

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Landasan Teori

##### A.1 Gagal Jantung (Heart Failure)

###### A.1.1 Definisi

Gagal jantung (Heart Failure) adalah ketidakmampuan jantung memompa darah dengan kecepatan yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik jaringan atau kemampuan melakukan hal ini pada tekanan pengisian yang meningkat. Gagal jantung didefinisikan secara klinis sebagai sindrom disfungsi ventrikel yang disertai dengan penurunan kapasitas latihan serta respons hemodinamik, ginjal, saraf dan hormon yang khas.<sup>7</sup>

###### A.1.2 Epidemiologi

Menurut *American Heart Association*, gagal jantung mempengaruhi 5,7 juta orang Amerika dari segala umur. Gagal jantung adalah penyebab nomor 1 perawatan di rumah sakit di antara pasien lainnya. Gagal jantung akan terus meningkat dan menjadi masalah kesehatan di Amerika karena adanya peningkatan usia kelangsungan hidup, infark miokard akut dan populasi yang terus bertambah. Statistik gagal jantung di Amerika:<sup>8</sup>

- Gagal jantung adalah penyakit klinis yang paling cepat tumbuh di Amerika, mempengaruhi 2 % dari populasi.
- Pada tahun 2006, 1.1 juta pasien dibawa ke rumah sakit karena gagal jantung dekompensasi,
- 550.000 kasus baru gagal jantung yang terdiagnosis dan 300.000 mati setiap tahunnya karena gagal jantung.
- *Rehospitalization rate* selama 6 bulan yang keluar sebanyak 50 %<sup>9</sup>
- Rata-rata durasi perawatan di rumah sakit adalah 6 hari
- Tahun 2008 estimasi total biaya gagal jantung di Amerika \$ 37.2 milyar. Jumlah ini 1-2 % pengeluaran pelayanan kesehatan

Insidensi dan prevalensi dari gagal jantung lebih tinggi pada Ras Afrika Amerika, Hispanik, penduduk asli Amerika dan imigran baru dari negara berkembang seperti Russia dan pecahan Uni Soviet. Pria dan wanita memiliki insidensi dan prevalensi gagal jantung yang sama. Bagaimanapun, banyak perbedaan antara pria dan wanita yang diamati, antara lain:

- Wanita cenderung terkena gagal jantung di usia lebih tua daripada laki-laki
- Wanita lebih sering terkena fungsi sistolik
- Wanita mengalami depresi lebih sering daripada laki-laki
- Perempuan memiliki tanda dan gejala gagal jantung mirip dengan laki-laki tetapi tanda dan gejala lebih terlihat jelas pada perempuan.
- Perempuan gagal jantung bertahan hidup lebih lama dibandingkan pria gagal jantung.

### **A.1.3 Etiologi**

Kondisi apapun yang menyebabkan perubahan pada struktur dan fungsi ventrikel kiri bisa menjadi faktor predisposisi terjadinya gagal jantung (Lihat Tabel 2.1). Fraksi ejeksi (*ejection fraction*) pada prinsipnya adalah selisih volume akhir diastolik dengan volume akhir sistolik dibagi dengan volume akhir diastolik. Nilai normal > 50%. Fraksi Pemendekan adalah presentase dari selisih diameter akhir diastolik akhir sistolik dibagi dengan diastolik akhir diastolik. Nilai normal fraksi pemendekan adalah > 35%. Fraksi ejeksi dapat diestimasi dari fraksi pemendekan x 1.7.<sup>10</sup>

Etiologi gagal jantung pada pasien dengan fraksi ejeksi yang terpelihara berbeda dengan fraksi ejeksi yang menurun, namun tetap ada kesamaan etiologi di antara dua kondisi ini. *Coronary Artery Disease* (CAD) menjadi penyebab paling dominan pada pria dan wanita, karena 60-75 % kasus gagal jantung disebabkan penyakit ini. Hipertensi dan penyakit arteri koroner menyebabkan 75 % kasus gagal jantung. Hipertensi, diabetes mellitus dan penyakit arteri koroner berinteraksi untuk meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung.<sup>10</sup>

Tabel 2.1. Etiologi Gagal Jantung

<i>Depressed Ejection Fraction (&lt; 40 %)</i>	
Penyakit arteri koroner (CAD) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infark Miokard</li> <li>• Iskemik Miokard</li> </ul>	<i>Nonischemic dilated cardiomyopathy</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kelainan genetik</li> <li>• Kelainan infiltratif</li> </ul>
<i>Chronic pressure overload</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensi</li> <li>• Penyakit katup obstruktif</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Toxic/drug induced damage</i></li> <li>• Kelainan metabolik</li> <li>• Viral</li> </ul>
Overload volume kronik <ul style="list-style-type: none"> <li>• Penyakit regurgitasi katup</li> <li>• Intracardiac (<i>left-to-right</i>) shunting</li> <li>• <i>Extracardiac shunting</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Chaga's disease</i></li> </ul> Kelainan ritme <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bradiaritmia kronik</li> <li>• Tachyarrhythmia kronik</li> </ul>
<i>Preserved Ejection Fraction (&gt; 40-50 %)</i>	
Hipertrofi Patologik <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Primary (hypertrophic cardiomyopathies)</i></li> <li>• <i>Secondary (hypertension)</i></li> </ul>	<i>Restrictive cardiomyopathy</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Infiltrative disorders (amyloidosis, sarcoidosis)</i></li> <li>• <i>Storage disease (hemochromatosis)</i></li> </ul>
Aging	Fibrosis Kelainan endomiokardial
<i>Pulmonary Heart Disease</i>	
<i>Cor Pulmonale</i> Kelainan vaskularisasi pulmonal	
<i>High-Output States</i>	
Kelainan metabolik <ul style="list-style-type: none"> <li>• Thyrotoxicosis</li> <li>• Kelainan nutrisi (beriberi)</li> </ul>	<i>Excessive blood-flow requirements</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Systemic arteriovenous shunting</i></li> <li>• Anemia Kronik</li> </ul>

Sumber : Fauci AS et al. *Harrison's Principle of Internal Medicine*, 17<sup>th</sup> Edition<sup>10</sup>

**Faktor yang mempercepat terjadinya gagal jantung :**

- Iskemik miokardium atau infark miokardium
- Kelebihan diet garam yang menyebabkan retensi terhadap garam
- Terapi yang tidak sempurna
- Iatrogenic volume overload
- Aritmia : atrial fibrilasi atau flutter, aritmia ventrikel, bradiaritmia terutama sindroma sinus.
- Kelelahan fisik yang berat atau krisis emosional
- Paparan perubahan iklim yang berat
- Kondisi medis yang berhubungan dengan : panas, infeksi (pneumonia atau sepsis), hipertiroid atau hipotiroid, anemi, syok, insufisiensi renal, defisiensi thiamin, emboli pulmonal, hipoksia karena penyakit paru-paru menahun, hipertensi tak terkontrol.

- i. Obat-obatan dan terapi : alkohol, beta bloker (meliputi obat-obat ophtalmologi), calcium channel blocker, obat-obat anti aritmia, obat-obat nonsteroid anti inflamasi, kortikosteroid, preparat estrogen, obat antihipertensi (contoh vlonidine, minoxidil).

#### **A.1.4 Patofisiologi**

Berhubungan dengan proses dinamika dari disfungsi ventrikel maka gagal jantung dibagi menjadi 3 fase :<sup>10</sup>

1. Kerusakan miokard dengan hilangnya miosit yang masif dan reparasi fibrotik. Fase ini sering tidak terdiagnosis bila klinik tak ada gejala nyata (misalnya angina pada infark miokard akut atau edem paru akut). Perlu bantuan ekokardiografi untuk menilai pembesaran dari fungsi ventrikel kiri.
2. Terjadi ventrikular remodeling sebagai respon miokard yang hilang / overload, terjadi hipertrofi (konsentrik atau eksentrik) dan dilatasi untuk mempertahankan curah jantung. Perbedaan antara hipertrofi konsentrik dan eksentrik ada pada rasio tebal dinding. Hipertrofi konsentrik mengalami peningkatan tebal dinding, sedangkan hipertrofi eksentrik mengalami penurunan tebal dinding. Keduanya memiliki tujuan yang sama yaitu sebagai bentuk awal kompensasi jantung untuk mempertahankan fraksi ejeksi. Beban ventrikel meningkat baik tekanan / volumenya akibat disfungsi ventrikel. Progresivitas remodeling dipercepat oleh faktor-faktor hormon (a.l angiotensin). Adanya aktivasi neurohormonal (susunan saraf simpatis meningkat dan parasimpatis menurun) menyebabkan takikardi dan vasokonstriksi perifer. Aktifasi sistem R-A. Menambah vasokonstriksi dan akumulasi Na dikarenakan rangsangan sekresi aldosteron. Semua faktor ini bersamaan dengan peregangan miokard yang berlebihan menyebabkan penambahan jumlah miosit yang hilang, sehingga terjadi fibrosis, hipertrofi miosit yang tersisa dan dilatasi ventrikel sehingga akibatnya terjadi regurgitasi / inusifisiensi

fungsional dari katup mitral dan aorta, beban hemodinamik jadi bertambah.

3. Akibat perubahan-perubahan tersebut, gejala-gejala gagal jantung mulai nyata, ditandai dengan penurunan toleransi terhadap latihan, kongesti paru dan sistemik, edem terutama bila fraksi ejeksi  $< 30\%$ . Disfungsi ventrikel dapat terjadi pada ventrikel kiri atau kanan atau keduanya dan bertambah dengan adanya overload akibat insufisiensi katup dan overload sistolik (hipertensi pulmonal/arterial, A.S). pada gagal jantung kongestif yang sudah lanjut terjadi penurunan kepekaan reseptor (mungkin karena paparan curah jantung yang rendah dari penurunan tekanan darah yang terlalu lama) dengan meningkatnya tonus simpatis dan turunnya tonus parasimpatis sehingga frekuensi jantung meningkat.

#### **A.1.5 Diagnosis**

Evaluasi pasien gagal jantung harus dilakukan dengan lengkap, praktisi klinis disarankan menanyakan riwayat : kardiomiopati, penyakit katup jantung, alkohol, hipertensi, angina, infark miokard sebelumnya dan riwayat keluarga dengan penyakit jantung.<sup>11</sup>

Diagnosis dari gagal jantung ditegakkan bila salah satu syarat dari kriteria Framingham terpenuhi, yaitu 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor ditambah 2 kriteria minor. Kriteria minor diterima jika mereka tidak dikaitkan dengan kondisi medis lain.<sup>11</sup>

Tabel 2.2. Kriteria Framingham

Kriteria mayor	Kriteria minor
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paroksimal nokturnal dispneu</li> <li>• JVP meningkat</li> <li>• Ronkhi</li> <li>• Radiologi kardiomegali</li> <li>• Edem pulmonal akut</li> <li>• S<sub>3</sub> gallop</li> <li>• Denyut jantung 120 x/menit</li> <li>• Hepatojugular refluks</li> <li>• Waktu sirkulasi &gt; 25 detik</li> <li>• BB turun 4,5 kg dalam 5 hari sebagai respon dari pengobatan</li> <li>• Edem pulmonal, kongesti visceral atau kardiomegali pada otopsi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edem tungkai bilateral</li> <li>• Batuk malam hari</li> <li>• Dispneu pada pengerahan tenaga</li> <li>• Hepatomegali</li> <li>• Efusi pleura</li> <li>• Denyut jantung 120x/menit</li> <li>• FVC menurun 33% dari nilai maksimal yang tercatat</li> </ul>

Sumber : Fauci AS et al. *Harrison's Principle of Internal Medicine*, 17th Edition

### A.1.6 Penanganan

Setelah diagnosis gagal jantung ditegakkan, sejumlah strategi farmakologis untuk membatasi dan mengurangi manifestasi gagal jantung diterapkan. Khususnya memblokir sistem renin-angiotensin dan beta-adrenergic. Penggunaan *angiotensin-converting enzym inhibitors* (ACEIs), serta *angiotensin receptor blockers* (ARBs), meningkatkan harapan hidup dan menurunkan rawat inap yang berulang-ulang.<sup>12</sup> Keuntungan ini juga diamati dengan beberapa beta bloker termasuk metoprolol dan carvedilol.<sup>13</sup>

Pasien sering mengalami kesulitan dalam toleransi ACEIs atau beta-bloker sehingga sejumlah obat tambahan diperlukan dalam kasus ini. Obat ini antara lain diuretik loop, thiazide dan antagonis aldosteron. Terapi diuretik dapat menurunkan tekanan sistolik ventrikel, mengurangi stres dinding ventrikel dan memaksimalkan perfusi subendocardial.

Digoxin adalah glikoside jantung yang digunakan untuk memperbaiki gejala yang berhubungan dengan gagal jantung, dengan cara meningkatkan kontraktilitas jantung. Meskipun secara diagnosis tidak bermanfaat untuk kelangsungan hidup namun bisa mengurangi jumlah pasien yang harus dirawat inap karena memburuknya gagal jantung.<sup>14</sup> Gagal jantung juga bisa diterapi dengan penggunaan vasodilator yang dikombinasikan hydralazine dan isosorbide dinitrate.<sup>15</sup>

Sebuah studi yang dilakukan Dunlay memeriksa kepatuhan meminum obat pada komunitas dengan gagal jantung. Studi ini menghasilkan bahwa kepatuhan terhadap pengobatan yang kurang optimal sering terjadi karena masalah biaya.<sup>15</sup> Akibatnya ketika kondisi mereka sudah resisten terhadap terapi standar, pasien sering memerlukan rawat inap untuk menerima diuretik intravena (IV), vasodilator dan inotropes.<sup>16</sup>

Ketika stadium akhir dari gagal jantung progresif terjadi, terapi maksimal yang dilakukan adalah transplantasi jantung. Pilihan operasi lainnya antara lain *Coronary Artery Bypass Grafting* (CABG), penggantian atau perbaikan katup, restorasi ventrikular, *Implantable Cardiac Defibrillator* (ICDs), *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI), *Cardiac resynchronization therapy* (CRT), dan *ventricular assist devices* (VADs). Mekanikal perangkat sirkulasi tersedia untuk membantu pasien melakukan transplantasi dan pemulihan. Aplikasi klinik dari jantung buatan masih belum siap, tetapi jantung buatan [*total artificial hearts* (TAHs)] disetujui untuk membantu proses transplantasi jantung.<sup>17</sup>

## **A.2 Ekokardiografi**

Ekokardiografi dua dimensi (2-D) menampilkan gambaran jantung secara menyeluruh . Ekokardiografi Doppler memberikan informasi tentang hemodinamik dan pergerakan darah dalam struktur jantung. Tissue Doppler memberikan informasi tentang perubahan struktur jantung. Hubungan antara dinamika struktur jantung dan hemodinamika darah di dalamnya menunjukkan informasi sistolik dan diastolik jantung.<sup>18</sup>

Tenaga terlatih khusus untuk mengoperasikan dan menginterpretasikan ekokardiografi sangat penting. *American College of Cardiology* (ACC) dan *American Heart Association* (AHA) merekomendasikan persyaratan pengetahuan dan pelatihan minimum untuk mengoperasikan dan menginterpretasikan ekokardiografi. Persyaratannya adalah minimal melakukan 150 kali dan menginterpretasikan 300 kali pada ujian kompetensi ekokardiografi level 2.<sup>18</sup>



### **A.2.1. Indikasi**

*American College of Cardiology, American Heart Association* dan *American Society of Echocardiography* telah menetapkan pedoman praktis untuk aplikasi klinis ekokardiografi. Secara singkat indikasi ekokardiografi adalah sebagai berikut :<sup>20</sup>

- Pencitraan struktur perikardium (misalnya untuk menyingkirkan efusi perikardial)
- Pencitraan struktur ventrikel kiri atau kanan, dan rongganya (misalnya untuk mengevaluasi hipertrofi ventrikel, dilatasi,, atau kelainan gerak pada dinding, dan juga memvisualisasikan ruang)
- Pencitraan struktur dari katup jantung (misal stenosis mitral, stenosis aortal, prolaps katup mitral)
- Pencitraan struktur pembuluh darah besar (misal diseksi aorta)
- Pencitraan struktur atrium dan septum antara ruang jantung (misal penyakit jantung kongenital, penyakit jantung traumatik)

### **A.2.2. Kontraindikasi**

Ekokardiografi tidak memiliki kontraindikasi. Namun hasil dari ekokardiografi mungkin memiliki keterbatasan. Misalnya pada orang dewasa dengan berat badan yang obesitas (karena dinding dada yang tebal) sehingga penetrasi gelombang terbatas, begitu juga dengan pencitraan dada yang terlihat penuh pada orang dengan berat badan kurang. Anastesi tidak dibutuhkan untuk pemeriksaan *Trans Thoracic Echocardiography* (TTE).<sup>19</sup>

### **A.2.3. Metode Pencitraan**

#### **A.2.3.1. M-Mode (Motion mode)**

Pencitraan gelombang ultrasonik paling awal didapatkan dengan cara pemeriksaan menggunakan sorotan tunggal dari transduser khusus. Gelombang ultrasonik dikirim ke luar transduser sebagai paket sinyal ultrasonik yang kemudian dipantulkan kembali ke transduser. Transduser ini diarahkan ke dalam



thorax, lalu gelombang ultrasonik berinteraksi dengan jaringan jantung yang menghasilkan refleksi dan dipantulkan kembali ke arah transduser sehingga timbul pencitraan. Keterbatasan dari rekaman M-mode antara lain pencitraan yang ditampilkan hanya sepanjang sorotan garis lurus transduser, sehingga tidak mendukung pemindaian anatomi secara cepat, orientasi anatomi jantung yang sebenarnya sering tidak diketahui jika hanya menggunakan satu transduser. Keuntungannya adalah menghasilkan gambar dengan resolusi yang tinggi dibandingkan dengan rekaman 2 dimensi. Pemeriksaan yang biasanya dilakukan dengan M-mode adalah dimensi ventrikel kiri dari pandangan parasternal long-axis atau short-axis seperti : ketebalan septum, ukuran cavitas saat akhir diastol, dan ketebalan dinding posterior saat akhir sistol.<sup>19</sup>

#### **A.2.3.2. Rekaman 2 Dimensi**

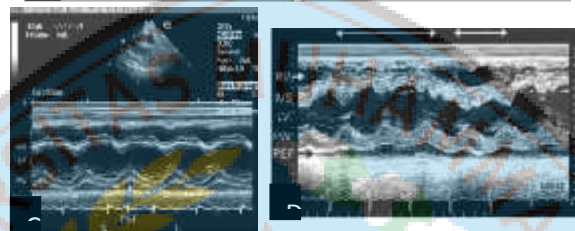
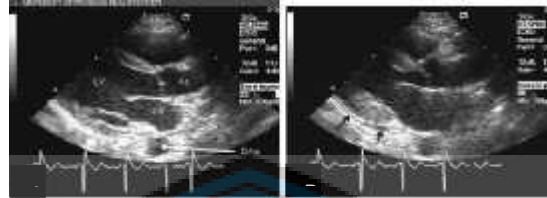
Gelombang ultrasonik berinteraksi dengan jaringan yang menghasilkan refleksi, hamburan dan pelemahan. Pencitraan ekokardiografi dua dimensi (2-D) berdasarkan pada refleksi dari gelombang ultrasonik yang ditransmisikan. Pencitraan rekaman 2 Dimensi sama seperti M-mode perbedaannya pencitraan 2 dimensi memberikan tampilan anatomi jantung yang lebih luas. Pencitraan dua dimensi (2-D) bergantung pada refleksi dari gelombang ultrasound. Sudut optimal untuk merefleksikan gelombang ultrasound adalah sudut tegak lurus ( $90^\circ$ ).<sup>19,20</sup>

#### **A.2.3.3. Doppler Berwarna**

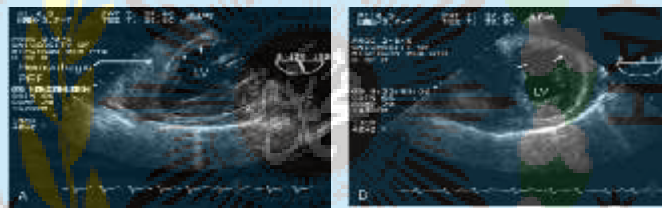
Pencitraan Doppler berwarna adalah pencitraan berwarna yang mewakilkan kecepatan dan arah aliran darah pada daerah yang diinginkan, biasanya disertakan pada gambar *real-time* dan 2 dimensi. Pencitraan doppler sangat berguna untuk evaluasi regurgitasi katup yang mengalami lesi dan deteksi benturan di dalam jantung. Analisis doppler berdasarkan pada hamburan gelombang ultrasonic dari pergerakan sel darah, menghasilkan perubahan frekuensi gelombang ultrasonic yang diterima oleh transduser.<sup>19,20</sup>

## A.2.4. Gambaran Abnormal Ekokardiografi

### A.2.4.1. Komplikasi Akut Infark Miokard

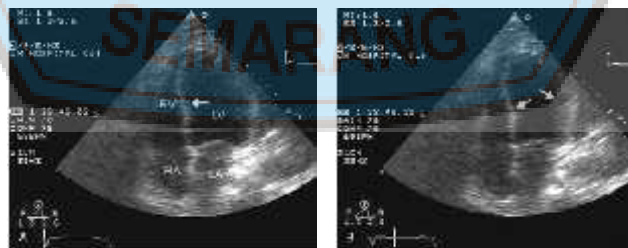


Gambar 2.1. Efusi Perikardial

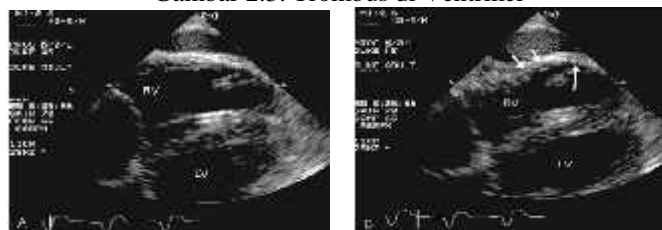


Gambar 2.2. Ruptur Dinding-Bebas

Rekaman ekokardiogram transesophageal pada pasien dengan infark miokard inferior A: pada sudut  $105^{\circ}$  tanda panah menunjukkan penebalan akut B: cairan mengisi ruang perikardial yang merupakan hemoragik dari ruptur parsial dinding inferior yang mengalami infark.<sup>19</sup>



Gambar 2.3. Trombus di Ventrikel



Gambar 2.4. Infark Ventrikel Kanan

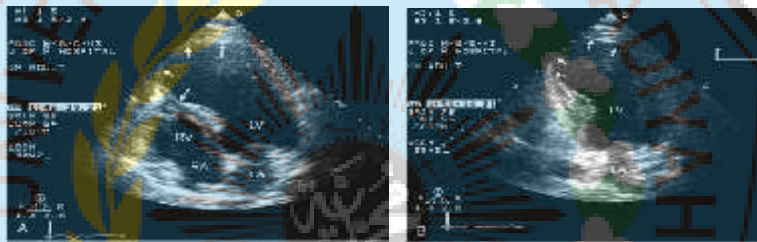


Gambar 2.5. Regurgitasi Mitral Akut



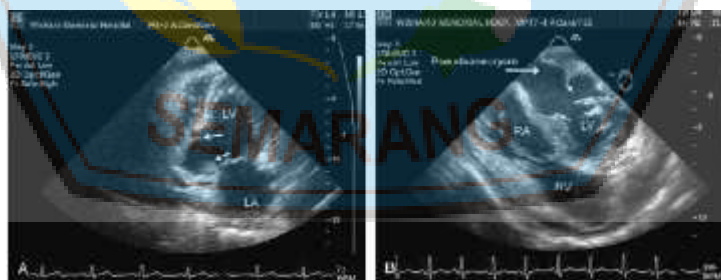
Gambar 2.6. Ruptur Septal Ventrikel

#### A.2.4.2. Komplikasi Kronik Infark Miokard

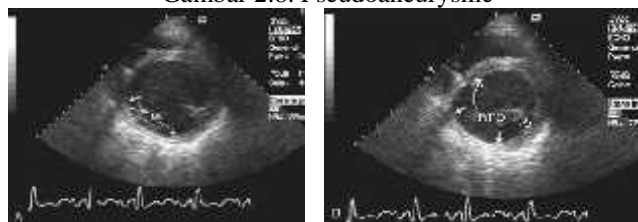


Gambar 2.7. Aneurisma Ventrikel Kiri

A: four-chamber view pada pasien dengan infark miokardial antero apikal kronik dan aneurisma apikal. Ketebalan normal pada bagian proksimal ventrikel kiri 50 % B: perubahan ketebalan dinding inferior distal<sup>19</sup>



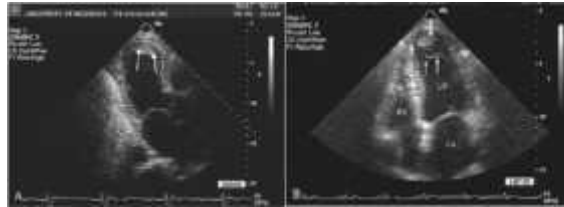
Gambar 2.8. Pseudoaneurysme



Gambar 2.9. Remodellnig Kronik

Rekaman parasternal short-axis view pada pasien yang sudah mengalami infark miokard selama 2 tahun. A: rekaman saat diastol; bagian yang mengalami miokard ditunjukkan tanda panah B:

rekaman saat sistol; area yang infark mengalami diskinetik sehingga pergerakannya hypokinesis (HYPO).<sup>19</sup>

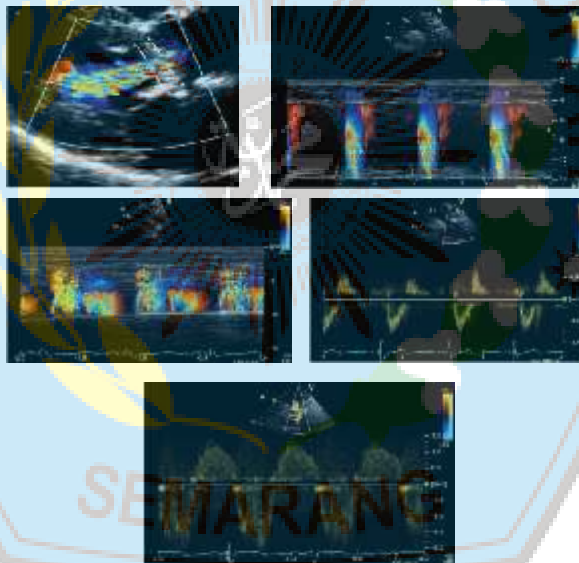


Gambar 2.10. Trombus Mural



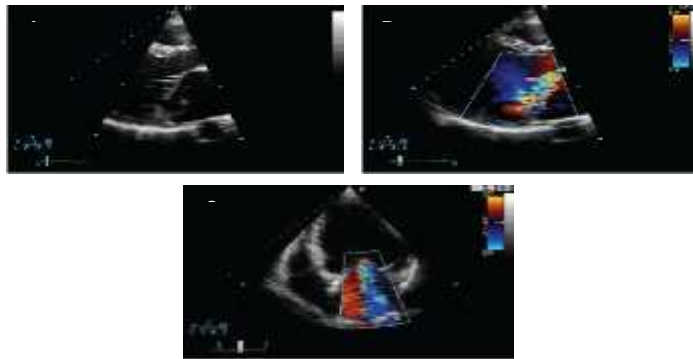
Gambar 2.11. Kardiomiopati Iskemik

#### A.2.4.3. Penyakit Katup Jantung



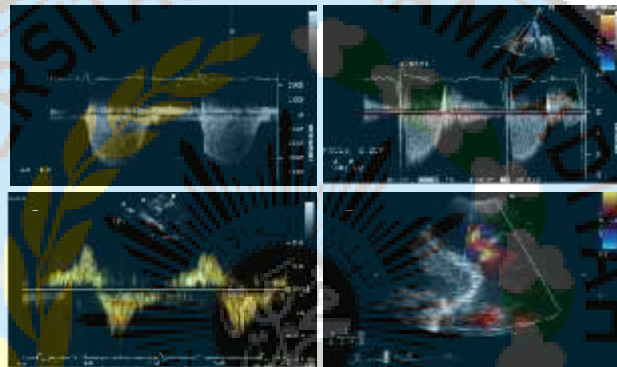
Gambar 2.12. Katup Aorta

A: Pancaran dari regurgitasi, penglihatan parasternal long-axis view. B: Pembalikan arus dalam pemetaan warna di bagian atas descending thoracic aorta pada regurgitasi ringan ada aliran balik pendek yang terlokalisasi dan menetap. C: regurgitasi katup aorta berat. D: Aliran balik pada dopler di distal arch posisi suprasternal, regurgitasi ringan. E: Regurgitasi berat<sup>19</sup>



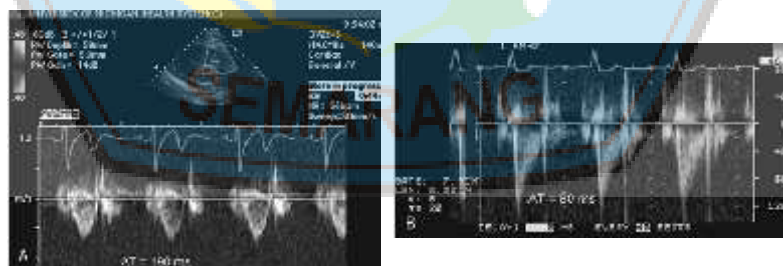
Gambar 2.13 Katup Mitral

A: prolaps mitral, pada leaflet posterior B: dan semburan regurgitasi mengarah ke anterior C: menjauhi leaflet yang abnormal<sup>19, 20</sup>



Gambar 2.14. Katup Trikuspidal

A: regurgitasi katup trikuspidal berat, regurgitasi mitral berat atau sedang menyebabkan semburan intra-atrial yang besar pada pemetaan warna, dengan gelombang sinyal yang terus menerus dan banyak dengan mempertahankan bentuk aslinya, B: bentuk dagger, C: regurgitasi trikuspidal berat, aliran balik di vena hepatic. D: stenosis tricuspidal, ada sedikit penebalan atau kalsifikasi<sup>19, 20</sup>



Gambar 2.15. Katup Pulmonal

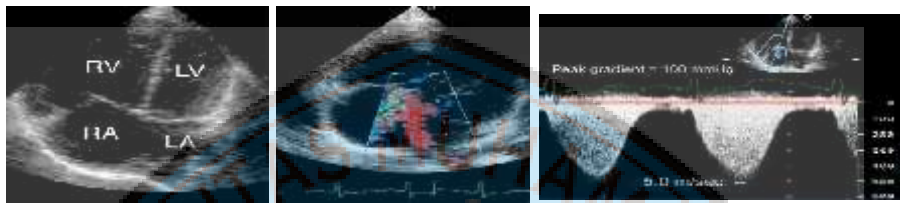
Stenosis Katup Pulmonal A: Profil aliran spectral yang terekam pada individu normal dengan acceleration time (AT) 190 miliseconds dan B: pasien dengan hipertensi pulmonal yang acceleration time 80 miliseconds<sup>19, 20</sup>





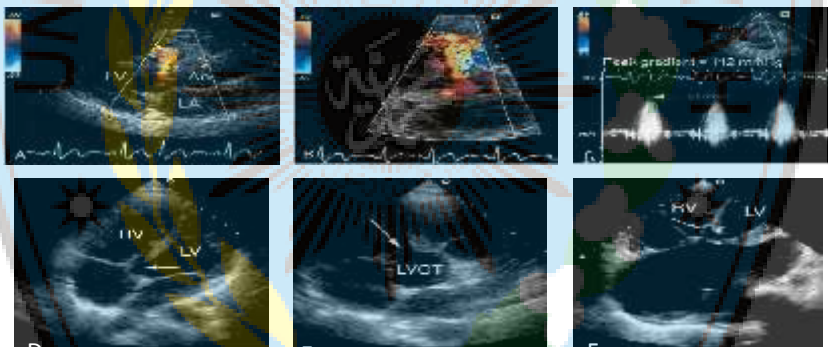
Gambar 2.16. Derajat regurgitasi katup pulmonal A: ringan B: sedang C: berat<sup>19</sup>

#### A.2.4.4. Penyakit Jantung Kongenital



Gambar 2.17. *Atrial Septal Defect (ASD)*

Hipertensi pulmonal berat terjadi pada pasien dengan atrial septal defect yang besar. Tidak adanya jaringan di bagian septal atrial jelas membuat jantung bagian kanan dilatasi. Pencitraan Doppler berwarna menggambarkan regurgitasi tricuspid (pola mozaik) dan aliran sistolik kecepatan rendah (merah) melalui defek. Regurgitasi trikuspidal dengan kecepatan tinggi mengindikasikan tekanan sistolik ventrikel kanan > 100 mmHg.<sup>19, 21, 22</sup>



Gambar 2.18. *Ventricular Septal Defect (VSD)*

Defek septal ventrikel digambarkan dengan pencitraan warna dari **A:Long-axis B: short-axis C:** Pencitraan gelombang Doppler yang terus menerus menggambarkan tekanan puncak antara ventrikel kiri dan kanan >110 mmHg. **D:** gambaran defek septal four-chamber view **E:** dari arah basal short-axis view defek ditunjukkan oleh tanda panah **F:** terlihat ada chordae yang melewati defek (tanda panah)<sup>19, 21, 22</sup>

## Kerangka Teori

Berdasarkan tinjauan pustaka yang telah diuraikan dapat digambarkan kerangka teori dalam penelitian ini sebagai berikut

