

**SKRIPSI  
TAHUN 2024**

**PREVALENSI PENYAKIT JANTUNG BAWAAN *VENTRICULAR SEPTAL  
DEFECT* BESERTA TIPENYA DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO  
MAKASSAR TAHUN 2023**



**Oleh:**

Nama : Andi Aulia Isradi

NIM : C011211168

**Dosen Pembimbing :**

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K)., FIHA

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2024**

**PREVALENSI PENYAKIT JANTUNG BAWAAN *VENTRICULAR SEPTAL DEFECT* BESERTA TIPENYA DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO  
MAKASSAR TAHUN 2023**

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin  
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat  
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

Nama : Andi Aulia Isradi

NIM : C011211168

**Pembimbing:**

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K)., FIHA

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2024**

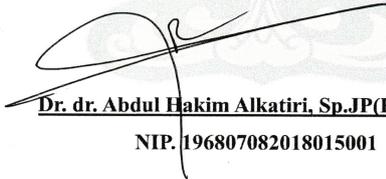
## HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir Pusat Jantung Terpadu  
RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dengan judul:

**Prevalensi Penyakit Jantung Bawaan *Ventricular Septal Defect* Beserta Tipenya  
di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023**

**Hari, Tanggal** : Selasa, 12 November 2024  
**Waktu** : 13.00 WITA – Selesai  
**Tempat** : PJT RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Makassar, 12 November 2024

  
**Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), FIHA**

**NIP. 196807082018015001**

## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Andi Aulia Isradi  
NIM : C011211168  
Fakultas/Program Studi : Kedokteran/Pendidikan Dokter  
Judul Skripsi : Prevalensi Penyakit Jantung Bawaan *Ventricular Septal Defect* Beserta Tipenya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023

**Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin**

### Dewan Penguji

Pembimbing : Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), FIHA

Penguji 1 : dr. Yulius Patimang, Sp. A., Sp.JP(K)

Penguji 2 : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK., Sp.JP(K)

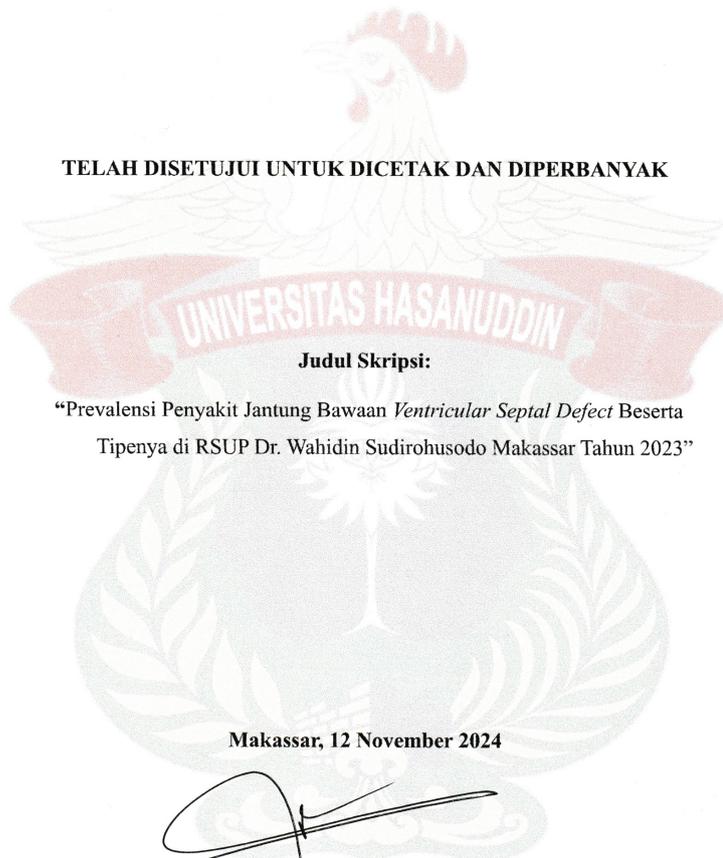
Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 14 November 2024

DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

2024

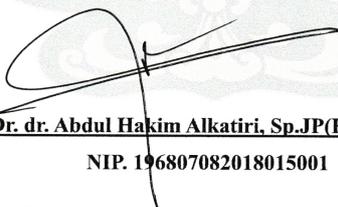
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK



**Judul Skripsi:**

“Prevalensi Penyakit Jantung Bawaan *Ventricular Septal Defect* Beserta  
Tipenya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023”

Makassar, 12 November 2024

  
**Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), FIHA**  
NIP. 196807082018015001

SKRIPSI

Prevalensi Penyakit Jantung Bawaan *Ventricular Septal Defect* Beserta Tipenya  
di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023

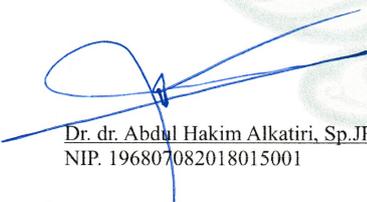
Andi Aulia Isradi  
C011211168

telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Sarjana Kedokteran pada  
12 November 2024 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan  
pada

Program Studi Pendidikan Dokter  
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin  
Makassar

Mengesahkan:  
Pembimbing Tugas Akhir,

Mengetahui:  
Ketua Program Studi,

  
Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), FIHA  
NIP. 196807082018015001

  
dr. Ririn Nislawati, M.Kes, Sp.M  
NIP. 198101182009122003

### LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya :

Nama : Andi Aulia Isradi  
NIM : C011211168  
Tempat, Tanggal Lahir : Jakarta, 24 Februari 2003  
Alamat Tempat Tinggal : BTP Blok L No. 42 Kec. Tamalanrea, Makassar  
Alamat Email : anauliaisrdi@gmail.com  
Nomor HP : 082157830118

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul “Prevalensi Penyakit Jantung Bawaan *Ventricular Septal Defect* Beserta Tipenya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023” adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar – benarnya.

Makassar, 11 November 2024

Yang Menyatakan



Andi Aulia Isradi  
C011211168

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah subhanahu wa ta'ala Tuhan Yang Maha Esa yang berkat Rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyusun dan menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Prevalensi Penyakit Jantung Bawaan *Ventricular Septal Defect* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023”. Penelitian ini ditujukan untuk memenuhi syarat kelulusan dalam memperoleh gelar sarjana kedokteran di program studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Dalam menyusun skripsi ini, penulis mendapat banyak arahan dan dukungan dari berbagai pihak, oleh itu peneliti ingin menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah mendampingi dalam proses penulisan skripsi ini, yaitu:

1. Kedua orang tua, saudara (Kak Ali, Aureo, dan Almulyah), serta seluruh keluarga penulis yang senantiasa memberikan dukungan, doa, dan semangat kepada penulis dalam menyelesaikan proposal dan skripsi.
2. Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K)., FIHA selaku dosen pembimbing dan penasehat akademik penulis atas segala bimbingan dan arahnya selama perkuliahan maupun dalam penyusunan skripsi ini.
3. Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK., Sp.JP(K) dan dr. Yulius Patimang, Sp.A., Sp.JP(K) selaku penguji skripsi atas kesediaannya untuk menguji dan memberi masukan kepada penulis.
4. Seluruh dosen beserta staf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu, bimbingan, arahan, serta membantu penulis dalam menjalankan seluruh proses pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
5. Kepala Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar beserta staf Divisi Penelitian dan Pengembangan, Bagian Rekam Medik, dan Bagian SIRS (Sistem Informasi Rumah Sakit) atas kesediaan dan bantuannya selama proses penelitian.
6. Goodies (Ivana, Fara, Tiara, Mallika, Berly, Azca, dan Fadiah), teman-teman SMP penulis yang selalu mendoakan, menemani, dan memberi dukungan kepada penulis sejak masa sekolah hingga saat ini.
7. Handcaplast (Dzaky Haidar, Gita, Zullies, Elsa, Ihsan, Fayyedh, dan Fadhil) yang selalu menemani dan membantu penulis sejak awal masa pre-klinik.
8. Andi Muthi'ah Ilham, Kanaya Shafi Azzahra, dan Khaerunnisa Putri Asya yang senantiasa memberi semangat dan membantu penulis dalam proses perkuliahan.
9. Meja-Meji-Mejo (Erik, Sheren, Adilah, dan Jeny) yang membantu dan memotivasi penulis dalam penyusunan skripsi ini.
10. Mahasiswa Berprestasi Unhas Tahun 2024, Ibnu Alif Daffa Gymnastiar dan Dwi Ananda Febryan, yang selalu mendukung serta memotivasi penulis untuk berkembang dan berprestasi di masa kuliah.
11. Teman-teman “Arachnoid”, Asisten Dosen Departemen Anatomi FK Unhas 2023/2024 yang memberi motivasi kepada penulis dalam penyelesaian skripsi.

12. Teman-teman penulis yaitu Aulia Ulandira, Alia Zhafira, Amaliyah Mardatillah, Nisrina Hany, dan Fitri Mariani yang telah membantu penulis dalam proses pengurusan etik, izin penelitian, dan penyusunan proposal maupun skripsi.
13. Kawan Spesial (Yati, Dior, Arif, dan Farhan), teman-teman CSL penulis yang selalu menghibur dan memotivasi penulis dalam penyelesaian skripsi ini.
14. Teman-teman angkatan 2021 “ATRIUM” dan AMSA-Unhas yang telah memotivasi penulis dalam menjalankan perkuliahan dan terus berkembang.
15. Teman-teman KKN-PK Kelurahan Macorawalie yang senantiasa mendukung penulis.
16. Teman-teman seperjuangan penulis di Universitas Hasanuddin yang berasal dari Balikpapan yaitu Sabina Azzahra dan Athiyah Ghina Amilah yang selalu mendukung dan menyemangati penulis.
17. Kerabat, teman-teman dari Kota Balikpapan, teman masa kecil, dan teman sekolah penulis yang dukungan dan doanya senantiasa mengalir untuk penulis.
18. Seluruh pihak yang telah terlibat, mendoakan, membantu, serta mendukung penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih memiliki kekurangan, maka penulis mengharapkan umpan balik berupa kritik atau masukan dari berbagai pihak untuk memperbaiki dan menyempurnakan skripsi ini. Semoga penelitian ini dapat bermanfaat bagi penulis, instansi perguruan tinggi, pengembangan ilmu pengetahuan, dan masyarakat.

Makassar, 14 November 2024



Andi Aulia Isradi

Andi Aulia Isradi (C011211168)

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), FIHA

**PREVALENSI PENYAKIT JANTUNG BAWAAN *VENTRICULAR SEPTAL DEFECT* BESERTA TIPENYA DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR TAHUN 2023**

**ABSTRAK**

**Latar Belakang:** Penyakit jantung bawaan adalah kelainan jantung dengan rata-rata kejadian 8 kasus per 1000 kelahiran hidup. *Ventricular Septal Defect* (VSD) merupakan jenis PJB yang paling umum terjadi di Indonesia. VSD adalah kelainan kongenital yang ditandai adanya defek pada septum interventrikular, yang mengakibatkan darah mengalir dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan (*left-to-right shunting*) sehingga meningkatkan beban kerja jantung. Menurut Riskesdas 2020, prevalensi VSD di Indonesia mengalami peningkatan menjadi 12,9%. Manifestasi klinis dan penatalaksanaan VSD bergantung pada tipe, karakteristik defek, serta usia pasien saat terdiagnosis. Penatalaksanaan dapat berupa pemberian obat, prosedur bedah, atau kateterisasi jantung. Diagnosis dini penting untuk menentukan penanganan yang sesuai sehingga dapat mengurangi risiko komplikasi, morbiditas, dan mortalitas. Berdasarkan hal tersebut, peneliti melakukan penelitian mengenai prevalensi Penyakit Jantung Bawaan VSD beserta tipenya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2023.

**Tujuan:** Untuk mengetahui dan memperoleh informasi terkait prevalensi penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* beserta tipenya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2023.

**Metode:** Metode penelitian yang digunakan adalah metode deskriptif observasional atau *cross-sectional* kuantitatif dengan teknik *purposive sampling* menggunakan data sekunder berupa rekam medis pasien. Penelitian dan pengolahan data dilakukan pada bulan Oktober hingga November 2024.

**Hasil:** Dari 119 pasien VSD, didapatkan tipe perimembran paling banyak ditemukan, yaitu 64 pasien (53,8%), didominasi laki-laki dengan 62 pasien (52,1%), dan kelompok usia terbanyak adalah 0-1 (27,7%) serta 2-5 tahun (27,7%). Tipe outlet dominan pada perempuan dengan 22 pasien (59,5%) dan kelompok usia 6-11 (27%) tahun serta 12-18 tahun (27%). Tipe perimembran terbanyak pada laki-laki dengan 36 pasien (56,3%) dan kelompok usia 0-1 tahun dengan 21 pasien (32,8%). Tipe inlet dominan laki-laki dengan 11 pasien (61,1%) dan kelompok usia 2-5 tahun (33,3%). Tidak ditemukan pasien VSD tipe muskular.

**Kesimpulan:** Prevalensi penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode Januari – Desember 2023 pasien VSD terbanyak secara keseluruhan adalah pasien dengan tipe VSD perimembran, berjenis kelamin laki-laki, dan berusia dalam rentang 0-1 dan 2-5 tahun.

**Kata Kunci:** PJB, Defek Septum Ventrikel, Tipe VSD, Prevalensi, Usia, Jenis Kelamin

Andi Aulia Isradi (C011211168)

Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), FIHA

**PREVALENCE OF CONGENITAL HEART DISEASE VENTRICULAR SEPTAL DEFECT AND THE TYPES AT RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR IN 2023**

**ABSTRACT**

**Background:** Congenital heart disease is a heart defect with an average incidence of 8 cases per 1000 live births. Ventricular Septal Defect (VSD) is the most common type of CHD in Indonesia. VSD is a congenital disorder marked by a defect in the interventricular septum, which leads to blood flowing from the left ventricle to the right ventricle (left-to-right shunting) thus increasing the workload of the heart. Based on Riskesdas 2020, the prevalence of VSD in Indonesia has increased to 12.9%. Clinical manifestations and management of VSD depend on the type, characteristics of the defect, and the age of the patient at the time of diagnosis. Management may involve medication, surgical procedures, or cardiac catheterization. Early diagnosis is important to determine appropriate treatment in order to reduce the risk of complications, morbidity and mortality. Therefore, the author conducted a research regarding the prevalence of VSD Congenital Heart Disease and the types at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar in 2023.

**Objective:** To determine and obtain information related to the prevalence of congenital heart disease ventricular septal defect and the types at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar in 2023.

**Methods:** The research method used is descriptive observational or cross-sectional quantitative method with purposive sampling technique involving secondary data from the patient's medical record. Research and data analysis were conducted from October to November 2024.

**Results:** Out of 119 VSD patients, the perimembranous type was found to be the most common, 64 patients (53.8%), dominated by males with 62 patients (52.1%), and the most affected age groups were 0-1 (27.7%) and 2-5 years (27.7%). The outlet type was predominantly female with 22 patients (59.5%) and aged 6-11 (27%) years and 12-18 years (27%). Perimembranous type was predominantly male with 36 patients (56.3%) and aged 0-1 years with 21 patients (32.8%). The inlet type was predominantly male with 11 patients (61.1%) and aged 2-5 years (33.3%). No cases of muscular type VSD were identified.

**Conclusion:** The prevalence of congenital heart disease ventricular septal defect in Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Hospital for the period January - December 2023, the most VSD patients in general were patients with perimembranous VSD type, male, aged in the range of 0-1 and 2-5 years.

**Keywords:** CHD, *Ventricular Septal Defect*, VSD Type, Prevalence, Age, Gender

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	<b>i</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	<b>iii</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS</b> .....	<b>vii</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>viii</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>xii</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>xvi</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>xvii</b>
<b>DAFTAR DIAGRAM</b> .....	<b>xviii</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	2
1.3. Tujuan Penelitian .....	3
1.3.1. Tujuan Umum.....	3
1.3.2. Tujuan Khusus .....	3
1.4. Manfaat Penelitian .....	3
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>5</b>
2.1. Anatomi dan Embriologi Jantung.....	5
2.2. Penyakit Jantung Bawaan .....	8
2.3. <i>Ventricular Septal Defect</i> .....	10
2.3.1. Definisi .....	10
2.3.2. Etiologi .....	11
2.3.3. Epidemiologi.....	12
2.3.4. Klasifikasi .....	13
2.3.4.1. Klasifikasi Berdasarkan Lokasi Defek.....	13
2.3.4.2. Klasifikasi Berdasarkan Ukuran Defek .....	16
2.3.5. Patofisiologi.....	17
2.3.6. Manifestasi Klinik .....	18
2.3.7. Diagnosis .....	20
2.3.8. Prognosis .....	22
2.3.9. Komplikasi.....	23

2.3.10. Tatalaksana .....	25
<b>BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEPTUAL .....</b>	<b>28</b>
3.1. Dasar Pemikiran.....	28
3.2. Kerangka Teori .....	28
3.3. Kerangka Konsep.....	29
3.4. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	30
<b>BAB IV METODE PENELITIAN .....</b>	<b>33</b>
4.1. Desain Penelitian .....	33
4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian .....	33
4.2.1. Lokasi Penelitian .....	33
4.2.2. Waktu Penelitian.....	33
4.3. Populasi dan Sampel Penelitian.....	33
4.3.1. Populasi Target .....	33
4.3.2. Populasi Terjangkau .....	33
4.3.3. Sampel .....	34
4.3.4. Teknik Pengambilan Sampel .....	34
4.4. Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi.....	34
4.4.1. Kriteria Inklusi.....	34
4.4.2. Kriteria Eksklusi .....	34
4.5. Jenis Data dan Instrumen Penelitian.....	34
4.5.1. Jenis Data.....	34
4.5.2. Instrumen Penelitian .....	35
4.6. Manajemen Penelitian .....	35
4.6.1. Pengumpulan Data.....	35
4.6.2. Pengolahan dan Analisis Data .....	35
4.6.2.1. Pengolahan Data .....	35
4.6.2.2. Analisis Data.....	36
4.7. Etika Penelitian.....	36
4.8. Jadwal Penelitian .....	37
4.9. Anggaran Penelitian.....	37
<b>BAB V HASIL PENELITIAN.....</b>	<b>38</b>

5.1.	Hasil Penelitian.....	38
5.1.1	Tipe VSD Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> .....	39
5.1.2	Jenis Kelamin Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> .....	40
5.1.2.1.	Jenis Kelamin Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Outlet.....	41
5.1.2.2.	Jenis Kelamin Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Perimembran .....	42
5.1.2.3.	Jenis Kelamin Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Inlet .....	43
5.1.2.4.	Jenis Kelamin Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Muskular .....	44
5.1.3	Usia Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> .....	45
5.1.3.1.	Usia Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Outlet.....	46
5.1.3.2.	Usia Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Perimembran .....	47
5.1.3.3.	Usia Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Inlet .....	48
5.1.3.4.	Usia Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Muskular .	49
<b>BAB VI PEMBAHASAN .....</b>		<b>50</b>
6.1.	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Berdasarkan Tipenya .....	50
6.2.	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Berdasarkan Jenis Kelamin... 51	
6.2.1	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Outlet Berdasarkan Jenis Kelamin .....	52
6.2.2	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Perimembran Berdasarkan Jenis Kelamin .....	52
6.2.3	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Inlet Berdasarkan Jenis Kelamin .....	53
6.2.4	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Muskular Berdasarkan Jenis Kelamin .....	53
6.3.	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Berdasarkan Usia.....	54
6.3.1	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Outlet Berdasarkan Usia.....	54
6.3.2	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Perimembran Berdasarkan Usia.....	55
6.3.3	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Inlet Berdasarkan Usia.....	55
6.3.4	Prevalensi Pasien <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Muskular Berdasarkan Usia.....	56

<b>BAB VII PENUTUP .....</b>	<b>57</b>
7.1. Kesimpulan .....	57
7.2. Saran .....	58
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>59</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>64</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 3.1	Definisi Operasional dan Kriteria Objektif .....	30
Tabel 4.1	Jadwal Penelitian.....	37
Tabel 4.2	Anggaran Penelitian .....	37
Tabel 5.1	Hasil Penelitian .....	39
Tabel 5.2	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> di di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Tipe.....	39
Tabel 5.3	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> di di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Jenis Kelamin .....	40
Tabel 5.4	Distribusi Jenis Kelamin Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe <i>Outlet</i> di di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 .....	41
Tabel 5.5	Distribusi Jenis Kelamin Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Perimembran di di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023.....	42
Tabel 5.6	Distribusi Jenis Kelamin Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe <i>Inlet</i> di di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 .....	43
Tabel 5.7	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> di di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Usia.....	45
Tabel 5.8	Distribusi Usia Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe <i>Outlet</i> di di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 .....	46
Tabel 5.9	Distribusi Usia Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Perimembran di di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 .....	47
Tabel 5.10	Distribusi Usia Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe <i>Inlet</i> di di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 .....	48

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi jantung manusia tampakan anterior .....	5
Gambar 2.2 Proses cardiac looping .....	7
Gambar 2.3 Ilustrasi perbandingan gambar aliran darah pada jantung normal dan pada jantung dengan VSD .....	11
Gambar 2.4 Ilustrasi septum interventricular normal (Lopez et al., 2018) .....	13
Gambar 2.5 Ilustrasi VSD tipe outlet .....	14
Gambar 2.6 Ilustrasi VSD tipe perimembran .....	14
Gambar 2.7 Ilustrasi VSD tipe inlet. (A) Inlet muskular, (B) Inlet perimembran.....	15
Gambar 2.8 Ilustrasi VSD tipe muskular trabecular yang berlokasi di midseptal, postero-inferior, apikal, dan anterosuperior dari septum muskular trabekular.....	15
Gambar 2.9 Klasifikasi ventricular septal defect berdasarkan lokasi defek.....	16
Gambar 3.1 Kerangka Teori Penelitian .....	28
Gambar 3.2 Kerangka Konsep Penelitian.....	29

## DAFTAR DIAGRAM

Diagram 5.1	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Tipe VSD .....	40
Diagram 5.2	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Jenis Kelamin .....	41
Diagram 5.3	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe <i>Outlet</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Jenis Kelamin .....	42
Diagram 5.4	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Perimembran di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Jenis Kelamin .....	43
Diagram 5.5	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe <i>Inlet</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Jenis Kelamin .....	44
Diagram 5.6	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Usia .....	45
Diagram 5.7	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe <i>Outlet</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Usia .....	46
Diagram 5.8	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe Perimembran di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Usia .....	47
Diagram 5.9	Distribusi Pasien Penderita <i>Ventricular Septal Defect</i> Tipe <i>Inlet</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2023 Berdasarkan Usia .....	48

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Penyakit jantung bawaan (PJB) atau *congenital heart disease* (CHD) merupakan suatu kelainan pada jantung yang ditandai dengan adanya abnormalitas struktur yang mempengaruhi fungsi jantung sejak pembentukan organ di dalam kandungan (Dakkak and Oliver, 2023). Adapun hal yang menjadi penyebab penyakit jantung bawaan adalah multifaktorial, yakni bisa diakibatkan pengaruh lingkungan maupun genetik (Scott and Neal, 2021). Berdasarkan pengaruh dan kadar oksigen dalam darah PJB dapat dibagi menjadi dua, yaitu sianotik dan asianotik. Pada PJB tipe sianotik, terjadi penurunan pada oksigen dalam darah yang akan memberikan gambaran kebiruan (*sianosis*) pada penderita. Sedangkan pada PJB tipe asianotik, darah mempunyai suplai oksigen yang cukup dan tidak menurun sehingga tidak tampak kebiruan (Lestari et al. 2023).

Di dunia, angka kejadian dari PJB berkisar 6 sampai 10 kejadian dari 1000 kelahiran. Maka dapat dirata-rata ada 8 kasus dari 1000 kelahiran hidup. Sedangkan kejadian PJB di Indonesia, diketahui *Ventricular Septal Defect* sebagai penyakit jantung bawaan yang paling umum terjadi (Lestari et al. 2023). *Ventricular septal defect* atau defek septum ventrikel merupakan suatu kelainan jantung kongenital yang ditandai dengan adanya lubang, defek, atau pirau pada septum interventrikuler. Adanya defek pada septum antar ventrikel memungkinkan darah untuk mengalir dari kiri ke kanan jantung atau *left-to-right shunting*. Dalam hal tersebut pun akibatnya darah yang kurang oksigen atau terdeoksigenasi dapat bercampur dengan darah yang kaya akan oksigen sehingga menambah beban pada jantung untuk bekerja lebih keras (Lim et al., 2021).

Menurut Riskesdas tahun 2020, kejadian *ventricular septal defect* atau defek septum ventrikel mengalami peningkatan jika dibandingkan dengan tahun 2018. Didapatkan terdapat peningkatan dari 5% menjadi 12,9%. Dengan rincian provinsi Kalimantan Utara sebagai provinsi dengan prevalensi VSD tertinggi. Di Kalimantan Utara angka kejadian mencapai angka sebesar 14.0%, sedangkan di Sulawesi Selatan penderita VSD sebanyak 10,6%. Mengenai rincian

berdasarkan kelompok usia di pendataan prevalensi nasional VSD tahun 2020, kasus terbanyak yang terdiagnosis ialah pada kelompok usia >60 tahun yaitu sebesar 50,2% dan yang paling sedikit pada kelompok usia 15-25 tahun yakni 0,6%. Kejadian VSD berdasarkan jenis kelamin menunjukkan bahwa laki-laki lebih banyak menderita VSD dibandingkan Perempuan, yakni 12.0% pada laki-laki dan 10.9% pada Perempuan (Risksdas, 2020).

Manifestasi klinis dan penatalaksanaan pada *ventricular septal defect* tergantung pada tipe VSD, karakteristik defek, dan usia pertama kali seorang individu didiagnosis VSD. Berdasarkan tipenya, VSD terbagi menjadi empat tipe, yakni tipe outlet, perimembran, inlet, dan muskular. Sedangkan berdasarkan ukuran defek, dapat diklasifikasikan menjadi *small restrictive*, *moderately restrictive*, dan *large non-restrictive*. Pada umumnya penatalaksanaan VSD dapat berupa pemberian obat-obatan, prosedur bedah, dan katektisasi jantung. Semakin dini diagnosis ditegakkan maka penatalaksanaan yang tepat berdasarkan tipe VSD dapat segera diberikan untuk mengurangi kemungkinan risiko komplikasi, morbiditas, dan mortalitas pada penderita *ventricular septal defect*. Hal tersebut penting untuk menjadi perhatian baik bagi tenaga medis maupun masyarakat karena pasien dengan VSD baik pada pasien yang telah melakukan prosedur penutupan defek melalui prosedur bedah atau defek yang menutup sendiri memiliki risiko mortalitas tiga kali lipat dibandingkan populasi umum (Eckerström et al., 2023).

Berdasarkan latar belakang tersebut, peneliti akan melakukan penelitian terkait prevalensi penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* beserta tipenya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2023.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang masalah tersebut, maka rumusan masalah yang diangkat dalam penelitian ini yaitu “Bagaimana prevalensi penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* beserta tipenya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2023?”

### **1.3. Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1. Tujuan Umum**

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui dan memperoleh informasi terkait prevalensi penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* beserta tipenya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2023.

#### **1.3.2. Tujuan Khusus**

1. Mengetahui distribusi prevalensi penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar berdasarkan tipe VSD
2. Mengetahui distribusi prevalensi penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar berdasarkan usia penderita
3. Mengetahui distribusi prevalensi penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar berdasarkan jenis kelamin

### **1.4. Manfaat Penelitian**

#### **1. Manfaat Bagi Ilmu Pengetahuan**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi dan landasan bagi penelitian lebih lanjut terkait penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect*. Adapun hasil penelitian ini dapat dipublikasikan dalam bentuk artikel ilmiah atau jurnal yang menyediakan informasi dalam bidang kardiologi terkait prevalensi penyakit jantung bawaan khususnya *ventricular septal defect* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

#### **2. Manfaat Bagi Institusi Perguruan Tinggi**

Penelitian ini dapat menjadi wadah pengembangan ilmu pengetahuan dengan menambah bahan literatur dalam bidang kedokteran maupun kesehatan. Dalam hal ini pun penelitian dapat meningkatkan kualitas pendidikan serta reputasi akademis perguruan tinggi.

### 3. Manfaat Bagi Peneliti

Melalui penelitian ini peneliti mendapatkan sarana untuk mengasah keterampilan metodologis, analisis data, serta berpikir kritis dengan menerapkan ilmu yang telah didapatkan selama menjadi mahasiswa di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Selain itu diharapkan penelitian ini dapat memotivasi peneliti untuk melakukan penelitian lainnya di masa yang akan datang.

### 4. Manfaat Bagi Masyarakat

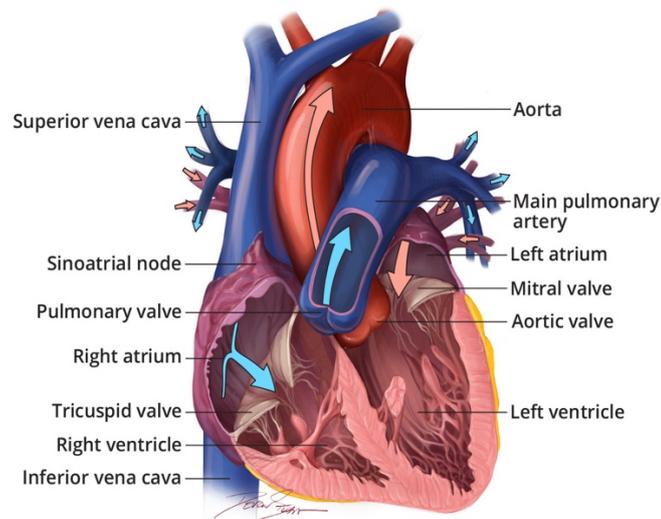
Penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan edukasi masyarakat dengan tujuan meningkatkan kesadaran masyarakat terkait penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* dan pentingnya deteksi dini agar penderita dapat diberikan penanganan yang tepat serta menghindari komplikasi yang lebih serius.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Anatomi dan Embriologi Jantung

Jantung atau *cor* merupakan suatu organ muskular berongga dengan bentuk kerucut (konus). Lokasi jantung pada tubuh manusia terletak di dalam mediastinum antara paru-paru pada cavum thorax sebelah kiri. Organ berukuran kepalan tangan ini dibungkus oleh lapisan selaput yakni perikardium. Adapun tiga bagian lapisan dari dinding jantung yaitu epikardium pada lapisan terluar, miokardium, dan bagian dalam yang disebut endokardium. Miokardium ialah bagian otot jantung yang bertanggung jawab atas kontraksi dan relaksasi saat jantung memompa darah. Apeks dari jantung mengarah ke antero-inferior sinistra tubuh yang dibentuk dari ventrikel kiri. Di bagian posterior dari apeks terdapat basis jantung yang dibentuk oleh atrium jantung.



**Gambar 2.1** Anatomi jantung manusia tampak anterior

Jantung dapat dibagi menjadi dua yaitu jantung bagian sinistra (kiri) dan dextra (kanan) yang memiliki empat ruang, terdiri dari dua atrium (serambi) yang terletak di bagian atas dan dua ventrikel (bilik) pada bagian bawah. Atrium memiliki fungsi sebagai penerima darah yang kembali ke jantung. Kemudian atrium akan meneruskan darah ke ventrikel yang berfungsi untuk memompa

darah keluar dari jantung. Keempat ruangan tersebut dipisahkan oleh struktur pembatas yakni septum. Septum merupakan bagian yang penting untuk memisahkan ruangan jantung khususnya antara jantung kiri dan kanan. Hal ini dikarenakan perbedaan fungsi dari setiap sisi, Dimana jantung bagian kanan berfungsi untuk menerima darah yang kurang oksigen (deoksigenasi) lalu memompanya ke paru-paru, sedangkan jantung bagian kiri memiliki fungsi untuk menerima darah yang kaya akan oksigen dari paru-paru yang kemudian dipompa ke seluruh tubuh (Ramadhani et al., 2022).

Selain terdapat ruang pada jantung, untuk mencegah aliran darah kembali ke ruang sebelumnya, ada struktur yang berupa katup. Di jantung terdapat katup atrioventrikular yang terbagi menjadi katup trikuspid dan katup bikuspid. Ketika katup atrioventrikular terbuka, daun katup akan mengarah dan terbuka ke ventrikel. Saat ventrikel berkontraksi, katup akan tertekan akibat tekanan oleh darah sehingga daun katup akan menutup. Selain itu terdapat katup semilunar yaitu katup aorta dan katup pulmonal, disebut sebagai katup semilunar karena strukturnya yang membentuk bulan sabit. Katup semilunar berfungsi untuk mencegah aliran balik darah ke ventrikel ketika terjadi ejeksi darah dari jantung ke arteri pulmonalis maupun aorta. Adapun peredaran darah jantung yang secara garis besar terdiri dari arteri koronaria kanan, arteri koronaria kiri, dan aliran vena pada jantung.

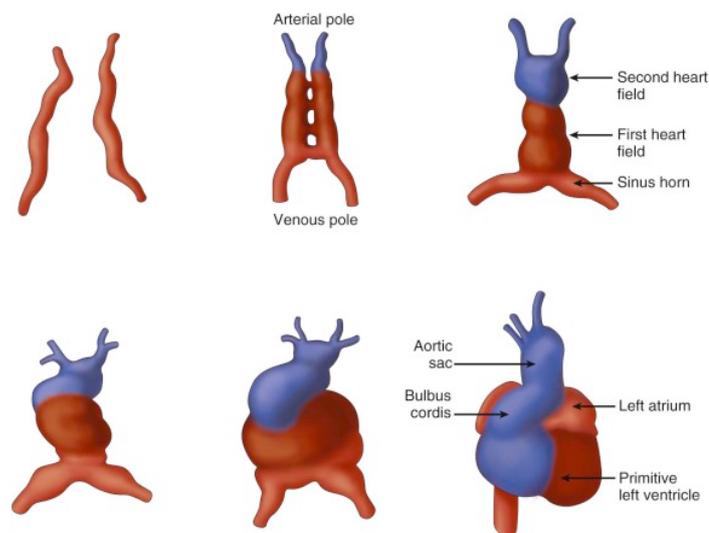
Embriologi jantung manusia dimulai di pertengahan minggu ketiga setelah terjadinya pembuahan antara sel telur dengan sel sperma, berikut tahapan secara garis besarnya (Mathew and Bordoni, 2020):

1. Fase permulaan

Embrio terdiri dari tiga lapisan yaitu ektoderm, mesoderm, dan endoderm. Jantung pada mulanya berkembang dari sel mesoderm splanchnicus anterior. Di dalam lapisan mesoderm terdapat *blood islands* atau pulau-pulau darah yang akan mengalami vaskulogenesis yang membentuk sel darah dan struktur pembuluh darah primitif. Bagian kranial dari embrio pun akan menyatu membentuk tapal kuda (*horseshoe-shaped*) yang dikelilingi oleh mioblas jantung.

## 2. Pembentukan tabung jantung (*cardiac looping*)

Pada hari ke-20, pembuluh darah tersebut akan membentuk tabung endocardial, dan pada hari ke-21 tabung tersebut akan menyatu membentuk tabung jantung primitif yang terdiri dari sinus venosus, bulbus kordis, atrium primitif, dan ventrikel primitif. Bulbus cordis memiliki beberapa komponen seperti truncus arteriosus, conus arteriosus, dan conus cordis. Di hari ke 23-28 akan terjadi fase diferensiasi melalui beberapa pelebaran dan rotasi tabung jantung. Tabung jantung akan berpindah dari regio leher menuju regio toraks. Jantung memanjang dan mengubah konfigurasi dengan rotasi cephalocaudal. Bagian kranial dari tabung jantung akan mengarah ke ventro-kaudal dan ke kanan, dan bagian caudal membengkok ke arah dorsokranial dan ke kiri.



**Gambar 2.2** Proses *cardiac looping*

## 3. Pembentukan sekat jantung

Tubulus akan mengalami perkembangan dan membentuk sekat menjadi 4 ruangan jantung yakni dua atrium dan dua ventrikel. Pertama ialah sekat kanalis atrioventrikularis, yang pada akhir minggu keempat endokardium akan terjadi penebalan menjadi bantalan endokardium. Di akhir minggu keenam, bantalan tersebut menyatu dan memisahkan

kanalis atrioventrikularis menjadi sisi dextra dan sinistra. Pada waktu yang bersamaan, septum primum dari bagian atas dari atrium primitif akan tumbuh ke arah bantalan endokardium dan membentuk celah yakni ostium primum. Lalu akan tumbuh septum sekundum pada sisi kanan dari septum primum. Septum sekundum akan membentuk lubang yang disebut sebagai foramen ovale. Adapun pada pembentukan sekat antar ventrikel terdapat septum interventriculare yang tumbuh ke superior dari dasar ventrikel mengarah ke bantalan endokardium dan menyisakan foramen interventriculare. Kemudian pada akhir minggu ketujuh, ketika bagian dari septum interventriculare pars muskular telah lengkap, maka bantalan endokardium akan tumbuh ke arah inferior membentuk septum interventriculare pars membranacea. Jika pertumbuhan dan pembentukan septum interventriculare tersebut tidak sempurna, maka dapat menyebabkan kelainan jantung kongenital yakni *ventricular septal defect*.

#### 4. Pembentukan dan pematangan struktur jantung lainnya

Perkembangan terus berlanjut dalam membentuk struktur lain pada jantung, seperti pembentukan katup dari bantalan endokardium menjadi katup trikuspid, mitral, aorta, dan pulmonal. Terjadi pula perkembangan sistem konduksi, penebalan pada dinding ventrikel, perkembangan arteri koroner, dan perkembangan struktur lainnya pada jantung.

## 2.2. Penyakit Jantung Bawaan

Penyakit jantung bawaan atau *congenital heart disease* adalah suatu kelainan yang melibatkan struktur pada jantung yang didapatkan sejak lahir (NHLBI, 2022). Diketahui bahwa *ventricular septal defect* merupakan kelainan jantung bawaan yang paling sering terjadi pada anak dan kedua terbanyak pada orang dewasa (Dakkak and Oliver, 2023). Di perkirakan 1 dari 100 bayi di dunia lahir dengan penyakit jantung bawaan. Sedangkan di Indonesia sebagai negara dengan tingkat fertilitas yang tinggi, terhitung 50.000 dari 5 juta bayi yang lahir

setiap tahunnya lahir dengan PJB, dan 12.500 dengan PJB berat. Dengan angka kejadian tersebut menunjukkan beban kesehatan Indonesia yang tinggi terhadap PJB (Hurisa et al., 2022).

Penyebab dari penyakit jantung bawaan dapat diakibatkan dari faktor genetik dan faktor lingkungan. Faktor genetik tersebut dipengaruhi dari riwayat penyakit keluarga dan kelainan pada kromosom tertentu seperti pada *down syndrome*, trisomi 13, dan trisomi 18. Selain itu dapat juga diakibatkan oleh faktor lingkungan seperti *rubella*, *mumps*, dan lainnya. Adapun faktor poligenik yakni faktor gen yang berinteraksi dengan faktor lingkungan (Lestari et al. 2023).

Kelainan penyakit jantung bawaan memengaruhi aliran darah melalui jantung dan keluar ke seluruh tubuh akibat defek yang ditimbulkan. Defek tersebut dapat bervariasi dari derajat ringan hingga berat (CDC, 2024). Ada beberapa kategori yang dapat terjadi terkait masalah jantung kongenital seperti defek dari perkembangan embrio yang tidak sempurna, struktur yang tidak sesuai pada letak seharusnya, dan gangguan pada irama jantung (American Heart Association, 2018). Berdasarkan pengaruh pada kadar oksigen dalam darah, penyakit jantung bawaan diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu asianotik (tidak biru) dan sianotik (biru). Pada PJB dengan tipe asianotik, kadar oksigen dalam darah tidak mengalami penurunan sehingga kulit tidak tampak kebiruan (sianosis). Sedangkan PJB tipe sianotik, darah yang diedarkan dari paru-paru ke seluruh tubuh tidak memiliki oksigen yang cukup sehingga pasien PJB sianotik akan memberikan tampakan warna kebiruan pada kulit, yang bisa tampak pada bibir dan kuku (Lestari et al. 2023).

Berikut ini adalah contoh-contoh penyakit jantung bawaan berdasarkan klasifikasi sianotik dan asianotik:

#### A. PJB Asianotik

- a. Penyakit Jantung Bawaan Tipe Asianotik Dengan Pirau
  - i. *Atrial Septal Defect*
  - ii. *Ventricular Septal Defect*
  - iii. *Patent Ductus Arteriosus*
- b. Penyakit Jantung Bawaan Tipe Asianotik Tanpa Pirau

- i. Stenosis pulmonal*
- ii. Stenosis aorta*
- iii. Koarktasio aorta*

#### B. PJB Sianotik

- a. PJB Sianotik Dengan Vaskularisasi Paru Berkurang
  - i. Tetralogy of fallot*
  - ii. Atresia tricuspid*
  - iii. Atresia pulmonal*
  - iv. Anomali Ebstein*
- b. PJB Sianotik Dengan Vaskularisasi Paru Bertambah
  - i. Transposition great arteries (TGA)*

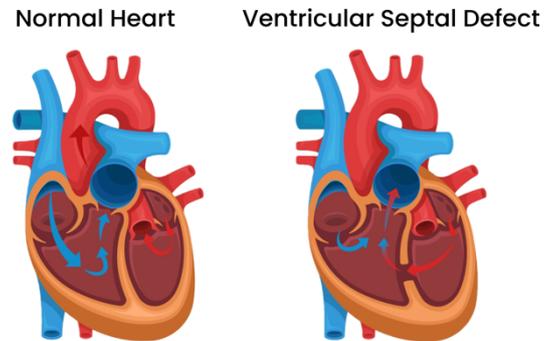
Pemeriksaan untuk mendeteksi dan mendiagnosis PJB dapat diawali dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik seperti inspeksi, auskultasi, pemeriksaan EKG, pemeriksaan radiologi, dan pemeriksaan penunjang atau lanjutan lainnya. Adapun pemeriksaan yang dapat membantu penegakkan diagnosis seperti katekisasi jantung dan ekokardiografi. Dan bagi penderita penyakit jantung bawaan dapat diberikan penatalaksanaan berupa medikasi atau obat-obatan untuk menangani gejala, katekisasi jantung, maupun melalui operasi jantung terbuka (*open heart surgery*). Prognosis dari PJB akan berkaitan dan tergantung dari karakteristik defek dan usia penderita saat pertama kali dideteksi, Semakin dini pasien mendapatkan penanganan maka akan semakin baik prognosinya (Lestari et al. 2023).

### **2.3. Ventricular Septal Defect**

#### **2.3.1. Definisi**

*Ventricular septal defect* (VSD) atau defek septum ventrikel merupakan kelainan kongenital yang dapat terjadi pada proses morfogenesis jantung embrionik. Pada proses tersebut terjadi gangguan pembentukan septum interventrikularis jantung yang ditandai dengan adanya jalur hubungan abnormal berupa celah, defek, atau lubang (*shunt*)

antara ventrikel kanan dan ventrikel kiri yang dapat menyebabkan gangguan hemodinamik (Dakkak and Oliver, 2023).



**Gambar 2.3** Ilustrasi perbandingan gambar aliran darah pada jantung normal dan pada jantung dengan VSD

Defek pada septum interventrikel menampilkan perubahan aliran darah melalui jantung dan paru-paru. Darah yang kaya oksigen pada ventrikel kiri dipompa kembali ke paru-paru melewati lubang yang masuk ke ventrikel kanan. Aliran tersebut mengakibatkan tercampurnya darah yang kaya oksigen dan darah yang terdeoksigenasi. Perubahan ini dapat meningkatkan tekanan darah di paru-paru dan peningkatan aliran darah di arteri paru-paru yang mengharuskan jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah ke seluruh tubuh (Mayo clinic, 2022).

### 2.3.2. Etiologi

#### a) Kelainan Genetik dan Kromosom

*Ventricular Septal Defect* sering dikaitkan dengan kelainan pada genetik dan kromosom. Abnormalitas kromosom seperti aneuploidi dan variasi struktural dilaporkan berkorelasi dengan defek pada jantung. Abnormalitas tersebut misalnya pada trisomi 21 atau trisomi 18. Kelainan tersebut berupa mutasi pada gen yang mengkode faktor transkripsi jantung seperti NKX2-5 dan GATA4 maupun molekul sinyal yakni CFC1 yang paling sering ditemukan pada kasus *ventricular septal defect* (Perrot and Rickert-Sperling, 2024).

### **b) Riwayat Keluarga**

Riwayat keluarga merupakan faktor penyebab yang kompleks. Jika pada faktor mutasi gen atau kromosom seringkali hanya melibatkan satu gen yang mengalami kelainan, tetapi pada riwayat keluarga memungkinkan mewarisi kombinasi gen dan lingkungan yang diturunkan dari satu generasi ke generasi berikutnya yang meningkatkan risiko terkena suatu penyakit. Gen tertentu dapat mewariskan faktor risiko seperti tekanan darah tinggi atau kolesterol tinggi. Dari lingkungan keluarga juga dapat diwariskan kebiasaan atau perilaku gaya hidup tertentu (Heart Foundation, 2024).

### **c) Faktor Lingkungan**

Pada dasarnya penyebab pasti dari *ventricular septal defect* tidak bisa dikatakan secara pasti, tetapi faktor lingkungan dinilai dapat menjadi faktor yang sangat mempengaruhi. Faktor lingkungan dapat berupa konsumsi alkohol saat kehamilan, paparan terhadap obat-obatan tertentu, agen infeksius, obesitas, *maternal metabolic disturbances*, dan sebagainya (Zhang et al., 2021).

### **2.3.3. Epidemiologi**

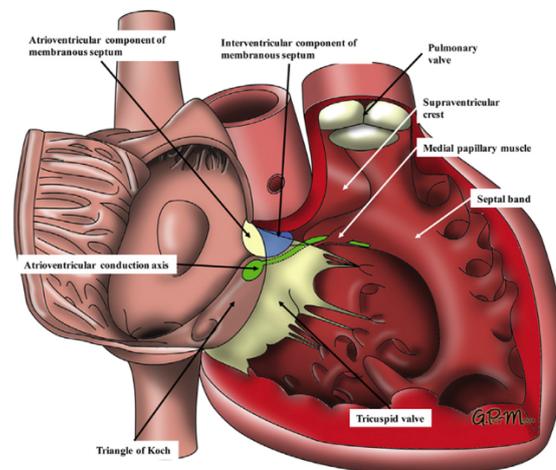
Defek septum ventrikel merupakan kelainan jantung kongenital atau PJB yang paling sering terjadi pada anak-anak dan kedua pada orang dewasa. VSD terisolasi meliputi 37% dari semua penyakit jantung bawaan pada anak-anak, dengan insiden sekitar 0,3% pada bayi baru lahir atau dapat diperkirakan terdapat 2-6 penderita VSD dari 1000 kelahiran. Kejadian ini berkurang secara signifikan pada orang dewasa karena penutupan spontan yang terjadi pada 90% kasus (Dakkak and Oliver, 2023).

Di Indonesia, *ventricular septal defect* merupakan kelainan penyakit jantung bawaan yang paling umum dan paling banyak terjadi. Namun untuk dilihat dari aspek epidemiologi terkait prevalensi dan insidensi *ventricular septal defect*, data di Indonesia masih terhitung minimal dan

belum mampu menunjukkan angka spesifik. Hanya saja didapatkan data bahwa VSD merupakan jenis PJB dengan kasus terbanyak dibandingkan PJB lainnya yakni sebesar 20-30% dengan kejadian sebanyak 283 bayi per 100.000 kelahiran hidup (PJN HK, 2024).

## 2.3.4. Klasifikasi

### 2.3.4.1. Klasifikasi Berdasarkan Lokasi Defek

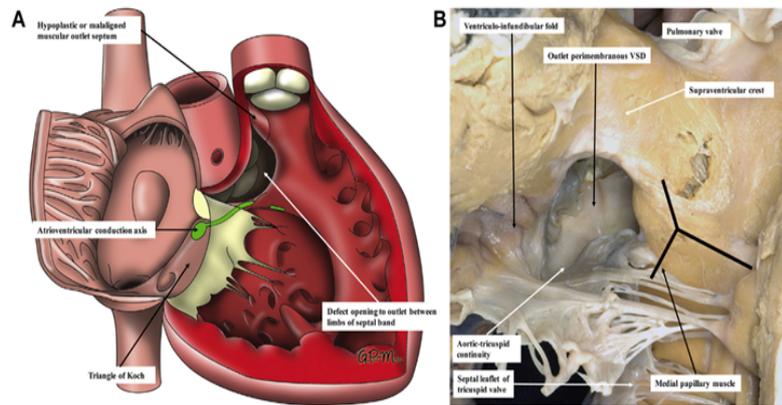


**Gambar 2.4** Ilustrasi septum interventricular normal (Lopez et al., 2018)

Berdasarkan lokasi anatomis defek pada permukaan ventrikel, *ventricular septal defect* atau defek septum ventrikel diklasifikasikan menjadi 4 tipe (Heart et al., 2020), yaitu:

1. Tipe 1 (tipe outlet, infundibular, subarterial, subpulmonary, supracristal, atau conal septal)

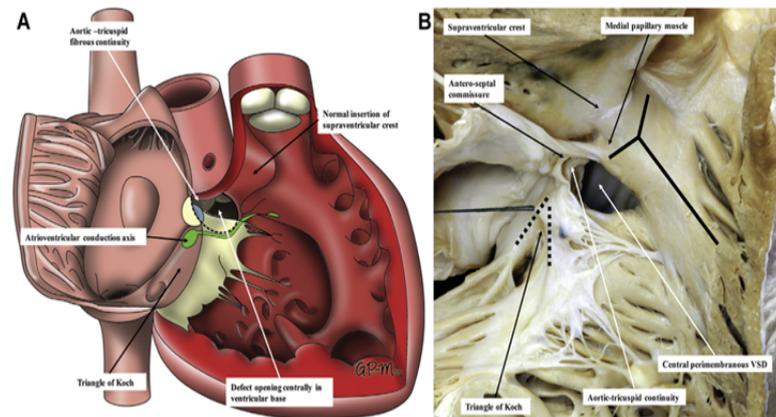
Pada VSD tipe ini, defek terletak pada bagian infundibulum ventrikel atau berada tepat di bawah katup pulmonal dan aorta. VSD tipe outlet dapat dibagi lagi menjadi outlet perimembran, outlet muskular, dan *doubly committed juxta-arterial defects* (Fusco et al., 2022).



**Gambar 2.5** Ilustrasi VSD tipe outlet

2. Tipe 2 (tipe perimembran, membranous, paramembranous, atau conoventricular)

Tipe perimembran menunjukkan kelainan pada jantung berupa defek yang terletak pada membran septum ventrikel. Lokasinya dekat dengan katup aorta, katup AV, dan jaringan konduktif. Tipe ini merupakan tipe VSD yang paling sering terjadi.

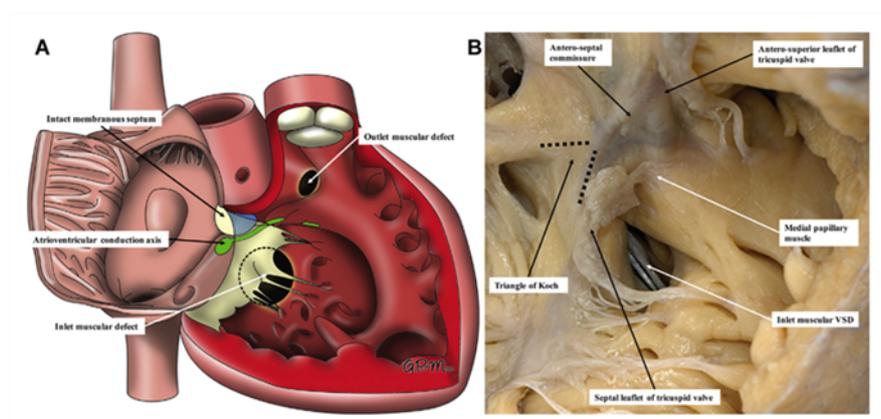


**Gambar 2.6** Ilustrasi VSD tipe perimembran

3. Tipe 3 (tipe inlet atau kanalis atrioventrikularis)

VSD tipe inlet atau kanalis atrioventrikularis memiliki defek yang berada pada area septum interventrikular jantung,

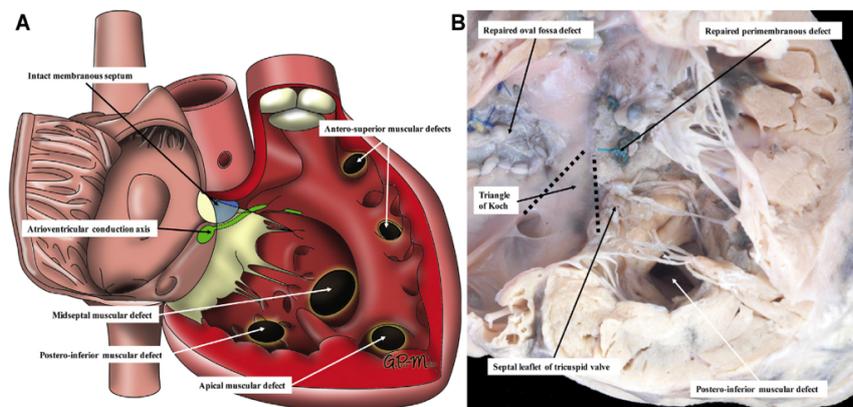
dengan letak lubang atau defek di dekat katup atrioventrikular (trikuspid dan mitral).



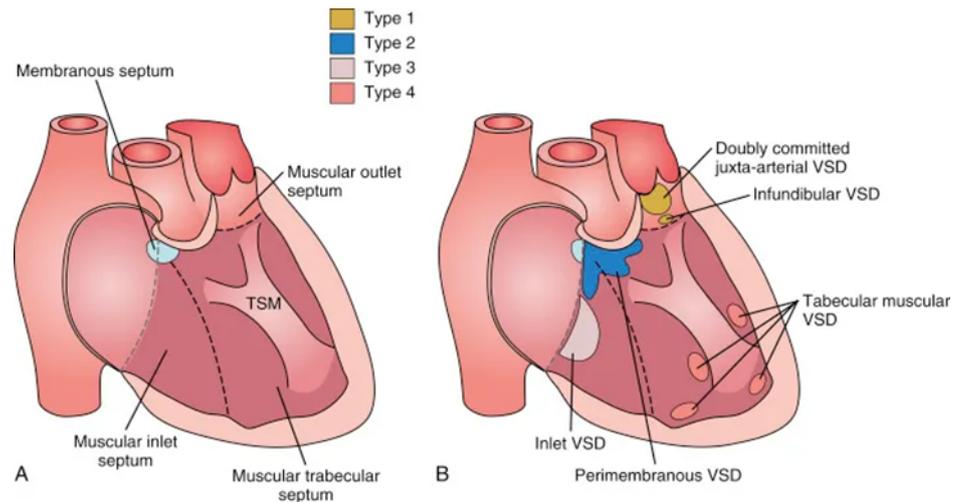
**Gambar 2.7** Ilustrasi VSD tipe inlet. (A) Inlet muskular, (B) Inlet perimembran.

4. Tipe 4 (tipe muskular atau trabekular)

Untuk tipe muskular pada penderita VSD ditandai dengan adanya defek pada bagian muskular atau otot septum bilik jantung (Dakkak and Oliver, 2023).



**Gambar 2.8** Ilustrasi VSD tipe muskular trabekular yang berlokasi di midseptal, postero-inferior, apikal, dan anterosuperior dari septum muskular trabekular.



**Gambar 2.9** Klasifikasi *ventricular septal defect* berdasarkan lokasi defek

#### 2.3.4.2. Klasifikasi Berdasarkan Ukuran Defek

Ukuran lubang atau celah VSD ditentukan berdasarkan perbandingan dengan ukuran pangkal aorta (Kiefer, 2024). Berikut ini adalah klasifikasi VSD berdasarkan ukuran defek atau lubang, antara lain:

- a. VSD diameter kecil atau terbatas (*restrictive*)

*Restrictive VSD* resistensi pembuluh darah paru tidak meningkat secara signifikan dan pirau *left-to-right* berukuran kecil, yakni <25% dari diameter pangkal aorta. Defek minimal ini menyebabkan penderita tidak mengalami kelebihan cairan ventrikel kiri atau hipertensi arteri pulmonal. Karena defek minimal tersebut, penderita VSD kecil sering kali tidak menunjukkan gejala (asimtomatik) atau kondisinya secara tidak sengaja ditemukan selama pemeriksaan fisik (Dakkak and Oliver, 2023).

- b. VSD diameter sedang terbatas (*moderately restrictive*)

Ukuran defek adalah 25-75% dari aorta, yang belum menjalani penutupan karena suatu alasan. Pasien VSD ini sering kali memiliki hipertensi arteri pulmonal ringan sampai

sedang. Presentasi biasanya terjadi pada akhir masa kanak-kanak, disertai gagal jantung kongestif ringan (CHF).

c. VSD besar atau tidak terbatas (*large non-restrictive*)

Pada VSD tidak terbatas diameter defek  $> 75\%$  dari diameter aorta, sama dengan atau lebih besar dari ukuran lubang aorta, dan tekanan sistolik ventrikel kanan dan arteri pulmonalis bervariasi dari tekanan sistemik hingga mendekati sistemik. Derajat pirau atau lubang *left-to-right* tergantung pada resistensi vaskular paru. Ruang jantung sisi kiri melebar ketika resistensi vaskular paru normal atau sedikit meningkat.

Ukuran defek juga dapat diukur berdasarkan Qp/Qs, yakni rasio aliran darah pulmoner (Qp) terhadap aliran darah sistemik (Qs) *left-to-right shunt* (Stout et al., 2019), yaitu:

- a. VSD diameter kecil atau terbatas (*restrictive*): Qp/Qs  $< 1.5:1$
- b. VSD diameter sedang terbatas (*moderately restrictive*): Qp:Qs  $\geq 1.5:1$  dan  $< 2:1$
- c. VSD besar atau tidak terbatas (*large non-restrictive*): Qp/Qs  $> 2:1$

### 2.3.5. Patofisiologi

Patofisiologi dari *Ventricular Septal Defect* dicirikan dengan adanya *left-to-right shunt* atau lubang pada septum interventrikel. Keberadaan lubang tersebut mengakibatkan meningkatnya aliran darah pulmonal, dengan rasio aliran darah pulmonal terhadap sistemik (Qp) di atas 1. Selama sistol, ventrikel kiri memompa darah tidak hanya melalui traktus keluar ventrikel kiri ke sirkulasi sistemik, tetapi darah juga melewati lubang pada septum ventrikel dan akibatnya darah turut melintasi traktus keluar ventrikel kanan yang mengarah ke sirkulasi pulmonal. Adanya darah tambahan yang melintasi lubang tersebut akan masuk ke dalam paru-paru dan kembali ke atrium kiri serta ventrikel kiri, sehingga sirkulasi yang

terjadi tidak efektif dan membuat beban volume pada ventrikel kiri meningkat melebihi yang dibutuhkan untuk *output* jantung sistemik. Dengan berjalannya waktu, beban volume ini menyebabkan terjadinya pembesaran atau hipertrofi ventrikel kiri. Gambaran pembesaran tersebut dapat dideteksi pada pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) atau ekokardiogram (Bradley, 2022).

Pada defek *left-to-right* yang besar dan berkepanjangan, endotel pembuluh darah paru mengalami perubahan yang tidak bisa dikembalikan, yang dapat mengakibatkan hipertensi arteri pulmonal yang menetap. Ketika tekanan di dalam sirkulasi paru melampaui tekanan di dalam sirkulasi sistemik, arah defek akan berbalik dari *left-to-right* dan menjadi dari kanan ke kiri atau *right-to-left shunt*. Kondisi tersebut disebut sebagai sindrom *Eisenmenger* dan terjadi pada sekitar 10% hingga 15% penderita dengan VSD (Elsaka et al., 2021).

VSD juga dapat menyebabkan peningkatan tekanan ventrikel kanan, terutama jika VSD berdiameter besar (non-restriktif) dan resistensi vaskular pulmonal tinggi. Dengan demikian, hasil patofisiologi potensial dari VSD merujuk pada beban volume pada ventrikel kiri dan beban tekanan pada ventrikel kanan (Bradley, 2022).

#### **2.3.6. Manifestasi Klinik**

*Ventricular Septal Defect* pada mulanya menimbulkan muatan volume pada jantung kiri dan pengaruh pada hemostasis secara langsung berkaitan dengan ukuran defek dan *afterload* ke ventrikel. Manifestasi klinis dari VSD pada gejala yang dirasakan oleh penderita tergantung dari ukuran lubang atau defek, usia saat gejala pertama kali muncul, dan jika terdapat masalah lain pada jantung. Adapun didapatkan pada kasus VSD dengan ukuran lubang yang kecil seringkali tidak menimbulkan gejala (asimtomatik).

Secara umum, seorang penderita VSD bayi akan memiliki beragam gejala, yakni:

a. Murmur jantung

Murmur pada pasien dengan *ventricular septal defect* biasanya merupakan murmur holosistolik atau pansistolik yang paling baik didengar di bagian kiri bawah batas sternum. Bunyi murmur sistolik akan terdengar keras dan nyaring bila defek berukuran kecil, sedangkan pada defek berukuran besar cenderung berbunyi lebih halus dan tidak terlalu nyaring (Dakkak and Oliver, 2023).

b. Kesulitan bernapas

Masalah kesulitan dalam bernapas bisa dirasakan oleh penderita VSD yang dapat berupa sesak nafas, takipnea, dan napas berat yang salah satunya karena peningkatan beban kerja paru-paru dan jantung.

c. Kesulitan makan

Penderita *ventricular septal defect* dapat mengalami gejala yang berkaitan dengan kesulitan makan. Kesulitan makan ini berupa perasaan tidak nafsu makan yang dapat berkelanjutan sehingga berat badan sulit naik atau bahkan mengalami penurunan. Dengan gangguan dalam pemenuhan makanan sebagai asupan nutrisi, pasien bisa mengalami gangguan dalam pertumbuhannya.

d. Mudah kelelahan

Akibat dari peningkatan beban kerja jantung dan paru, penderita akan mudah merasa lelah. Pasien VSD dengan kesulitan makan juga dapat menjadi faktor pemicu yang memperburuk karena pasien tidak mendapatkan nutrisi yang cukup sebagai kebutuhan energi dalam melakukan aktivitas sehari-hari seperti makan, minum, bermain, dan berolahraga.

e. Kulit pucat

Pada umumnya gejala berupa kulit pucat atau kebiruan pada penderita VSD tidak khas dan tidak secara langsung akan muncul terutama jika diameter defek berukuran kecil hingga sedang. Warna kebiruan (sianosis) dan pucat dapat terjadi ketika aliran darah berubah balik menjadi *right-to-left shunt* dan pada penderita *Eisenmenger Syndrome*.

f. Detak jantung cepat

Peningkatan beban kerja dan tekanan di jantung maupun paru-paru memicu jantung untuk berdetak lebih cepat dan dan tidak beraturan (irreguler).

### 2.3.7. Diagnosis

Dalam mendiagnosis penyakit jantung bawaan *ventricular septal defect* (VSD), dapat dilakukan beberapa pemeriksaan yang komprehensif, yakni diawali dengan melakukan wawancara terkait keluhan dan riwayat penyakit melalui anamnesis, lalu dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan fisik di antaranya inspeksi, palpasi, auskultasi untuk mendengarkan murmur pansistolik atau holosistolik, oksimetri nadi, yang kemudian melakukan pemeriksaan penunjang seperti tes ekokardiografi janin (EKG), serta *roentgen thorax*. Namun berikut ini adalah penjabaran singkat terkait beberapa tes atau pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk membantu penegakkan diagnosis dari *ventricular septal defect*:

a. *Cardiac catheterization*

Katerisasi jantung merupakan tes diagnostik *ventricular septal defect* dengan akses melalui arteri femoralis kanan. Katerisasi memberikan rincian yang detail terkait kondisi lain yang juga terjadi seperti mendeteksi regurgitasi aorta.

b. Foto Polos Thoraks (*Chest X-Ray*)

Pemeriksaan ini untuk melihat kondisi jantung dan paru-paru. Biasanya hasil radiografi dada akan memberi gambaran normal pada VSD dengan defek kecil. Tetapi pada defek yang lebih besar dapat memberi tampilan adanya pembesaran pada ventrikel kiri atau kardiomegali.

c. *Color Doppler Transthoracic Echocardiography* (TTE)

Pemeriksaan lainnya yang memiliki sensitivitas tinggi dan direkomendasikan untuk mendeteksi adanya *ventricular septal defect* yaitu dengan *color doppler transthoracic echocardiography* (TTE). Pemeriksaan TTE dinilai mampu mendeteksi VSD dengan persentase sampai 95%, khususnya bagi lesi non-apikal yang lebih dari 5 mm (Dakkak and Oliver, 2023).

d. Elektrokardiogram (EKG)

EKG merupakan salah satu tes yang dapat membantu mendeteksi adanya defek pada septum ventrikel dengan merekam aktivitas listrik jantung. Didapatkan pada separuh penderita VSD menunjukkan hasil EKG yang normal, tetapi jika EKG tidak normal maka dapat terdeteksi hipertrofi ventrikel kiri bagi penderita dengan defek yang besar. Jika pasien mengalami hipertensi pulmonal (PAH), EKG dapat menunjukkan gambaran *right bundle branch block*, deviasi aksis kanan, hipertrofi, dan tegangan ventrikel kanan.

e. Cardiac MRI dan CT Scan

Pemeriksaan dengan MRI maupun CT-Scan dapat membantu mendeteksi lokasi defek pada kelainan jantung kongenital terutama ketika kondisi jantung sulit divisualisasikan melalui TTE konvensional.

*f. Pulse Oxymetry*

Adapun penggunaan oksimetri nadi (*pulse oximetry*) dan tes ekokardiografi janin (EKG) diketahui sebagai metode diagnostik *ventricular septal defect* minimal invasif. *Pulse oximetry screening* dinilai efektif sebagai pemeriksaan untuk mendeteksi adanya kelainan kongenital jantung (Eleyan et al., 2021).

### **2.3.8. Prognosis**

Prognosis *ventricular septal defect* dipengaruhi dari ukuran lubang pada septum interventricular jantung. VSD dengan diameter kecil akan menutup dengan sendirinya, dan bila diameter berukuran besar maka perlu dilakukan intervensi berupa pembedahan terhadap lubang yang tidak menutup. Pada kebanyakan kasus, seseorang tidak akan memiliki keluhan atau masalah kesehatan berkelanjutan yang terkait dengan defek tersebut jika defek tersebut telah ditutup melalui pembedahan atau menutup dengan sendirinya. Komplikasi dapat terjadi jika defek atau lubang yang berukuran besar tidak ditangani dan jika telah terjadi kerusakan permanen pada paru-paru (Valente et al., 2022).

Namun pada suatu studi kohort nasional di Denmark yang melibatkan data 8.006 pasien menunjukkan bahwa pasien dengan *ventricular septal defect* memiliki kelangsungan hidup yang lebih rendah (*lower survival*) dan risiko mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan populasi umum. Angka kematian meningkat lebih dari 2,5 kali lipat pada pasien dengan defek yang tidak diperbaiki (tidak termasuk pasien dengan sindrom *Eisenmenger*) dan lebih dari 1,5 kali lipat pada pasien dengan defek yang telah diperbaiki melalui pembedahan. Kemudian pasien dengan VSD terisolasi bawaan menampilkan hasil bahwa pasien dengan VSD terisolasi bawaan, baik yang telah diperbaiki dengan ditutup melalui pembedahan maupun tidak diperbaiki, memiliki risiko morbiditas kardiovaskular yang tinggi selama hidup, seperti aritmia, endokarditis infeksi, gagal jantung, dan hipertensi arteri pulmonal (Eckerström et al., 2023).

### 2.3.9. Komplikasi

Komplikasi pada pasien penderita *ventricular septal defect* dapat dipengaruhi dari tipe dan ukuran defek pada jantung. Pada umumnya defek berukuran kecil jarang menimbulkan masalah medis pada pasien. Sedangkan pada defek berukuran sedang hingga besar dapat memberikan masalah dan komplikasi yang mengancam nyawa. Maka diperlukan penanganan yang tepat dan sesuai dengan indikasinya. Adapun beberapa komplikasi yang bisa terjadi akibat *ventricular septal defect*, yaitu:

a) *Eisenmenger Syndrome*

Defek pada jantung memungkinkan terjadinya abnormalitas pada aliran darah antara ventrikel kiri dan kanan. Dari aliran abnormal yang terjadi dapat menyebabkan tekanan pada pembuluh darah paru meningkat (*pulmonary hypertension*). Seiring berjalan waktu, akan terjadi perubahan struktural pada pembuluh darah paru-paru dan peningkatan resistensi vaskular pulmoner. Sebagai lanjutan, komplikasi berupa *Eisenmenger Syndrome* pun dapat terjadi. *Eisenmenger Syndrome* terjadi ketika tekanan pada pembuluh darah paru mengalami peningkatan yang menyebabkan aliran darah yang mulanya *left-to-right* menjadi balik dari jantung bagian kanan ke kiri atau *right-to-left shunting*. Hal tersebut menyebabkan darah yang terdeoksigenasi ikut mengalir ke sirkulasi sistemik (Basit et al., 2021).

b) Insufisiensi aorta akibat prolaps kuspis aorta

Komplikasi berupa insufisiensi aorta akibat prolaps kuspis aorta sering terjadi pada penderita *ventricular septal defect* tipe infundibular. Pada VSD tipe tersebut, defek berlokasi pada area bawah katup semilunar yaitu katup aorta dan katup pulmonal. Keberadaan defek tersebut membuat darah mengalir secara *left-to-right* menuju ventrikel kanan. Tekanan yang meningkat pada ventrikel kiri tersebut mengakibatkan katup aorta tidak menutup

secara sempurna, dan darah pun kembali mengalir ke ventrikel kiri yang memicu timbulnya regurgitasi aorta. Insufisiensi aorta pun dapat terjadi sebagai komplikasi lanjutan karena meningkatnya beban kerja jantung akibat prolaps katup atau kuspid aorta (Oye et al., 2021).

c) *Heart failure*

Jantung pada pasien *ventricular septal defect* akan bekerja dengan memompa lebih keras karena beban volume darah yang melebihi seharusnya pada ventrikel kiri akibat darah tambahan dari paru. Bila kondisi ini terus berlanjut, penderita dapat berisiko tinggi untuk mengalami gagal jantung (El Khoury et al., 2022).

d) Endokarditis

Endokarditis infeksius ialah salah satu komplikasi VSD yang harus segera ditangani tetapi jarang terjadi. Individu dengan VSD khususnya yang tidak ditangani dengan baik memiliki risiko yang tinggi untuk menderita endokarditis infeksius. Pada komplikasi ini infeksi menyebabkan peradangan yang mengancam jiwa pada lapisan bagian dalam bilik dan katup jantung, maka pasien harus ditangani dengan segera dari segi penanganan gejala akibat kelainan jantung tetapi juga menghentikan proses infeksi. Maka diperlukan antibiotik yang adekuat serta pembedahan sebagai bentuk penanganan komplikasi ini (Zebua et al., 2021).

e) Hipertensi Arteri Pulmonal (PAH)

Hipertensi arteri pulmonal atau *pulmonary hypertension* merupakan salah satu komplikasi paling umum pada penderita penyakit jantung bawaan (PJB). Beban volume dan tekanan berlebihan pada arteri pulmonal dan tekanan yang meningkat pada jantung bagian kiri dapat memicu komplikasi ini. Dalam jangka panjang, pembuluh darah paru atau arteri pulmonal mengalami

perubahan yaitu penebalan intima dan medial pada arteri dan vena paru yang selanjutnya menyebabkan hipertensi. Aktivasi platelet dan trombosis pun berperan dalam penyempitan pembuluh darah tersebut. Jika hipertensi pulmonal telah mencapai *grade* yang parah atau berat, maka dapat mengakibatkan disfungsi sistolik ventrikel kanan yang progresif bahkan *sudden cardiac death* (Owusu et al., 2024).

f) Masalah lainnya

Komplikasi dari *ventricular septal defect* dapat berupa masalah dan keluhan lainnya seperti embolisasi, penyakit pada katup jantung, dan ritme jantung yang irregular atau biasa dikenal dengan sebutan aritmia (Mayo clinic, 2022).

### 2.3.10. Tatalaksana

Pada pasien penderita *ventricular septal defect* dengan celah atau lubang berukuran kecil, seringkali tidak diperlukan pengobatan karena seiring bertambah usia celah tersebut akan menutup dengan sendirinya. Pada kasus defek kecil, tetap diperlukan pemeriksaan kesehatan secara berkala. Tetapi jika defek atau lubang berukuran cukup besar, maka diperlukan prosedur penutupan lubang yang disertai dengan penanganan gejala yaitu:

1. Prosedur bedah

Penutupan lubang pada penderita *ventricular septal defect* dapat melalui operasi jantung terbuka atau *open heart surgery*. Dokter bedah akan menutup lubang dengan *patch* seperti *Gore-Tex patch* dan jahitan untuk menutup celah di septum antar ventrikel.

2. Prosedur katektisasi

Selain melalui prosedur operasi jantung terbuka, penutupan juga bisa dilakukan dengan katektisasi, yakni menggunakan kateter yang

biasanya dimasukkan melalui arteri femoral, melewati *inferior vena cava*, hingga masuk ke jantung. Keunggulan katerisasi dari prosedur bedah walau keduanya sama-sama dinilai efektif adalah dengan prosedur katerisasi tidak menimbulkan *sternotomy scar*, transfusi dan kehilangan darah, dan lainnya (Singab et al., 2023).

### 3. *Hybrid procedure*

Prosedur ini merupakan prosedur yang menggabungkan antara bedah konvensional dan intervensional yang minimal invasif. Metode ini pun dinilai aman dan efektif dengan waktu yang lebih singkat dibandingkan metode konvensional (Adilbekova et al., 2024).

### 4. Medikasi

#### a. Diuretik

Biasanya penderita dapat diresepkan diuretik berupa furosemide atau thiazide yang berperan untuk mengurangi kelebihan cairan sehingga beban volume pada jantung berkurang dalam memompa darah.

#### b. *Beta-blocker*

Pemberian *beta-blocker* seperti propranolol dapat menurunkan tekanan darah, mengurangi frekuensi napas, dan mengurangi beban jantung.

#### c. *ACE-inhibitor*

*ACE-Inhibitor* diharapkan mampu berperan untuk menurunkan tekanan darah aorta dan resistensi vaskular sistemik tetapi tidak berpengaruh secara signifikan ke resistensi vaskular paru.

### 5. Nutrisi

Pemberian suplemen nutrisi dapat dilakukan terutama pada pasien anak yang mengalami gangguan pada pertumbuhan atau masalah berat badan yang sulit bertambah.

Terdapat beberapa indikasi dan rekomendasi waktu untuk melakukan penutupan celah atau defek sesuai klasifikasi berdasarkan ukuran celah (Saxena et al., 2019), di antaranya:

1. Pasien dengan VSD berdiameter kecil (tidak ada gejala, tekanan arteri pulmonalis normal, bilik jantung kiri normal, dan tidak ada prolaps kuspid)
  - a. Diperlukan untuk *follow-up* tahunan hingga berusia 10 tahun dan kemudian 2-3 tahun sekali.
  - b. Penutupan diindikasikan jika penderita VSD mengalami endokarditis, prolaps *cusp* dengan regurgitasi aorta, atau mengalami obstruksi saluran keluar ventrikel kanan yang signifikan dan progresif.
  
2. Pasien dengan VSD berdiameter sedang (*moderate* VSD)
  - a. Jika tidak bergejala atau asimtomatik (tekanan arteri pulmonalis normal dengan dilatasi jantung kiri), penutupan VSD diindikasikan pada usia 2-5 tahun.
  - b. Jika bergejala tetapi terkontrol dengan obat-obatan, penutupan diindikasikan pada usia 1-2 tahun.
  
3. Pasien dengan VSD berdiameter besar
  - a. Jika pertumbuhan buruk atau gagal jantung kongestif tidak terkontrol dengan obat-obatan, penutupan diindikasikan sesegera mungkin.
  - b. Pada kasus gagal jantung kongestif, penutupan diindikasikan pada usia 6 bulan.
  
4. Pasien dengan VSD yang disertai prolaps kuspid aorta

Jika terdapat kasus VSD dengan prolaps kuspid dan secara langsung berkaitan dengan regurgitasi aorta, pembedahan diindikasikan setiap regurgitasi aorta terdeteksi.