditas, dengan penyebab genetik yang dapat dikenali atau dicurigai. Penyakit ini menunjukkan penetrasi genetik yang bervariasi dan seringkali tidak lengkap sepanjang kehidupan penderita. Perbedaan geografis dalam distribusi varian genetik berperan dalam variasi prevalensi fenotipe kardiomiopati di berbagai populasi, etnis, wilayah, dan negara. Kompleksitas kriteria diagnostik, terutama pada kondisi seperti *arrhythmogenic right*

*ventricular cardiomyopathy* (ARVC), membatasi penilaian terhadap angka kejadian yang sebenarnya di tingkat populasi umum. Hal ini diperburuk oleh kurangnya data epidemiologis yang dikumpulkan secara sistematis, khususnya pada kelompok usia anak.<sup>3</sup>

*Hypertrophic cardiomyopathy* (HCM) tercatat sebagai jenis kardiomiopati yang paling umum ditemukan. Berdasarkan meta-analisis terhadap delapan studi, prevalensi HCM diperkirakan sebesar 0,2% (interval kepercayaan 95%: 1,44–2,71) atau sekitar 1 dari 460 orang. Studi berbasis *cardiac magnetic resonance* (CMR) pada populasi dewasa berusia di atas 45 tahun menunjukkan angka prevalensi yang lebih tinggi, yakni mencapai 1,4% atau 1 dari 76 orang, bila dibandingkan dengan studi-studi awal berbasis ekokardiografi. Sebaliknya, data dari UK Biobank mencatat prevalensi hipertrofi ventrikel kiri (*left ventricular hypertrophy*/ LVH) dengan ketebalan lebih dari 15 mm sebesar 0,11% pada populasi yang tidak mengalami hipertensi arteri maupun stenosis aorta, dengan prevalensi 0,22% pada laki-laki dan 0,04% pada perempuan. Penelitian genetik menunjukkan bahwa varian gen patogenik yang bersifat pasti atau sangat mungkin terdapat pada hingga 60% pasien HCM. Untuk *dilated cardiomyopathy* (DCM), prevalensi berdasarkan satu studi populasi besar diperkirakan sebesar 0,036% (interval kepercayaan 95%: 0,023–0,050) atau sekitar 1 dari 2.740 orang. Namun, data terbaru menunjukkan bahwa angka ini kemungkinan besar merupakan *underestimate*. Berdasarkan asumsi tidak langsung mengenai prevalensi varian genetik yang berasosiasi dengan DCM di populasi umum serta penggunaan kriteria diagnosis yang lebih longgar, prevalensi DCM bisa mencapai hampir sepuluh kali lipat lebih tinggi dari estimasi sebelumnya. Varian genetik patogenik ditemukan pada hingga 40% kasus DCM, bahkan pada kasus yang tidak memiliki riwayat keluarga (*non-familial* DCM), prevalensi varian genetik patogenik tetap melebihi 10%.<sup>3</sup>

Sementara itu, prevalensi sebenarnya dari ARVC berdasarkan analisis gabungan dari tiga studi skala menengah diperkirakan sebesar 0,078% (interval kepercayaan 95%: 0,077–0,078) atau sekitar 1 dari 1.290 orang. Namun demikian, terdapat variasi yang cukup besar secara geografis dalam estimasi prevalensi populasi untuk ARVC, yang menunjukkan pengaruh faktor lingkungan dan distribusi genetik lokal. Data yang dihimpun dari registri *EURO Observational Research Programme* (EORP) untuk Kardiomiopati dan Miokarditis, yang mencatat kasus kardiomiopati secara berurutan di berbagai pusat spesialis Eropa, memberikan gambaran tentang beban relatif masing-masing jenis kardiomiopati. Berdasarkan data tersebut, beban HCM tercatat 1,4 kali lebih tinggi dibandingkan DCM, 12,2 kali lebih tinggi dibandingkan ARVC klasik, dan 26,3 kali lebih tinggi dibandingkan *restrictive cardiomyopathy* (RCM).<sup>3</sup>

*Dilated cardiomyopathy* (DCM) merupakan salah satu jenis kardiomiopati yang ditandai dengan pembesaran dan penurunan kemampuan kontraktile ventrikel kiri jantung. Penyakit ini dapat disebabkan oleh faktor genetik maupun non-genetik, seperti hipertensi, penyakit katup jantung, infeksi, dan toksin. Meskipun demikian, profil genetik individu turut memengaruhi perkembangan DCM, sehingga dalam banyak kasus patogenesisnya merupakan kombinasi dari faktor genetik dan lingkungan.<sup>4</sup>

Prevalensi DCM secara pasti belum diketahui secara lengkap, namun studi epidemiologis awal yang dilakukan antara tahun 1975 hingga 1984 di Olmstead County, Minnesota, melaporkan angka prevalensi sebesar sekitar 36,5 per 100.000 orang, dengan rasio pria dan wanita 3:4 pada populasi Eropa-Amerika. Prevalensi ini bervariasi tergantung wilayah geografis, etnisitas, serta metode diagnostik yang digunakan. Misalnya, penelitian di Inggris, Italia, dan Jepang melaporkan angka prevalensi antara 7 hingga 14 per 100.000 orang. Namun, prevalensi sebenarnya diduga lebih tinggi karena keterbatasan sensitivitas alat diagnostik yang digunakan pada studi-studi sebelumnya. Estimasi terbaru menggunakan pendekatan berbeda memperkirakan prevalensi DCM bisa mencapai 1 per 250 orang.<sup>5</sup>

Prevalensi DCM yang bersifat familial juga menunjukkan variasi yang cukup besar, dengan studi meta-analisis melaporkan angka antara 2% hingga 65%, dan prevalensi rata-rata saat ini diasumsikan sekitar 30% hingga 50%. Dalam kasus familial, sekitar 40% pasien memiliki penyebab genetik yang teridentifikasi. Pada DCM sporadis, varian genetik patogen juga dapat ditemukan, meskipun frekuensinya belum sepenuhnya diketahui. Diagnosis klinis DCM umumnya didasarkan pada kriteria fungsi ventrikel yang menurun dan pembesaran ukuran ventrikel kiri tanpa penyebab penyakit jantung lainnya yang jelas.<sup>6</sup>

### **C. Klasifikasi**

Klasifikasi pertama mengenai kardiomiopati mengelompokkan penyakit otot jantung menjadi beberapa jenis, yaitu *dilated cardiomyopathy* (DCM), *hypertrophic, restrictive, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy* (ARVC), dan kardiomiopati yang tidak dapat diklasifikasikan. Kemudian, pada klasifikasi yang dilakukan oleh *World Health Organization* bersama *International Society and Federation of Cardiology*, ditambahkan kategori kardiomiopati inflamasi dan viral sebagai entitas baru yang berbeda. Seiring perkembangan ilmu genetika molekuler, muncul skema klasifikasi baru berbasis genomik, seperti yang diusulkan oleh *American Heart Association* (AHA), yang membagi kardiomiopati menjadi dua kelompok utama berdasarkan keterlibatan organ yang dominan. Kardiomiopati primer, yang meliputi bentuk genetik, non-genetik, dan yang didapat, didefinisikan sebagai penyakit yang terutama terbatas pada otot jantung. Sedangkan

kardiomiopati sekunder terjadi sebagai bagian dari berbagai gangguan sistemik yang melibatkan banyak organ, termasuk penyakit sistemik seperti amiloidosis, hemokromatosis, sarkoidosis, penyakit autoimun atau vaskular kolagen, paparan toksin, terapi kanker, serta gangguan endokrin seperti diabetes mellitus.<sup>7</sup>

Kelompok Kerja *Myocardial and Pericardial Diseases* dari *European Society of Cardiology* (ESC) menggunakan pendekatan berbeda yang lebih klinis, dengan mengelompokkan gangguan otot jantung berdasarkan fenotip morfologis dan fungsional, termasuk *hypertrophic cardiomyopathy*, DCM, ARVC, *restrictive cardiomyopathy*, dan kardiomiopati yang tidak terklasifikasi. Setiap fenotip tersebut kemudian diklasifikasikan lebih lanjut menjadi bentuk familial dan nonfamilial. Baru-baru ini, sistem nosologi MOGE(S) dikembangkan yang mengintegrasikan fenotip morfofungsional (M), keterlibatan organ (O), pola pewarisan genetik (G), anotasi etiologi (E) yang mencakup cacat genetik atau penyakit dasar, serta status fungsional (S) penyakit berdasarkan tahapan heart failure ACC/AHA dan kelas fungsional *New York Heart Association* (NYHA). Nomenklatur ini didukung oleh *World Heart Federation* dan aplikasi berbasis internet yang memudahkan deskripsi kardiomiopati pada pasien simptomatik maupun asimtomatik serta anggota keluarga dalam konteks pengujian genetik.<sup>8</sup>

Klasifikasi kardiomiopati yang menggabungkan penamaan berdasarkan anatomi, seperti *hypertrophic* dan *dilated*, dengan penamaan berdasarkan fungsi, seperti *restrictive*, kerap menimbulkan kesulitan dan belum mampu memenuhi kebutuhan semua pengguna. Kebingungan dapat muncul karena suatu penyakit bisa termasuk dalam dua kategori sekaligus, seperti *hypertrophic* dan *restrictive*. Selain itu, ekspresi klinis pada fenotip berbeda bisa sangat bervariasi, dan beberapa penyakit tidak memiliki ekspresi yang statis, melainkan dapat berkembang akibat remodeling dari satu kategori ke kategori lain selama perjalanan klinisnya. Contohnya adalah *hypertrophic cardiomyopathy*, amiloidosis, dan kondisi infiltratif lain yang dapat berkembang dari keadaan nondilated yang seringkali hyperdynamic menjadi bentuk dilated. Klasifikasi MOGE(S) terbaru memberikan fleksibilitas untuk transisi antar tipe morfofungsional, keterlibatan struktur jantung dan organ yang berbeda, perkembangan gejala dan status fungsional, serta penambahan penyebab baru seperti cacat genetik yang mungkin ditemukan sepanjang hidup pasien atau keluarganya. Pernyataan ilmiah ini bertujuan untuk menetapkan strategi diagnosis dan pengobatan yang tepat guna mencegah perkembangan dan progresi heart failure pada pasien dengan kardiomiopati tertentu, tanpa bermaksud mengkaji ulang strategi klasifikasi kardiomiopati yang baru.<sup>9</sup>

#### D. Etiologi

Penyebab dilatasi kardiomiopati sering kali tidak dapat diketahui secara pasti. Namun, ada beberapa penyakit, kondisi, dan zat tertentu yang dapat menjadi pemicu terjadinya penyakit ini. Beberapa di antaranya meliputi penyakit jantung koroner, serangan jantung, tekanan darah tinggi, diabetes, penyakit tiroid, hepatitis virus, dan infeksi HIV. Infeksi, khususnya infeksi virus yang menyebabkan peradangan pada otot jantung, juga bisa menjadi penyebab. Konsumsi alkohol yang berlebihan, terutama jika disertai pola makan yang buruk, turut berperan dalam memicu kondisi ini. Selain itu, komplikasi yang terjadi pada bulan terakhir kehamilan atau dalam waktu lima bulan setelah melahirkan juga dapat menjadi faktor risiko. Paparan terhadap racun tertentu seperti kobalt, penggunaan obat-obatan terlarang seperti kokain dan metamfetamin, serta beberapa obat kemoterapi seperti *doxorubicin* dan *daunorubicin* juga diketahui dapat menyebabkan dilatasi kardiomiopati.<sup>10</sup>

*Dilated cardiomyopathy* merupakan jenis penyakit otot jantung yang ditandai dengan pelebaran ruang ventrikel serta penurunan fungsi kontraktile jantung, khususnya fungsi sistolik. Penyebab DCM sangat beragam dan dapat berasal dari faktor genetik maupun non-genetik. Beberapa kasus DCM terjadi akibat mutasi genetik yang memengaruhi protein sarkomer dan struktur sel otot jantung. Selain faktor genetik, DCM juga dapat disebabkan oleh infeksi virus (seperti *coxsackievirus*, *adenovirus*, *parvovirus*, dan HIV), bakteri, parasit, serta reaksi autoimun yang merusak jaringan jantung. Faktor toksik, seperti konsumsi alkohol yang berlebihan dan paparan obat kemoterapi (misalnya *doxorubicin*), juga menjadi penyebab penting. Selain itu, gangguan metabolik, defisiensi nutrisi, serta penyakit sistemik seperti penyakit neuromuskuler turut berkontribusi pada perkembangan DCM. Sekitar 20-35% kasus DCM dilaporkan bersifat familial dengan pola pewarisan dominan autosomal, meskipun penetrasi dan ekspresi klinisnya bervariasi. Berbagai mutasi genetik telah diidentifikasi, termasuk gen yang mengkode protein sarkomer, protein sitoskeletal, serta komponen membran inti sel yang mempengaruhi integritas struktur sel jantung. Kombinasi kompleks antara faktor genetik dan lingkungan ini menyebabkan kerusakan progresif pada struktur dan fungsi otot jantung yang berujung pada gagal jantung.<sup>8</sup>

*Dilated cardiomyopathy* (DCM) adalah manifestasi akhir dari berbagai gangguan yang menyebabkan dilatasi ventrikel kiri dan disfungsi sistolik. Etiologinya sangat beragam, meliputi faktor genetik dan lingkungan yang dapat menyebabkan kerusakan miokardium. Menurut *Journal of the American College of Cardiology* (JACC), DCM merupakan fenotip

jantung yang heterogen dan kompleks yang memerlukan evaluasi etiologis yang menyeluruh untuk menentukan penanganan yang tepat. Adapun penyebabnya diantaranya ;<sup>11</sup>

- 1) Genetik : genetik merupakan salah satu penyebab utama DCM, dengan sekitar 20-35% kasus memiliki riwayat familial yang menunjukkan adanya faktor keturunan. Mutasi pada lebih dari 60 gen yang berperan dalam struktur dan fungsi sel otot jantung telah diidentifikasi sebagai penyebab genetik DCM. Gen-gen ini terutama terkait dengan protein sarkomer yang merupakan komponen utama serat kontraktile otot jantung, protein sitoskeleton, serta protein nukleus. Salah satu gen yang paling sering mengalami mutasi adalah gen titin (TTN), yang ditemukan pada 25% kasus DCM familial dan sekitar 13% kasus sporadik nonfamilial. Titin memiliki fungsi penting dalam memberikan elastisitas dan stabilitas pada sarkomer. Selain itu, mutasi pada gen Lamin A/C (LMNA) juga signifikan karena berhubungan dengan gangguan konduksi jantung dan risiko aritmia serius. Deteksi mutasi genetik ini sangat penting untuk melakukan skrining keluarga sehingga kasus DCM dapat dikenali lebih dini dan dilakukan pemantauan serta pencegahan yang tepat.<sup>11</sup>
- 2) Infeksi *myocarditis* : DCM juga dapat berkembang sebagai akibat dari infeksi *myocarditis*, yaitu peradangan otot jantung yang biasanya disebabkan oleh infeksi virus seperti *adenovirus*, *Coxsackievirus B*, *parvovirus B19*, dan HIV. Virus-virus ini dapat menyebabkan kerusakan langsung pada sel otot jantung atau memicu reaksi autoimun yang mengakibatkan disfungsi dan dilatasi ventrikel. Pada beberapa pasien, peradangan ini bersifat akut dan dapat membaik secara spontan, namun pada sebagian lain *myocarditis* berkembang menjadi DCM kronis dengan gagal jantung yang progresif. Diagnosis *myocarditis* biasanya dilakukan dengan teknik pencitraan seperti *cardiovascular magnetic resonance (CMR)* yang mampu mendeteksi edema dan fibrosis pada jantung, serta dengan biopsi endomio untuk mengidentifikasi tanda peradangan secara histologis dan keberadaan virus. Pengobatan untuk *myocarditis* yang menyebabkan DCM dapat melibatkan terapi imunomodulator atau antiviral, meskipun terapi ini masih dalam tahap penelitian dan pengembangan.<sup>11</sup>
- 3) Toksin : Paparan terhadap toksin tertentu juga merupakan faktor penting dalam etiologi DCM. Konsumsi alkohol dalam jumlah besar dan dalam jangka waktu lama (lebih dari 80 gram per hari selama lebih dari lima tahun) sering dikaitkan dengan dilatasi ventrikel dan disfungsi jantung. Selain alkohol, obat kemoterapi seperti anthracycline, misalnya doxorubicin, memiliki efek kardiotoxik yang dapat muncul bahkan bertahun-tahun setelah pemberian terapi. Penyalahgunaan narkotika seperti

amfetamin dan kokain juga dapat merusak otot jantung dan menyebabkan DCM. Selain itu, paparan terhadap toksin lingkungan seperti karbon monoksida dan logam berat (seperti merkuri dan timbal) dapat mengganggu fungsi jantung dan berkontribusi pada perkembangan DCM.<sup>11</sup>

- 4) Gangguan metabolic dan nutrisi : Gangguan metabolik dan nutrisi juga memiliki peran penting dalam munculnya DCM. Defisiensi nutrisi seperti kekurangan carnitine, thiamine (vitamin B1), dan selenium dapat mengganggu metabolisme energi dan fungsi mitokondria pada sel otot jantung, sehingga memicu disfungsi jantung. Selain itu, gangguan metabolik lain seperti kelainan elektrolit, termasuk hipokalsemia dan hipofosfatemia, serta uremia akibat gagal ginjal, turut berkontribusi. Gangguan endokrin juga dapat menyebabkan perubahan struktural dan fungsi jantung; misalnya, kondisi hipotiroidisme, hipertiroidisme, akromegali, dan penyakit Cushing telah diketahui berpengaruh pada perkembangan DCM. Oleh karena itu, pemeriksaan fungsi tiroid, kadar elektrolit, dan screening status nutrisi sangat penting dalam evaluasi pasien dengan DCM.<sup>11</sup>
- 5) Penyakit inflamasi dan autoimun : Beberapa penyakit inflamasi dan autoimun juga dapat menyebabkan infiltrasi dan peradangan pada otot jantung yang berujung pada DCM. Penyakit granulomatosus multisistem seperti *sarcoidosis* dapat menyerang jantung dan memicu fibrosis serta disfungsi jantung. Selain itu, kondisi hemosiderosis yang ditandai dengan penumpukan zat besi berlebihan di jantung, sering dijumpai pada pasien talasemia yang menjalani transfusi darah kronis, juga merupakan penyebab potensial DCM. Penyakit inflamasi pembuluh darah seperti vasculitis pada penyakit Churg-Strauss, Kawasaki, dan *polyarteritis nodosa*, serta penyakit jaringan ikat seperti lupus eritematosus sistemik, skleroderma, dan dermatomyositis, juga berperan dalam patogenesis DCM. Diagnosis kondisi ini dapat dibantu dengan pemeriksaan laboratorium yang meliputi penilaian kadar CRP, laju endap darah, autoantibodi, dan bila perlu biopsi jantung.<sup>11</sup>
- 6) Penyebab lain : Selain penyebab utama tersebut, terdapat beberapa penyebab lain yang dapat mengakibatkan DCM. Cardiomyopathy peripartum merupakan kondisi DCM yang terjadi pada akhir kehamilan atau beberapa bulan setelah melahirkan, diduga akibat kombinasi stres hemodinamik dan faktor imunologi. *Tachycardia-induced cardiomyopathy* terjadi akibat aritmia jantung dengan denyut terlalu cepat, seperti fibrilasi atrium dengan respons ventrikel cepat, yang menyebabkan dilatasi dan disfungsi jantung yang dapat reversibel setelah aritmia terkontrol. Selain itu, beberapa

penyakit neuromuskuler seperti distrofi otot *Duchenne*, *Becker*, dan *Emery-Dreifuss* dapat menyebabkan DCM, yang biasanya diturunkan secara X-linked dan disertai dengan kelemahan otot skelet.<sup>11</sup>

Cause	Examples	Routine Work-Up	Selective Work-Up
Idiopathic			
Genetic	See <a href="#">Table 3</a>	Detailed family history ECG (AV block) [LMNA]* Ferritin and transferrin saturation [hemochromatosis]*	Clinical screening of first-degree relatives if no other cause for DCM identified. Consider genetic testing if familial involvement, AV block, or raised ferritin/transferrin saturation.
Toxins	Alcohol, amphetamines, cocaine, anthracyclines (e.g., doxycycline), trastuzumab, clozapine, chloroquine, carbon monoxide, cobalt, lead, mercury	Detailed history of toxin exposure GGT, LFT, MCV	Urine toxicology screen if high suspicion of cocaine/amphetamine abuse.
Infectious	<b>Viral</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Adenovirus, Coxsackie A and B, cytomegalovirus, Epstein-Barr, human herpes virus 6, HIV, parvovirus B19, varicella</li> </ul> <b>Bacterial</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Bruceellosis, diphtheria, psittacosis, typhoid fever</li> </ul> <b>Fungal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Spirochetel</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>Borreliosis (Lyme disease), Leptospirosis (Weil disease)</li> </ul> <b>Protozoal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Chagas disease, schistosomiasis, toxoplasmosis</li> </ul> <b>Rickettsial</b>	Troponin	HIV serology in all patients with risk factors and/or unexplained DCM <i>Trypanosoma Cruzi</i> serology if travel to or residence in Central/South America. Consider EMBx if suspicion of myocarditis (see "Inflammatory cardiomyopathy and the role of endomyocardial biopsy," p. 2997) Targeted serological testing if suspected Lyme disease or rickettsial infection.
Metabolic/endocrine	<b>Electrolyte disturbances</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hypocalcemia, hypophosphatemia, uremia</li> </ul> <b>Endocrine abnormalities</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cushing's disease, acromegaly hypo/hyperthyroidism, pheochromocytoma</li> </ul> <b>Nutritional deficiencies</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Carnitine, thiamine, selenium</li> </ul>	Urea, creatinine, Na, K, Ca, PO <sub>4</sub> Thyroid function tests Plasma glucose Urinary metanephrines	Targeted endocrine investigations if suggestive clinical features. Trace element/nutritional screen if significantly malnourished.
Inflammatory/infiltrative/autoimmune	<b>Hypersensitivity myocarditis</b> <b>Infiltrative diseases</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hemosiderosis, sarcoidosis</li> </ul> <b>Vasculitis</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Churg-Strauss, Kawasaki disease, polyarteritis nodosa</li> </ul> <b>Connective tissue disorder</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Scleroderma</li> <li>Dermatomyositis</li> <li>Systemic lupus erythematosus</li> </ul>	ESR, CRP ECG (AV block), CXR (hilar lymphadenopathy), and serum ACE [sarcoidosis]*	EMBx if suspicion of sarcoidosis or vasculitis (unless confirmed extracardiac disease and myocardial involvement demonstrable on imaging). Autoantibody screen if raised ESR/CRP or skin/joint/systemic features.
Neuromuscular disease	<b>Dystrophinopathies (Duchenne/Becker muscular dystrophy/X-linked DCM)</b> <b>Limb-girdle muscular dystrophies</b> <b>Facioscapulohumeral muscular dystrophy</b> <b>Emery-Dreifuss muscular dystrophy</b> <b>Friedreich's ataxia</b> <b>Myotonic dystrophy</b>	<b>Creatine kinase</b> <b>Skeletal muscle weakness</b> <b>Family history (X-linked inheritance pattern)</b> , ECG ("posterolateral infarction"), echo (posterolateral akinesia/dyskinesia) [dystrophinopathies]* <b>Gait ataxia [Friedreich's ataxia]</b> * <b>Myotonia/cataracts [myotonic dystrophy]</b> * ECG (AV block) [Emery-Dreifuss type 1/myotonic dystrophy]*	Specialist evaluation ± muscle biopsy/electromyography/genetic testing if muscle weakness, elevated creatine kinase, or other cardiac/extracardiac markers.
Other	<b>Pregnancy</b> <b>Tachyarrhythmia</b>	12-lead ECG	Ambulatory ECG monitoring.

\*Specific causes of DCM to which the aforementioned diagnostic tests apply. †X-linked inheritance pattern: principally males affected, no male-male transmission.  
ACE = angiotensin-converting enzyme; AV = atrioventricular; CRP = C-reactive protein; CXR = chest x-ray; DCM = dilated cardiomyopathy; ECG = electrocardiogram; Echo = echocardiography; EMBx = endomyocardial biopsy; ESR = erythrocyte sedimentation rate; GGT = gamma-glutamyl transferase; HIV = human immunodeficiency virus; LFT = liver function tests; LMNA = lamin A/C gene; MCV = mean corpuscular volume.

Etiologi *Dilated Cardiomyopathy* berdasarkan JACC.<sup>11</sup>

## E. Faktor Risiko

Dilated cardiomyopathy adalah gangguan otot jantung yang ditandai oleh pembesaran ventrikel dan penurunan fungsi miokardium tanpa adanya tekanan darah tinggi, penyakit katup, kelainan bawaan, atau penyakit iskemik jantung. Faktor risiko yang berkontribusi pada perkembangan DCM sangat beragam dan meliputi faktor genetik, lingkungan, serta kondisi medis tertentu.<sup>5</sup>

1. Faktor Genetik: Sekitar 30-50% kasus DCM bersifat familial dengan pola pewarisan dominan autosomal yang paling umum, meskipun pola X-linked, resesif autosomal, dan mitokondrial juga dapat terjadi. Mutasi genetik biasanya mengganggu hubungan antara sitoskeleton dan sarkomer, yang merupakan komponen penting dalam kontraksi otot jantung. Beberapa jenis kardiomiopati lainnya, seperti aritmogénik kardiomiopati ventrikel kanan dan kardiomiopati nonkompak, juga memiliki basis genetik yang mirip dan bisa berkembang menjadi DCM dalam perjalanan klinisnya.<sup>7</sup>
2. Faktor Ras dan Gender: Risiko DCM ditemukan lebih tinggi pada populasi kulit hitam dibandingkan dengan kulit putih, dengan peningkatan risiko hampir tiga kali lipat yang tidak sepenuhnya dijelaskan oleh hipertensi, faktor sosial, atau ekonomi. Selain itu, tingkat kematian akibat DCM juga lebih tinggi pada kulit hitam dibandingkan dengan kelompok usia yang sama pada kulit putih. Dari sisi gender, perbedaan prognosis antara pria dan wanita juga ditemukan, dengan beberapa penelitian menunjukkan dampak perlindungan pada wanita, meskipun ini bervariasi.<sup>7</sup>
3. Faktor Lingkungan dan Medis: Kondisi seperti hipertensi, gangguan irama jantung, defisiensi nutrisi, konsumsi alkohol berlebihan, penggunaan obat-obatan kardiotoksik (misalnya kemoterapi), serta penyalahgunaan zat seperti kokain dapat berperan sebagai faktor risiko dalam perkembangan DCM. Misalnya, konsumsi alkohol yang berlebihan dapat menyebabkan kardiomiopati alkoholik, yang memperburuk fungsi jantung, sementara penyalahgunaan kokain menyebabkan kerusakan langsung pada miokardium melalui berbagai mekanisme toksik dan vasospasme.<sup>7</sup>
4. Usia: DCM dapat muncul pada berbagai usia, tetapi paling sering terjadi pada dekade ketiga hingga keempat kehidupan. Usia yang lebih tua menjadi faktor risiko independen untuk mortalitas pada pasien dengan DCM.<sup>5</sup>
5. Kondisi Autoimun: Penyakit autoimun seperti lupus eritematosus sistemik (SLE), rheumatoid arthritis, dan penyakit jaringan ikat lainnya juga dapat menyebabkan kardiomiopati melalui mekanisme inflamasi, fibrosis progresif, dan apoptosis, yang dapat mengakibatkan fenotip restriktif maupun dilatasi.<sup>5</sup>
6. Faktor Peripartum: Kardiomiopati peripartum, yang terjadi pada masa akhir kehamilan atau setelah melahirkan, juga merupakan faktor risiko spesifik DCM dengan insiden yang meningkat seiring bertambahnya usia ibu dan kehamilan kembar.<sup>5</sup>

Secara keseluruhan, *dilated cardiomyopathy* merupakan penyakit multifaktorial yang disebabkan oleh interaksi kompleks antara faktor genetik, ras, jenis kelamin, usia, kondisi medis komorbid, serta pengaruh lingkungan dan gaya hidup tertentu.<sup>7</sup>

## **F. Diagnosis**

Diagnosis *dilated cardiomyopathy* (DCM) merupakan proses yang kompleks dan memerlukan pendekatan menyeluruh yang dimulai dari anamnesis rinci, pemeriksaan fisik yang cermat, serta berbagai pemeriksaan penunjang untuk mengkonfirmasi diagnosis sekaligus menyingkirkan penyebab lain dari gangguan jantung.<sup>10</sup>

### **1. Anamnesis**

Pengambilan riwayat medis pasien harus mendalam dan sistematis. Langkah pertama adalah menggali keluhan utama yang biasanya terkait dengan gejala gagal jantung seperti sesak napas yang progresif, mudah lelah, intoleransi terhadap aktivitas fisik, palpitasi, dan edema perifer. Penting juga untuk menanyakan durasi gejala, apakah onsetsnya tiba-tiba atau bertahap, serta riwayat penyakit kardiovaskular, hipertensi, penyakit katup, infark miokard, atau kondisi genetik dalam keluarga. Riwayat paparan toksin (misalnya alkohol, obat kardi toksik seperti kemoterapi), infeksi virus, dan faktor risiko lain seperti penggunaan narkoba atau penyakit metabolik juga perlu diidentifikasi karena dapat menjadi penyebab sekundernya. Penelusuran riwayat keluarga selama tiga generasi sangat dianjurkan untuk mengenali pola herediter yang dapat mendasari DCM.<sup>1</sup>

Selain penggalan riwayat medis yang komprehensif, anamnesis pada pasien dengan dugaan DCM juga harus mencakup penilaian terhadap onset dan karakteristik gejala secara lebih rinci. Onset penyakit bisa bersifat akut, seperti pada kasus myocarditis, atau progresif secara bertahap pada DCM idiopatik. Prodrom "*flu-like syndrome*" yang dialami pasien sebelum munculnya gejala jantung dapat mengindikasikan etiologi inflamasi atau viral myocarditis. Pada kasus takiaritmia persisten, gejala seperti palpitasi yang menetap dan kelelahan yang memburuk dapat mengarah pada tachycardia-induced cardiomyopathy yang bersifat reversibel jika aritmia dapat dikontrol. Selain itu, riwayat kehamilan akhir atau pasca persalinan harus diwaspadai untuk mendeteksi peripartum cardiomyopathy, yang merupakan subtype DCM dengan manifestasi klinis khusus. Anamnesis juga perlu mengidentifikasi gejala tambahan seperti sinkop atau nyeri dada yang mungkin mengindikasikan komplikasi aritmia atau iskemia yang berasosiasi. Dengan demikian, anamnesis yang sistematis dan mendalam tidak hanya berfungsi untuk mengidentifikasi penyebab dan faktor risiko, tetapi

juga untuk memahami dinamika klinis penyakit yang dapat memengaruhi strategi diagnosis dan terapi selanjutnya.<sup>11</sup>

## **2. Pemeriksaan Fisik**

Pemeriksaan fisik bertujuan untuk menemukan tanda-tanda klinis yang mendukung diagnosis DCM dan gagal jantung. Biasanya ditemukan tanda pembesaran jantung berupa kardiomegali, yang dapat terdeteksi dengan inspeksi dan palpasi. Tanda lain termasuk takikardia, murmur regurgitasi katup mitral akibat dilatasi annulus mitral, adanya gallop S3 yang menandakan disfungsi ventrikel kiri, dan distensi vena jugularis yang mengindikasikan peningkatan tekanan vena sentral. Pada beberapa kasus, ditemukan juga edema perifer, hepatomegali, asites, serta tanda kongesti paru seperti ronki basilar. Hipotensi ortostatik dapat muncul pada kondisi lanjut akibat penurunan curah jantung. Pemeriksaan tanda vital, seperti tekanan darah dan denyut jantung, juga krusial untuk pemantauan.<sup>10</sup>

Pemeriksaan fisik pada pasien dengan *dilated cardiomyopathy* (DCM) tidak hanya mengonfirmasi adanya disfungsi jantung dan gagal jantung, tetapi juga dapat memberikan petunjuk penting terhadap etiologi spesifik yang mendasari kondisi tersebut. Secara umum, temuan fisik khas meliputi tanda-tanda gagal jantung seperti takikardia sinus yang merupakan respons kompensasi terhadap penurunan curah jantung. Murmur regurgitasi mitral fungsional sering ditemukan, disebabkan oleh dilatasi ventrikel kiri dan annulus mitral yang mengakibatkan kegagalan koaptasi daun katup mitral. Kehadiran gallop S3 mengindikasikan peningkatan tekanan dan volume di ventrikel kiri, yang berhubungan dengan penurunan fungsi sistolik.<sup>11</sup>

Selain itu, edema perifer dan ascites dapat muncul akibat kongesti vena sistemik yang mengarah pada tanda-tanda gagal jantung kanan, sedangkan ronki basilar pada auskultasi paru menandakan kongesti paru akibat peningkatan tekanan hidrostatik. Distensi vena jugularis dan hepatojugular reflux juga sering ditemukan, menandakan peningkatan tekanan vena sentral. Palpasi jantung mungkin menunjukkan kardiomegali dengan impuls yang melebar, yang konsisten dengan dilatasi jantung. Pemeriksaan dinding dada juga dapat mengungkapkan tanda-tanda eksternal dari pembesaran jantung.<sup>11</sup>

Temuan fisik lainnya yang penting adalah adanya tanda-tanda yang mengarahkan pada penyebab khusus DCM, seperti kelemahan otot, atrofi otot, atau tanda-tanda klinis penyakit autoimun (perubahan kulit atau sendi), serta manifestasi infeksi yang mungkin menjadi etiologi. Kelainan konduksi dan ritme jantung juga dapat terdeteksi pada pemeriksaan fisik; blok atrioventrikular sering berkaitan dengan mutasi genetik tertentu seperti mutasi pada gen

LMNA, sedangkan aritmia ventrikel dapat menyebabkan gejala seperti palpitasi, sinkop, atau bahkan kematian mendadak.<sup>11</sup>

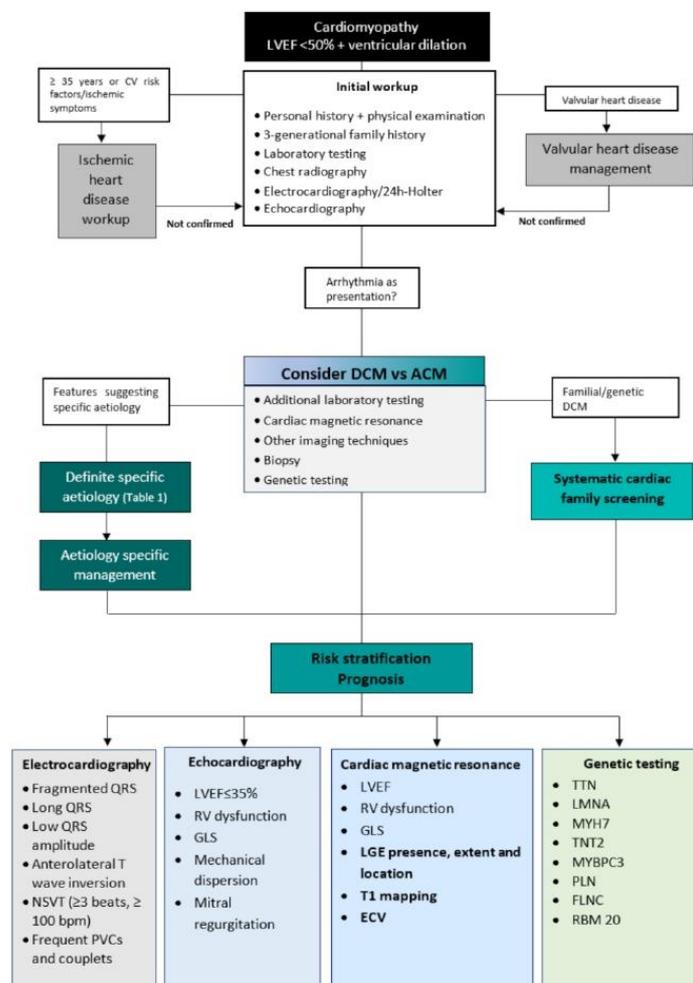
### 3. Pemeriksaan Penunjang

Untuk memastikan diagnosis DCM dan menyingkirkan penyebab lain, serangkaian pemeriksaan penunjang perlu dilakukan:<sup>3</sup>

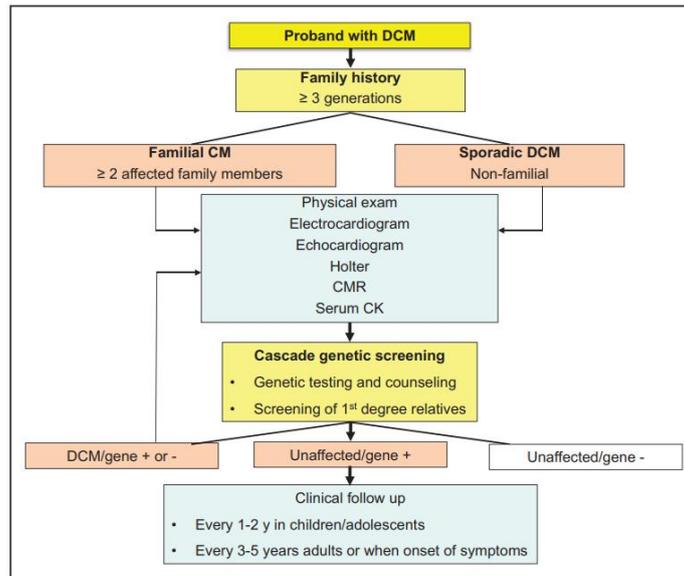
- Radiografi Dada: Pemeriksaan ini digunakan untuk melihat adanya pembesaran jantung (kardiomegali), tanda kongesti paru, efusi pleura, dan perubahan lain pada jaringan paru yang bisa menjadi manifestasi gagal jantung.<sup>3</sup>
- Elektrokardiogram (EKG): EKG membantu mengidentifikasi adanya aritmia, baik atrium maupun ventrikel, serta kelainan gelombang ST-T, pola hipertrofi ventrikel kiri, takikardia sinus, dan blok konduksi seperti *bundle branch block*. Meskipun tidak spesifik, EKG memberikan informasi penting terkait aktivitas listrik jantung yang dapat mendukung diagnosis.<sup>3</sup>
- Biomarker Serum: Pengukuran *natriuretic peptides* seperti BNP atau NT-proBNP sangat membantu dalam menilai tekanan dan stres pada ventrikel kiri. Kadar BNP yang meningkat biasanya berkorelasi dengan tingkat keparahan gagal jantung dan dapat digunakan untuk diagnosis serta pemantauan terapi. Troponin kardial dapat memberikan informasi tambahan mengenai kerusakan miokardium yang sedang berlangsung serta prognostik pemulihan fungsi ventrikel.<sup>3</sup>
- Ekokardiografi: Merupakan pemeriksaan utama dalam diagnosis DCM. Ekokardiografi memungkinkan penilaian ukuran dan fungsi ventrikel kiri secara real time, termasuk *left ventricle ejection fraction* (LVEF) yang menurun dan dilatasi ventrikel. Selain itu, dapat terlihat kelainan katup akibat dilatasi annulus, trombus intrakardial, dan evaluasi fungsi ventrikel kanan serta parameter hemodinamik lainnya. Ekokardiografi Doppler juga dapat menilai pola aliran darah yang mengindikasikan disfungsi diastolik.<sup>3</sup>
- *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) Jantung: MRI memberikan gambaran struktur jantung dengan resolusi tinggi dan dapat mendeteksi fibrosis miokardium serta penilaian jaringan secara detail. MRI juga berguna untuk menyingkirkan diagnosis lain, memeriksa keberadaan trombus, dan memberikan informasi prognostik. Namun, MRI memiliki keterbatasan pada pasien dengan alat pacu jantung tertentu atau pada kehamilan.<sup>3</sup>
- Biopsi Endomiokardial: Pada kasus-kasus tertentu di mana etiologi DCM tidak jelas atau dicurigai penyebab inflamasi seperti myocarditis, biopsi endomiokardial dapat

dilakukan untuk evaluasi histologis dan imunopatologi. Meski invasif dan tidak rutin dilakukan, biopsi ini dapat membantu diagnosis spesifik, seperti kardiomiopati inflamasi, penyakit infiltratif, atau genetik.<sup>3</sup>

- Tes Genetik: Pada pasien dengan dugaan kardiomiopati familial, pemeriksaan genetik direkomendasikan untuk mengidentifikasi mutasi terkait yang dapat digunakan untuk diagnosis dan skrining anggota keluarga lain.<sup>3</sup>
- Pemeriksaan Laboratorium Lain: Evaluasi tambahan seperti tes fungsi tiroid, tes fungsi hati dan ginjal, pemeriksaan metabolik, serta penilaian faktor autoimun atau infeksi mungkin diperlukan tergantung kecurigaan klinis.<sup>3</sup>



Pendekatan terpadu untuk diagnosis dan stratifikasi risiko DCM (dilated cardiomyopathy) mencakup evaluasi fungsi jantung, riwayat keluarga, EKG, pencitraan jantung, serta analisis genetik untuk mendeteksi mutasi seperti TTN, LMNA, MYH7, dan lainnya.<sup>3</sup>



Gambar 1.1 *Algorithm for the management of a patient with nonischemic dilated cardiomyopathy (DCM).*<sup>4</sup>

## G. Tatalaksana

Dilated cardiomyopathy (DCM) adalah kondisi patologis yang ditandai oleh pelebaran ruang ventrikel dan penurunan kemampuan kontraktile otot jantung, tanpa adanya penyebab lain seperti hipertensi, penyakit katup, penyakit jantung iskemik, maupun kelainan bawaan. Karena DCM merupakan penyakit dengan etiologi yang heterogen, tatalaksana harus disesuaikan dengan karakteristik dan penyebab spesifik masing-masing pasien.<sup>7</sup>

### 1. Terapi Farmakologi

Tujuan utama terapi medis pada DCM adalah mengurangi gejala gagal jantung, memperbaiki fungsi ventrikel kiri, memperlambat progresi penyakit, serta meningkatkan kualitas dan harapan hidup pasien. Terapi yang direkomendasikan meliputi:<sup>9</sup>

#### Inhibitor Enzim Pengubah Angiotensin (*ACE Inhibitors*)

- Obat ini menjadi terapi utama pada DCM karena kemampuannya menghambat proses remodeling jantung patologis dan meningkatkan fungsi ventrikel kiri. Contohnya adalah *enalapril* (dosis awal 2,5 mg dua kali sehari, dapat ditingkatkan hingga 10–20 mg dua kali sehari), *lisinopril*, dan *ramipril*.

#### *Angiotensin Receptor Blockers (ARBs)*

- Digunakan pada pasien yang tidak toleran terhadap *ACE inhibitors*. Contohnya *losartan* dengan dosis 25–50 mg per hari, dapat ditingkatkan hingga 100 mg per hari, dan *valsartan*.

#### *Beta-Blockers (β-blockers)*

- Obat ini mengurangi stimulasi sistem saraf simpatis, menurunkan kebutuhan oksigen miokardium, serta meningkatkan fungsi jantung dan prognosis pasien. Contoh yang umum dipakai adalah *carvedilol* (3,125 mg dua kali sehari, bertahap naik hingga 25–50 mg dua kali sehari), *metoprolol succinate* (12,5–25 mg sekali sehari, naik hingga 200 mg sekali sehari), dan *bisoprolol* (1,25 mg sekali sehari, dapat ditingkatkan sampai 10 mg sekali sehari).

#### Diuretik

- Dipakai untuk mengurangi gejala kongesti cairan seperti edema dan sesak napas. Contohnya *furosemide* dengan dosis 20–80 mg per hari, dosis disesuaikan berdasarkan respon klinis dan kebutuhan cairan pasien. Penggunaan diuretik harus hati-hati agar tidak menyebabkan dehidrasi dan hipotensi.

#### Antagonis Mineralokortikoid (MRA)

- Seperti spironolakton (25 mg sekali sehari, dapat naik hingga 50 mg) dan eplerenon (25–50 mg sekali sehari), berfungsi menghambat efek aldosteron yang berperan dalam fibrosis dan remodeling jantung.

#### Digoxin

- Dapat dipertimbangkan untuk meningkatkan kontraktilitas jantung dan mengendalikan irama jantung, namun penggunaannya harus dipantau ketat karena risiko toksisitas. Dosis lazim adalah 0,125–0,25 mg sekali sehari, tergantung fungsi ginjal dan respons pasien.

#### Terapi *Antiarrhythmia*

- Pada pasien dengan aritmia ventrikel yang berisiko tinggi, obat seperti *amiodarone* dapat diberikan. Dosis awal biasanya 400 mg tiga kali sehari selama satu minggu, diikuti 400 mg dua kali sehari selama satu minggu, kemudian dosis pemeliharaan 200 mg sehari.

#### Terapi Khusus dan Imunoterapi

- Pada subtype DCM tertentu, seperti *myocarditis giant cell*, *sarcoidosis* jantung, atau *eosinophilic myocarditis*, terapi imunomodulator dapat diperlukan sesuai indikasi klinis. Selain itu, pada kardiomiopati terkait kemoterapi, penilaian fungsi jantung secara berkala dianjurkan, dan terapi gagal jantung standar harus diterapkan; pencegahan kardiotoxikitas juga perlu dilakukan.

## 2. Terapi Non-Farmakologi

Selain pengobatan medis, terapi non-farmakologi juga memegang peranan penting dalam penanganan DCM, antara lain:<sup>10</sup>

#### *Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD)*

- Direkomendasikan untuk mencegah kematian mendadak akibat aritmia fatal pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF)  $\leq 35\%$  setelah menjalani terapi optimal selama minimal 3 bulan.

#### *Cardiac Resynchronization Therapy (CRT)*

- Terapi ini meningkatkan fungsi jantung dengan mensinkronkan kontraksi ventrikel, diberikan pada pasien dengan LVEF  $\leq 35\%$ , QRS  $\geq 130$  ms disertai bundle branch block kiri, dan gejala gagal jantung NYHA kelas II-IV.

#### *Mechanical Circulatory Support (MCS)*

- Digunakan pada pasien gagal jantung berat yang tidak responsif terhadap terapi medis sebagai jembatan menuju pemulihan atau transplantasi jantung.

#### Transplantasi Jantung

- Merupakan pilihan akhir bagi pasien dengan gagal jantung refrakter yang tidak merespons terapi standar.

#### Pengaturan Aktivitas Fisik

- Pasien dengan miokarditis akut atau DCM baru didiagnosis dianjurkan membatasi aktivitas fisik berat dan kompetitif selama 3–6 bulan untuk mengurangi risiko kematian mendadak. Evaluasi fungsional harus dilakukan sebelum pasien kembali beraktivitas normal.

#### Perubahan Gaya Hidup

- Diet rendah garam, pengelolaan berat badan, pengendalian tekanan darah, dan faktor risiko kardiovaskular lainnya merupakan bagian penting dari terapi komprehensif.

#### Koordinasi Multidisiplin

- Penanganan DCM dengan etiologi khusus, seperti autoimun, infeksi, genetik, dan terkait kemoterapi, memerlukan kerja sama berbagai spesialis, termasuk kardiolog, imunolog, onkolog, dan fisioterapis rehabilitasi.

### **3. Pendekatan Individual dan Target Penyebab**

Pendekatan terapi pada DCM harus disesuaikan secara individual dan tidak hanya berfokus pada pengelolaan gagal jantung, melainkan juga pada penyebab yang mendasari. Contohnya:<sup>4</sup>

- Pada kardiomiopati yang disebabkan oleh infeksi, terapi antimikroba spesifik dapat diperlukan.
- Pada kasus autoimun, terapi immunosupresif mungkin menjadi pilihan utama.
- Pada kardiomiopati genetik, penting untuk melakukan pengawasan keluarga serta konseling genetik.

#### 4. Pengawasan dan Evaluasi Terapi

Pemantauan berkala terhadap fungsi ginjal, elektrolit, tekanan darah, dan tanda-tanda efek samping obat sangat penting selama terapi. Evaluasi fungsi ventrikel secara rutin dengan *echocardiography* membantu menilai efektivitas terapi dan menentukan penyesuaian pengobatan. Pemantauan efek samping seperti hiperkalemia pada penggunaan antagonis mineralokortikoid dan bradikardia pada penggunaan  $\beta$ -blockers juga harus dilakukan secara cermat.<sup>8</sup>

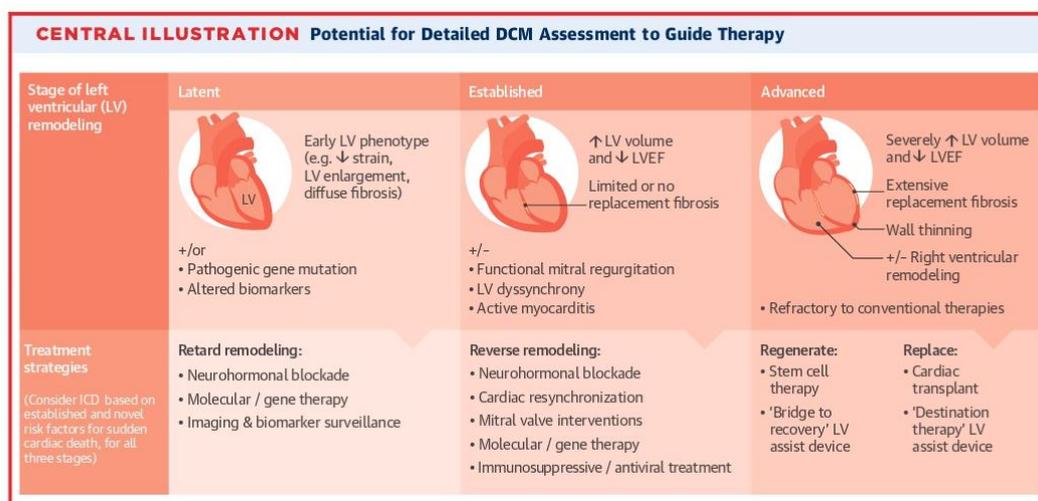
Berdasarkan *Journal of the American College of Cardiology (JACC)*, tatalaksana DCM mencakup pendekatan multidisiplin yang disesuaikan dengan stadium penyakit dan etiologi yang mendasari. Pada tahap awal atau *latent phase*, di mana gejala belum tampak jelas tetapi terdapat tanda-tanda awal seperti pembesaran ventrikel kiri atau fibrosis difus, strategi terapi difokuskan pada pencegahan progresi remodeling. Terapi ini mencakup pemberian obat *neurohormonal blockade* seperti ACE inhibitor, beta-blocker, atau antagonis aldosteron yang terbukti memperlambat perubahan struktural jantung. Pada tahap ini pula, dilakukan pemantauan rutin melalui pencitraan jantung (seperti CMR dan strain imaging) dan analisis biomarker untuk mendeteksi perburukan dini. Bila ditemukan mutasi genetik seperti TTN atau LMNA, maka terapi molekuler dan pendekatan personalisasi menjadi relevan.<sup>11</sup>

Selanjutnya, pada fase *established DCM* yang ditandai dengan penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF), dilatasi LV yang lebih nyata, dan kemungkinan adanya regurgitasi mitral fungsional atau disinkroni ventrikel, fokus terapi bergeser pada upaya pembalikan remodeling (*reverse remodeling*). Strategi ini mencakup optimalisasi farmakoterapi, pemasangan alat *cardiac resynchronization therapy (CRT)* untuk memperbaiki sinkronisasi kontraksi, serta intervensi katup mitral bila terjadi regurgitasi signifikan. Terapi imunomodulator atau antivirus juga dapat dipertimbangkan jika terdapat bukti inflamasi aktif atau infeksi miokard, seperti yang dideteksi melalui *endomyocardial biopsy (EMBx)* dan CMR.<sup>11</sup>

Pada tahap lanjut atau *advanced phase*, saat remodeling jantung menjadi berat, fibrosis sudah menyebar luas, dan terapi standar tidak lagi memberikan respons yang memadai, intervensi invasif dan terapi regeneratif menjadi pertimbangan utama. Dalam konteks ini, *left ventricular assist device (LVAD)* dapat digunakan baik sebagai jembatan menuju transplantasi (*bridge to transplant*) maupun sebagai terapi akhir (*destination therapy*). Selain itu, terapi regeneratif seperti *stem cell therapy* menunjukkan potensi untuk menggantikan atau memperbaiki jaringan miokard yang rusak. *JACC* juga menyarankan bahwa penggunaan terapi ini harus mempertimbangkan potensi keberhasilan berdasarkan

evaluasi fibrosis melalui LGE-CMR—karena fibrosis luas umumnya berkorelasi negatif dengan keberhasilan terapi pembalikan.<sup>11</sup>

Di semua tahap penyakit, *implantable cardioverter-defibrillator* (ICD) dipertimbangkan untuk pencegahan kematian jantung mendadak (sudden cardiac death/SCD), terutama pada pasien dengan LVEF  $\leq 35\%$  dan adanya bukti fibrosis miokard berdasarkan LGE-CMR. Menurut JACC, penambahan evaluasi fibrosis melalui CMR terhadap kriteria LVEF dapat meningkatkan akurasi dalam menentukan kandidat ideal untuk ICD. JACC juga menekankan pentingnya pendekatan berbasis risiko dan individualisasi keputusan pemasangan ICD, termasuk penggunaan *wearable cardioverter-defibrillators* untuk perlindungan sementara selama periode evaluasi terapi.<sup>11</sup>



Evaluasi Terperinci *Dilated Cardiomyopathy* (DCM) dalam Menentukan Strategi Terapi yang Tepat.<sup>11</sup>

## H. Komplikasi

*Dilated cardiomyopathy* adalah gangguan pada otot jantung yang ditandai dengan pelebaran ruang ventrikel serta penurunan kemampuan kontraktif miokardium. Kondisi ini berpotensi menimbulkan berbagai komplikasi serius yang mempengaruhi fungsi jantung dan keseluruhan sistem kardiovaskular.<sup>4</sup>

1. Gagal Jantung Progresif Komplikasi utama dari DCM adalah berkembangnya gagal jantung kronis yang progresif. Pelebaran ventrikel dan melemahnya fungsi pompa jantung menyebabkan penurunan curah jantung, sehingga organ-organ vital menerima pasokan darah yang tidak adekuat. Gejala gagal jantung ini meliputi sesak napas, kelelahan, edema perifer, dan retensi cairan. Seiring waktu, gagal jantung dapat memburuk meskipun pengobatan medis telah diberikan.<sup>6</sup>

2. Aritmia dan Risiko Kematian Mendadak Pasien dengan DCM memiliki risiko tinggi mengalami gangguan irama jantung, seperti takikardia ventrikel dan fibrilasi atrium. Aritmia ini tidak hanya menyebabkan penurunan efisiensi pompa jantung tetapi juga meningkatkan risiko kematian mendadak. Kerusakan jaringan miokard dan perubahan struktural jantung menyebabkan jalur listrik jantung terganggu sehingga memicu aritmia fatal.<sup>7</sup>
3. Pembentukan Trombus dan Emboli Sistemik Disfungsi kontraktile ventrikel kiri yang signifikan menyebabkan aliran darah menjadi lambat dan stagnan, sehingga berpotensi membentuk bekuan darah (trombus) terutama di dalam ruang jantung. Trombus ini dapat lepas dan menyumbat pembuluh darah di organ lain, seperti otak (stroke), paru (embolisme paru), atau anggota tubuh lainnya, yang menimbulkan komplikasi emboli sistemik yang berbahaya.<sup>7</sup>
4. Disfungsi Organ Sekunder Penurunan output jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat dapat menyebabkan kerusakan organ-organ lain, termasuk ginjal dan hati. Gangguan perfusi ginjal dapat memicu retensi natrium dan air, memperburuk kondisi gagal jantung dengan meningkatkan beban cairan tubuh. Kerusakan hati akibat stasis vena hepatic dapat menyebabkan gangguan metabolik dan koagulasi.<sup>4</sup>
5. Komplikasi Mekanis Dalam kasus yang parah, DCM dapat menyebabkan regurgitasi katup jantung sekunder akibat dilatasi annulus katup, terutama katup mitral dan trikuspid. Hal ini menambah beban kerja jantung dan memperburuk gejala gagal jantung. Pada beberapa kasus langka, dilatasi ventrikel dapat menyebabkan ruptur dinding jantung atau pembentukan aneurisma ventrikel.<sup>5</sup>
6. Kebutuhan Transplantasi Jantung Pada pasien DCM dengan gagal jantung refrakter yang tidak merespon terapi medis atau perangkat implantasi (seperti ICD atau CRT), transplantasi jantung menjadi pilihan terakhir. Transplantasi diperlukan untuk memperbaiki prognosis hidup dan kualitas hidup pasien, terutama pada DCM idiopatik atau yang telah berkembang menjadi stadium lanjut.<sup>4</sup>
7. Risiko pada Kelompok Khusus
  - Pada anak-anak dan remaja, DCM seringkali lebih agresif dan dapat berakibat fatal dengan cepat.
  - Pasien dengan komorbiditas seperti hipertensi, diabetes, atau penyakit ginjal kronik memiliki risiko komplikasi yang lebih tinggi.
  - Perbedaan ras dan jenis kelamin juga dapat memengaruhi prognosis, dengan kelompok tertentu menunjukkan mortalitas yang lebih tinggi.<sup>3</sup>

### **BAB III**

#### **KESIMPULAN**

*Dilated cardiomyopathy* (DCM) merupakan suatu kondisi kardiomiopati yang ditandai dengan pelebaran ventrikel, khususnya ventrikel kiri, disertai dengan penurunan fungsi sistolik jantung tanpa adanya penyebab beban abnormal seperti hipertensi atau penyakit katup. Kondisi ini menyebabkan melemahnya kemampuan jantung dalam memompa darah secara efektif sehingga berpotensi berkembang menjadi gagal jantung yang progresif. Prevalensi DCM diperkirakan cukup signifikan, meskipun masih banyak kasus yang tidak terdiagnosis secara pasti. Faktor genetik memegang peranan penting dalam patogenesis DCM, dengan sekitar 30-50% kasus memiliki riwayat familial. Selain itu, faktor lingkungan dan kondisi medis seperti infeksi virus, konsumsi alkohol berlebihan, dan paparan racun turut berkontribusi dalam perkembangan penyakit ini.

Diagnosis DCM memerlukan pendekatan komprehensif yang meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang utama seperti ekokardiografi dan *magnetic resonance imaging* (MRI) jantung untuk memastikan pelebaran ventrikel dan disfungsi pompa jantung. Tatalaksana DCM melibatkan terapi farmakologi yang bertujuan mengurangi gejala gagal jantung, memperbaiki fungsi ventrikel, dan memperlambat progresi penyakit, serta terapi non-farmakologi seperti implantasi alat pacu jantung dan transplantasi jantung pada kasus yang sudah berat. Pendekatan terapi harus disesuaikan dengan etiologi dan kondisi klinis pasien agar hasil pengobatan lebih optimal.

Komplikasi DCM yang paling serius meliputi gagal jantung progresif, gangguan irama jantung yang berisiko kematian mendadak, pembentukan trombus yang dapat menyebabkan emboli sistemik, serta disfungsi organ lain akibat perfusi jaringan yang menurun. Oleh karena itu, pemantauan dan penanganan yang cermat sangat diperlukan untuk mengurangi risiko komplikasi dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Dengan pemahaman yang menyeluruh mengenai karakteristik, diagnosis, dan tatalaksana DCM, diharapkan dapat memberikan kontribusi positif dalam peningkatan manajemen penyakit ini dan mengurangi beban kesehatan yang ditimbulkannya.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2022 Dec 6;134(23):e579-e646. doi: 10.1161/CIR.000000000000455.
2. Mathew T, Williams L, Navaratnam G, Rana B, Wheeler R, Collins K, Harkness A, Jones R, Knight D, O’Gallagher K, Oxborough D, Ring L, Sandoval J, Stout M, Sharma V, Steeds RP; British Society of Echocardiography Education Committee. Echocardiography in dilated cardiomyopathy. *Echo Res Pract*. 2020 Jun;4(2):G1-G15. doi: 10.1530/ERP-16-0037.
3. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;00:1–22. doi:10.1093/eurheartj/ehad194.
4. McNally EM, Mestroni L. Dilated Cardiomyopathy: Genetic Determinants and Mechanisms. *Circ Res*. 2021 Sep 15;121(7):731-748. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309396.
5. Hershberger RE, Hedges DJ, Morales A. Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture. *Nat Rev Cardiol*. 2023 Sep;10(9):531-47. doi: 10.1038/nrcardio.2013.105.
6. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2020 Jan;29(2):270-6. doi: 10.1093/eurheartj/ehm342.
7. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O’Connell J, Olsen E, Thiene G, Goodwin J, Gyarfás I, Martin I, Nordet P. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996;93:841–842.
8. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2024;113:1807–1816. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.
9. Arbustini E, Narula N, Tavazzi L, Serio A, Grasso M, Favalli V, Bellazzi R, Tajik JA, Bonow RO, Fuster V, Narula J. The MOGE(S) classification of cardiomyopathy for clinicians [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1186]. *J Am Coll Cardiol*. 2024;64:304–318. doi: 10.1016/j.jacc.2014.05.027.
10. American Heart Association. Dilated cardiomyopathy (DCM). [Internet]. 2024 May 28 [cited 2025 May 24]. Available from: <https://www.heart.org/en/health-topics/cardiomyopathy/what-is-cardiomyopathy-in-adults/dilated-cardiomyopathy-dcm>
11. Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The diagnosis and evaluation of dilated cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016 Jun 28;67(25):2996-3010. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.590.