



# Defek Septum Ventrikel: Diagnosis dan Tata Laksana

**Jason Theola, Nurul Mutmainna Yakub, Valentino Ryu Yudianto, Bunga Cecilia Sinaga**  
Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia

## ABSTRAK

Defek septum ventrikel (VSD) adalah kelainan jantung kongenital yang ditandai dengan adanya hubungan abnormal antara ventrikel kiri dan kanan jantung, sehingga menimbulkan gangguan hemodinamik. VSD merupakan kelainan jantung bawaan yang paling sering ditemui pada anak-anak, serta merupakan kelainan kedua paling sering ditemui pada orang dewasa setelah katup aorta bikuspid. Sebagian besar VSD menutup spontan, namun VSD yang gagal menutup dapat menimbulkan komplikasi seperti hipertensi arteri pulmoner, disfungsi ventrikel, dan risiko aritmia. Diagnosis VSD komprehensif melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang untuk menentukan tata laksana dan prognosinya.

**Kata kunci:** Defek septum ventrikel, diagnosis, tata laksana.

## ABSTRACT

Ventricular septal defect is a congenital heart disorder characterized by an abnormal connection between the left and the right ventricle of the heart, causing hemodynamic disturbances. VSD is the most common congenital heart defect in children, and is the second most common abnormality in adults after the bicuspid aortic valve. Most VSDs close spontaneously, but failure to close can lead to complications such as pulmonary arterial hypertension, ventricular dysfunction, and the risk of arrhythmias. Diagnosis needs to be comprehensive through history, physical examination, and other supporting examinations for treatment planning and prognosis. **Jason Theola, Nurul Mutmainna Yakub, Valentino Ryu Yudianto, Bunga Cecilia Sinaga. Ventricular Septal Defect: Diagnosis and Management**

**Keywords:** Ventricular septal defect, diagnosis, management.



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

## PENDAHULUAN

Defek septum ventrikel atau *ventricular septal defect* (VSD) adalah anomali jantung kongenital, sehingga terjadi jalur hubungan abnormal antara ventrikel kiri dan ventrikel kanan jantung yang menimbulkan gangguan hemodinamik.<sup>1</sup> VSD merupakan kelainan jantung bawaan yang paling sering pada anak-anak, serta merupakan kelainan kedua paling sering ditemui pada orang dewasa setelah katup aorta bikuspid.<sup>1</sup> Sebagian besar VSD menutup spontan; VSD yang gagal menutup dapat menimbulkan komplikasi seperti hipertensi arteri pulmoner, disfungsi ventrikel, dan risiko aritmia.<sup>1</sup>

VSD mencakup sekitar 37% dari seluruh penyakit jantung bawaan pada anak-anak.<sup>1</sup> Angka insiden VSD pada bayi baru lahir adalah sekitar 0,3%.<sup>1</sup> Karena sekitar 90% kasus VSD menutup dengan sendirinya, insiden VSD pada orang dewasa lebih rendah;

tidak terdapat kecenderungan laki-laki atau perempuan yang lebih banyak memiliki VSD.<sup>1</sup>

## ETIOLOGI

VSD dapat terjadi akibat gangguan pembentukan septum interventrikularis saat morfogenesis jantung embrionik. VSD dapat muncul bersamaan dengan kelainan jantung lain, seperti *atrial septal defect* (ASD), *patent ductus arteriosus* (PDA), stenosis pulmonal, koarktasio aorta, stenosis subaorta, dan sering kali juga menjadi bagian dari sebuah sindrom, seperti *tetralogy of Fallot* (ToF) dan *transposition of great arteries* (TGA). Namun, VSD juga dapat muncul sebagai kelainan bawaan tunggal yang terisolasi.<sup>1</sup>

Etiologi sebagian besar malformasi kardiovaskular termasuk VSD tidak diketahui pasti, diperkirakan sekitar 30% disebabkan oleh faktor yang dapat dimodifikasi. Penyebab genetik diperkirakan menyumbang <20%

dengan 5%-10% kasus terkait kelainan kromosom, 3%-5% terkait defek gen tunggal, dan sekitar 2% terkait faktor lingkungan.<sup>2</sup> Beberapa faktor genetik yang teridentifikasi sebagai penyebab VSD antara lain mutasi TBX5 yang menyebabkan defek septum pada pasien *Hold-Oram*. Faktor risiko non-genetik yang dapat meningkatkan risiko VSD antara lain riwayat infeksi maternal (rubella, influenza, dan penyakit demam lainnya), riwayat diabetes melitus pada ibu, dan fenilketonuria. Selain itu, paparan zat seperti alkohol, marijuana, kokain, dan obat-obat tertentu, seperti *metronidazole* dan *ibuprofen*, juga dapat menjadi faktor risiko VSD.<sup>1</sup>

## KLASIFIKASI

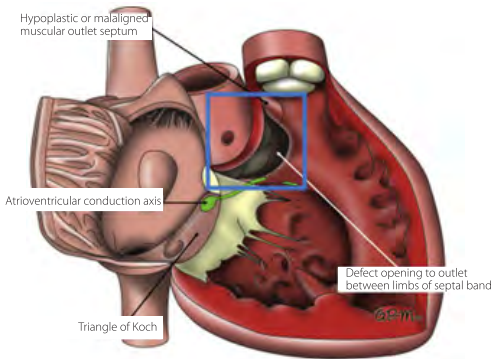
Septum interventrikular terdiri atas bagian membranosa dan muskularis. Gangguan perkembangan atau fusi salah satu bagian septum selama morfogenesis jantung embrionik akan mengakibatkan defek atau

**Alamat Korespondensi** email: [jasontheola@gmail.com](mailto:jasontheola@gmail.com); [nrl.mtmaina@gmail.com](mailto:nrl.mtmaina@gmail.com); [valentinooryu@gmail.com](mailto:valentinooryu@gmail.com); [bungacecillia@gmail.com](mailto:bungacecillia@gmail.com)

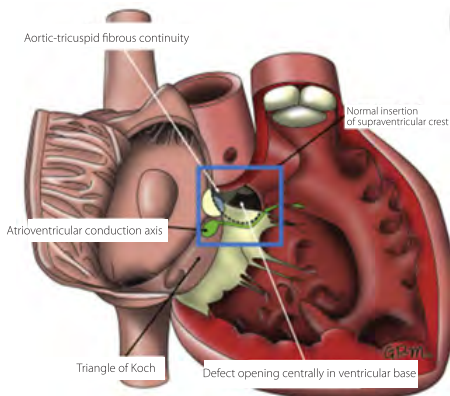


lubang yang pada akhirnya menyebabkan VSD. Berdasarkan lokasi anatomis defek, VSD diklasifikasikan menjadi 4, yaitu: (1) tipe 1 (*infundibular/outlet*); (2) tipe 2 (*membranous*); (3) tipe 3 (*inlet*/kanalis atrioventrikularis); dan (4) tipe 4 (muskularis).<sup>1,3</sup>

Kelainan VSD tipe 1 (*outlet*) terletak di bawah katup semilunar (aorta dan pulmonalis) tepatnya pada bagian septum *outlet* ventrikel kanan di atas krista supraventrikularis. Tipe ini paling jarang, prevalensinya sekitar 6% dan jarang menutup spontan. Prolaps katup aorta sering terjadi pada VSD tipe ini dan menyebabkan regurgitasi aorta.<sup>4</sup> Hal ini tambak pada gambar 1.<sup>3</sup>



**Gambar 1.** Defek *outlet perimembranous* (kotak biru) terletak di antara kaki *septal band* dan berlanjut ke area *fibrous continuity* katup trikuspid dan aorta.<sup>3</sup>

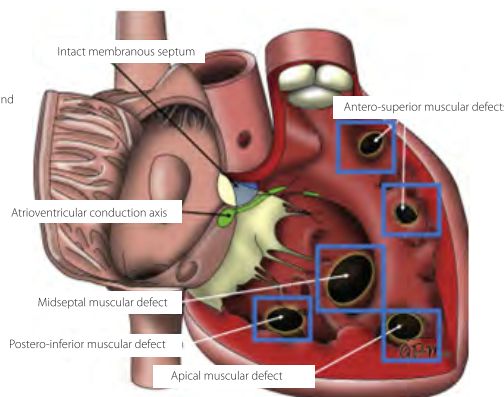


**Gambar 2.** Defek perimembranosa sentral (kotak biru); lubang berada di belakang *leaflet* septum dari katup trikuspid dan di postero-inferior dari kaki *septal band* dengan alur konduksi berwarna hijau yang berjalan di batas postero-inferior lesi.<sup>3</sup>

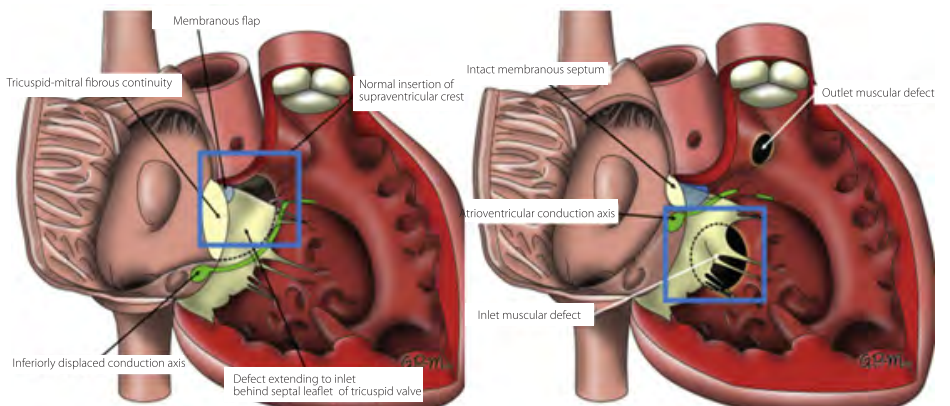
VSD tipe 2 (*membranous*) terletak pada septum membranosa inferior krista supraventrikularis. Tipe 2 merupakan tipe VSD

paling sering, mencakup 80%.<sup>1</sup> Apabila defek ini melibatkan bagian muskularis septum, disebut perimembranosa. Sekitar 40%-60% defek kecil hingga sedang pada VSD tipe ini memiliki kemungkinan menutup spontan. Defek pada tipe ini terletak di bawah dan belakang dari postero-inferior *septal band*.<sup>1,3,5</sup> (**Gambar 2**).<sup>3</sup>

Kelainan VSD tipe 3 terletak di inferior dari *inlet* katup trikuspid dan mitral, tepatnya di dalam *inlet* bagian septum ventrikel kanan. VSD tipe ini ditemukan pada 8% kasus VSD dan banyak ditemukan pada pasien sindrom Down. Defek *inlet* perimembranosa (**Gambar 3 kiri**) dibatasi secara anterosuperior oleh area lanjutan fibrosa di antara leaflet katup atrioventrikular dan katup arteri. Sedangkan, defek *inlet* muskular (**Gambar 3 kanan**) terletak di lokasi serupa, namun memiliki batasan otot dan tidak bersifat kontinu dengan jaringan katup atrio-ventrikular.<sup>3</sup>



**Gambar 4.** Defek muskular trabekular (kotak biru) yang terletak di midseptal, postero-inferior, apikal, dan anterosuperior.<sup>3</sup>



**Gambar 3. Kiri:** Defek *inlet* perimembranosa (kotak biru), terlihat AV node terletak abnormal di inferior dan jalur konduksi pada batas postero-inferior. **Kanan:** Defek *inlet* muskular (kotak biru) yang terbuka ke *inlet* ventrikel kanan dan memiliki batas yang hanya terdiri atas otot.<sup>3</sup>

Kelainan VSD tipe 4 terletak pada septum muskularis di area apikal, sentral, atau bagian *outlet* dari septum interventrikular dan dibatasi oleh otot jantung. VSD tipe ini ditemukan sekitar 20% kejadian VSD; insiden pada dewasa lebih rendah karena dapat menutup spontan.<sup>1,3</sup> Ilustrasi VSD tipe 4 ditunjukkan pada **gambar 4**.<sup>3</sup>

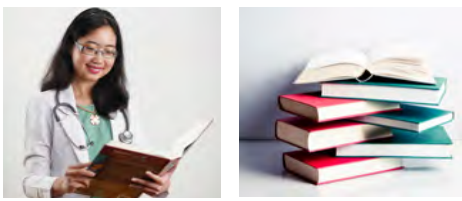
Selain itu, VSD juga dapat diklasifikasikan berdasarkan ukuran defeknya (**Tabel**). Ukuran defek dapat digunakan sebagai dasar pertimbangan tata laksana selanjutnya serta menentukan prognosis.<sup>1,6</sup>

Defek pada VSD juga dapat diklasifikasikan berdasarkan rasio antara aliran darah ke sirkulasi paru (Qp) dan sirkulasi sistemik (Qs). Berdasarkan klasifikasi tersebut, VSD dikelompokkan menjadi VSD kecil atau restriktif apabila Qp/Qs <1,5; pirau yang terjadi dari sisi kiri ke kanan tidak menambah beban hemodinamik ventrikel kiri. VSD sedang apabila Qp/Qs 1,5-2,5 yang menambah beban hemodinamik sedang, dan VSD besar apabila Qp/Qs >2,5 yang menyebabkan bertambahnya hemodinamik cukup bermakna pada ventrikel kiri.<sup>5</sup>

**PATOFISIOLOGI DAN PATOGENESIS**

Patofisiologi utama VSD adalah akibat terjadinya pirau ventrikel. Jumlah aliran darah dan arah aliran darah dari pirau dapat menentukan signifikansi hemodinamik VSD.<sup>3</sup>

Manifestasi VSD sangat bergantung pada ukuran lubang/defek serta tahanan vaskular paru. Saat dalam kandungan, paru janin masih belum dapat berfungsi baik, sehingga



tekanan kedua ruang relatif sama, sehingga tidak terjadi aliran pirau kiri-kanan. Namun, pada saat lahir, tahanan paru mulai menurun dan mencapai puncaknya pada usia 2-3 bulan; akan terdengar bunyi pansistolik pada garis parasternal kiri sela iga ke-3 dan sela iga ke-4.<sup>4,7</sup> **Gambar 5** menunjukkan adanya pirau dari kiri ke kanan jantung akibat adanya defek septum ventrikel.<sup>8</sup>

VSD dengan defek kecil bersifat asimtomatik dan tumbuh kembang anak juga akan berjalan baik. Sekitar 40%-60% kasus VSD dengan defek kecil dapat menutup spontan.<sup>4,7</sup> Namun, pada VSD dengan defek besar akan timbul gejala kongesti, seperti mudah lelah saat menyusui, gagal paru, infeksi paru, takikardia, hepatomegali, dan sebagainya; makin besar pirau, gejala akan makin sering ditemui.<sup>4,7</sup>

Gejala VSD banyak ditemukan saat usia muda. Bising jantung menjadi salah satu temuan penting. Bising jantung akan terdengar paling keras saat jantung berkontraksi atau saat fase sistolik. Adanya pirau kiri ke kanan menyebabkan aliran darah sirkulasi pulmonal akan berlebih, meningkatkan beban hemodinamik. Cairan yang berlebih juga dapat memengaruhi kerja ventrikel kiri.<sup>4,7</sup>

Kejadian gagal jantung akan banyak ditemukan pada kasus-kasus VSD lanjut. Pada kondisi ini, bunyi jantung 3 dan bising mid-diastolik katup mitral akan jelas terdengar akibat stenosis mitral relatif. Tahanan paru yang tinggi mengakibatkan penurunan aliran darah ke paru. Pasien akan mulai terlihat biru saat aliran balik kanan ke kiri mengakibatkan peningkatan tahanan vaskular pulmonal (TVP) akibat tahanan pulmoner lebih besar dibandingkan tahanan sistemik. Pada kondisi ini, intensitas bising jantung akan berkurang akibat penurunan pirau. Kondisi sianosis pada VSD merupakan tanda lanjut *Eisenmenger Syndrome*.<sup>4,7</sup>

**PENDEKATAN KLINIS**

Keluhan utama paling sering pada pasien penyakit jantung bawaan adalah sesak napas, terutama saat aktivitas yang butuh energi lebih, misalnya menyusui. Perlu juga ditanyakan apakah sesak napas pasien disertai biru pada bagian-bagian tubuh tertentu atau tidak.

Keluhan lain yang sering ditemui adalah

berat badan sulit naik karena pasien menyusui terputus-putus. Selain itu, penyakit jantung bawaan dengan pirau kiri ke kanan meningkatkan aliran darah menuju paru, menjadi faktor predisposisi infeksi saluran napas bawah. Sering berkeringat merupakan salah satu parameter apakah penyakit jantung bawaan sudah berkomplikasi menjadi gagal jantung akibat kompensasi berlebihan aktivitas saraf simpatik.

Perlu ditanyakan terkait aspek kehamilan ibu, apakah saat hamil ibu pernah menderita penyakit tertentu, misalnya rubella, konsumsi obat-obat tertentu, seperti *amphetamine*, obat hipertensi, dan obat anti-kejang tertentu, atau kebiasaan konsumsi alkohol.<sup>8</sup>

Pemeriksaan fisik umum meliputi keadaan umum dan status nutrisi, serta tanda-tanda vital seperti frekuensi nadi, frekuensi napas, tekanan darah, dan saturasi oksigen. Pemeriksaan fisik jantung meliputi:<sup>8,9</sup>

- Inspeksi: perubahan warna kulit (pucat, kuning, atau biru), retraksi otot dinding

dada, berkeringat, dan jari tabuh.

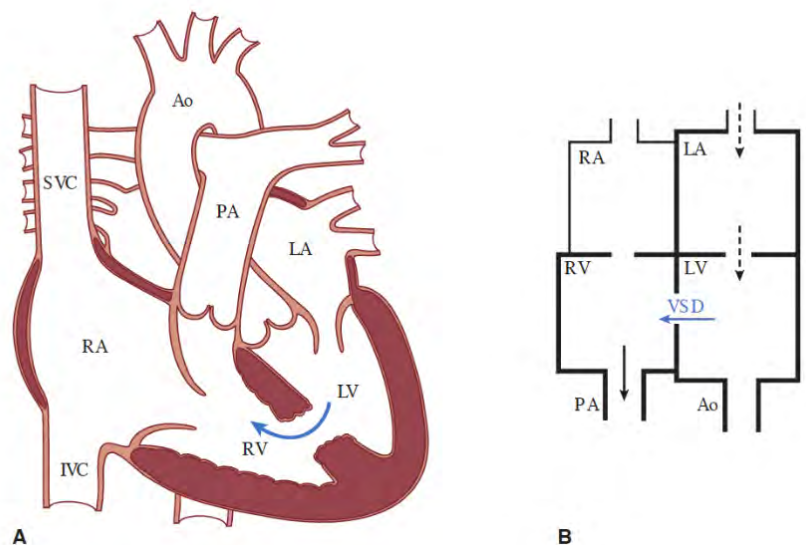
- Palpasi: sering teraba *thrill*.<sup>10</sup>
- Perkusi: pembesaran jantung akibat hipertrofi ventrikel kiri.<sup>10</sup>
- Auskultasi: *murmur* baru muncul pada minggu ke-2 sampai ke-6. *Murmur* pansistolik derajat 3/6 atau lebih terdengar pada sela iga III - IV garis parasternal kiri.<sup>10</sup>

EKG separuh pasien VSD dapat sepenuhnya normal. Hasil EKG abnormal dapat mendeteksi hipertrofi ventrikel kiri pada pasien dengan pirau besar. Pada pasien dengan hipertensi pulmonal, EKG dapat menunjukkan *right bundle branch block* (RBBB), *right axis deviation* (RAD), dan hipertrofi ventrikular kanan (RVH).<sup>1,11</sup>

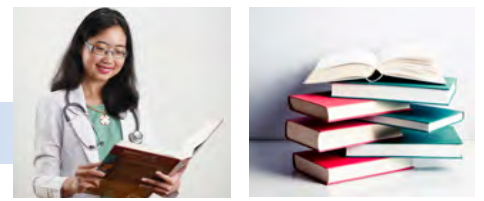
Foto polos toraks sangat membantu memperkirakan aliran darah ke paru. Temuan parenkim paru yang konsisten dengan peningkatan tanda pembuluh darah paru merupakan indikasi pirau kiri ke kanan yang signifikan dan sirkulasi berlebihan paru. Hiperinflasi paru dapat dideteksi dengan

**Tabel.** Pembagian VSD berdasarkan ukuran defek.<sup>1,6</sup>

Jenis VSD	Ukuran	Tata Laksana Lanjutan
Kecil	<3 mm atau <25% diameter annulus aorta	Dapat menutup sendiri sebelum usia 1 tahun
Sedang	3-6 mm atau 25%-75% diameter annulus aorta	Intervensi khusus
Besar	>6 mm atau >75% diameter annulus aorta	



**Gambar 5.** A: Arah panah mengindikasikan arah pirau jantung dari ventrikel kiri (LV) ke ventrikel kanan (RV). B: Gambaran skematik aliran darah pada VSD tanpa komplikasi dengan garis biru menunjukkan aliran darah menuju ventrikel kanan akibat pirau pada VSD.<sup>8</sup>



terperangkapnya udara di saluran bagian bawah merupakan tanda signifikan lain yang mungkin memerlukan intervensi bedah. Pada pasien defek kecil dapat ditemukan hasil radiografi toraks yang normal. Pada pasien defek yang lebih besar dapat ditemukan siluet jantung membesar dan peningkatan ukuran ventrikel kiri. Pembesaran ventrikel kanan dan peningkatan diameter paru dapat diamati pada pasien hipertensi pulmonal. **Gambar 6** menunjukkan hasil foto polos toraks pasien defek septum ventrikel; didapatkan kardiomegali, peningkatan pembuluh darah paru, dan atelektasis lobus kiri bawah.<sup>1,11</sup>



**Gambar 6.** Foto polos toraks proyeksi antero-posterior khas pasien VSD.<sup>11</sup>

Salah satu alat yang memiliki sensitivitas tinggi untuk diagnosis VSD adalah *color Doppler transthoracic echocardiography* (TTE).<sup>1,11</sup> *Color Doppler TTE* dapat mendeteksi hingga 95% VSD, terutama lesi non-apikal yang lebih besar dari 5 mm, dan dapat memberikan informasi morfologi di antaranya ukuran, lokasi, dan jumlah defek, serta informasi terkait hemodinamik, seperti keparahan dan estimasi tekanan arteri pulmonalis.<sup>1,11</sup> TTE dapat mendeteksi insufisiensi aorta terkait dan defek jantung bawaan. TTE dapat membantu mengevaluasi ukuran dan fungsi bilik ventrikel kanan dan kiri. Keterbatasan penggunaan alat ini yaitu ketergantungan pada operator dan jendela akustik yang buruk.<sup>1,11</sup>

Gambaran diagnostik defek perimembranosa yaitu adanya kontinuitas fibrosa antara daun katup di kuadran postero-inferior dari defek, dan badan fibrosa sentral membentuk bagian dari area kontinuitas. Elektrokardiografi dapat menunjukkan defek terbuka otot atau perimembran secara sentral atau ke arah masuk atau keluar ventrikel kanan. Insonasi dapat menunjukkan defek otot, apakah terletak di dalam bagian tengah atau apikal

septum ventrikel. *Straddling* dan *overriding* katup trikuspid dapat ditunjukkan dengan adanya *malalignment* antara otot septum atrium dan septum ventrikel.<sup>1,11</sup>

**TATA LAKSANA**

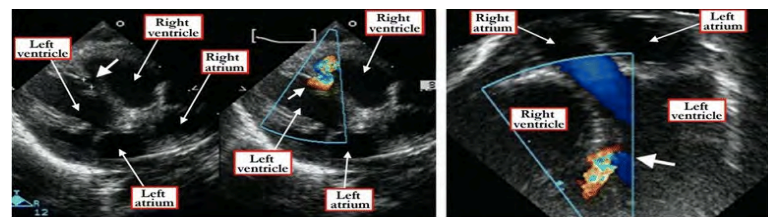
Sekitar 50% VSD berukuran kecil dapat menutup spontan pada usia dua tahun, baik parsial maupun total, sehingga tidak dibutuhkan intervensi. Intervensi bedah untuk anak berusia beberapa bulan pertama direkomendasikan untuk kasus VSD dengan gagal jantung atau hipertensi pulmoner. VSD berukuran sedang tanpa gangguan pulmoner dengan aliran pirau dari kiri ke kanan dapat dikoreksi saat pasien sudah lebih besar.<sup>12</sup>

Indikasi penutupan VSD adalah VSD pada usia berapapun yang menimbulkan gangguan klinis berupa gagal tumbuh kembang atau infeksi saluran pernapasan berulang yang tidak bisa dikendalikan; VSD perimembranosa

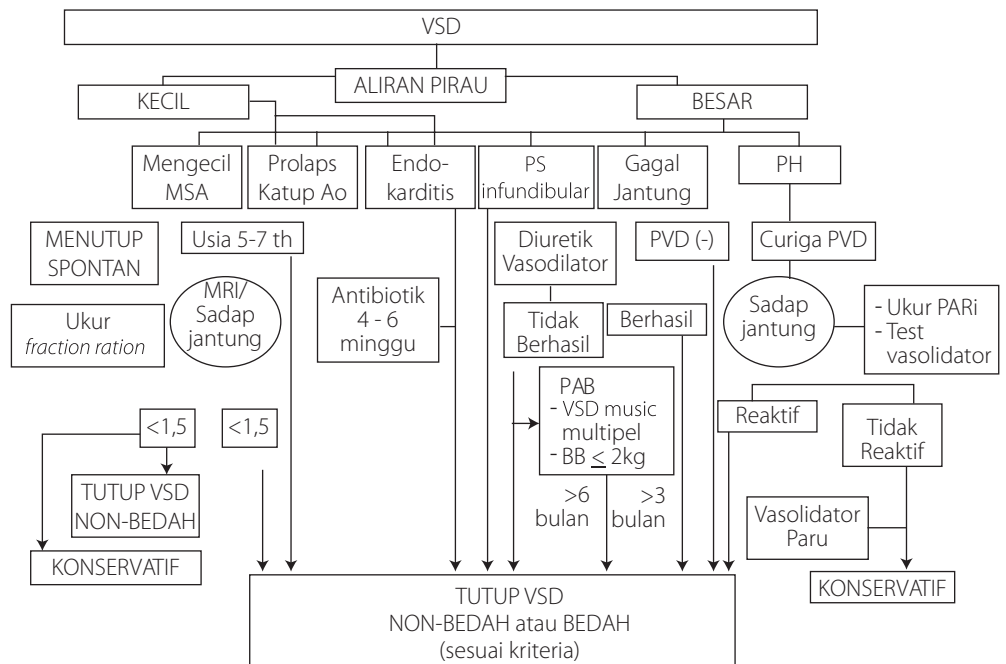
atau tipe *outlet* dengan prolaps dengan atau tanpa regurgitasi aorta atau terdapat riwayat endokarditis; *Double outlet right ventricle* tanpa stenosis pulmoner dengan VSD subaortik. Kontraindikasi penutupan VSD adalah hipertensi pulmoner (sindrom Eisenmenger).<sup>12</sup>

Berdasarkan ACC/AHA 2008, indikasi penutupan secara pembedahan meliputi: endokarditis, Qp/Qs >2 dengan tanda klinis *overload* ventrikel kiri, atau Qp/Qs >1,5 dengan disfungsi sistolik atau diastolik ventrikel kiri, atau tekanan arteri pulmoner, serta resistensi pembuluh darah paru <2/3 tekanan sistemik dan resistensi pembuluh darah sistemik. Kontraindikasi penutupan VSD melalui pembedahan meliputi hipertensi pulmoner ireversibel karena dapat menyebabkan dekompensasi.

Indikasi penutupan transkateter meliputi tidak dapat dilakukannya penutupan secara



**Gambar 7.** Ekokardiografi penampang melintang menunjukkan defek septum ventrikel muskular apikal.<sup>11</sup>



**Gambar 8.** Tata laksana VSD!<sup>2</sup> VSD: Ventricular septal defect; MSA: Membranous septum aneurysm; Ao: Aorta; PS: Pulmonal stenosis; PH: Pulmonal hypertension; PVD: Pulmonary Vascular Disease; MRI: Magnetic resonance imaging; PARI: Pulmonary artery resistance index; PAB: Pulmonary artery banding.



pembedahan, memiliki banyak komorbid, serta VSD rekuren meski sudah dilakukan intervensi pembedahan.<sup>12</sup>

### PROGNOSIS

Pasien anak dengan VSD berukuran kecil umumnya memiliki prognosis jangka panjang yang baik, sehingga tidak memerlukan tata laksana medis ataupun bedah. Penutupan

VSD melalui pembedahan memiliki tingkat mortalitas sebesar 1%-2%, sebagian besar pasien yang menjalani penutupan VSD memiliki prognosis baik. Angka kesintasan 40 tahun pasca-pembedahan hanya sedikit lebih rendah daripada populasi umum.<sup>1,3,12</sup>

Prognosis pasien VSD yang disertai hipertensi pulmoner dan *pulmonary vascular dysfunction*

lebih buruk dibandingkan pasien VSD tanpa kedua penyerta tersebut. Pasien VSD juga memiliki risiko lebih tinggi mengalami aritmia, gagal jantung kongestif, hingga endokarditis, meskipun sudah dilakukan penutupan VSD. Komplikasi lain apabila tidak ditangani adalah sindrom Eisenmenger, prolaps aorta dan insufisiensi aorta, serta embolisasi.<sup>13,14</sup>

### DAFTAR PUSTAKA

1. Dakkak W, Oliver TI. Ventricular septal defect. StatPearls [Internet]. 2022 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470330/>
2. Kovalenko AA, Anda EE, Odland JØ, Nieboer E, Brenn T, Krettek A. Risk factors for ventricular septal defects in Murmansk County, Russia: A registry-based study. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(7):1320.
3. Lopez L, Houyel L, Colan SD, Anderson RH, Béland MJ, Aiello VD, et al. Classification of ventricular septal defects for the eleventh iteration of the International Classification of Diseases—Striving for consensus: A report from the International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease. *Ann Thorac Surg*. 2018;106(5):1578–89.
4. Lily LS. Pathophysiology of heart disease. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.
5. Roebiono PS. Penyakit jantung bawaan nonsianotik. In: Yuniadi Y, Hermanto DY, Siswanto BB, editors. Buku ajar kardiovaskular jilid 2. 1st ed. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta: Sagung seto; 2017.
6. Vaillant MC, Chantepie A, Cheliakine C, Nashashibi M, Pottier JM, Laugier J. Apport de l'échographie bidimensionnelle dans la prédiction de fermeture spontanée des communications interventriculaires du nourrisson [Contribution of two-dimensional echography in predicting spontaneous closure of interventricular defects in infants]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1992;85(5):597-601.
7. Yuniadi Y, Hermanto DY, Siswanto BB. Buku ajar kardiovaskular. Jakarta: Sagung Seto; 2017.
8. Park MK, Salamat R. Park's pediatric cardiology for practitioners. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
9. Bickley LS. Bates' guide to physical examination and history taking. 12th ed. Philadelphia: Wolter Kluwers; 2017.
10. Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson textbook of pediatrics. 20th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
11. Spicer DE, Hsu HH, Co-Vu J, Anderson RH, Fricker FJ. Ventricular septal defect. *Orphanet J Rare Dis*. 2014;9(1):144.
12. Fakhri D, Firdaus I, Zahara R, Busro PW, Hanafy DA, Fatimah S, et al. Panduan praktik klinis prosedur tindakan di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita. 2nd Ed. Jakarta: Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita; 2018.
13. Rahajoe AU, Roebiono PS, Harimurti GM. Panduan tatalaksana penyakit jantung bawaan dewasa. 1st Ed. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia; 2020.
14. Dakota I, Atmosudigdo IS, Radi B, Firdaus I, Zahara R, Busro PW, et al. Panduan praktik klinis tata laksana kasus di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita. 3rd Ed. Jakarta: Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita; 2020.
15. McDaniel NL, Gutgesell HP. Ventricular septal defect. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, editors. Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents including the fetus and young adult. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.