



Kardiomiopati Dilatasi pada Pasien HIV-AIDS

Dilated Cardiomyopathy in HIV-AIDS Patients

Sidhi Laksono Purwowiyoto

Division of Cardiac and Cardiac Imaging, KSM Cardiology and Vascular, RSUD Pasar Rebo

KATA KUNCI HIV-AIDS, kardiomiopati dilatasi, patofisiologi, diagnosis, tatalaksana, prognosis

KEYWORDS HIV-AIDS, dilated cardiomyopathy, pathophysiology, diagnosis, treatment, prognosis

ABSTRAK Jantung dan pembuluh darah besar bukanlah tempat yang paling sering terkena infeksi oportunistik dan proses neoplastik pada pasien dengan acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Penyakit terkait HIV sekarang diakui sebagai penyebab penting kardiomiopati dilatasi, dengan prevalensi 8-30%. Pasien dengan infeksi HIV dan kardiomiopati dilatasi memiliki prognosis yang jauh lebih buruk daripada mereka yang memiliki kardiomiopati dilatasi idiopatik. Keterlibatan jantung pada HIV merupakan tantangan bagi ahli jantung dalam menentukan patofisiologis, diagnostik dan terapeutik. Tinjauan pustaka ini menjelaskan patofisiologi, diagnosis, tatalaksana dan prognosis kardiomiopati dilatasi pada HIV.

ABSTRACT The heart and great vessels are not the sites most frequently affected by opportunistic infections and neoplastic processes in patients with acquired immune deficiency syndrome (AIDS). HIV-related disease is now recognized as an important cause of dilated cardiomyopathy, with a prevalence of 8-30%. Patients with HIV-infection and dilated cardiomyopathy have a much worse prognosis than those with idiopathic dilated cardiomyopathy. Cardiac involvement in HIV represents a pathophysiologic, diagnostic and therapeutic challenge for cardiologists. This review describes pathophysiology, diagnosis, treatment and prognosis of HIV- dilated cardiomyopathy.

PENDAHULUAN

Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) adalah salah satu penyebab terjadinya penyakit jantung yang didapat dan sering kali dengan gejala gagal jantung akibat kardiomiopati dilatasi. Komplikasi infeksi HIV terhadap jantung mempunyai kecenderungan terjadi lambat sesuai perkembangan penyakit HIV atau dihubungkan dengan terapi dan infeksi penyerta lainnya (Fisher SD *et al.*, 2012). Kardiomiopati dilatasi merupakan kelainan pada jantung yang sering terjadi pada penderita HIV, dengan kelainan adanya penurunan fungsi sistolik jantung disertai pelebaran ruang-ruang jantung (Baralkiewicz G *et al.*, 2000). Keadaan tersebut disebabkan oleh banyak faktor dan penyebab pastinya belum dapat ditentukan. Gejala yang sering didapatkan adalah gagal jantung dengan klinis tergantung dari perkembangan penyakitnya. Penegakan diagnosis didasarkan dari riwayat penyakit, pemeriksaan fisis, serta pemeriksaan penunjang yang mengarah pada gagal jantung. Terapi terhadap kardiomiopati dilatasi sama dengan terapi kardiomiopati non iskemik dengan tatalaksana mengatasi gagal jantung (fisher SD *et al.*, 2012; Baralkiewicz G *et al.*, 2000; Hare JM *et al.*, 2012).

DEFINISI DAN ETIOLOGI

Kardiomiopati dilatasi adalah pelebaran salah satu atau kedua ventrikel disertai dengan disfungsi sistolik.³ Penyebab kerusakan jantung pada penderita HIV masih belum diketahui secara jelas. Beberapa faktor diduga memiliki peranan dalam terjadinya kerusakan jantung. Berbagai hipotesis telah dikemukakan berkaitan

dengan patogenesis penyakit miokardial pada penderita infeksi HIV yaitu invasi HIV pada sel-sel miokardial, infeksi oportunistik, infeksi virus, respons autoimun terhadap virus, toksisitas obat-obatan terhadap jantung, defisiensi gizi, disfungsi endotel, disfungsi otonomik dan immunosupresi yang berkepanjangan (Fisher SD *et al.*, 2012 & Currie PF *et al.*, 2003).

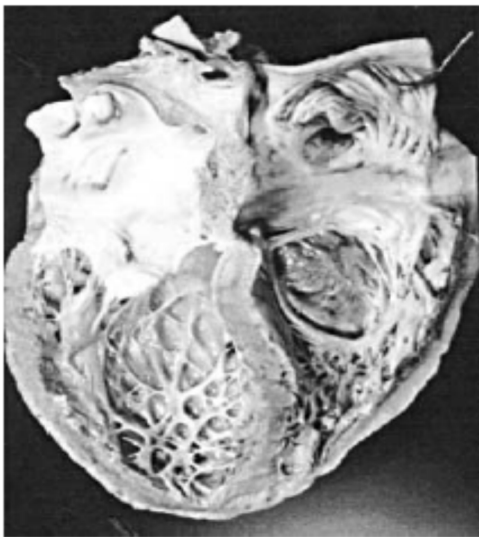
PREVALENS DAN INSIDENS

Cohen dkk, pada tahun 1986 menggambarkan kasus jantung pertama yang berkembang cepat dan mematikan akibat HIV, yaitu kardiomiopati dilatasi (Himelman RB *et al.*, 1989). Prevalensi kardiomiopati dilatasi (Gambar 1) berkisar 10 - 30% memakai studi ekokardiografi maupun biopsi, dengan gambaran jantung berbentuk globuler dengan apeks jantung bundar akibat dilatasi ventrikel. Ruang ventrikel kiri tampak melebar dengan hipertrofi miokard. Terdapat penebalan fibrosa endokardial secara menyeluruh (Himelman RB *et al.*, 1989; Levy WS *et al.*, 1989; Barbaro G 2001). Berdasarkan studi observasional terhadap 296 pasien HIV sebelum dilakukan pemberian terapi anti-retroviral didapatkan 44 (15%) pasien dengan kardiomiopati dilatasi, 13 (4%) pasien disfungsi ventrikel kanan dan 12 (4%) pasien disfungsi ventrikel kiri (Currie PF *et al.*, 2003 & 1994).

Correspondence:

Sidhi Laksono Purwowiyoto, Division of Cardiac and Cardiac Imaging, KSM Cardiology and Vascular, RSUD Pasar Rebo, Jakarta
Email: sidhi.lp@gmail.com

Kardiomiopati ini dihubungkan dengan jumlah CD4 kurang dari 100 sel/mL (Lipshutz SE *et al.*, 2000). Studi kohort GISCA (*Gruppo Italiano per lo Studio Cardiologico dei pazienti affetti da AIDS*) pada 952 pasien HIV tanpa gejala yang diamati selama 5 tahun, kemudian dilakukan pemeriksaan ekokardiografi, didapati 76 pasien dengan gambaran kardiomiopati dilatasi dengan insidens pertahunnya sekitar 15.9 kasus per 1000 pasien (Barbaro G *et al.*, 1998).



Gambar 1. Kardiomiopati dilatasi pada pasien HIV
(Dikutip dari: Prevalence of cardiac abnormalities in human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol*, 1989)

PATOGENESIS

Mekanisme pasti terjadinya kardiomiopati dilatasi pada pasien HIV sampai saat ini belum dapat dipastikan. Terdapat beberapa kemungkinan penyebab mekanisme terjadinya kardiomiopati, diantaranya adalah infeksi miokard akibat HIV, infeksi oportunistik, infeksi virus, respon autoimun terhadap infeksi virus, kardiotoxikitas atau jejas mitokondria

akibat terapi maupun obat, defisiensi nutrisi dan ekspresi berlebihan dari sitokin (Currie *et al.*, 2003; Keamey *et al.*, 2003; Fisher *et al.*, 2003). Kardiomiopati dilatasi dapat terjadi akibat aksi langsung HIV terhadap miokard ataupun enzim proteolitik serta mediator sitokin yang dipicu oleh HIV maupun virus lainnya.^{13,14} *Toxoplasma gondii*, coxsackie virus kelompok B, virus Epstein-Barr, virus sitomegali, adenovirus dan HIV sendiri yang terdapat pada miosit ditemukan dalam spesimen biopsi.

Infeksi HIV meningkatkan produksi *tumor necrosis factor alpha* (TNF- α), yang mengubah homeostasis kalsium intaseluler dan meningkatkan produksi nitrit oksida, membentuk *growth factor- β* dan peningkatan endotelin-1 (Fisher *et al.*, 2003). Kadar nitrit oksida yang tinggi akan menginduksi efek inotropik negatif dan sitotoksik terhadap miosit (Barbaro G 2003). Kadar TNF- α dan nitrit oksida sintase lebih tinggi terdapat pada miosit pasien HIV dibandingkan dengan koinfeksi virus lainnya serta kadarnya berbanding terbalik dengan jumlah CD4 (Currie *et al.*, 2003; Fisher *et al.*, 2003; Barbaro G 2003). Infeksi sel dendritik dan sel miokardial atau neuronal oleh HIV-1 atau virus-virus lainnya mungkin berperan dalam pelepasan sitokin-sitokin spesifik (TNF- α ; Interleukin-1, IL-1; IL-6; IL-10) yang akan mengaktifkan nitrit oksida sintase (iNOS). Interaksi antara limfosit T sitotoksik dan kompleks reseptor Fas/ligan Fas pada lokasi permukaan sel target mungkin akan menyebabkan kerusakan mitokondria dengan pelepasan faktor proapoptosis mitokondria [sitokrom C, *apoptosis inducing factor* (AIF)]. Kerusakan mitokondria yang sama mungkin dapat

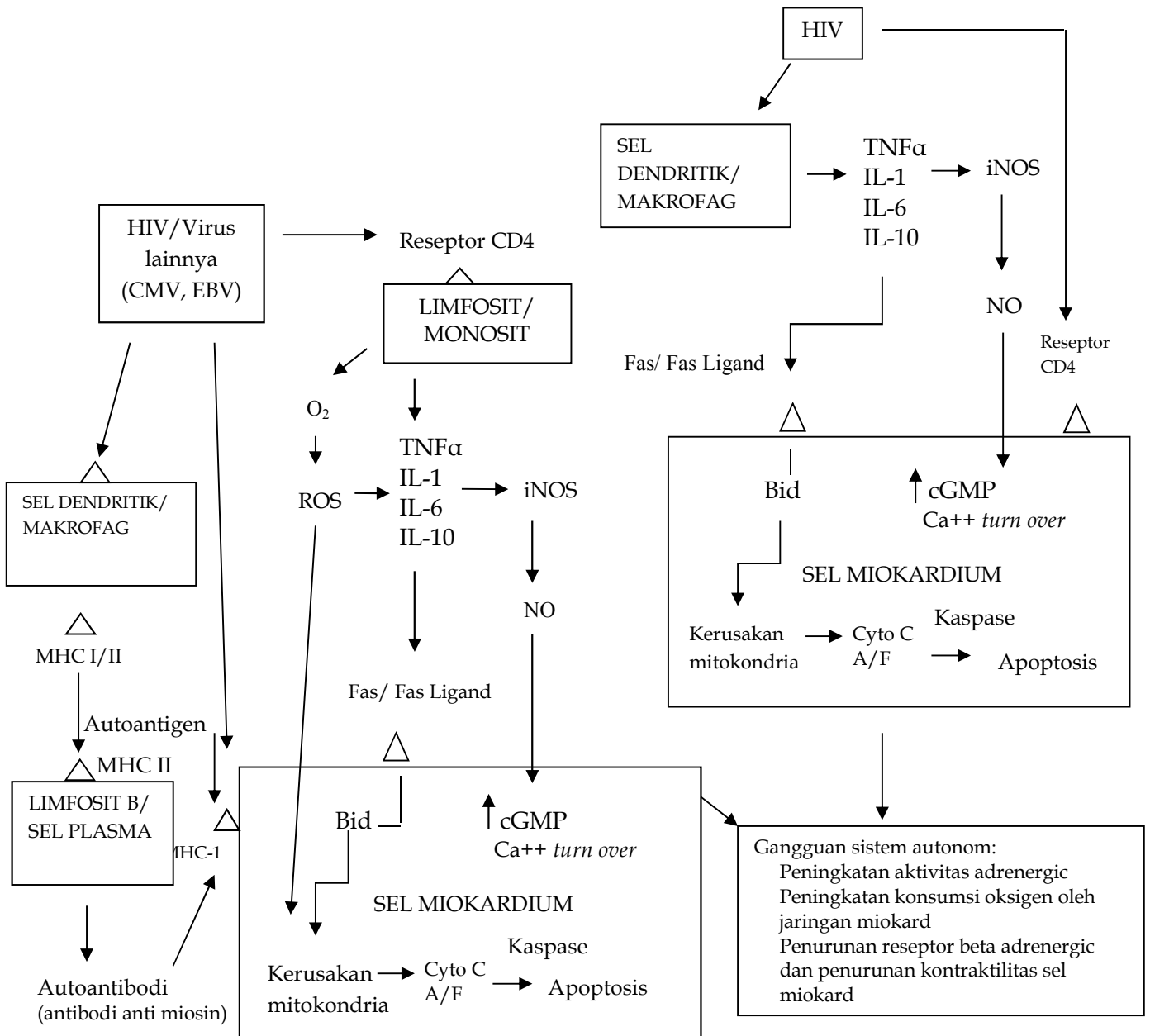
disebabkan oleh *reactive oxygen species* (ROS) yang dilepaskan dari limfomonosit teraktivasi. Interaksi antara otoantigen dan molekul kompleks histokompatibilitas mayor (MHC) pada permukaan sel dendritik atau makrofag, sel miokard (MHC-I) dan limfosit B (MHC-II) menentukan produksi antibodi (AE -antimiosin) yang berperan dalam kerusakan seluler secara langsung. Kerusakan neuronal secara spesifik pada kerusakan sistem autonomik, akan meningkatkan kerusakan fungsional sel miokard karena peningkatan aktivitas adrenergik dan penurunan reseptor adrenergic (Barbaro G 2003).

Defisiensi nutrisi sering kali terjadi pada pasien HIV terutama pada tahap akhir penyakit HIV. Absorpsi yang buruk dan diare kronik akan menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit dan defisiensi nutrisi elemental (Fisher *et al.*, 2012; Barbaro G 2003). Defisiensi Selenium akan meningkatkan virulensi virus Cosackie terhadap jaringan kardiak. Pemberian nutrisi Selenium mengatasi kardiomiopati dan mempertahankan fungsi ventrikel kiri pada pasien yang kurang nutrisi. Kadar vitamin B12, karnitin dan hormon pertumbuhan serta tiroid dapat berubah pada pasien dengan HIV, kesemuanya berhubungan dengan disfungsi ventrikel kiri (Barbaro G 2003; Al-Attar *et al.*, 2003).

GEJALA KLINIS

Manifestasi klinis pasien kardiomiopati dilatasi penderita HIV adalah gagal jantung. Beberapa pasien memperlihatkan gejala tersebut pada awal penyakit dengan perkembangan yang cepat dan sisanya timbul seiring dengan perkembangan keparahan penyakit yang dideritanya (Hare JM 2012). Pasien dengan kelainan ini dapat menunjukkan gejala asimtomatik atau dengan gejala gagal jantung fungsional kelas (*New York Heart Association*, NYHA) III atau IV (Breuckmann F *et al.*, 2005). Pasien dengan gagal jantung memperlihatkan gejala beragam, yang paling sering muncul adalah cepat lelah, sesak nafas saat aktifitas, sesak nafas, nafas cepat, batuk, aktivitas yang berkurang, ortopnea, *paroxysmal nocturnal dispnea*, nokturia, penurunan berat badan, edema, nyeri perut, kehilangan nafsu makan, riwayat *Cheyne-Stokes* saat tidur serta somnolens (Barry G 2012).

Panduan klinis *European Society of Cardiology* (ESC) memberikan definisi gagal jantung dengan adanya gejala dan tanda gagal jantung serta bukti objektif keterlibatan abnormalitas struktur maupun fungsi jantung. Gejala dapat berupa sesak saat istirahat maupun beraktivitas dan cepat lelah. Tanda gagal jantung meliputi retensi cairan seperti kongesti paru atau kaki bengkak. Bukti keterlibatan struktur maupun fungsi jantung adalah kardiomegali, suara jantung ke tiga, bising jantung, gangguan fungsi jantung pada ekokardiogram, tingginya konsentrasi natriuretik peptide (Dickstein *et al.*, 2008; McMurray *et al.*, 2012).



Gambar 2. Kemungkinan mekanisme patogenis yang melibatkan perkembangan kardiomiopati terkait HIV dan hubungannya (Pathogenesis of HIV-associated heart disease AIDS 2003)

DIAGNOSIS

Penegakan diagnosis kardiomiopati dilatasi didasarkan atas gejala dan penemuan klinis gagal jantung serta pemeriksaan penunjang ke arah kardiomiopati dilatasi. Tujuan utama dari evaluasi awal pada pasien dengan presentasi kardiomiopati dilatasi adalah untuk menentukan etiologi dan

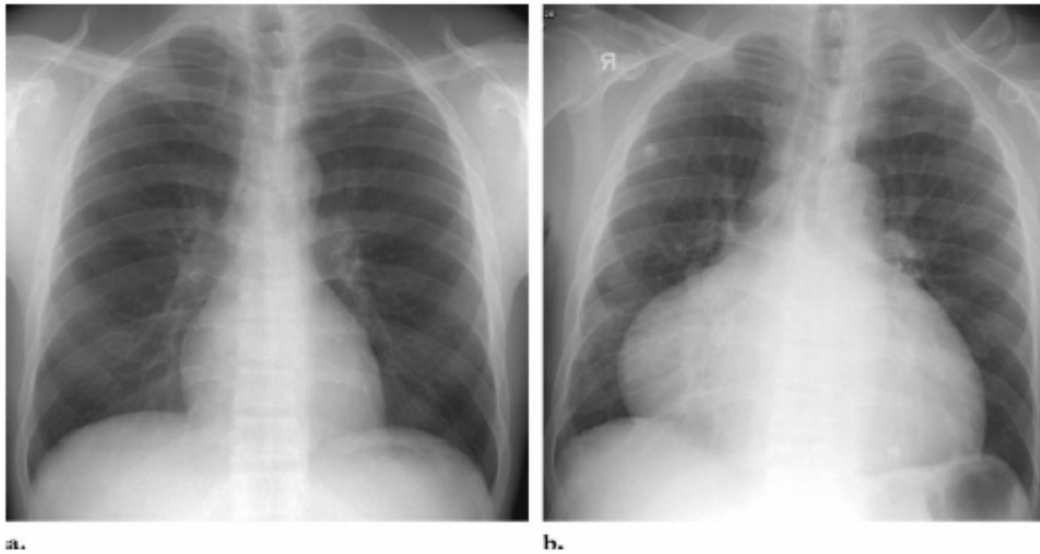
mengidentifikasi penyebab potensial yang reversibel. Kepentingan untuk mengetahui riwayat dahulu dan melakukan pemeriksaan fisik yang difokuskan terhadap identifikasi kelainan kardiak dan nonkardiak serta perilaku yang mungkin dapat meningkatkan progresivitas gagal jantung. Temuan pemeriksaan fisis tergantung dari tingkatan proses

perkembangan penyakit. Pada tahap awal mungkin hanya akan dijumpai sedikit gejala fisis. Tekanan darah sistemik mungkin normal atau rendah dengan tekanan nadi yang menyempit. Pasien dengan hipertensi akan memperlihatkan tekanan darah yang tinggi. Tanda gagal jantung kanan dan regurgitasi trikuspid sering ditemui. Pembesaran hati mungkin akan dijumpai dengan peningkatan tekanan vena jugular, edema perifer dan asites yang menandakan gagal jantung kanan tahap lanjut. Derajat peningkatan tekanan vena jugular dapat memberikan estimasi tekanan vena sentral (Kansal P *et al.*, 2010).

Impuls apikal difus yang terdapat di lateral menandakan dilatasi ventrikel kiri. Mungkin didapatkan *paradoxical splitting* dari suara jantung dua (jika terdapat blok cabang berkas kiri) atau peningkatan komponen paru pada suara jantung dua jika terdapat hipertensi pulmoner. Bising jantung berupa regurgitasi katup mitral atau trikuspid sering didapatkan akibat dilatasi cincin katup dan *remodeling structural* (Kansal P *et al.*, 2010). Pemeriksaan laboratorium mencakup pemeriksaan darah lengkap, elektrolit (kalsium dan magnesium), konsentrasi nitrogen urea darah, serum kreatinin, kadar gula darah, profil lipid, fungsi hati dan konsentrasi hormon tiroid (Mc Murray *et al.*, 2012). Elektrokardiografi (EKG) menunjukkan gambaran nonspesifik defek konduksi maupun perubahan repolarisasi. EKG 12 *lead* sebaiknya dikerjakan untuk semua pasien dengan kecenderungan kardiomiopati dilatasi. Sinus takikardia sering kali dijumpai dan sama juga dengan abnormalitas non spesifik gelombang ST-T dan blok cabang berkas kiri. Aritmia atrial maupun

ventrikel mungkin dapat dijumpai (Kansal P *et al.*, 2010). Perubahan tipikal pada kompleks QRS termasuk *poor R progression*, kelambatan konduksi intraventrikuler dan blok cabang berkas kiri. Lebarnya kompleks QRS menggambarkan prognosis yang buruk dan digunakan sebagai indikator klinis untuk dilakukannya terapi resinkronisasi kardiak. Pasien dengan fibrosis ventrikel kiri yang substansial mungkin akan memperlihatkan gelombang Q anterior walau tidak didapatkan skar diskret atau obstruksi arteri koroner epikardial (Hare JM 2012).

Foto toraks memiliki sensitivitas dan spesifitas yang rendah untuk kongesti pada gagal jantung pasien HIV (Gambar 3) (Lipshultz *et al.*, 2003; Restrepo CS *et al.*, 2006). Pemeriksaan penunjang ini mungkin bermanfaat untuk mengidentifikasi penyebab alternatif dari gejala sesak dari pulmoner. Mungkin saja berguna dalam memperlihatkan gambaran kongesti atau edema paru pada pasien dengan gagal jantung. Perlu ditekankan bahwa disfungsi sistolik ventrikel kiri yang signifikan mungkin saja muncul tanpa gambaran kardiomegali pada foto toraks (Mc Murray *et al.*, 2012). Ekokardiografi dua dimensi menggunakan Doppler perlu dilakukan untuk menilai fraksi ejeksi ventrikel kiri, ukuran ventrikel kiri, ketebalan dinding jantung dan fungsi katup. Karakteristik kardiomiopati dilatasi adalah penurunan fungsi ventrikel kiri dan peningkatan volum atau dimensi diastolik akhir. Fraksi ejeksi merupakan indeks yang secara luas digunakan untuk fungsi sistolik ventrikel kiri dan indikator prognostik yang kuat (Kansal P *et al.*, 2010).



Gambar 3. Kardiomiopati dilatasi pada laki-laki HIV 43 tahun
 (a) Foto thoraks Juli 1998 menunjukkan gambaran kardiak normal
 (b) Foto thoraks Desember 2003 memperlihatkan kardiomegali dan pelebaran ruang jantung kanan
 (Dikutip dari: Cardiovascular complications of human immunodeficiency virus infection. Radiographics, 2006)

Ekokardiografi kardiomiopati dilatasi memperlihatkan hipokinesia ventrikel kiri yang menyeluruh dengan fraksi ejeksi $\leq 45\%$ dan dilatasi ventrikel kiri (volum diastolik akhir ventrikel kiri $80\text{ml}/\text{m}^2$) (Himelman RB *et al.*, 1989; Barbaro G *et al.*, 1998). Ekokardiografi berguna mengukur fungsi sistolik ventrikel kiri untuk mendiagnosis disfungsi ventrikel kiri, berupa ketebalan dinding yang kecil sampai normal atau hipertrofi ventrikel kiri serta dilatasi ventrikel kiri (Gambar 4) (Keamey DL *et al.*, 2003; Restrepo CS *et al.*, 2006). Ekokardiografi sebaiknya dilakukan pada pasien-pasien dengan peningkatan risiko kardiovaskuler, manifestasi klinis penyakit kardiovaskuler, atau dengan gejala pulmoner yang tidak jelas atau persisten serta koinfeksi virus dengan acuan dasar pemeriksaan sebelumnya dan 1 - 2 tahun sesudahnya (Bagan 1)

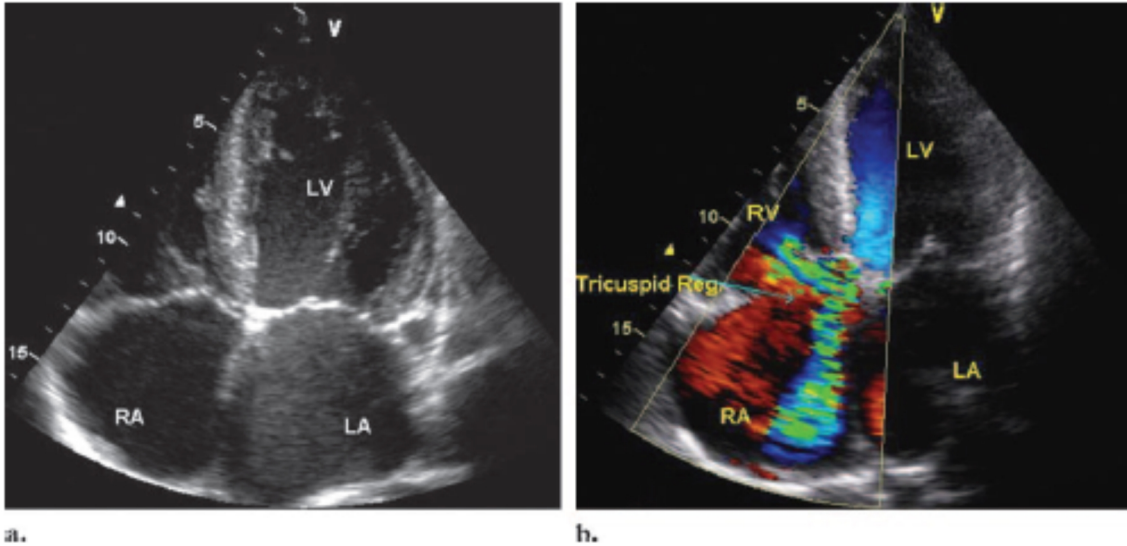
(Fisher SD *et al.*, 2012; Al-Attar I *et al.*, 2003).

Ventrikulografi radionuklida dilakukan untuk menilai fraksi ejeksi ventrikel kiri dan volum pada pasien dengan gambaran jendela akustik yang buruk. Pemeriksaan ini dapat meningkatkan keakuratan secara kuantifikasi. Tetapi pemeriksaan ini memiliki kelemahan dalam menentukan etiologi karena gagal memberikan informasi mengenai penyakit katup atau hipertrofi (Hare JM 2012; Kansal P *et al.*, 2010).

Kateterisasi jantung dengan arteriografi koroner sebaiknya dipertimbangkan pada semua pasien gagal jantung yang mengeluhkan nyeri dada (angina) atau iskemik yang signifikan jika terdapat indikasi revaskularisasi. Pencitraan non invasif untuk mendeteksi iskemik miokardial dan viabilitas dikerjakan pada pasien

dengan penyakit arteri koroner tanpa gejala angina. Kateterisasi jantung kanan dikerjakan sebagai panduan yang berguna untuk optimalisasi terapi

pada pasien dengan gejala yang tidak membaik walau sudah diberikan terapi standar yang optimal (Hare JM 2012; Kansal P *et al.*, 2010).



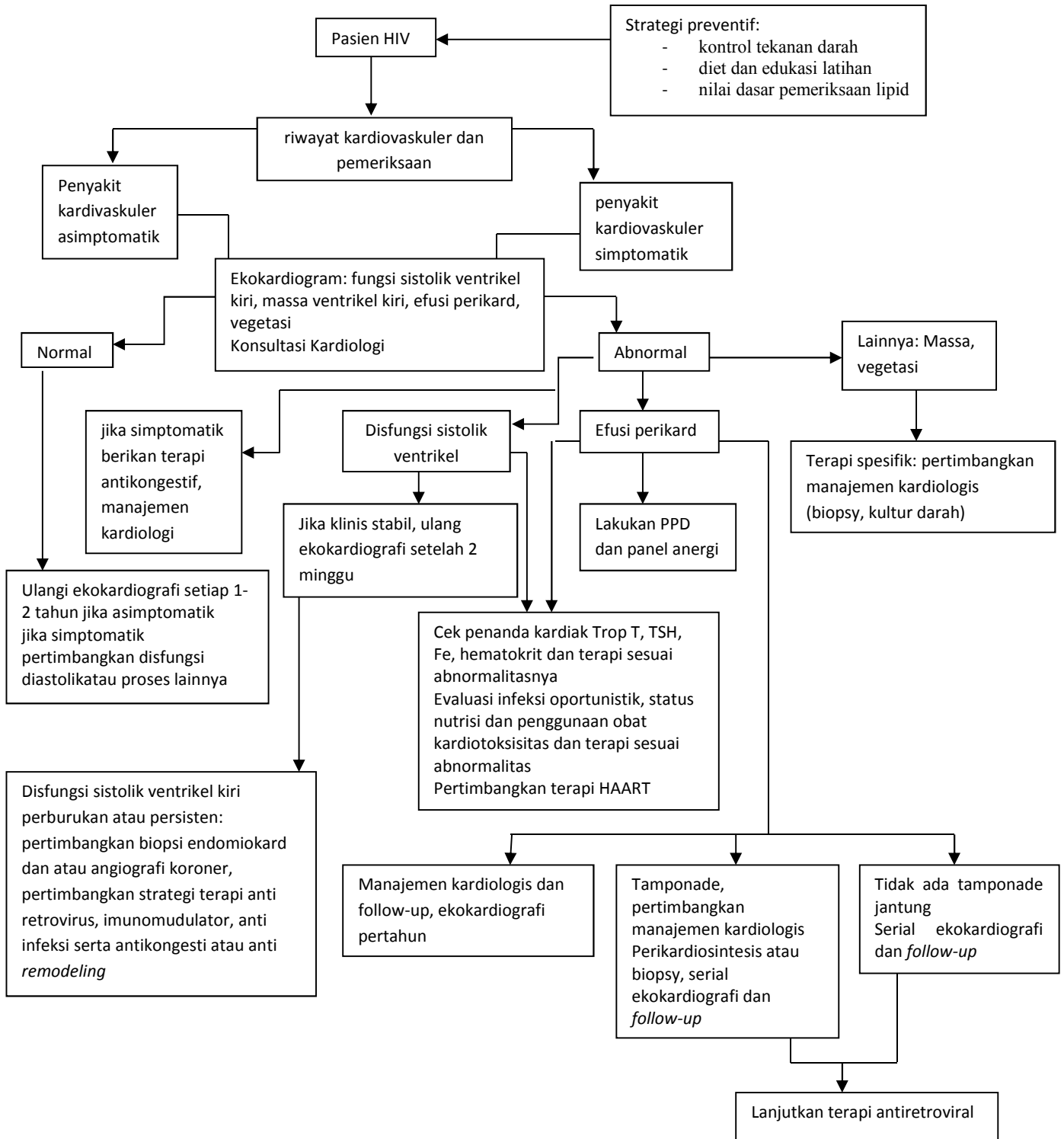
Gambar 4. Kardiomopati dilatasi pada wanita 45 tahun dengan HIV.

- (a) Ekokardiografi *apical four chamber* memperlihatkan gambaran pelebaran ke empat ruang jantung, terlihat juga kontras eko spontan (“asap”) pada ruangan kiri jantung, terjadi karena fraksi ejeksi yang rendah.
- (b) Gambaran *apical four chamber* dengan *color Doppler* memperlihatkan jet eksentrik dari regurgitasi berat katup trikuspid.

(Dikutip dari: Cardiovascular complications of human immunodeficiency virus infection. Radiographics, 2006)

Ventrikulografi kiri menunjukkan derajat beragam mengenai dilatasi ventrikel dan hipokinesis ruang jantung secara difus. Mungkin terdapat derajat penilaian di beberapa daerah yang mengalami penurunan fungsi akibat penyakit jantung iskemik. Defek pada saat pengisian mungkin akan muncul karena thrombus ventrikel kiri dan regurgitasi mitral ringan sering

didapatkan. Biopsi endomiokardial untuk mengevaluasi miokardium secara histologis yang dilakukan terhadap pasien penyakit jantung struktural dan dengan gejala gagal jantung masih bersifat kontroversial. Saat ini, panduan para ahli menyatakan terdapat indikasi untuk melakukan tindakan tersebut untuk memperkuat diagnosis (Anderson L *et al.*, 2008).



Bagan 1. Disfungsi kardiak pada pasien HIV
(Dikutip dari: Braundwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. 2012)

TERAPI

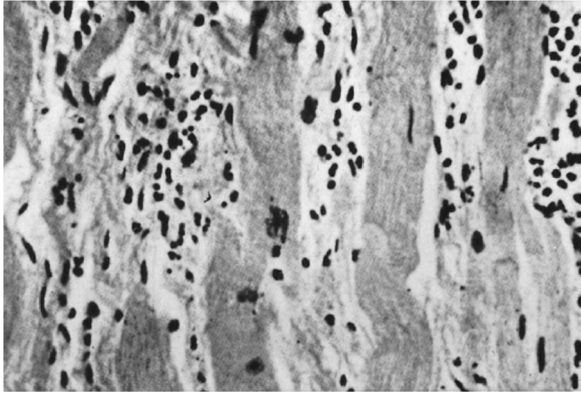
Terapi kardiomiopati dilatasi pada pasien HIV, pada dasarnya sama dengan terapi kardiomiopati noniskemik (Fisher SD 2012). Terapi berupa pemberian diuretik, digoksin, penghambat beta, antagonis aldosteron dan penyekat ACE (*Angiotensin Converting Enzyme*) (Mc Murray JJ *et al.*, 2012). Belum ada studi yang menyatakan keefektifan obat-obatan jantung dibandingkan pemberian intravena immunoglobulin (Lipshultz SE *et al.*, 1995). Infeksi lainnya maupun oportunistik seharusnya dicari dan diobati secara agresif untuk meningkatkan dan memperbaiki kondisi kardiomiopati. Biopsi ventrikel kanan mungkin dapat berguna untuk mengidentifikasi infeksi penyebab gagal jantung dan menentukan saran terapi (Al-Attar *et al.*, 2003; Lipshultz SE *et al.*, 2003). Walaupun secara luas, biopsi ventrikel kanan jarang dilakukan dan mungkin saja tidak berguna (Fisher SD 2012).

Setelah terapi medis dilakukan, ekokardiografi serial seharusnya dikerjakan dalam jangka waktu interval 4 bulan (Lipshultz SE 2003). Rekomendasi pemantauan untuk melakukan tes dan waktu *follow up* didasarkan pada studi yang berhubungan dengan derajat kelemahan fraksi pemendekan yang digunakan sebagai prognosis buruk. Jika tetap terjadi perburukan fungsi sistolik maupun klinis, seharusnya biopsi dapat dipertimbangkan. Kateterisasi jantung dan biopsi endomiokardial dapat bermanfaat pada

pasien dengan gagal jantung kongestif yang tidak respon dengan terapi medis selama 2 minggu (Fisher SD 2012). Biopsi memperlihatkan gambaran infiltrasi limfosit dengan kecurigaan adanya miokarditis (Gambar 5) ataupun infeksi oportunistik yang terlihat dengan pewarnaan khusus (Barbaro G *et al.*, 1998). Dugaan miokarditis maupun infeksi oportunistik tersebut dapat menjadi dasar untuk memberikan terapi agresif sesuai patogen yang mendasarinya (Fisher SD 2012; Breuckmann F *et al.*, 2005).

Pemberian immunoglobulin intravena menunjukkan keberhasilan dalam mengobati kardiomiopati kongesti akut dan miokarditis nonspesifik pada pasien yang tidak terinfeksi HIV. Pemberian infus immunoglobulin tiap bulan pada anak-anak HIV dapat meminimalkan disfungsi ventrikel kiri, meningkatkan ketebalan dinding ventrikel kiri dan mengurangi tahanan dinding ventrikel kiri. Hal ini menandakan bahwa baik gangguan pertumbuhan miokardium maupun disfungsi ventrikel kiri keduanya dapat diperantai oleh imunologis (Lipshultz SE *et al.*, 1995).

Status nutrisi pasien harus dievaluasi dan pemberian suplemen dapat dipertimbangkan pada pasien dengan defisiensi.. Suplementasi yang diberikan bisa berupa selenium, karnitin, multivitamin atau ketiga-nya mungkin dapat membantu, terutama untuk pasien anoreksia atau sindroma diare maupun *wasting* (Fisher SD 2012).



Gambar 5. Spesimen biopsi endomiokardial memperlihatkan miokarditis aktif dengan infiltrasi limfositik inflamasi sepanjang miosit serta nekrosis mioseluler.

(Dikutip dari: Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV-positive patients. *N Engl J Med*, 1998)

PROGNOSIS

Mortalitas kardiomiopati pada pasien HIV meningkat. Keadaan ini berhubungan secara independen dengan jumlah CD4, usia dan jenis kelamin. Angka harapan hidup rerata kematian akibat HIV adalah 101 hari pada pasien disfungsi ventrikel kiri dan 472 hari pada pasien dengan jantung normal (Currie PF *et al.*, 1994; Al-Attar *et al.*, 2003). Mortalitas pada anak dengan HIV dan kardiomiopati lebih tinggi terutama pada pasien dengan penurunan fraksi pemendekan ventrikel kiri atau peningkatan dimensi ventrikel kiri, ketebalan, masa, tekanan dinding, nadi atau tekanan darah.⁹ Penurunan fraksi pemendekan dan peningkatan tebal dinding juga dapat memprediksi harapan hidup setelah disesuaikan dengan usia, tinggi badan, jumlah CD4, jumlah kopi RNA HIV dan ensefalopati (Lipshultz SE *et al.*, 2000). Onset cepat gagal jantung kongestif memiliki prognosis buruk terhadap pasien dewasa dan anak

dengan HIV, setengahnya meninggal akibat gagal jantungnya dalam waktu 12 bulan dari pertama kali gejala timbul (Al-Attar *et al.*, 2003; Ho JE *et al.*, 2009).

SIMPULAN

Penyakit jantung tersering yang mengenai pasien HIV adalah kardiomiopati dilatasi. Etiologi dan pathogenesis terjadinya kardiomiopati sampai saat ini belum dapat dipastikan. Gejala dan tanda klinis kardiomiopati dilatasi adalah gejala dan tanda klinis gagal jantung. Penegakan diagnosis kardiomiopati dilatasi didasarkan pada anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang (foto thoraks, elektrokardiogram, laboratorium, ekokardiogram, kateterisasi serta biopsi). Tatalaksana kardiomiopati dilatasi pada pasien HIV sama dengan tatalaksana pasien gagal jantung dengan kardiomiopati dilatasi non iskemik. Prognosis kardiomiopati dilatasi pasien HIV adalah buruk.

KEPUSTAKAAN

- Al-Attar I, Orav EJ, Exil V, Vlach SA, Lipshultz SE 2003. Predictors of cardiac morbidity and related mortality in children with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1598-605.
- Anderson L, Pennell D 2008. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:1696; author reply - 7.
- Baralkiewicz G, Mularek-Kubzdela T, Juszczyk J, Cieslinski A 2000. [Dilated cardiomyopathy in HIV infection]. *Pol Merkur Lekarski* 2000;9:565-7.

- Barbaro G, Di Lorenzo G, Grisorio B, Barbarini G 1998. Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV-positive patients. Gruppo Italiano per lo Studio Cardiologico dei Pazienti Affetti da AIDS. *N Engl J Med* 1998;339:1093-9.
- Barbaro G 2001. Cardiovascular manifestations of HIV infection. *J R Soc Med* 2001;94:384-90.
- Barbaro G 2003. Pathogenesis of HIV-associated heart disease. *AIDS* 2003;17 Suppl 1:S12-20.
- Barry Greenberg AMK 2012. Clinical Assessment of Heart Failure. In: Robert O Bonow DLM, Douglas P Zipes, Peter Libby, ed. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:505-6.
- Breuckmann F, Neumann T, Kondratieva J *et al.*, 2005. Dilated cardiomyopathy in two adult human immunodeficiency positive (HIV+) patients possibly related to highly active antiretroviral therapy (HAART). *Eur J Med Res* 2005;10:395-9.
- Currie PF, Jacob AJ, Foreman AR, Elton RA, Brettle RP, Boon NA 1994. Heart muscle disease related to HIV infection: prognostic implications. *BMJ* 1994;309:1605-7.
- Currie PF, Boon NA 2003. Immunopathogenesis of HIV-related heart muscle disease: current perspectives. *AIDS* 2003;17 Suppl 1:S21-8.
- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G *et al.*, 2008. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.
- Fisher SD, Bowles NE, Towbin JA, Lipshultz SE 2003. Mediators in HIV-associated cardiovascular disease: a focus on cytokines and genes. *AIDS* 2003;17 Suppl 1:S29-35.
- Fisher SD, Lipshultz SE 2012. Cardiovascular Abnormalities in HIV-Infected Individuals. In: Robert O Bonow DLM, Douglas P Zipes, Peter Libby, ed. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:1618-21.
- Hare JM 2012. The Dilated, Restrictive, and Infiltrative Cardiomyopathies. In: Robert O Bonow DLM, Douglas P Zipes, Peter Libby, ed. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunder; 2012:1561-71.
- Himelman RB, Chung WS, Chernoff DN, Schiller NB, Hollander H 1989. Cardiac manifestations of human immunodeficiency virus infection: a two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1030-6.
- Ho JE, Hsue PY 2009. Cardiovascular manifestations of HIV infection. *Heart* 2009;95:1193-202.
- Kansal P, Montpetit MC, O'Connell JB 2010. Heart Failure and Cardiomyopathy: Dilated Cardiomyopathy. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 3rd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010:1079-83.
- Kearney DL, Perez-Atayde AR, Easley KA, *et al.*, 2003. Postmortem cardiomegaly and echocardiographic measurements of left ventricular size and function in children infected with the human immunodeficiency virus. The Prospective P2C2 HIV Multicenter Study. *Cardiovasc Pathol* 2003;12:140-8.
- Levy WS, Simon GL, Rios JC, Ross AM 1989. Prevalence of cardiac abnormalities in human

- immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol* 1989;63:86-9.
- Lipshultz SE, Orav EJ, Sanders SP, Colan SD 1995. Immunoglobulins and left ventricular structure and function in pediatric HIV infection. *Circulation* 1995;92:2220-5.
- Lipshultz SE, Easley KA, Orav EJ *et al.*, 2000. Cardiac dysfunction and mortality in HIV-infected children: The Prospective P2C2 HIV Multicenter Study. Pediatric Pulmonary and Cardiac Complications of Vertically Transmitted HIV Infection (P2C2 HIV) Study Group. *Circulation* 2000;102:1542-8.
- Lipshultz SE, Fisher SD, Lai WW, Miller TL 2003. Cardiovascular risk factors, monitoring, and therapy for HIV-infected patients. *AIDS* 2003;17 Suppl 1:S96-122.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD *et al.*, 2012. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012.
- Restrepo CS, Diethelm L, Lemos JA *et al.*, 2006. Cardiovascular complications of human immunodeficiency virus infection. *Radiographics* 2006;26:213-31.
- Sanchez-Torres RJ, Garcia-Palmieri MR 2006. Cardiovascular disease in HIV infection. *P R Health Sci J* 2006;25:249-54.
- Sudano I, Spieker LE, Noll G, Corti R, Weber R, Luscher TF 2006. Cardiovascular disease in HIV infection. *Am Heart J* 2006;151:1147-55.