



Laporan Kasus

KARDIOMIOPATI PERIPARTUM ATAU SEPSIS: SIAPA PEMICU UTAMA GAGAL JANTUNG AKUT PASCAPERSALINAN?

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY OR SEPSIS: WHICH IS THE PRIMARY TRIGGER OF ACUTE POSTPARTUM HEART FAILURE?

Bima Diokta Alparisi,^{a*} Hery Diansyah Putra,^b Muhammad Ihsan^c

^a Profesi Klinik, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, RSUD Arifin Achmad, Riau, Indonesia

^b Konsultan Kardiologi Anak, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, RSUD Arifin Achmad, Riau, Indonesia

^c Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Riau, Kota Pekanbaru, Riau, Indonesia

Histori Artikel

Diterima:
14 Oktober 2025

Revisi:
17 November 2025

Terbit:
01 Januari 2026

Kata Kunci

Kardiomiopati Peripartum,
Gagal Jantung Akut Tidak
Terkompensasi, Sepsis

Keywords

Peripartum
Cardiomyopathy, Acute
Decompensated Heart
Failure, Sepsis

*Korespondensi

Email:
bimadiokta21@gmail.com

ABSTRAK

Kardiomiopati peripartum (PPCM) merupakan bentuk kardiomiopati dilatasi langka namun berpotensi fatal, terjadi pada akhir kehamilan hingga lima bulan pascapersalinan. Gagal jantung akut tidak terkompensasi (ADHF) merupakan komplikasi berat yang dapat diperburuk oleh sepsis. Seorang wanita 28 tahun, dua bulan pascapersalinan, datang dengan sesak progresif, edema perifer, dan asites. Pemeriksaan menunjukkan anemia mikrositik hipokrom, asidosis metabolik, gangguan elektrolit, dan tanda sepsis. Sumber infeksi diduga berasal dari karies gigi multipel atau infeksi saluran kemih bawah. EKG menunjukkan sinus takikardia dan inversi gelombang T difus. Diagnosis ADHF akibat PPCM yang diperberat sepsis ditegakkan, dan pasien mendapat oksigen, diuretik intravena, inotropik, vasodilator, antibiotik spektrum luas, serta koreksi metabolik dengan perbaikan klinis signifikan. Kombinasi PPCM dan sepsis menyebabkan efek sinergis berupa peningkatan inflamasi sistemik, penurunan kontraktilitas ventrikel kiri, dan risiko gagal organ multipel. Penatalaksanaan harus menyeimbangkan terapi gagal jantung sesuai pedoman dengan kontrol infeksi agresif untuk memperbaiki luaran pasien. PPCM perlu dipertimbangkan pada wanita pascapersalinan dengan gagal jantung akut. Sepsis odontogenik atau urogenik dapat memicu dekomposisi berat; oleh karena itu, deteksi dini dan tata laksana multidisiplin sangat krusial untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas.

ABSTRACT

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare but potentially fatal form of dilated cardiomyopathy occurring in late pregnancy or within five months postpartum. Acute decompensated heart failure (ADHF) is a severe complication often worsened by sepsis. A 28-year-old woman, two months postpartum, presented with progressive dyspnea, peripheral edema, and ascites. Laboratory findings showed microcytic hypochromic anemia, metabolic acidosis, electrolyte imbalance, and sepsis. The infection source was suspected to be multiple dental caries or lower urinary tract infection. ECG revealed sinus tachycardia and diffuse T-wave inversion. The diagnosis of ADHF due to PPCM complicated by sepsis was established. She was treated with oxygen, intravenous diuretics, inotropes, vasodilators, broad-spectrum antibiotics, and metabolic correction with marked improvement. The coexistence of PPCM and sepsis creates a synergistic effect through systemic inflammation, reduced left ventricular contractility, and multi-organ dysfunction. Management requires balancing guideline-directed heart failure therapy with aggressive infection control to improve outcomes. PPCM should be considered in postpartum women presenting with acute heart failure. Odontogenic or urinary sepsis may trigger severe decompensation; thus, early detection and multidisciplinary management are crucial to reduce morbidity and mortality.

DOI: <https://doi.org/10.30743/stm.v9i1.1033>



This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

PENDAHULUAN

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) adalah suatu bentuk kardiomiopati dilatasi yang terjadi pada akhir kehamilan hingga lima bulan pascapersalinan pada wanita tanpa riwayat penyakit jantung sebelumnya. Kondisi ini ditandai oleh disfungsi sistolik ventrikel kiri dan dapat menjadi bentuk acute decompensated heart failure (ADHF) yang mengancam jiwa. Etiologi PPCM bersifat kompleks dan multifactorial melibatkan stres oksidatif, faktor hormonal seperti fragmen prolaktin toksik, inflamasi sistemik, dan predisposisi genetik yang menjadikannya tantangan signifikan dalam diagnosis dan manajemen klinis.¹

Secara global, insidensi PPCM sangat bervariasi, mulai dari 1 per 2.000–4.000 kelahiran di Amerika Serikat hingga 1 per 100–300 di beberapa wilayah Afrika dan Haiti.² Data dari Indonesia menunjukkan estimasi insidensi tertinggi di Soetomo Hospital, Surabaya, yaitu sekitar 1:149 kelahiran hidup, yang jauh melebihi rata-rata dunia.³ Di satu pusat rujukan di Bandung, 138 pasien dengan PPCM didokumentasikan antara 2014–2021 dengan usia rata-rata 30,4 tahun dan didominasi multipara dengan preeklamsia sebagai faktor risiko umum.⁴ Mortalitas maternal akibat PPCM beragam, berkisar antara 5–40% secara global, dengan kelompok yang memiliki akses kesehatan terbatas menghadapi angka yang lebih tinggi.⁵

Secara klinis, diagnosis PPCM sering terlambat karena gejalanya seperti sesak napas, edema tungkai, dan kelelahan banyak dianggap sebagai gejala normal kehamilan.⁶ Di setting dengan sumber daya terbatas, seperti banyak

rumah sakit di daerah, diagnosis harus mengandalkan temuan klinis, EKG, dan foto toraks sementara ekokardiografi tidak selalu tersedia.⁷ Selain itu, di Indonesia sebagian besar pasien dirujuk ke rumah sakit tersier dalam kondisi sudah berat setelah melalui fasilitas pelayanan primer yang belum dilengkapi modalitas ekokardiografi dan biomarker jantung, sehingga penegakan diagnosis awal kerap bergantung pada anamnesis, pemeriksaan fisik, dan interpretasi sederhana radiologi serta EKG. Lebih kompleks lagi, ADHF akibat PPCM dapat dicetuskan atau diperburuk oleh kondisi seperti sepsis, yang dikenal dapat menyebabkan *sepsis-induced cardiomyopathy*, meningkatkan risiko aritmia, hipoperfusi organ, dan mortalitas lebih tinggi.⁸

Urgensi pengelolaan PPCM tidak hanya terletak pada tingginya angka morbiditas dan mortalitas, tetapi juga pada kebutuhan untuk mengatasi tantangan diagnostik dan terapi dalam situasi dengan keterbatasan fasilitas. Dalam konteks tersebut, laporan kasus dari rumah sakit rujukan di Indonesia menjadi penting untuk menggambarkan masalah klinis yang nyata di lapangan serta kesenjangan antara rekomendasi pedoman dan praktik sehari-hari. Laporan ini bertujuan untuk menggambarkan tantangan diagnostik dan terapi pada kasus PPCM yang diperberat oleh sepsis odontogenik dalam konteks sistem rujukan dan keterbatasan fasilitas diagnostik di Indonesia. Artikel ini mengintegrasikan data epidemiologi lokal Indonesia, fenomena ADHF e.c. PPCM yang diperparah oleh sepsis, dan pentingnya pendekatan klinis pragmatis dalam diagnosis dan

pengelolaan. Dengan demikian, diharapkan dapat meningkatkan kesadaran klinis, memperkuat strategi penanganan berbasis bukti, dan meningkatkan luaran pada pasien PPCM di lingkungan dengan keterbatasan sumber daya.⁹⁾

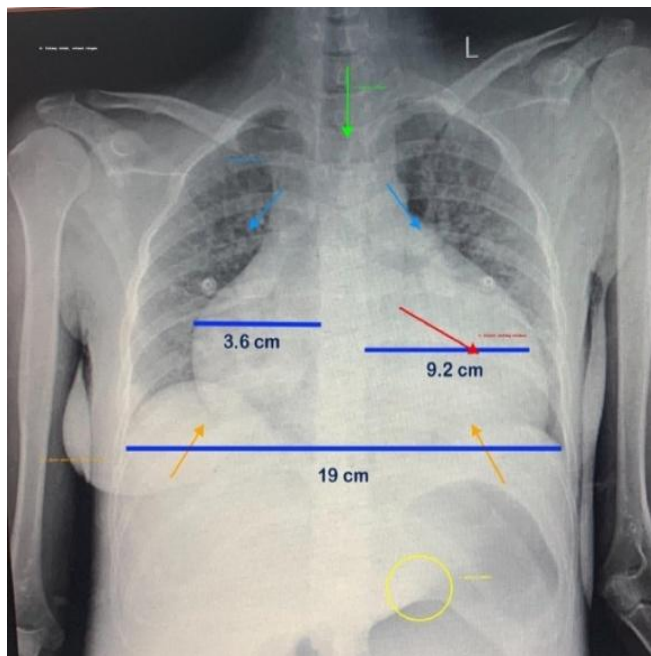
ILUSTRASI KASUS

Seorang perempuan berusia 28 tahun, Ny. D, seorang ibu rumah tangga, G3P3A0, datang ke rumah sakit rujukan dengan keluhan utama sesak napas yang mendadak memberat sejak satu jam sebelum masuk rumah sakit. Keluhan sesak sebenarnya telah dirasakan sejak dua bulan pasca melahirkan anak ketiganya dan secara progresif semakin berat. Awalnya sesak hanya muncul saat beraktivitas ringan seperti mencuci dan menjemur pakaian, namun dalam beberapa minggu terakhir pasien tidak dapat berbaring datar dan harus tidur dengan dua hingga tiga bantal untuk mengurangi sesak. Sesak disertai batuk kering tanpa dahak, pembengkakan pada perut, tungkai, dan kelopak mata, serta mudah lelah.

Pasien tidak mengeluhkan nyeri dada, mual muntah, demam, atau keluhan saluran kemih. Tidak ada riwayat hipertensi, penyakit jantung, asma, maupun diabetes mellitus sebelumnya. Selama kehamilan, pasien rutin melakukan pemeriksaan kehamilan dan tidak pernah didiagnosis memiliki kelainan jantung atau tekanan darah tinggi. Riwayat keluarga dengan penyakit jantung atau hipertensi disangkal. Pasien tidak merokok, tidak mengonsumsi alkohol, namun memiliki kebersihan mulut yang buruk dan riwayat karies gigi multipel sejak kecil. Beberapa gigi telah

dicabut dan sisanya dalam kondisi rapuh, disertai nyeri gigi berulang sebelum masuk rumah sakit.

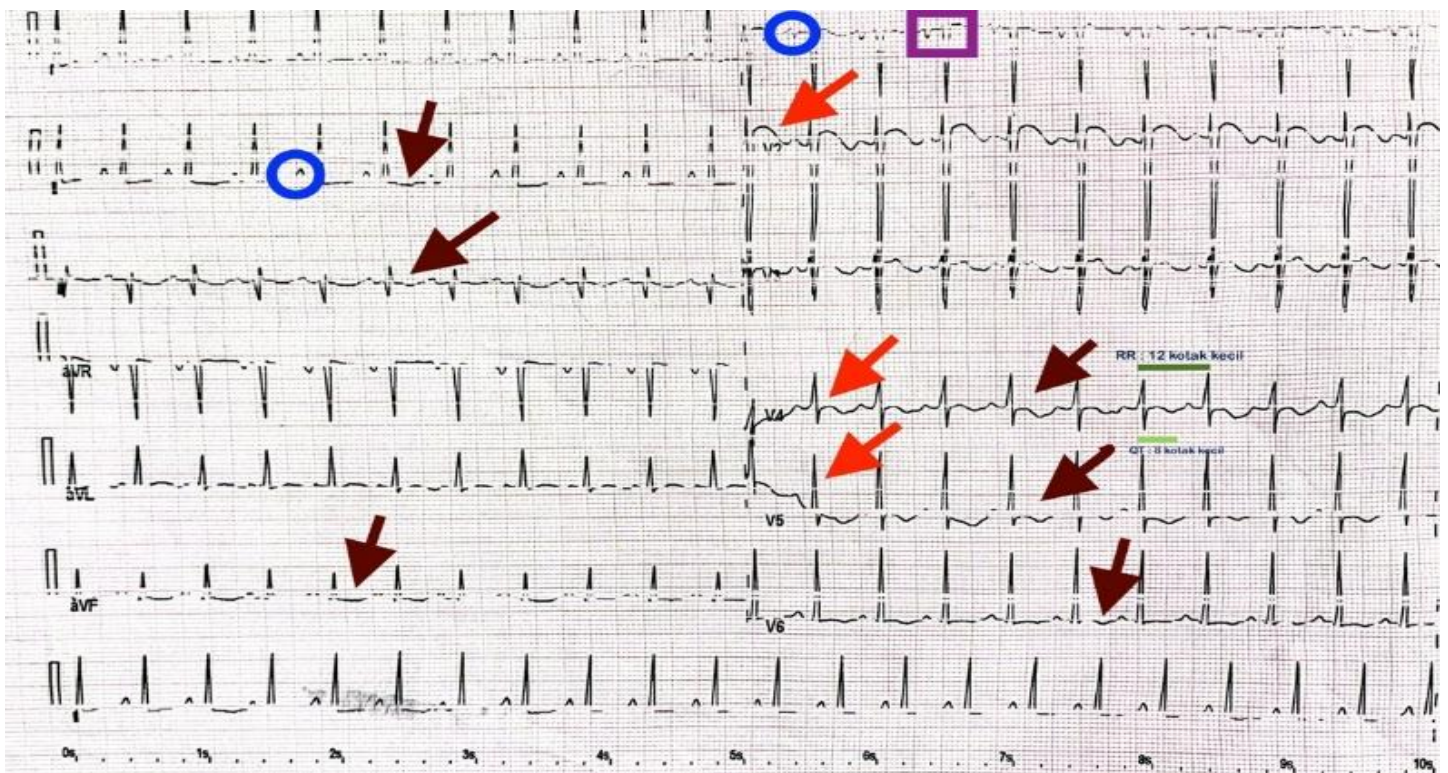
Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak sakit sedang, dengan tekanan darah 148/110 mmHg, nadi 130 x/menit, laju napas 50 x/menit, suhu 36°C, dan saturasi oksigen 89% (meningkat menjadi 100% dengan NRM 15 L/menit). Keadaan umum menunjukkan ikterus ringan dan konjungtiva anemis. JVP meningkat (+5 + 4 cmH₂O). Pemeriksaan toraks menunjukkan iktus kordis bergeser ke lateral (linea axillaris anterior sinistra ICS VI), bunyi jantung S₃ gallop (+), dan murmur sistolik derajat 3/6 di ICS V midklavikula kiri. Abdomen tampak distensi dengan shifting dullness dan undulasi positif. Ekstremitas atas dan bawah menunjukkan sianosis dan edema pitting bilateral.



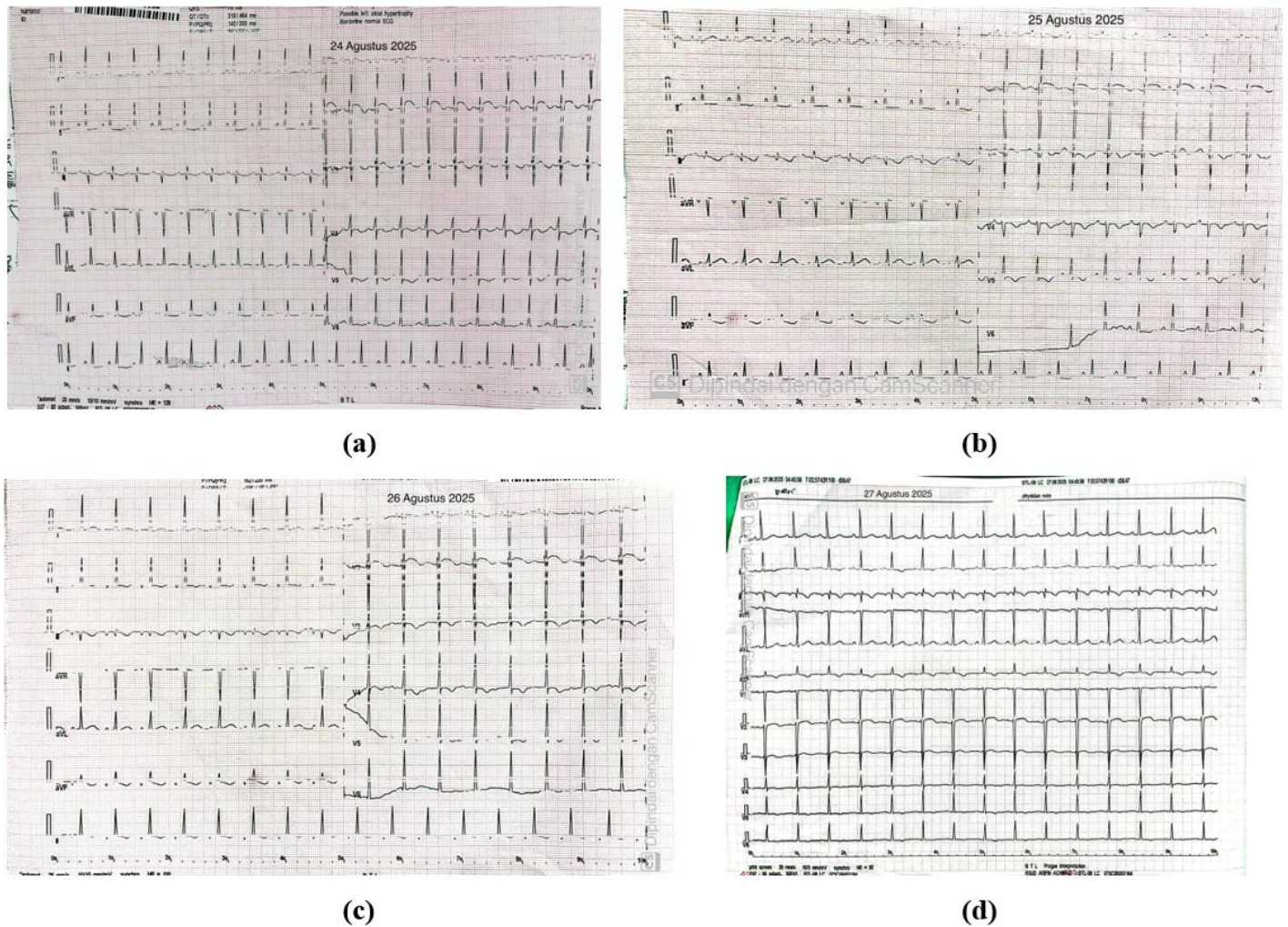
Gambar 1. Foto toraks menunjukkan kardiomegali (CTR 0.67) dan tanda edema paru bilateral.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia mikrositik hipokrom (Hb 9.5 g/dL), leukositosis ($14.67 \times 10^3/\mu\text{L}$) dengan neutrofilia, hiponatremia ringan (Na 133 mmol/L), hipoglikemia berat (GDS 15 mg/dL), peningkatan AST/ALT (133/54 U/L), serta perpanjangan PT (33.8 detik, INR 2.69) dan peningkatan D-dimer (> 20 mg/L). Laktat meningkat menjadi 10.8 mmol/L dengan asidosis metabolik terkompensasi parsial. Hasil ini mengarah pada anemia akibat penyakit kronik, sepsis, hipoglikemia berat, gangguan elektrolit, hepatopati kongestif, dan koagulopati.

Foto toraks menunjukkan kardiomegali dengan *cardiothoracic ratio* 0.67, hilangnya bayangan pinggang jantung, dan edema paru interstisial-alveolar bilateral. Elektrokardiogram (EKG) memperlihatkan irama sinus takikardi dengan frekuensi 128 x/menit, biatrial enlargement, ST elevasi di V₂–V₃, depresi ST di V₂–V₃, inversi gelombang T di V₄–V₆, II, III, aVF, serta QTc borderline (≈ 460 ms). Pemeriksaan EKG serial selama empat hari menunjukkan perbaikan bertahap berupa normalisasi gelombang T dan stabilisasi irama sinus.



Gambar 2. Hasil EKG Pasien pada 23 Agustus 2025 dengan kesan Sinus takikardia, HR 128 x/menit, reguler, normoaxis, biatrial enlargement, Q patologis V1, ST Elevasi V2, ST Depresi V2 & V3, T Inverted V4, V5, V6, L.II, L.III. AvF, dan QTc Borderline.



Gambar 3. Perkembangan EKG dari 24–27 Agustus 2025 menunjukkan perbaikan irama sinus dan resolusi inversi gelombang T, dibandingkan dengan pada tanggal 23 Agustus 2025. (a) Hasil EKG tanggal 24 Agustus 2025, (b) Hasil EKG tanggal 25 Agustus 2025, (c) Hasil EKG tanggal 26 Agustus 2025, dan (d) Hasil EKG tanggal 27 Agustus 2025

Berdasarkan temuan klinis dan penunjang, pasien didiagnosis *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF) NYHA III, AHA C, kemungkinan besar akibat *Peripartum Cardiomyopathy* (PPCM), dengan sepsis odontogenik sebagai pencetus dekomposisi. Diagnosis banding meliputi gagal jantung sekunder akibat penyakit jantung hipertensif dan miokarditis infeksius.

Tatalaksana non-farmakologis meliputi pemberian oksigen NRM 15 L/menit, posisi semifowler, pembatasan cairan, tirah baring, dan pemantauan ketat tanda vital,

elektrokardiogram, serta keseimbangan cairan. Terapi farmakologis meliputi Furosemid drip 10 mg/jam, Digoxin IV dilanjutkan oral, Isosorbid dinitrat 5 mg sublingual, Spironolakton 100 mg/hari, dan Ceftriaxone 1 g IV setiap 12 jam sebagai antibiotik empiris untuk dugaan infeksi odontogenik. Koreksi metabolik dilakukan dengan infus glukosa hipertonik untuk hipoglikemia berat, pemberian Meylon (NaHCO_3) untuk asidosis metabolik, dan suplementasi kalium oral (KSR 600 mg 2×/hari) untuk hipokalemia.

Selama empat hari perawatan di unit CVCU, gejala sesak napas dan edema berangsur membaik. Saturasi oksigen meningkat stabil, tekanan darah dan laju jantung terkontrol, serta tidak ada tanda gagal jantung berat atau aritmia lanjutan. Evaluasi EKG menunjukkan irama sinus normal dengan resolusi sebagian besar kelainan gelombang T. Sebelum dipulangkan pasien dilakukan pemeriksaan ekokardiografi dan didapatkan hasil pemeriksaan menunjukkan dilatasi ringan atrium kiri (36 mm) dan dilatasi ventrikel kiri dengan diameter akhir diastolik 57 mm. Fungsi sistolik ventrikel kiri mengalami penurunan berat, dengan fraksi ejeksi terukur sebesar 23% disertai gambaran hipokinesia global tanpa adanya hipertrofi dinding. Katup mitral tampak dengan regurgitasi ringan yang bersifat fungsional, sedangkan struktur dan fungsi katup lainnya dalam batas normal. Tidak ditemukan trombus intrakardiak maupun efusi perikardium. Interpretasi keseluruhan menyimpulkan adanya disfungsi sistolik ventrikel kiri berat konsisten dengan gambaran kardiomiopati peripartum. Pasien dipulangkan dalam keadaan klinis membaik dengan terapi rumatan Furosemid, Spironolakton, dan Digoxin oral, serta edukasi kontrol lanjutan ke poliklinik jantung.

Kasus ini menggambarkan manifestasi gagal jantung dekompensata akut pada perempuan postpartum akibat dugaan peripartum kardiomiopati, dengan sepsis odontogenik sebagai faktor pencetus. Respons klinis yang baik terhadap terapi kombinasi diuretik, inotropik, vasodilator, dan antibiotik menunjukkan pentingnya pengenalan dini dan

penatalaksanaan simultan antara disfungsi jantung dan sumber infeksi pada pasien postpartum dengan gejala gagal jantung.

DISKUSI

Relevansi Kasus

Kasus gagal jantung akut dekompensata (*acute decompensated heart failure/ADHF*) pada wanita postpartum dengan dugaan *peripartum cardiomyopathy* (PPCM) yang diperberat oleh sepsis odontogenik memiliki relevansi klinis yang tinggi karena merepresentasikan interaksi kompleks antara kondisi obstetri, kardiovaskular, dan infeksi sistemik. Peripartum cardiomyopathy merupakan bentuk khusus dari kardiomiopati dilatasi yang muncul pada akhir kehamilan atau dalam lima bulan setelah persalinan, ditandai oleh penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri ($LVEF < 45\%$) tanpa penyebab lain yang jelas.¹⁰ Meskipun termasuk jarang, insidensinya dilaporkan meningkat, dengan mortalitas global mencapai 7–15 % dan insidensi sekitar 1 kasus per 1.000–4.000 kelahiran hidup.¹¹

Kasus ini menjadi signifikan karena memperlihatkan adanya komorbiditas sepsis odontogenik, yang memperburuk fungsi jantung melalui mekanisme inflamasi sistemik. Hubungan antara sepsis dan gagal jantung telah banyak dilaporkan, di mana inflamasi sistemik, vasodilatasi, dan disregulasi sitokin mempercepat disfungsi miokard.¹² Kombinasi PPCM dan sepsis merupakan kondisi klinis yang sangat jarang dilaporkan, tetapi membawa risiko mortalitas hingga tujuh kali lebih tinggi dibandingkan PPCM tanpa infeksi.¹³

Selain itu, kasus ini memiliki relevansi edukatif di konteks lokal. Di negara berkembang termasuk Indonesia, keterbatasan deteksi dini fungsi jantung postpartum serta rendahnya kesadaran akan hubungan antara infeksi gigi dan dekompensasi jantung menjadikan kasus seperti ini penting untuk memperkuat literasi klinis dan kolaborasi multidisiplin antara kardiologi, obstetri, dan kedokteran gigi.¹⁴⁻¹⁶ Oleh karena itu, laporan ini tidak hanya mendeskripsikan manifestasi klinis yang jarang, tetapi juga memberikan kontribusi dalam pemahaman mekanisme interaksi antara PPCM dan sepsis yang memperberat dekompensasi jantung.

Penalaran Diagnostik dan Diagnosis Banding

Diagnosis PPCM pada kasus ini ditegakkan berdasarkan kombinasi karakteristik temporal, klinis, dan penunjang yang memenuhi kriteria diagnostik *European Society of Cardiology (ESC) Heart Failure Association*.¹⁷ Pasien mengalami gejala sesak napas dan edema ekstremitas pada dua bulan postpartum, tanpa riwayat penyakit jantung sebelumnya, dengan hasil pemeriksaan fisik dan radiologis menunjukkan adanya kardiomegali dan kongesti paru. Manifestasi tersebut sesuai dengan kriteria PPCM, yaitu muncul pada bulan terakhir kehamilan atau hingga lima bulan setelah melahirkan, dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri dan tanpa etiologi lain yang jelas.¹⁸

Diagnosis banding utama yang perlu dipertimbangkan antara lain adalah preeklamsia dengan edema paru, miokarditis virus, takotsubo syndrome, dan penyakit arteri koroner. Preeklamsia dapat menimbulkan kongesti paru akibat peningkatan afterload dan disfungsi endotel, namun pada pasien ini tidak terdapat

hipertensi signifikan maupun proteinuria, sehingga diagnosis tersebut dieliminasi. Miokarditis dapat menimbulkan gejala serupa, tetapi biasanya disertai peningkatan biomarker jantung yang menonjol (misalnya troponin tinggi) serta pola inflamasi pada MRI jantung.¹⁸⁻
²⁰ Takotsubo syndrome sering terjadi akibat stres emosional akut dengan pola apical ballooning khas, yang tidak ditemukan pada kasus ini. Sedangkan penyakit arteri koroner tidak sesuai mengingat usia pasien muda dan ketiadaan faktor risiko aterosklerosis.¹⁹

Peran sepsis odontogenik sebagai pencetus dekompensasi jantung juga memiliki dasar klinis yang kuat. Infeksi gigi dapat menjadi sumber bakteremia dan memicu systemic inflammatory response syndrome (SIRS) yang berujung pada peningkatan kebutuhan metabolik dan penurunan perfusi sistemik.²¹⁻²³ Pada pasien dengan PPCM, kondisi ini menurunkan kapasitas adaptasi jantung dan mempercepat terjadinya dekompensasi akut. Kombinasi sepsis dan PPCM menyebabkan terjadinya siklus buruk: infeksi memperburuk fungsi pompa jantung, sementara perfusi jaringan yang menurun memperburuk kontrol infeksi. Korelasi temporal antara timbulnya gejala infeksi gigi dan sesak berat mendukung sepsis sebagai trigger klinis utama. Dengan demikian, diagnosis akhir yang paling rasional adalah peripartum cardiomyopathy dengan gagal jantung akut dekompensata yang dipicu oleh sepsis odontogenik.

Korelasi Patofisiologi

Hubungan antara PPCM dan sepsis bersifat sinergistik dalam memperburuk fungsi ventrikel dan sirkulasi sistemik. Pada dasarnya,

PPCM melibatkan disfungsi ventrikel kiri akibat stres oksidatif dan efek toksik prolaktin 16 kDa, yang terbentuk melalui peningkatan aktivitas katepsin D dan penurunan enzim antioksidan manganese superoxide dismutase (MnSOD) selama akhir kehamilan.¹² Fragmentasi prolaktin menjadi bentuk toksik tersebut menimbulkan disfungsi endotel, apoptosis kardiomyosit, dan penurunan kontraktilitas jantung.²⁴ Faktor genetik seperti mutasi pada gen TTN (titin) juga dapat meningkatkan kerentanan terhadap PPCM.^{25,26}

Sementara itu, sepsis berkontribusi melalui mekanisme sepsis-induced cardiomyopathy, di mana mediator inflamasi seperti TNF- α , IL-1 β , dan NO menyebabkan depresi miokard reversibel, penurunan kontraktilitas, dan vasodilatasi sistemik.^{12,13,21} Peningkatan permeabilitas kapiler dan gangguan distribusi mikrosirkulasi memperparah penurunan perfusi jaringan, yang pada pasien dengan PPCM menghasilkan beban ganda bagi jantung. Selain itu, endotoksin bakteri dan sitokin memengaruhi regulasi kalsium intraseluler, menurunkan myocardial strain, dan mempercepat kelelahan sel miokard.²¹

Kombinasi kedua mekanisme tersebut menciptakan vicious cycle patofisiologis. PPCM menyebabkan berkurangnya kapasitas cadangan jantung, sementara sepsis meningkatkan beban metabolik dan inflamasi sistemik yang mempercepat dekompensasi. Hal ini menjelaskan mengapa pada kasus ini pasien mengalami perburukan cepat dengan hipoksemia, edema paru, dan disfungsi multiorgan (misalnya peningkatan AST/ALT akibat hepatopati kongestif). Mekanisme

patofisiologis ini sesuai dengan model integratif yang dijelaskan dalam studi JACC Heart Failure 2023, yang menyebutkan bahwa aktivasi sitokin inflamasi dan stres oksidatif merupakan dua sumbu utama yang menghubungkan PPCM dengan disfungsi jantung sekunder akibat sepsis.¹⁰

Strategi Tatalakasana dan Luaran Klinis

Penatalaksanaan pasien dengan peripartum cardiomyopathy (PPCM) yang disertai gagal jantung akut dekompensasi (ADHF) dan sepsis membutuhkan pendekatan terapeutik yang seimbang antara stabilisasi jantung dan kontrol infeksi sistemik. Prinsip dasar terapi PPCM meliputi reduksi kongesti, optimalisasi fungsi pompa jantung, serta pencegahan remodeling ventrikel.^{18,27,28} Terapi yang diberikan pada pasien berupa furosemid intravena, digoksin, spironolakton, dan nitrat telah sesuai dengan *guideline-directed medical therapy (GDMT)* untuk gagal jantung dengan fraksi ejeksi menurun (*heart failure with reduced ejection fraction/HFrEF*).^{29,30}

Furosemid efektif dalam mengurangi preload dan kongesti paru, namun pada pasien dengan sepsis, diuretik harus diberikan dengan pemantauan ketat karena kondisi hipoperfusi dapat memperburuk fungsi ginjal.²⁹ Penggunaan vasodilator seperti isosorbid dinitrat (ISDN) membantu mengurangi tekanan pengisian ventrikel, sedangkan spironolakton memiliki efek proteksi miokard melalui penghambatan efek fibrosis yang dimediasi aldosteron.³⁰ Digoksin bermanfaat meningkatkan kontraktilitas jantung, namun dosisnya perlu disesuaikan karena klirens renal dapat menurun pada keadaan sepsis.³¹

Dalam aspek infeksi, terapi antibiotik empiris seperti ceftriaxone merupakan pilihan tepat untuk infeksi odontogenik komunitas, terutama terhadap bakteri gram negatif dan anaerob.²² Pedoman *Surviving Sepsis Campaign 2021* menekankan pentingnya pemberian antibiotik dalam satu jam pertama setelah diagnosis sepsis ditegakkan.³² Sementara itu, strategi resusitasi cairan pada pasien dengan gagal jantung memerlukan prinsip “*restrictive fluid resuscitation*” dengan evaluasi hemodinamik serial untuk mencegah edema paru.^{28,33}

Selain terapi konvensional, *bromokriptin* dapat menjadi tambahan penting pada PPCM karena menghambat sekresi fragmen prolaktin toksik yang berperan dalam patogenesis disfungsi miokard postpartum.^{34,35} Studi prospektif oleh van der Meer et al. (2024) menunjukkan pemberian bromokriptin selama 6–8 minggu mempercepat pemulihan LVEF dibanding terapi standar saja.³⁴ Dalam kasus ini, meskipun bromokriptin belum diberikan, respon klinis terhadap kombinasi terapi jantung dan antibiotik cukup baik, ditandai dengan perbaikan gejala sesak, peningkatan saturasi oksigen, serta penurunan kadar leukosit dan enzim hati.

Implikasi Klinis

Kasus ini menyoroti beberapa implikasi klinis penting yang relevan dengan praktik kedokteran ibu dan kardiovaskular:

1. Setiap wanita postpartum yang mengalami sesak napas atau edema perifer tanpa riwayat jantung sebelumnya harus segera dievaluasi untuk kemungkinan PPCM, dengan pemeriksaan ekokardiografi sebagai modalitas utama.³⁶ Pemeriksaan

biomarker seperti NT-proBNP dan troponin juga dapat membantu membedakan PPCM dari penyebab nonkardiak sesak napas postpartum.^{37,38}

2. Infeksi odontogenik terbukti dapat memicu respon inflamasi sistemik yang berkontribusi pada dekompensasi kardial. Oleh karena itu, integrasi pemeriksaan kesehatan gigi dalam perawatan prenatal dan postpartum perlu diterapkan sebagai bagian dari upaya pencegahan komplikasi sistemik.^{22,23,39} Pedoman WHO 2023 mengenai maternal oral health juga menekankan pentingnya skrining infeksi rongga mulut sebagai bagian dari pemeriksaan antenatal rutin.¹⁵
3. Manajemen pasien PPCM dengan sepsis menuntut kolaborasi multidisiplin antara spesialis jantung, penyakit dalam, anestesi, obstetri, dan kedokteran gigi. Pendekatan tim memungkinkan penilaian holistik terhadap hemodinamika, status infeksi, serta risiko metabolik, sehingga keputusan klinis dapat lebih aman dan terarah.^{10,14,40}
4. kasus ini memberikan pesan bahwa PPCM dapat bersifat reversibel bila didiagnosis dan diintervensi secara dini.¹⁹ Evaluasi jangka panjang tetap diperlukan karena risiko rekurensi pada kehamilan berikutnya mencapai 20–30% meskipun fungsi ventrikel telah membaik.^{18,27} Edukasi pasien mengenai perencanaan kehamilan selanjutnya, kontrol tekanan darah, dan pemeliharaan kebersihan mulut harus menjadi bagian dari tindak lanjut klinis.

Relevansi Kasus Kardiomiopati Peripartum dengan Sepsis

Koeksistensi kardiomiopati peripartum dan sepsis merupakan entitas klinis yang saling memperberat melalui jalur inflamasi hemodinamik, dengan implikasi dekompensasi ventrikel kiri yang lebih cepat dibandingkan kardiomiopati peripartum tanpa infeksi sistemik. Laporan kasus abortus septik pada kehamilan kembar trimester kedua menunjukkan penurunan fraksi ejeksi yang kemudian membaik bermakna setelah pengendalian sumber infeksi serta terapi gagal jantung berbasis pedoman. Temuan ini memperkuat hipotesis multiple-hit bahwa beban inflamasi sepsis dapat memfasilitasi manifestasi kardiomiopati peripartum pada individu yang rentan.⁴¹ Sebaliknya, laporan kardiomiopati peripartum yang diawali infeksi traktus urinarius dengan progresi cepat menuju luaran fatal menegaskan bahwa deteksi terlambat terhadap interaksi sepsis kardiomiopati peripartum berkorelasi dengan perburukan klinis; karena itu, kewaspadaan diagnostik sejak admisi menjadi krusial⁴²

Keterkaitan kausal fungsional tersebut semakin meyakinkan pada konteks postpartum. Disfungsi sistolik ventrikel yang reversibel dalam 7–10 hari setelah resusitasi terarah dan eradikasi sumber infeksi pada kardiomiopati akibat sepsis yang berkomplikasi emboli paru menggambarkan fenotipe “kardiomiopati akibat sepsis” yang sering beririsan dengan spektrum kardiomiopati peripartum; hal ini menunjukkan bahwa kontrol infeksi yang dini dapat mengubah lintasan penyakit.⁴³ Selaras dengan itu, laporan peri-partum sepsis-induced cardiomyopathy

pada pasien muda tanpa komorbid kardial memperlihatkan perbaikan fungsi ventrikel setelah tata laksana intensif, menegaskan bahwa strategi hemodinamik yang tepat termasuk pemilihan dan titrasi vasopresor/inotropik berbasis status perfusi dapat membalikkan disfungsi miokard pada skenario kardiomiopati peripartum dengan sepsis⁴⁴

Dari keempat laporan tersebut, tersarikan tiga implikasi kardiologis yang relevan bagi kasus ini. Pertama, aspek diagnostik: onset gagal jantung kerap berdekatan dengan fase puncak inflamasi/sepsis; oleh karena itu, ekokardiografi dini dan serial beserta peptida natriuretik perlu diprioritaskan untuk mengonfirmasi disfungsi sistolik dan memantau kongesti, sembari menyingkirkan etiologi lain.^{41,42,43,44} Kedua, aspek manajemen: pengendalian sumber infeksi dan antibiotik tepat waktu harus diintegrasikan dengan resusitasi cairan terarah-tujuan guna mencegah kelebihan cairan yang memperberat edema paru; pemantauan hemodinamik berbasis ekokardiografi membantu menakar kebutuhan cairan dibandingkan vasopresor/inotropik.^{43,44} Ketiga, aspek prognostik: sekalipun mortalitas meningkat bila diagnosis dan terapi tertunda, beberapa laporan menunjukkan reversibilitas disfungsi sistolik setelah kontrol infeksi agresif dan optimasi hemodinamik, menegaskan peran jalur inflamasi sepsis dalam patobiologi kardiomiopati peripartum serta peluang pemulihan bila intervensi dilakukan dini.^{41,43,44}

KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan seorang wanita postpartum yang mengalami gagal jantung akut dekompensata akibat peripartum

cardiomyopathy (PPCM) yang diperburuk oleh sepsis odontogenik. Kombinasi kedua kondisi ini menunjukkan interaksi kompleks antara disfungsi ventrikel akibat perubahan fisiologis kehamilan dan efek inflamasi sistemik dari infeksi. Diagnosis ditegakkan berdasarkan munculnya gejala gagal jantung dua bulan setelah melahirkan, disertai bukti kardiomegali dan kongesti paru tanpa riwayat penyakit jantung sebelumnya, serta tanda-tanda infeksi gigi yang memperkuat dugaan sepsis sebagai pemicu dekompensasi. Proses diagnostik yang komprehensif menyingkirkan diagnosis banding seperti preeklamsia, miokarditis, takotsubo syndrome, dan penyakit arteri koroner.

Penatalaksanaan menggunakan kombinasi terapi dekonjugasi, vasodilator, antagonis aldosteron, digoksin, serta antibiotik empiris spektrum luas memberikan hasil klinis yang baik dengan perbaikan gejala dan stabilisasi hemodinamik. Kasus ini menegaskan bahwa sepsis dapat memperburuk PPCM melalui mekanisme inflamasi dan stres oksidatif yang bersinergi dalam menurunkan kontraktilitas miokard. Oleh karena itu, pendekatan multidisiplin dan deteksi dini fungsi jantung pada ibu postpartum dengan infeksi aktif sangat penting untuk menurunkan mortalitas dan meningkatkan prognosis. Selain itu, integrasi pemeriksaan serta perawatan gigi selama kehamilan dan masa nifas menjadi strategi preventif yang perlu diperkuat dalam praktik klinik maternal di Indonesia.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Departemen

Kardiologi dan Kedokteran Vaskular RSUD Arifin Achmad, Riau, atas dukungan, bimbingan, serta fasilitas yang diberikan selama proses penatalaksanaan kasus dan penyusunan laporan ini. Tanpa kontribusi tenaga medis, staf klinik, dan tim multidisiplin di departemen tersebut, publikasi kasus ini tidak akan terlaksana dengan baik. Diharapkan laporan ini dapat memberikan manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan menjadi referensi klinis bagi tenaga kesehatan dalam meningkatkan penanganan pasien dengan kardiomiopati peripartum di lingkungan pelayanan kesehatan.

DAFTAR REFERENSI

1. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, Golland S, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(2):207-221. doi:10.1016/j.jacc.2019.11.014
2. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: A position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2010;12(8):767-778. doi:10.1093/eurjhf/hfq120
3. Monika Sitio, Cholid Tri Tjahjono, Heny Martini NK. Peripartum Cardiomyopathy (PPCM): How to Diagnose and Deal with? *Heart Science Journal*. 2021;1(December):14-18. doi:10.21776/ub.hsj.2021.002.01.08
4. Prameswari HS, Dewi TI, Hasan M, et al. Clinical Presentation and 6-Month Outcomes of Patients with Peripartum Cardiomyopathy in Indonesia. *Int J Gen Med*. 2024;Volume 17(March):1073-1083. doi:10.2147/ijgm.s447214
5. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2006;368(9536):687-693. doi:10.1016/S0140-6736(06)69253-2

6. Bello N, Rendon ISH, Arany Z. The relationship between pre-eclampsia and peripartum cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(18):1715-1723. doi:10.1016/j.jacc.2013.08.717
7. Rahman T, Tahia KNN. Diagnosing Peripartum Cardiomyopathy in a Resource-Limited Setting, a Clinical Perspective: Case Report. *J Cardiol Cardiovasc Med.* 2024;9(1 SE-Case Reports):58-60. doi:10.29328/journal.jccm.1001179
8. Carbone F, Liberale L, Preda A, Schindler TH, Montecucco F. Septic Cardiomyopathy: From Pathophysiology to the Clinical Setting. *Cells.* 2022;11(18):1-14. doi:10.3390/cells11182833
9. Rojas DMP, Hernandez CDS, Torres ILR, et al. Peripartum Cardiomyopathy: A Case Report of Mortality From a Rare and Potentially Fatal Condition. *J Med Cases.* 2024;15(8):171-179. doi:10.14740/jmc4228
10. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. *Eur Heart J.* 2015;36(18):1090-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehv009.
11. Iorgoveanu C, Zaghoul A, Ashwath M. Peripartum cardiomyopathy: a review. *Heart Fail Rev.* 2021;26(6):1287-1296. doi:10.1007/s10741-020-10061-x
12. Koenig T, Bauersachs J, Hilfiker-kleiner D. Pathophysiology of Peripartum Cardiomyopathy and Experimental Data. *Card Fail Rev.* Published online 2018:46-49. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5971672/pdf/cfr-04-46.pdf>
13. DESAI R, JNANESWARAN G, SHAH R, et al. Sepsis Predicts Higher Mortality and Cardiopulmonary Complications in Peripartum Cardiomyopathy-Related Hospitalizations: a Nationwide Analysis. *Chest.* 2021;160(4):A1091-A1092. doi:10.1016/j.chest.2021.07.1006
14. Siromakha SO, Davydova I V., Zinovchyk II, Lymanska AY, Ishchenko MS. Case Report of Multidisciplinary Management of Peripartum Cardiomyopathy. *Ukrainskyi Zhurnal Sertsevo-sudynnoi Khirurgii.* 2025;33(3):151-157. doi:10.63181/ujcvs.2025.33(3).151-157
15. WHO. WHO Recommendations for prevention and treatment of maternal peripartum infections. 2021;97:1089.
16. Natarajan P, Madanian S, Marshall S. Investigating the link between oral health conditions and systemic diseases: A cross-sectional analysis. *Sci Rep.* 2025;15(1):1-10. doi:10.1038/s41598-025-92523-6
17. Maddox TM, Januzzi JL, Allen LA, et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Treatment of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(15):1444-1488. doi:10.1016/j.jacc.2023.12.024
18. Iannaccone G, Graziani F, Kacar P, et al. Diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy and recurrence risk. *International Journal of Cardiology Congenital Heart Disease.* 2024;17(May). doi:10.1016/j.ijcchd.2024.100530
19. Lewey J, Levine LD, Elovitz MA, Irizarry OC, Arany Z. Importance of Early Diagnosis in Peripartum Cardiomyopathy. *Hypertension.* 2020;75(1):91-97. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13291
20. Stachyra K, Zasztowt-Sternicka M, Litwinska M, et al. Diagnostic and Therapeutic Challenges Between Peripartum and Influenza-Induced Inflammatory Cardiomyopathy A Case Report and Literature Review. *J Clin Med.* 2025;14(10):1-9. doi:10.3390/jcm14103440
21. Van Linthout S, Tschöpe C. Inflammation – Cause or Consequence of Heart Failure or Both? *Curr Heart Fail Rep.* 2017;14(4):251-265. doi:10.1007/s11897-017-0337-9
22. Jevon P, Abdelrahman A, Pigadas N. Odontogenicinfections. *Br Dent J.* 2020;229(6):363-370.
23. Kapila YL. Oral health's inextricable connection to systemic health: Special populations bring to bear multimodal relationships and factors connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. *Periodontol* 2000. 2021;87(1):11-16. doi:10.1111/prd.12398
24. Kumar A, Ravi R, Sivakumar RK, et al. Prolactin Inhibition in Peripartum Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Probl Cardiol.*

- 2023;48(2):1-19.
doi:10.1016/j.cpcardiol.2022.101461
25. Spracklen TF, Chakafana G, Schwartz PJ, et al. Genetics of Peripartum Cardiomyopathy: Current Knowledge, Future Directions and Clinical Implications. *Genes (Basel)*. 2021;12(1). doi:10.3390/genes12010103
26. Ware JS, Seidman JG, Arany Z. Shared Genetic Predisposition in Peripartum and Dilated Cardiomyopathies. *N Engl J Med*. 2016;374(26):2601-2. doi: 10.1056/NEJMc1602671.
27. Fett JD. Peripartum cardiomyopathy: challenges in diagnosis and management. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(9):1035-1041. doi:10.1080/14779072.2016.1199273
28. Mekeirele M, Vanhonacker D, Malbrain MLNG. Fluid Management in Sepsis. *Transfusion Practice in Clinical Neurosciences*. 2022;34(5):199-212. doi:10.1007/978-981-19-0954-2_20
29. Cuthbert JJ, Clark AL. Diuretic Treatment in Patients with Heart Failure: Current Evidence and Future Directions – Part I: Loop Diuretics. *Curr Heart Fail Rep*. 2024;21(2):101-114. doi:10.1007/s11897-024-00643-3
30. Kurniawan DA, Prasetya I, Widito S, Martini H. Acute Decompensated Heart Failure: Current Role of Diuretics and Ultrafiltration. *Heart Science Journal*. 2023;4(November 2022):5-15. doi:10.21776/ub.hsj.2023.004.01.2
31. Udo B, Anika G, Johannes S, et al. Digoxin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine*. 2025;393(12):1155-1165. doi:10.1056/NEJMoa2415471
32. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181-1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y
33. Li D. Restrictive fluid resuscitation versus liberal fluid resuscitation in patients with septic shock: comparison of outcomes. *Am J Transl Res*. 2025;17(3):2311-2321. doi:10.62347/pgbb6148
34. van der Meer P, van Essen BJ, Viljoen C, et al. Bromocriptine treatment and outcomes in peripartum cardiomyopathy: the EORP PPCM registry. *Eur Heart J*. 2025;46(11):1017-1027. doi:10.1093/eurheartj/ehae559
35. Pradnyaandara IGBMA, Mulyana RS, Sutedja JC, et al. Maternal-related factors associated with development and improvement of peripartum cardiomyopathy and therapeutic outcomes of bromocriptine. *Majalah Obstetri & Ginekologi*. 2024;32(2):112-127. doi:10.20473/mog.v32i22024.112-127
36. Sanusi M, Momin ES, Mannan V, et al. Using Echocardiography and Biomarkers to Determine Prognosis in Peripartum Cardiomyopathy: A Systematic Review. *Cureus*. 2022;14(Lv):1-12. doi:10.7759/cureus.26130
37. Esbrand FD, Zafar S, Panthangi V, et al. Utility of NT-proBNP in the Diagnosis and Prognosis of Pregnancy Associated Cardiovascular Conditions: A Systematic Review. *Cureus*. 2022;14(12):8-15. doi:10.7759/cureus.32848
38. Yashinta Octavian Gita Setyanda, Yaswir R. The Role of NT-proBNP in the Diagnosis of Peripartum Cardiomyopathy with Multiple Left Ventricular Thrombus: A Case Report. *Bioscientia Medicina : Journal of Biomedicine and Translational Research*. 2024;8(10):5084-5093. doi:10.37275/bsm.v8i10.1090
39. Kumar J, Crall JJ, Holt K. Oral Health of Women and Children: Progress, Challenges, and Priorities. *Matern Child Health J*. 2023;27(11):1930-1942. doi:10.1007/s10995-023-03757-7
40. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
41. Vitla V. Peripartum cardiomyopathy following a spontaneous septic abortion in a second trimester twin pregnancy: A case report. *Int J Clin Obstet Gynaecol*. 2025;9(5):23-26. doi:10.33545/gynae.2025.v9.i5a.1679.
42. Perea Rojas DM, Seni Hernandez CD, Rojas Torres IL, et al. Peripartum Cardiomyopathy: A Case Report of Mortality From a Rare and Potentially Fatal Condition. *J Med Cases*. 2024;15(8):171-179. doi:10.14740/jmc4228
43. Estrada-Méndez A, Alducín-Téllez CR, Gómez-Alayola DJ, et al. Double cardiac stress in the postpartum period: Case report

- of sepsis-induced cardiomyopathy complicated by acute pulmonary embolism. *Cardiovasc Metab Sci.* 2024;35(2):54-64.
44. Karafiátová L, Lazárová M, Táborský M. Peripartum cardiomyopathy - A case report and concise review. *Cor Et Vasa.* 2017;59(3):e272-e276.
doi:10.1016/j.crvasa.2016.12.013