

Deteksi Dini Kardiomiopati Hipertrofi Obstruktif Untuk Mencegah Kematian Jantung Mendadak: Laporan Kasus

Ketut Trisna Parama Kartika, Sang Ayu Nyoman Yuli Sutarmini*

Rumah Sakit Umum Daerah Bali Mandara, Indonesia

Email: kttrisnaparamak@gmail.com, sang.medicine@yahoo.com*

Abstrak:

Kardiomiopati hipertrofi obstruktif (HOCM) merupakan salah satu penyebab terjadinya kematian jantung mendadak yang disebabkan oleh kelainan genetik yang mana terjadi penebalan septum yang dapat menghambat aliran darah dari ventrikel kiri menuju aorta. Meskipun angka kematian jantung mendadak tahunan dianggap rendah, Sebagian besar pasien muda (<60 tahun) dengan HOCM memiliki angka kematian jantung mendadak yang jauh lebih tinggi. Presentasi klinis yang bervariasi menyebabkan penyakit ini kurang dikenali dan kurang terdeteksi dalam praktik klinis sehari-hari. Laporan kasus ini akan membahas mengenai penyakit HOCM pada wanita usia dewasa muda yang datang ke Poliklinik Rumah Sakit Bali Mandara. Seorang perempuan, 20 tahun dengan keluhan berdebar dan nyeri dada sebelah kiri sejak satu bulan yang memberat saat aktifitas. Pemeriksaan tanda vital dan status generalis dalam batas normal. Pada auskultasi jantung di dapatkan murmur ejeksi sistolik 3/6 pada batas tepi kiri sternum dan apeks. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) ditemukan adanya P pulmonal dan hipertrofi ventrikel kiri. Pemeriksaan USG jantung didapatkan hipertrofi septum, obstruksi pada Left Ventricular Track (LVOT), dan turbulensi pada LVOT dan jet mitral regurgitasi. Pasien didiagnosis dengan kardiomiopati hipertrofi obstruktif dengan Diastolic Dysfunction Grade II. Pasien menolak pemasangan Holter dan manajemen hanya berupa edukasi dan medikamentosa Concor 1,25 mg PO. Penting untuk mendeteksi dini kejadian HOCM serta stratifikasi risiko yang dapat menyebabkan kematian jantung mendadak. Pada kasus ini pasien terdiagnosis dengan HOCM namun risiko untuk terjadinya kematian jantung mendadak masih minimal. Pasien disarankan untuk menghindari aktifitas fisik berat dan melanjutkan pengobatan medikamentosa yaitu B-Blocker. Pasien sudah melakukan deteksi dini sehingga kemungkinan kematian jantung mendadak dapat dicegah.

Kata kunci: Kardiomiopati hipertrofi obstruktif, kematian jantung mendadak, gagal jantung, disfungsi diastolic, p pulmonal

Abstract:

Hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) is one of the causes of sudden cardiac death (SCD). Although the annual incidence is considered low, most young patients with HOCM have a significantly higher rate of SCD. This case report discusses HOCM in a young adult woman. A 20-year-old woman complained of palpitations and left-sided chest pain worsening with activity for one month. Cardiac auscultation revealed a 3/6 systolic ejection murmur at the left sternal border and apex. Electrocardiography (ECG) showed pulmonary P wave and left ventricular hypertrophy. Echocardiography revealed septal hypertrophy, obstruction in the Left Ventricular Outflow Tract (LVOT), and turbulence in the LVOT and mitral regurgitation jet. Patient was diagnosed with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with Diastolic Dysfunction Grade II. Patient was educated to prevent risk and take Concor 1.25 mg daily intraoral. HOCM is characterized by thickening of the left ventricular wall not caused by chronic pressure overload which leading to obstruction of ventricular outflow, diastolic dysfunction, myocardial ischemia, and mitral regurgitation. Symptoms can be vary including fatigue, dyspnea, chest pain, palpitations, syncope, and arrhythmias. One of the complications is heart failure due to subaortic obstruction, which increases the systolic pressure load on the left ventricle. The goal of pharmacological therapy is to provide relief and mitigate symptoms of heart failure. Therefore, early detection of risk factors and screening for high-risk individuals with HOCM is necessary to prevent SCD. The five established risk factors include: a family history of SCD, unexplained syncope, non-sustained ventricular tachycardia (NSVT) on Holter monitoring, and maximum left ventricular wall thickness (LVWT) ≥ 30 mm. Early detection of HOCM and risk stratification for SCD are important. In this case, the patient was diagnosed HOCM with minimal risk of SCD. Early detection in this case allows for the prevention of SCD.

Keywords: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy, sudden cardiac death, heart failure, diastolic dysfunction, pulmonary P wave.



PENDAHULUAN

Kematian jantung mendadak adalah suatu kematian yang disebabkan oleh penyakit jantung dan bersifat mendadak yang terjadi dalam kurun waktu satu jam sejak timbulnya gejala. Kardiomiopati hipertrofi obstruktif (HOCM) merupakan salah satu penyebab terjadinya kematian jantung mendadak yang disebabkan oleh kelainan genetik yang mana terjadi penebalan septum yang dapat menghambat aliran darah dari ventrikel kiri menuju aorta (Elliot PM, 2014). Sebuah studi epidemiologi melaporkan bahwa prevalensi HOCM pada populasi umum di seluruh dunia adalah 0,2% (1 dari 500 orang dewasa) yang ditentukan dari studi ekokardiografi. (Basit H, 2023). Suatu penelitian yang melibatkan >500 pasien tingkat kematian jantung mendadak berkisar 0,6-0,9% per tahun (Basit H, 2023). Meskipun angka kematian jantung mendadak tahunan dianggap rendah, Sebagian besar pasien muda (<60 tahun) dengan HOCM memiliki angka kematian jantung mendadak yang jauh lebih tinggi dibandingkan dengan semua penyebab kematian pada populasi umum (Basit H, 2023).

Presentasi klinis yang bervariasi menyebabkan penyakit ini kurang dikenali dan kurang terdeteksi dalam praktik klinis sehari-hari (Wulandari, 2024; Wulandini et al., 2018; Yandriani & Karani, 2018). Penyakit HOCM yang tidak disadari atau tidak diketahui sebelumnya dapat menjadi penyebab pertama dari kematian jantung mendadak. Selain itu, penyakit HOCM juga erat kaitannya dengan komplikasi gagal jantung. Kejadian gagal jantung yang terkait dengan HCM utamanya disebabkan oleh hambatan mekanis dinamis terhadap aliran keluar darah dari ventrikel kiri serta disebabkan oleh katup mitral yang maju ke depan selama fase sistol sehingga menyebabkan peningkatan tekanan dalam ruang jantung (Maron et al., 2018). Deteksi dini kejadian HOCM merupakan strategi awal untuk mencegah kejadian kematian jantung mendadak dan merupakan cara penting untuk mengurangi mortalitas kardiovaskular pada pasien HOCM (Marbun & Sp JP, 2024; Pradnyani & Koto, 2021).

Laporan kasus ini akan membahas mengenai penyakit HOCM pada wanita usia dewasa muda yang datang ke Poliklinik Rumah Sakit Bali Mandara. Tujuan dari laporan kasus ini adalah untuk mendeskripsikan presentasi klinis, konfirmasi diagnosis, dan tata laksana awal pada pasien dewasa muda dengan HOCM, serta melakukan stratifikasi risiko kematian jantung mendadak berdasarkan pedoman terkini. Manfaat penelitian ini adalah sebagai bahan edukasi bagi klinisi dalam meningkatkan indeks kecurigaan terhadap HOCM pada pasien muda dengan gejala kardiovaskular nonspesifik, sekaligus menekankan pentingnya deteksi dini dan konseling keluarga untuk mencegah morbiditas dan mortalitas terkait kondisi ini.

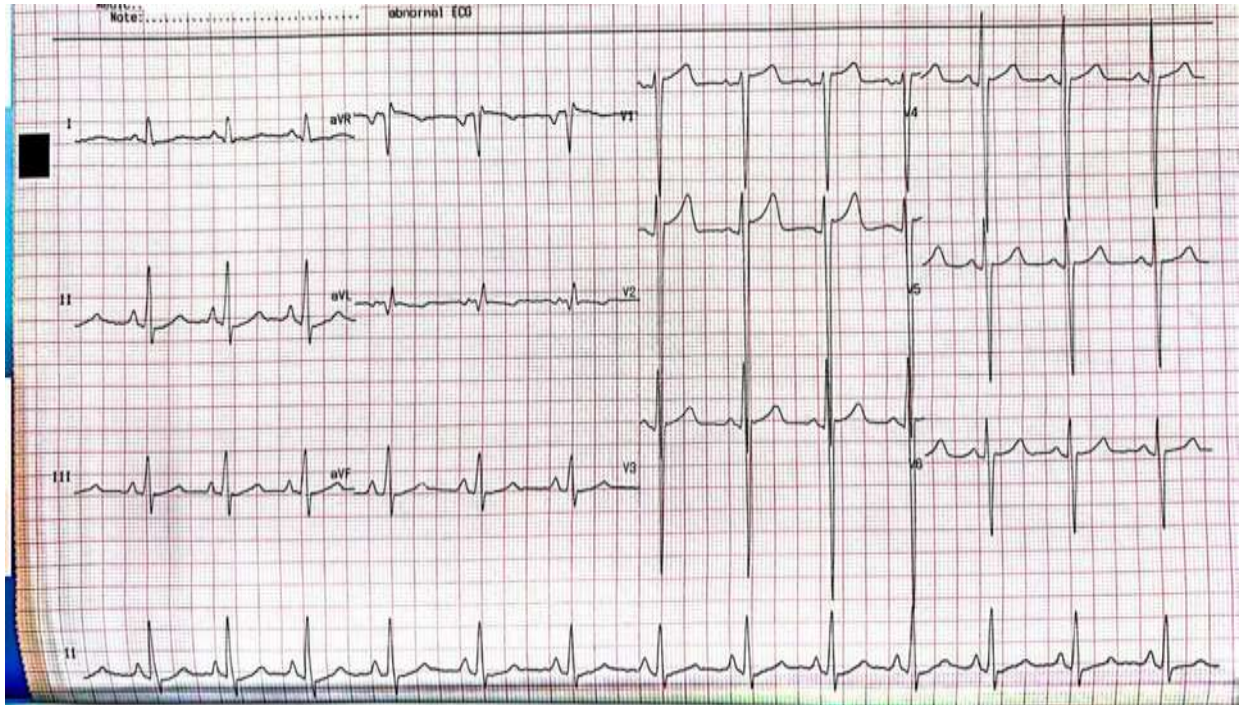
Metode

Laporan Kasus

Seorang perempuan, 20 tahun, datang ke Poliklinik Jantung RS Bali Mandara, dengan keluhan berdebar dan nyeri dada sebelah kiri sejak satu bulan yang lalu. Keluhan ini muncul hilang timbul dan saat ini memberat. Pasien merasakan keluhan memberat saat aktifitas. Berdebar juga di rasakan saat pasien istirahat. Keluhan sesak disangkal. Pasien mengatakan tidak memiliki riwayat penyakit jantung dan penyakit bawaan lainnya. Riwayat pengobatan disangkal pasien. Pasien mengatakan ayah pasien memiliki riwayat penyakit jantung yaitu adanya penebalan otot jantung. Pasien merupakan seorang mahasiswa yang aktif dengan kegiatan kuliahnya.

Pada tanda-tanda vital kesadaran kompos mentis, didapatkan tekanan darah 127/63 mmHg, denyut jantung 86 kali/menit, laju pernafasan 20 kali/menit, dan saturasi oksigen 99%. Pemeriksaan status generalis dalam batas normal, pada auskultasi jantung di dapatkan murmur ejeksi sistolik 3/6

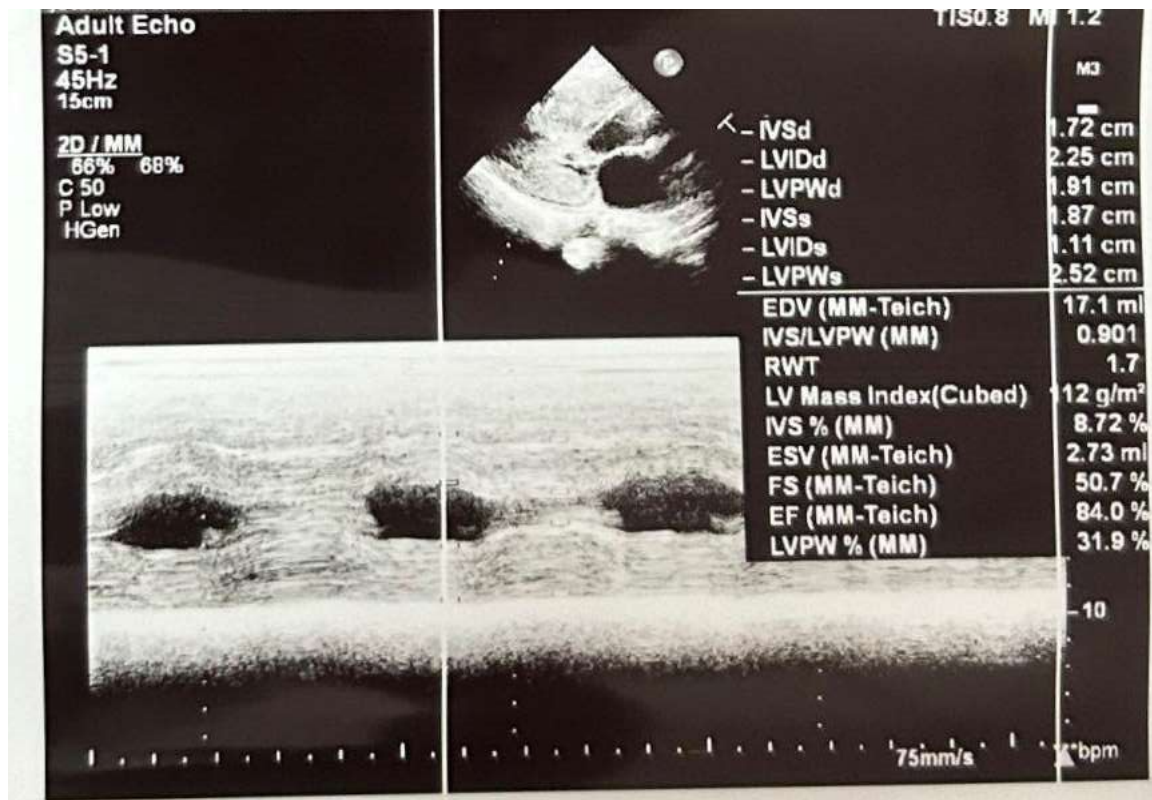
pada batas tepi kiri sternum dan apeks. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) 12 sadapan menunjukkan irama sinus dengan kecepatan 81 kali per menit, deviasi aksis normal, gelombang P mitral, Interval PR 0,15 detik, durasi kompleks QRS 0,09 detik, ventrikel kiriH (+).



**Gambar 1. Hasil EKG 12 sadapan pasien saat datang ke Poliklinik Rumah Sakit Bali Mandara.
Ditemukan adanya P pulmonal dan hipertrofi ventrikel kiri**

Sumber: Arsip Rumah Sakit Bali Mandara

Kemudian pasien dilakukan pemeriksaan USG jantung (*Echocardiography*), didapatkan hipertrofi ventrikel kiri konsentrik, fungsi sistolik ventrikel kiri normal cenderung hiperkinetik, serta estimasi ejeksi fraksi 84%. Pada gambaran katup ditemukan aorta regurgitasi ringan disertai pseudo stenosis aorta yang disebabkan oleh penebalan ventrikel kiri, *diastolic dysfunction grade II*, dan adanya regurgitasi mitral yang ringan.



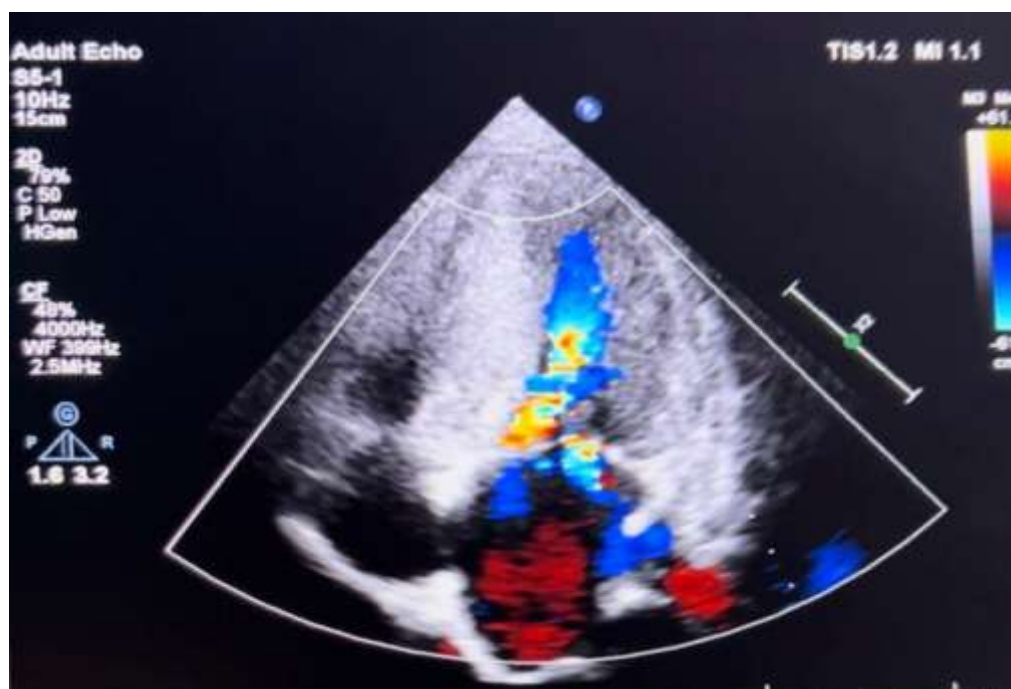
Gambar 2. Parasternal *long-axis view* menggambarkan hipertrofi septum.

Sumber: Arsip Rumah Sakit Bali Mandara



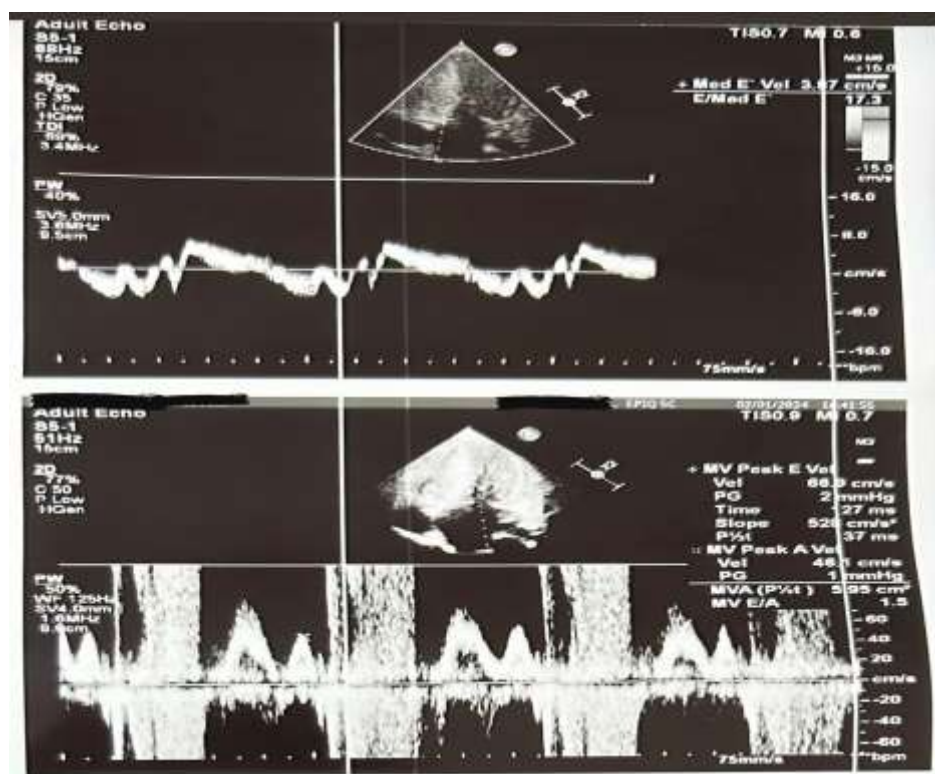
Gambar 3. Parasternal *long-axis view* menggambarkan obstruksi pada *Left Ventricular Track* (LVOT)

Sumber: Arsip Rumah Sakit Bali Mandara



Gambar 4. Turbulensi pada LVOT dan jet mitral regurgitasi.

Sumber: Arsip Rumah Sakit Bali Mandara



Gambar 5. Gambaran Diastolic Dysfunction Grade II.

Sumber: Arsip Rumah Sakit Bali Mandara

Pasien didiagnosis dengan kardiomiopati hipertrofi obstruktif. Pasien direncanakan untuk pemasangan Holter, namun pasien menolak karena dalam waktu dekat pasien akan

berangkat ke Australia untuk melanjutkan pendidikannya. Pasien diedukasi untuk membatasi aktifitas berat, dan diberikan terapi medikamentosa yaitu Concor 1,25 mg PO.

Hasil dan Pembahasan

Kardiomiopati hipertrofi berupa penebalan dinding ventrikel kiri yang tidak disebabkan oleh kelebihan tekanan kronis (bukan akibat dari hipertensi ataupun stenosis aorta). Peningkatan penebalan dinding ventrikel kiri ini menyebabkan obstruksi aliran ventrikel, disfungsi diastolik, iskemik miokardial, dan regurgitasi mitral (Basit H, 2023; Iswara et al., 2020; Yuniadi, 2017). Penebalan pada ventrikel kiri pada kardiomiopati hipertrofi obstruktif (HOCM) biasanya disertai penebalan septum sehingga dapat menghambat aliran darah dari ventrikel kiri ke aorta (Marian AJ, 2017). Penyakit ini diwariskan melalui pola autosomal dominan, sehingga dapat terjadi pada wanita maupun pria. Pada kasus ini, pasien merupakan seorang wanita, berusia 20 tahun, menurut riwayat keluarga, ayah pasien mengalami hipertrofi kardiomiopati dan saat ini sedang dalam pengobatan medikamentosa serta membatasi aktifitas berat.

Gejala yang ditimbulkan bisa bervariasi, dimulai dari tanpa gejala, gejala ringan hingga berat seperti kelelahan, sesak, nyeri dada, berdebar, dan pingsan hingga gagal jantung, aritmia serta meningkatkan risiko kematian mendadak (Marian AJ, 2017). Pasien mengeluh sering berdebar dan sesekali merasa nyeri, keluhan lainnya disangkal. Berdebar dirasakan jika beraktifitas lebih berat. Keluhan sering pingsan disangkal pasien. Keluhan pasien termasuk dalam gejala ringan.

Pemeriksaan fisik pada pasien dengan kardiomiopati hipertrofi sering normal, namun pada kasus dengan obstruksi aliran keluar ventrikel kiri ada beberapa gejala yang ditemukan seperti pulsasi arteri yang cepat naik dan turun (*jerky pulse*), adanya murmur sistolik pada batas sternum kiri yang menjalar ke batas kanan sternum bagian atas dan apeks (Marian AJ, 2017). Pada auskultasi jantung pasien didapatkan murmur ejeksi sistolik 3/6 pada batas tepi kiri sternum dan apeks.

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan dengan elektrokardiografi (EKG) 12 sadapan dan holter. Pada ekg biasanya ditemukan hipertrofi ventrikel kiri sesuai dengan kriteria Sokolow Lyon, inversi gelombang T, depresi segmen ST >0,5 mm, deviasi sumbu ke kiri dimana aksis jantung berada diantara sudut 30 sampai 90 derajat (Maron MS, 2018). Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) 12 sadapan pada pasien, menunjukkan irama sinus dengan kecepatan 81 kali per menit, deviasi aksis normal, gelombang P mitral serta ventrikel kiriH (+).

Pemeriksaan Holter dilakukan untuk mendeteksi aritmia atrial dan ventrikular. Pasien tidak dilakukan pemeriksaan Holter karena pasien menolak. Pemeriksaan ekokardiografi hingga saat ini masih menjadi baku emas untuk mendiagnosis kardiomiopati hipertrofi. Adanya penebalan dinding septum saja yang merupakan bentuk kardiomiopati hipertrofi (*isolated septal hyperophy* atau *asymmetric septal hypertrophy*). Adanya rongga ventrikel kiri yang kecil dengan dinding posterior yang hiperkontrakti, ditemukan *Systolic Anterior Movement* (SAM) katup mitral terkadang disertai regurgitasi katup mitral dengan jet yang mengarah ke posterior, penutupan dari daun katup mitral anterior menurun pada fase diastolic, adanya penutupan katup aorta pada fase midsistolik (*midsystolic nothcing/fluttering*), dan adanya disfungsi diastolik (Kebed KY, 2015). Pada gambaran ekokardiografi pasien didapatkan hipertrofi ventrikel kiri konsentrik, fungsi sistolik ventrikel kiri normal cenderung hiperkinetik, serta estimasi ejeksi fraksi 84%. Pada gambaran katup ditemukan aorta regurgitasi ringan disertai adanya obstruksi LVOT, dan adanya regurgitasi mitral yang ringan.

Bervariasinya manifestasi klinis dari HOCM menyebabkan kurangnya kewaspadaan dari terjadinya kematian jantung mendadak. Maka dari itu perlu dilakukan deteksi dini faktor risiko dan skrining risiko tinggi pada pasien HOCM untuk dapat terjadi kematian jantung mendadak. Adapun lima faktor risiko yang ditetapkan, meliputi; riwayat keluarga dengan kematian jantung mendadak, terjadinya sinkop yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya, *nonsustained ventricular tachycardia* (NSVT) pada pemantauan Holter, dan ukuran maksimal *left ventricular wall thickness* (ventrikel kiriWT) ≥ 30 mm (Park MY. 2023). Berdasarkan pedoman *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC tahun 2020), stratifikasi risiko kematian jantung mendadak terbaru terdapat tiga faktor risiko tambahan lainnya, meliputi disfungsi sistolik (*left ventricular ejection fraction* (ventrikel kiriEF) $< 50\%$), aneurisma apikal ventrikel kiri, dan pencitraan *cardiovascular magnetic resonance* CMR dengan kontras didapatkan perluasan dari *late gadolinium enhancement* (LGE) (Ommen SR, et al. 2020). Pada pasien ini, didapatkan riwayat keluarga yaitu ayah pasien mengalami kardiomiopati hipertrofi, sudah teridentifikasi dan saat ini sedang menjalani pengobatan medikamentosa, namun tidak ada anggota keluarga yang mengalami kematian jantung mendadak. Berdasarkan anamnesis pemeriksaan fisik dan evaluasi elektrokardiogram serta ekokardiografi, risiko pasien ini untuk terjadinya kematian jantung mendadak masih minimal.

Pasien dengan HOCM disarankan untuk evaluasi berkala termasuk pasien yang tidak bergejala. Konseling dapat diberikan untuk pemahaman penyakit dan memberi dorongan psikologi dan sosial. Pasien dengan HOCM, disarankan untuk menghindari aktifitas fisik intens dan semua aktifitas fisik berat lainnya (Park MY. 2023). Pasien disarankan untuk menjaga kecukupan cairan untuk mencegah dehidrasi terutama pada obstruksi ventrikel kiri. Pasien diberikan pengobatan medikamentosa B-Blocker berupa Concor 1x1,25 mg. Menurut konsensus, B-blocker menjadi pilihan utama untuk pasien obstruksi LVOT, yang efeknya dapat mengurangi keluhan nyeri dada dan berdebar (Palandri C et al, 2022). Pemasangan Implantable Cardioverter Defibrilator (ICD) dipertimbangkan untuk mencegah kematian jantung mendadak pada pasien HOCM dengan aritmia yang berbahaya seperti takikardia ventrikel dan fibrilasi ventrikel (Autore C et al, 2020). Pemasangan ICD belum dilakukan pada pasien ini, oleh karena tidak tersedianya di Rumah Sakit Bali Mandara, dan pasien menolak untuk evaluasi lebih lanjut oleh karena pasien akan berangkat ke Australia. Pasien saat ini hanya disarankan untuk evaluasi rutin terkait keluhan, risiko perburukan, evaluasi irama jantung, evaluasi ekokardiografi untuk menilai LVOT, dan fungsi ventrikel kiri serta untuk stratifikasi risiko kematian jantung mendadak.

Salah satu komplikasi yang dapat dialami pasien HOCM adalah gagal jantung. Hal ini disebabkan karena adanya obstruksi subaortik akibat gerakan katup mitral ke depan saat sistol dengan kontak septum yang difasilitasi oleh gaya hidrodinamik dari tarikan aliran. Selain itu, abnormalitas morfologis tambahan berupa daun katup mitral yang memanjang, hipertrofi otot yang abnormal, dan adanya bundel otot ventrikel kiri tambahan juga berkontribusi pada mekanisme obstruksi aliran. Hambatan mekanis akibat obstruksi subaortik menyebabkan beban tekanan sistolik ventrikel kiri (mungkin dengan peningkatan tegangan dinding) yang terkait dengan regurgitasi mitral sekunder ringan hingga sedang dan fungsi ventrikel kiri yang terjaga atau meningkat (hiperdinamik). Sekitar 5% dari pasien dapat mengalami obstruksi di tengah ventrikel oleh penempelan otot papilari anterolateral anomali ke daun katup anterior atau kontak septum dan dinding ventrikel kiri bebas di pasien dengan aneurisma apikal ventrikel kiri. Obstruksi aliran pada HCM dapat terjadi kapanpun sehingga gradien istirahat ringan (30 hingga 49 mm Hg) terkait dengan risiko berkembangnya gejala gagal jantung yang sama dengan gradien istirahat yang lebih tinggi (≥ 70 mm Hg). Meskipun tekanan sistolik ventrikel kiri yang meningkat (dan regurgitasi mitral) mewakili pemicu utama untuk gejala

sesak napas saat berolahraga, patofisiologi kemungkinan bersifat multifaktorial dengan mekanisme kontribusi dan saling terkait yakni penurunan pengisian ventrikel kiri (terbukti dengan peningkatan tekanan diastolik akhir), penurunan volume stroke/keluaran jantung saat berolahraga, pembesaran atrium kiri dan hipertensi pulmonal, dan iskemia mikrovaskular. Kontribusi dari variabel-variabel ini terhadap gejala tetap belum jelas karena keterbatasan studi hemodinamik dan metabolik invasif yang difokuskan pada mekanisme dan kurangnya model hewan HCM yang sesuai. Lebih lanjut, kondisi hipertensi pulmonal juga berkontribusi pada gagal jantung bersama dengan obstruksi saluran keluar. Namun, mekanisme terjadinya hipertensi pulmonal pada HCM belum sepenuhnya jelas, meskipun peningkatan tekanan rongga sistolik dan diastolik ventrikel kiri karena obstruksi (dan regurgitasi mitral) secara sekunder dapat meningkatkan tekanan atrium kiri dan arteri pulmonalis (Maron et al., 2018).

Pada pasien obstruktif, tujuan terapi farmakologis adalah pemberian bantuan, mitigasi, dan pengendalian gejala HF, meskipun ada sedikit bukti bahwa obat-obatan secara konsisten mencegah progresi penyakit selama jangka panjang atau mengurangi risiko kematian mendadak. Obat-obatan inotropik negatif yang diberikan dalam dosis standar (beta-blocker, verapamil, disopyramide), merupakan terapi medis tradisional yang dapat disesuaikan dengan gejala HF. Beta-blocker biasanya merupakan pilihan pertama ketika gejala muncul, meskipun masih diberikan secara profilaksis oleh beberapa ahli jantung anak kepada pasien tanpa gejala untuk meningkatkan pengisian LV dan perjalanan klinis dengan sedikit bukti langsung akan manfaatnya. Hal ini sesuai dengan kasus kami dimana kami memberikan concor sebagai manajemen utama. Pemberian verapamil kepada pasien ini tidak kami lakukan karena perlu kehati-hatian untuk pemberian pada HCM dengan gradien istirahat tinggi dan HF yang sudah lanjut (Weissler-Snir et al., 2019).

Kesimpulan

Kardiomiopati hipertrofi obstruktif (HOCM), merupakan kelainan jantung primer yang diturunkan secara genetik. Manifestasi klinis yang bervariasi dari tidak bergejala hingga bergejala berat seperti kematian jantung mendadak dapat terjadi. Penting untuk mendeteksi dini kejadian HOCM serta stratifikasi risiko yang dapat menyebabkan kematian jantung mendadak. Pada kasus ini pasien terdiagnosis dengan HOCM namun risiko untuk terjadinya kematian jantung mendadak masih minimal. Pasien disarankan untuk menghindari aktifitas fisik berat dan melanjutkan pengobatan medikamentosa yaitu B-Blocker. Pasien sudah melakukan deteksi dini, sehingga kemungkinan kematian jantung mendadak dapat dicegah.

DAFTAR PUSTAKA

- Autore, C., et al. (2023). Old and new therapeutic solutions in the treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal Supplements*, 25(Suppl. B), B12–B15.
- Basit, H. (2023). Hypertrophic cardiomyopathy. National Library of Medicine. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430788/>
- Elliott, P. M. (2014). ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*, 35, 2733–2779.

- Iswara, R. A. F. W., Sadad, A. R., Rohmah, I. N., & Bhima, S. K. L. (2020). Kematian mendadak akibat kardiomiopati hipertrofi pada dewasa muda. *Medica Hospitalia: Journal of Clinical Medicine*, 7(2), 470–475.
- Kebed, K. Y., et al. (2015). Hypertrophic cardiomyopathy, athlete's heart, or both: A case of hypertrophic cardiomyopathy regression. *Cardiovascular Imaging*.
- Marbun, J. M. H., & Sp JP, F. (2024). Kardiomiopati: Karakteristik klinis dan tata laksana. *Stiletto Book*.
- Marian, A. J. (2017). Hypertrophic cardiomyopathy: Genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circulation*, 121, 749–770.
- Maron, B. J., Rowin, E. J., Udelson, J. E., & Maron, M. S. (2018). Clinical spectrum and management of heart failure in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC: Heart Failure*, 6(5), 353–363. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.09.011>
- Maron, M. S. (2018). Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation of hypertrophic cardiomyopathy. In M. J. McKenna (Ed.), *UpToDate*. <https://www.uptodate.com>
- Ommen, S. R., Mital, S., Burke, M. A., et al. (2020). 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 76, e159–e240.
- Palandri, C., et al. (2022). Pharmacological management of hypertrophic cardiomyopathy: From bench to bedside. *Drugs*, 82, 889–912.
- Park, Y. M. (2023). Updated risk assessments for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Korean Journal of Internal Medicine*, 38, 7–15.
- Pradnyani, N. P. N., & Koto, C. G. (2021). Manajemen anestesi perioperatif pasien kardiomiopati hipertrofi obstruksi. *JAI (Jurnal Anestesiologi Indonesia)*, 15(1), 38–49.
- Weissler-Snir, A., Allan, K., Cunningham, K., Connelly, K. A., Lee, D. S., Spears, D. A., Rakowski, H., & Dorian, P. (2019). Hypertrophic cardiomyopathy-related sudden cardiac death in young people in Ontario. *Circulation*, 140(21), 1706–1716. <https://doi.org/10.1161/Circulationaha.119.040271>
- Wulandari, R. (2024). Rompi untuk mendeteksi risiko kematian jantung mendadak pada fibrilasi ventrikel menggunakan artificial neural network (Tesis). Institut Teknologi Sepuluh Nopember.
- Wulandini, P., Roza, A., & Sartika, W. (2018). Simulasi bantuan henti napas, henti jantung guna pencegahan kematian mendadak bagi siswi di pondok pesantren Babussalam. *Dinamisia: Jurnal Pengabdian kepada Masyarakat*, 2(1), 1–5.
- Yandriani, R., & Karani, Y. (2018). Patogenesis hipertrofi ventrikel kiri. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 7, 159–167.
- Yuniadi, Y. (2017). Mengatasi aritmia, mencegah kematian mendadak. *EJournal Kedokteran Indonesia*, 5(3), 46–139.