

Diagnosis dan Tata Laksana Kardiomiopati Peripartum

Veronica Winda Soesanto, Billy Jonathan

Rumah Sakit Umum Daerah dr. Agoesdjam, Ketapang, Kalimantan Barat, Indonesia

ABSTRAK

Kardiomiopati peripartum merupakan kelainan jantung dengan keluhan utama sesak napas, sering terlambat didiagnosis karena gejalanya mirip kondisi normal pada masa akhir kehamilan. Penyebab kardiomiopati peripartum adalah multifaktorial meliputi usia, ras, genetika, serta kondisi pre-eklampsia. Kardiomiopati peripartum membutuhkan keterampilan diagnosis dini dan tata laksana yang tepat untuk menurunkan risiko komplikasi jantung serta meningkatkan kualitas hidup ibu dan anak.

Kata Kunci: Gagal jantung, kehamilan, sesak napas.

ABSTRACT

Peripartum cardiomyopathy is a cardiac disorder with shortness of breath as the main symptom but often late diagnosed due to resemblance to normal condition of late gestation. The causes of peripartum cardiomyopathy are multifactorial including ages, races, genetics, and pre-eclampsia. Peripartum cardiomyopathy needs early diagnosis and appropriate management to reduce the risk of cardiac complications and to improve the quality of life for both mother and child. **Veronica Winda Soesanto, Billy Jonathan. Diagnosis and Management of Peripartum Cardiomyopathy.**

Keywords: Heart failure, pregnancy, shortness of breath.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Kardiomiopati peripartum (*peripartum cardiomyopathy*/PPCM) merupakan kondisi medis yang dapat menyebabkan komplikasi pada kehamilan. Keadaan ini dapat mengancam nyawa akibat kerusakan ventrikel kiri yang dimulai pada akhir kehamilan dan progresivitasnya lambat.¹ Jumlah kasus kardiomiopati peripartum meningkat setiap tahun, dapat berbeda di setiap negara, dipengaruhi oleh ras, nutrisi, serta kejadian pre-eklampsia.²

Kardiomiopati peripartum (PPCM) merupakan disfungsi ventrikel kiri jantung idiopatik pada masa peripartum, yang menimbulkan gagal jantung. Fokus pengobatan PPCM pada kegagalan sistolik, status cairan, menetralkan respons neurohormonal, serta menghambat kejadian tromboemboli dan komplikasi aritmia.³ PPCM pertama kali ditemukan pada tahun 1971 pada 27 pasien peripartum dengan kardiomegali, elektrokardiografi (EKG) abnormal dengan klinis gagal jantung

kongestif.⁴

KEJADIAN

Insiden kardiomiopati peripartum (PPCM) di Amerika Serikat pada tahun 1995-2004 adalah sebanyak 50 pasien dari 227.000 pasien ibu hamil, dan pada tahun 2004-2011 terdapat 100 pasien dari 33 juta ibu hamil hingga 5 bulan post-partum. Insiden gagal jantung pada ibu hamil di Nigeria lebih tinggi, yaitu 1:837 hingga 1:1374 kehamilan, karena masyarakat Nigeria memiliki kebiasaan mengonsumsi garam tinggi pada masa peripartum.²

Kardiomiopati peripartum memiliki beberapa faktor risiko, yaitu usia, ras, kondisi pre-eklampsia, serta genetika. Pada penelitian di Minnesota Amerika Serikat, kasus PPCM rata-rata terjadi pada usia <30 tahun. Wanita berkulit hitam memiliki risiko lebih tinggi menderita PPCM dibandingkan dengan wanita berkulit putih. Hipertensi pada kehamilan, terutama pre-eklampsia, memiliki risiko PPCM 9 kali lipat, hal ini didukung oleh sebuah studi yang

menunjukkan bahwa dari 48 wanita penderita PPCM, sebanyak 18 wanita menderita pre-eklampsia selama kehamilan.⁵

Di Nigeria, mortalitas PPCM sebesar 47,4%, tergolong cukup tinggi, sedangkan di Amerika Serikat dan Jerman, angka mortalitas PPCM hanya sebesar 4,1% pada tahun pertama dan 1,5% pada tahun kelima. Persentase pemulihan fungsi jantung di Nigeria juga tergolong rendah, yaitu 29,4% dalam tahun pertama, sedangkan di Amerika Serikat dan Jerman sebanyak 71% pada tahun pertama.⁶

PATOFISIOLOGI

Patofisiologi dan penyebab kardiomiopati peripartum masih diperdebatkan. Berbagai faktor risiko kardiovaskular seperti diabetes melitus, merokok, dan hipertensi juga memiliki peran dalam kasus PPCM. Respons antigen antibodi antara ibu dan janin telah banyak dibicarakan sebagai salah satu penyebab. PPCM juga berhubungan dengan meningkatnya kadar sitokin.⁷

Alamat Korespondensi email: veronicawindasoesanto@gmail.com



Beberapa mekanisme diduga menjadi penyebab PPCM, namun penyebab pastinya masih belum diketahui. PPCM terjadi di akhir kehamilan, sesuai teori bahwa perubahan hemodinamik paling besar terjadi pada trimester akhir, selain itu didukung dengan perubahan hormonal seperti peningkatan hormon prolaktin pada usia gestasi akhir.

Patogenesis PPCM dipengaruhi oleh 2 molekul, yaitu *Fms-like tyrosine kinase 1* (sFlt1) dan prolaktin. Prolaktin sendiri diubah menjadi 16kDa prolaktin oleh *cathepsin*; 16kDa prolaktin merangsang sel endotel dan miosit untuk melakukan apoptosis. sFlt1 adalah molekul yang dikeluarkan oleh plasenta pada usia gestasi akhir dan jumlahnya lebih tinggi pada pre-eklampsia dan gemeli. Normalnya sFlt1 dinetralisasi oleh *vascular endothelial growth factor* (VEGF), namun pada kasus ini jumlah VEGF berkurang menyebabkan kadar sFlt1 menjadi tinggi, sehingga menjadi toksik bagi pembuluh darah dan miosit jantung. Sitokin-sitokin pro-inflamasi juga berperan dalam kerusakan jantung, seperti TNF dan interleukin 1, yang menyebabkan *cardiac remodelling* progresif, sehingga memperburuk klinis gagal jantung. Proses *remodelling* tersebut meningkatkan penggunaan energi oleh miokardium yang kemudian akan memicu regangan/*stretch* pada miokardium yang merupakan proses maladaptif hipertrofi, memacu *growth factor*, dan akan menginduksi apoptosis miosit.⁸

DIAGNOSIS

Kriteria diagnosis PPCM:⁹

1. Terdapat klinis gagal jantung yang terdiagnosis dalam masa akhir gestasi hingga 5 bulan post-partum
2. Disfungsi sistolik ventrikel kiri yang dibuktikan dengan fraksi ejeksi <45%
3. Penyebab gagal jantung tidak dapat diidentifikasi
4. Tidak terdapat riwayat gagal jantung sebelum bulan akhir kehamilan

Mayoritas kasus PPCM terdiagnosis setelah melahirkan, terutama 1 bulan pertama post-partum, yaitu minggu pertama setelah melahirkan dan sedikitnya terjadi pada trimester 2 hingga 3. Sebagian besar wanita memiliki gejala sesak saat berbaring dan *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND), namun kedua gejala ini sulit dibedakan pada wanita hamil normal, terutama pada trimester akhir,

sehingga PPCM seringkali tidak terdeteksi. Pemeriksaan fisik mendapatkan tanda gagal jantung seperti takikardia, peningkatan tekanan vena jugular, *S3 gallop*, ronki, dan edema kedua tungkai; tidak selalu didapatkan pembesaran ventrikel kiri.

Pada EKG didapatkan sinus takikardia dengan abnormalitas gelombang Q, depresi segmen ST, inversi gelombang T, *bundle-branch block*, aritmia, dan *AV-block*.¹⁰ Pada rontsen toraks pasien PPCM didapatkan pembesaran jantung dengan kongesti pulmoner; juga untuk mengeksklusi penyebab sesak lain seperti pneumotoraks dan pneumonia. Ekokardiografi dibutuhkan untuk menentukan fraksi ejeksi, umumnya LVEF (*left ventricle ejection fraction*) <45%, diikuti dilatasi ventrikel kiri, regurgitasi mitral atau trikuspid, serta hipertensi pulmonal. Kadar *brain natriuretic peptide* (BNP) dan *N-terminal pro-BNP* darah juga ditemukan meningkat. PPCM merupakan diagnosis eksklusif, untuk menghindari *overdiagnosis* maka pemeriksaan harus teliti dan komprehensif.¹¹

TATA LAKSANA

Tata laksana berdasarkan kondisi pasien saat datang apakah masih dalam kondisi hamil ataukah post-partum; beberapa tata laksana dihindari saat kehamilan karena bersifat toksik pada janin. Kondisi pasien stabil atau akut juga memengaruhi tata laksana.

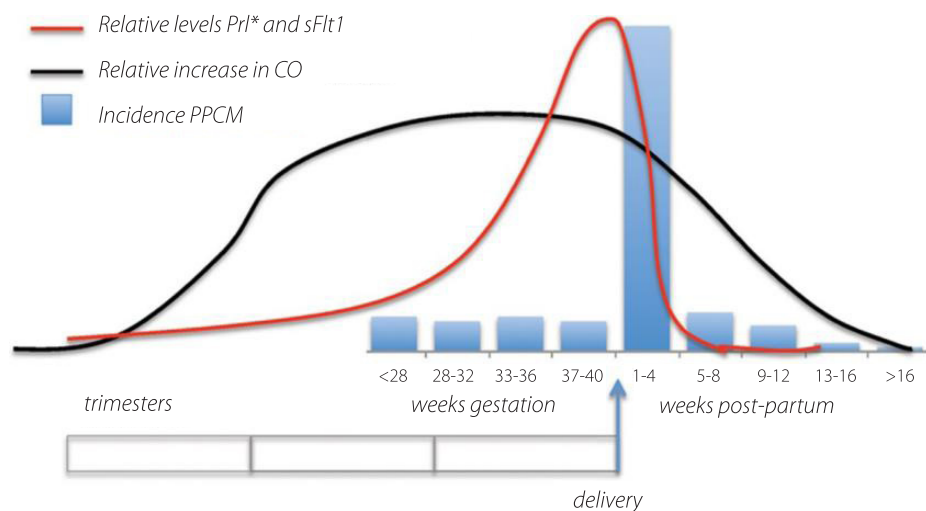
Apabila pasien datang dalam kondisi gagal

jantung ringan dengan hemodinamik stabil, dapat diberikan diuretik intravena dan suplementasi oksigen, namun jika dalam kondisi tidak stabil dan syok kardiogenik dapat dilakukan intubasi dan pemberian agen inotropik. Apabila pasien dalam keadaan hamil, pemberian *angiotensin-converting enzyme* (ACE) *inhibitor*, *angiotensin receptor blocker* (ARB), dan *angiotensin receptor-neprilysin inhibitor* (ARNIs) merupakan kontraindikasi; *beta blocker* dapat diberikan pada pasien stabil dengan disfungsi sistolik selama kehamilan dan post-partum.

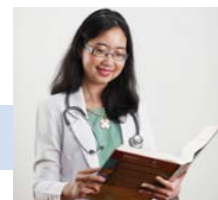
Pasien PPCM dilarang menyusui bayinya karena dapat meningkatkan kebutuhan metabolik ibu yang dapat memperparah klinis gagal jantung.¹⁰ Selain itu, dapat dilakukan restriksi asupan cairan, yaitu 900-1.200 mL/hari, pengurangan berat badan, serta latihan fisik ringan.¹²

Pada gagal jantung biasa terdapat penurunan fungsi sistolik kiri, sehingga membutuhkan pengobatan untuk meningkatkan fungsi jantung. *ACE-inhibitor* dapat menyebabkan vasodilatasi dan menurunkan volume intravaskular, juga dapat menyebabkan gagal ginjal pada neonatus, sehingga tidak dapat diberikan pada ibu hamil kecuali ibu post-partum yang tidak menyusui.¹³

Perbaiki kondisi setiap pasien berbeda-beda setelah pengobatan, seringkali perbaikan klinis terjadi dalam 3-6 bulan pertama setelah



Gambar. Perbandingan perubahan hemodinamik selama masa kehamilan dan peningkatan prolaktin serta *Fms-like tyrosine kinase 1* (sFlt1) dengan insiden kardiomiopati peripartum. *Cardiac output* (CO; garis hitam), hormon sFlt1 (garis merah), insiden *post-partum cardiomyopathy* (PPCM; bar biru). *Tingkat Prl tetap tinggi pada wanita yang menyusui.³



diagnosis, namun dapat pula hingga 2 tahun setelah diagnosis.¹¹

Diuretik

Diuretik bermanfaat untuk mengendalikan gejala gagal jantung, namun diuretik saja tidak dapat mengendalikan klinis pasien gagal jantung. Diuretik seringkali dikombinasikan dengan *ace-inhibitor*, *beta blocker*, dan *digoxin*. Diuretik seperti *furosemide* memiliki efek samping pengeluaran kalium, sehingga biasanya diresepkan diuretik hemat kalium seperti *spironolactone* untuk menghindari pengeluaran kalium secara berlebihan.¹⁴ Dosis *furosemide* dapat mulai dari 20 mg hingga 4.000 mg/hari secara intravena, efeknya dalam 30 menit hingga 90 menit setelah pemberian.¹⁵

Ace-inhibitor

Ace-inhibitor memiliki bioavailabilitas rendah, namun waktu paruhnya cukup panjang. Dari seluruh agen *ace-inhibitor*, *enalapril* memiliki waktu paruh paling singkat. *Ace-inhibitor* bekerja dengan cara vasodilatasi pembuluh darah melalui penghambatan angiotensin (vasokonstriktor), sehingga meningkatkan aliran darah dengan tujuan memperbaiki perfusi jaringan. *Ace-inhibitor* sangat dibutuhkan dalam pengobatan gagal jantung, karena selain dapat mengontrol tekanan darah, menghambat kerusakan ginjal pasien diabetes, juga dapat sebagai kardioprotektor miosit jantung. *Ace-inhibitor* dikonsumsi 1 jam sebelum makan dalam kondisi perut kosong. *Ace-inhibitor* memiliki efek samping yaitu menghambat pengeluaran kalsium.¹⁶

Ace-inhibitor bersifat kardioprotektif untuk mencegah *remodelling* otot jantung, sehingga mampu meningkatkan kualitas hidup dan mengurangi morbiditas dan mortalitas pasien gagal jantung yang memiliki disfungsi ventrikel; namun *ace-inhibitor* memiliki efek samping memperlambat degradasi kinin yang menyebabkan penumpukan kinin, sehingga menyebabkan efek samping batuk kering yang menyebabkan pasien sering menghentikan pengobatan.¹⁴

Pilihan pertama adalah *captopril* dengan dosis awal 6,25 mg 3 kali sehari, dapat ditingkatkan hingga 50 mg 3 kali sehari. Pilihan kedua adalah *enalapril* dimulai dari 2,5 mg 2 kali sehari hingga 10-20 mg 2 kali sehari, selain itu juga dapat diberikan *lisinopril* dengan dosis

awal 2,5-5 mg per hari hingga 20-40 mg per hari.¹⁷

Antagonis Reseptor Mineralokortikoid (MRAs)

Mineralokortikoid contohnya aldosteron memiliki peran neurohormonal dalam terjadinya gagal jantung. Aldosteron sendiri dapat menyebabkan fibrosis miokardium, menghambat *reuptake* noradrenalin serta menyebabkan ketidakseimbangan *baroreceptor-mediated parasympathetic response*. Selain itu, aldosteron juga menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit seperti kalium dan magnesium, sehingga sering menyebabkan aritmia.¹⁸

MRAs sangat direkomendasikan untuk gagal jantung akut dengan fraksi ejeksi <35%. Agen MRAs yang direkomendasikan untuk mengurangi mortalitas gagal jantung akut adalah *spironolactone* dan *eplerenone*. *Spironolactone* lebih dianjurkan terutama pada ibu menyusui, karena zat aktif yang ditransfer ke ASI hanya sekitar 0,2%. MRA sendiri merupakan diuretik hemat kalium yang memiliki efek penghambat metabolisme serat otot miokardium, sehingga menghambat *remodelling* miokardium serta mengurangi nekrosis miosit.¹⁹

Spironolactone dapat menjadi pilihan untuk pasien gagal jantung dengan dosis 12,5-25 mg per hari, dapat ditingkatkan hingga 2 kali sehari; juga dapat diberikan *eplerenone* dengan dosis per hari, dapat ditingkatkan hingga 50 mg per hari.¹⁷

Beta-blocker

Beta blocker dapat mengurangi mortalitas serta morbiditas pasien gagal jantung dengan fraksi ejeksi rendah. Pada penelitian di Swedia dengan pasien usia >80 tahun yang memiliki fraksi ejeksi <40%, *beta blocker* signifikan menurunkan mortalitas serta hospitalisasi.²⁰

Terapi *beta blocker* juga dapat menurunkan denyut jantung hingga mendekati normal dan memperbaiki disfungsi ventrikel kiri. *Bisoprolol* dengan dosis tepat terbukti mampu mengurangi morbiditas dan mortalitas pasien gagal jantung serta dapat mencegah atrial fibrilasi, namun harus dipastikan bahwa fungsi ginjal pasien dalam kondisi baik. Untuk mencapai efek terapeutik yang maksimal, *beta blocker* dapat dikombinasi dengan diuretik,

ace-inhibitor, serta ARB ataupun obat lainnya. Kombinasi *beta-blocker* khususnya *bisoprolol*, *carvedilol*, dan *metoprolol* dengan diuretik dan *ace-inhibitor* terbukti mampu mengurangi kejadian rawat inap serta dapat meningkatkan kualitas hidup pasien gagal jantung.²¹

Dosis *bisoprolol* dapat dimulai dari 1,25 mg per hari hingga 10 mg per hari. Dosis *carvedilol* 3,125 mg 2 kali per hari hingga 50 mg 2 kali per hari dan *metoprolol* 12,5-25 mg per hari dapat ditingkatkan hingga 200 mg per hari.¹⁷

Agonis Dopamine

Bromocriptine sebagai agonis *dopamine* berfungsi menghambat sekresi hormon prolaktin pasien PPCM, prolaktin diduga berkaitan dengan penyebab PPCM karena hormon tersebut meningkat pada trimester akhir hingga awal masa post-partum.³ Pada sebuah studi, 10 pasien PPCM diberi terapi gagal jantung ditambah *bromocriptine* 2x2,5 mg selama 2 minggu dibandingkan dengan pasien yang hanya diberi terapi gagal jantung. Pasien dengan *bromocriptine* mengalami peningkatan fungsi fraksi ejeksi yang lebih baik pada *follow-up* 6 bulan dibandingkan kelompok tanpa *bromocriptine*.¹¹ Pada penelitian di Afrika, kelompok pasien yang diberi *furosemide* dan *ace-inhibitor* ditambah *bromocriptine* 2x2,5 mg selama 4 minggu memiliki mortalitas yang lebih rendah serta peningkatan fraksi ejeksi yang lebih signifikan dibandingkan dengan kelompok tanpa *bromocriptine*.¹¹

Pada terapi PPCM fase akut, diuretik merupakan terapi lini pertama. Peningkatan *preload* yang terjadi pada pasien dalam masa kehamilan normalnya dapat dikompensasi dengan peningkatan *afterload* apabila memiliki fungsi jantung normal, namun hal ini tidak terjadi pada pasien PPCM, sehingga diperlukan diuretik untuk menurunkan *preload*. *Spironolactone* juga dapat diberikan, namun efek diuretiknya lebih ringan dibandingkan *furosemide*. *Beta blocker* diperlukan dalam tata laksana gagal jantung akut pada ibu hamil karena dapat menurunkan frekuensi detak jantung, sehingga dapat memaksimalkan pengisian jantung saat fase diastolik.¹³

Kontrasepsi Pilihan Bagi Pasien PPCM

Kontrasepsi merupakan salah satu komponen paling penting dalam tata laksana PPCM. Pasien PPCM dianjurkan menghindari



kontrasepsi mengandung estrogen karena dapat meningkatkan risiko trombusis vena, trombusis arteri, dan hipertensi.¹¹ Kontrasepsi lini pertama yang dianjurkan untuk pasien PPCM adalah kontrasepsi implan berisi progesteron atau *progesterone releasing intra-uterine device* (IUD). Lini kedua adalah kontrasepsi suntik berisi *medroxyprogesterone* namun memiliki risiko retensi cairan. Pilihan selanjutnya yaitu vasektomi ataupun ligase tuba falopi.^{11,22,23}

PROGNOSIS

Sebagian besar kasus PPCM dapat pulih dalam waktu singkat; namun beberapa kasus menderita disfungsi sistolik jangka panjang. Disfungsi sistolik jangka panjang dapat meningkatkan risiko edema pulmoner, sehingga membutuhkan terapi yang lebih intensif dan observasi lebih ketat.²⁴

Prognosis pasien PPCM dapat dilihat dari peningkatan LVEF; tetapi perbaikan LVEF

>50% dalam 1 tahun hanya terjadi pada 9 dari 27 pasien dengan LVEF awal <30%.⁵ Pada 5%-9% kasus yang disertai trombusis ventrikel kiri juga memiliki prognosis buruk.^{7,25}

Anjuran Kontrol

World Health Organization (WHO) membuat klasifikasi risiko komplikasi kardiovaskular pada pasien hamil dengan gangguan kardiovaskular, terdiri dari 4 kelas, yaitu WHO kelas I dengan penyakit kardiovaskular seperti stenosis pulmoner, *patent ductus arteriosus*, prolaps katup mitral dan gangguan irama, memiliki risiko sangat rendah sehingga pemantauan berkala cukup 1-2 kali selama kehamilan. Pasien WHO kelas II yaitu defek katup atrial atau ventrikular yang tidak dapat dioperasi, pasien *tetralogy of Fallot* dan aritmia memiliki risiko rendah atau sedang, pemantauan berkala dapat setiap trimester selama kehamilan. Klasifikasi WHO kelas III yaitu *mild left ventricular impairment*, kardiomiopati hipertrofi, penyakit katup jantung yang tidak

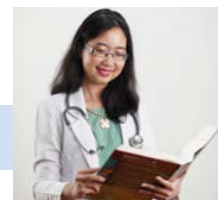
dapat diklasifikasikan dalam WHO I dan IV, sindrom Marfan tanpa dilatasi aorta, serta *repaired coarctation* memiliki risiko tinggi komplikasi memerlukan pemantauan berkala setiap 1-2 bulan, dan untuk pasien WHO kelas IV seperti hipertensi arteri pulmoner, *severe systemic ventricular dysfunction* dengan fraksi ejeksi <30% atau *New York Heart Association* (NYHA) *functional class III-IV*, aorta dan mitral stenosis berat, sindrom Marfan dengan dilatasi aorta, dilatasi aorta >50 mm pada penyakit katup aorta serta *native severe coarctation*, kehamilan tidak disarankan; namun jika terjadi kehamilan harus dipantau setiap bulan.^{22,26}

SIMPULAN

Kardiomiopati peripartum (PPCM) merupakan kelainan jantung pada akhir masa gestasi hingga 5 bulan post-partum yang disertai gejala gagal jantung kongesti. PPCM disebabkan oleh banyak faktor meliputi usia, ras, genetik, serta kejadian pre-eklampsia selama kehamilan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sliwa K, Bauersachs J, Arany Z, Spracklen TF, Hilfiker-Kleiner D. Peripartum cardiomyopathy: From genetics to management. *Eur Heart J*. 2021;42(32):3094–102. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab458.
2. Mubarik A, Chippa V, Iqbal AM. Postpartum cardiomyopathy. *StatPearls* [Internet]. 2023 August [cited 2024 Sep 13]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534770/>.
3. Arany Z. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 2016;133:1397-9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.02049.
4. Koziol KJ, Aronow WS. Peripartum cardiomyopathy: Current understanding of pathophysiology, diagnostic workup, management, and outcomes. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(8):101716. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2023.101716.
5. Douglass EJ, Cooper LT, Morales-lara AC, Adedinsewo DA, Rozen TD, Blauwet LA, et al. A case-control study of peripartum cardiomyopathy using the Rochester epidemiology project. *J Card Fail*. 2021;27(2):132–42. DOI: 10.1016/j.cardfail.2020.12.021.
6. Karaye KM, Sa'idu Hadiza, Balarabe SA, Ishaq NA, Adamu UG, Mohammed IY, et al. Clinical features and outcomes of peripartum cardiomyopathy in Nigeria. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(20):2352–64. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.09.540.
7. Yulriyanita MAB, Oktaliansah E. Penatalaksanaan kardiomiopati peripartum pada primigravida hamil 33–34 minggu gemeli di unit perawatan intensif. *Maj Anest Crit Care*. 2020;38(1):44–50.
8. Bala R, Mehta S, Roy VC, Kaur G, de Marvao A. Peripartum cardiomyopathy: A review. *Rev Port Cardiol*. 2023;42(11):917–24. DOI: 10.1016/j.repc.2023.01.029.
9. Peripartum cardiomyopathy. *Panduan praktis klinis penatalaksanaan di bidang ilmu penyakit dalam*. Interna Publishing; 2015 .p. 627–31.
10. Sliwa K, Bauersachs J, Arany Z, Spracklen TF, Hilfiker-Kleiner D. Peripartum cardiomyopathy: From genetics to management. *Eur Heart J*. 2021;42(32):3094–102. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab458.
11. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, Golland S, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(2):207–21.
12. Hersunarti N, Siswanto BB, Erwinanto, Nauli SE, Lubis AC, Wiryawan N, et al. Kelompok kerja gagal jantung dan kardiometabolik Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. *Pedoman tatalaksana gagal jantung*. PERKI: Indonesian Heart Association; 2020.
13. Anthony J, Sliwa K. Decompensated heart failure in pregnancy. *Cardiac Failure Rev*. 2016;2(1):20–6. DOI: 10.15420/cfr.2015.24:2.
14. Yunus N, Adiputro DL, Biworo A, Rudiansyah M, Illiandri O. Gambaran pemberian ace-inhibitor atau angiotensin receptor blocker pada pasien gagal jantung di RSUD Ulin Banjarmasin. *Homeostasis*. 2022;5(2):311–22. DOI: 10.20527/ht.v5i2.6276.
15. Felker GM, O'Connor CM, Braunwald E. Loop diuretics in acute decompensated heart failure. *Circ Heart Fail*. 2009;2(1):56–62. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.821785.
16. Contributors WE. Treating heart failure with ace-inhibitors. *WebMD*. [Internet]. 2024 May 24. Available from: <https://www.webmd.com/heart->



disease/heart-failure/heart-failure-ace-inhibitors.

17. Marti CN, Fonarow GC, Anker S, Yancy C, Vaduganathan M, Greene SJ, et al. Medication dosing for heart failure with reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(3):286–96. DOI: 10.1002/ehf.1351.
 18. Spironolactone helpful in CHF. *Medscape* [Internet]. [cited 2022 Aug 19]. Available from: <https://www.medscape.com/editorial/series/119667>.
 19. Xiang Y, Shi W, Li Z, Yang Y, Wang SY, Xiang R, et al. Efficacy and safety of spironolactone in the heart failure with mid-range ejection fraction and heart failure with preserved ejection fraction: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(13):e14967. DOI: 10.1097/MD.00000000000014967.
 20. Stolfo D, Uijl A, Benson L, Schrage B, Fudim M, Asselbergs FW, et al. Association between beta-blocker use and mortality/morbidity in older patients with heart failure with reduced ejection fraction. A propensity score-matched analysis from the Swedish Heart Failure Registry. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(1):103–12. DOI: 10.1002/ehf.1615.
 21. Arfania M, Risna K, Musa KAE, Ardianti R, Dalimunthe YAS. Literatur review efektivitas beta bloker pada terapi pasien gagal jantung. *Innov J Soc Sci Res*. 2023;3(2):8076–88.
 22. European Society of Gynecology (ESG); the Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); the German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2011;32(24):3147–97. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr218.
 23. Sliwa K, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mebazaa A, Jackson A, Johnson MR, et al. Long-term prognosis, subsequent pregnancy, contraception and overall management of peripartum cardiomyopathy: Practical guidance paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum Cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(6):951–62. DOI: 10.1002/ehf.1178.
 24. Hosseinpour A, Hosseinpour H, Kheshti F, Abdollahifard S, Attar A. Prognostic value of various markers in recovery from peripartum cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *ESC Heart Fail*. 2022;9(5):3483–95. DOI: 10.1002/ehf2.14085.
 25. Arany Z, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 2016;133(14):1397–409. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.0204.
- Modified World Health Organization (WHO) classification of maternal cardiovascular risk - application [Internet]. [cited 2024 Jun 7]. Available from: https://www.researchgate.net/figure/Modified-WHO-classification-of-maternal-cardiovascular-risk-application_tbl3_51601444.