

Pneumonia pada Bayi dengan *Large Ventricular Septal Defect*: Laporan Kasus

Faridi Pani¹, Shinta Nareswari²

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung/RSUD dr. H. Abdul Moeloek, Provinsi Lampung

Abstrak

Ventricular Septal Defect (VSD) merupakan salah satu penyakit jantung bawaan (PJB) tersering yang meningkatkan risiko infeksi saluran pernapasan bawah akut, termasuk pneumonia. Pirau kiri ke kanan pada VSD menyebabkan peningkatan aliran darah ke paru, memicu kongesti paru, dan memudahkan terjadinya infeksi berulang. Komplikasi ini dapat memperberat kondisi klinis serta mengganggu pertumbuhan anak. Laporan kasus ini membahas seorang bayi perempuan berusia 5 bulan yang dibawa ke Instalasi Gawat Darurat dengan demam, batuk berdahak, dan sesak napas sejak 4 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien memiliki riwayat infeksi saluran napas berulang, kesulitan menyusu, serta penambahan berat badan yang tidak memadai. Pemeriksaan fisik menunjukkan takipnea, retraksi subkostal, ronki pada kedua lapang paru, serta bising pansistolik derajat 3/6 di tepi kiri sternum. Status gizi pasien tergolong kurang. Pemeriksaan foto toraks memperlihatkan peningkatan corakan vaskular paru dan kardiomegali, sedangkan ekokardiografi mengonfirmasi *large perimembranous outlet* (PMO) VSD. Pewarnaan Gram pada sputum menunjukkan bakteri batang Gram-negatif dan kokus Gram-positif. Pasien didiagnosis dengan pneumonia, VSD, dan gizi kurang. Tata laksana komprehensif meliputi antibiotik (ampisilin-sulbaktam dan gentamisin), terapi suportif, terapi medikamentosa gagal jantung (furosemid dan kaptopril), serta terapi nutrisi medis. Selama perawatan, kondisi klinis pasien membaik secara signifikan. Kesimpulannya, pneumonia merupakan komplikasi yang sering terjadi pada anak dengan VSD akibat peningkatan aliran darah ke paru-paru. Diagnosis dini dan tata laksana komprehensif yang berfokus pada penanganan infeksi, perbaikan hemodinamik, serta optimalisasi status nutrisi sangat krusial untuk meningkatkan luaran klinis pasien.

Kata Kunci: Penyakit Jantung Bawaan, Pneumonia, *Ventricular Septal Defect*.

Pneumonia in an Infant with a Large Ventricular Septal Defect: A Case Report

Abstract

Ventricular Septal Defect (VSD) is a common congenital heart disease (CHD) that increases the risk of acute lower respiratory tract infections, including pneumonia. A left-to-right shunt through a VSD increases blood flow to the lungs, causing pulmonary congestion and predisposing to recurrent infections. This complication can worsen the clinical condition and impair the child's growth. This case report describes a 5-month-old female infant who was brought to the Emergency Department with fever, productive cough, and shortness of breath for 4 days before admission. She had recurrent respiratory tract infections, difficulty breastfeeding, and inadequate weight gain. Physical examination revealed tachypnea, subcostal retractions, rhonchi in both lung fields, and a grade 3/6 pansystolic murmur at the left sternal border. Her nutritional status was poor. Chest X-ray showed increased pulmonary vascular markings and cardiomegaly, while echocardiography confirmed a large perimembranous outlet (PMO) VSD. Gram staining of sputum revealed Gram-negative rods and Gram-positive cocci. The patient was diagnosed with pneumonia, VSD, and malnutrition. Management included antibiotics (ampicillin-sulbactam and gentamicin), supportive therapy, heart failure medication therapy (furosemide and captopril), and medical nutrition therapy. During treatment, the patient's clinical condition improved significantly. In conclusion, pneumonia is a common complication in children with VSD due to increased pulmonary blood flow. Early diagnosis and comprehensive management, focusing on infection control, hemodynamic improvement, and nutritional optimization, are crucial for improving patient outcomes.

Key Words: Congenital Heart Diseases, Pneumonia, Ventricular Septal Defect.

Korespondensi: Faridi Pani, alamat Jl. Prof. Dr. Ir. Soemantri Brojonegoro No. 1, Gedung Meneng, Bandar Lampung, Lampung, HP +682281548430, e-mail faridipani6@gmail.com

Pendahuluan

Penyakit jantung bawaan (PJB) merupakan kelainan struktural pada jantung atau pembuluh darah besar yang telah ada sejak lahir. Insidensi PJB berkisar antara 8-12 kasus per 1.000 kelahiran hidup.¹ Penyakit jantung bawaan (PJB) diklasifikasikan ke dalam tiga kategori utama, yaitu PJB pirau kiri ke kanan, PJB obstruktif, dan PJB sianotik. Pada kategori PJB pirau kiri ke kanan, *Ventricular*

Septal Defect (VSD) merupakan kelainan yang paling sering diterumukan dan menyumbang sekitar 17-37% dari seluruh kasus PJB.¹ Spektrum gejala akibat defek jantung sangat bervariasi bergantung pada derajat kelainannya, mulai dari gagal jantung asimtomatik hingga derajat berat yang disertai kegagalan pertumbuhan, sianosis, penurunan toleransi aktivitas jasmani, dan infeksi saluran pernapasan berulang. Pasien dengan PJB pirau

kiri ke kanan memiliki faktor risiko tinggi yang dapat memperparah infeksi saluran pernapasan bawah akut.²

Ventricular Septal Defect (VSD) adalah salah satu jenis PJB yang ditandai oleh adanya hubungan abnormal antara ventrikel kiri dan ventrikel kanan jantung yang berpotensi menimbulkan gangguan hemodinamik.³ Kebocoran pada VSD menyebabkan darah yang kaya oksigen mengalir dari ventrikel kiri—yang memiliki tekanan lebih tinggi—menuju ventrikel kanan melalui defek tersebut. Akibatnya, peningkatan volume darah dipompa ke dalam paru sehingga memicu kongesti paru dan menaikkan tahanan vaskular pulmonal. Apabila tahanan pulmonal ini sangat besar, tekanan ventrikel kanan akan meningkat melampaui ventrikel kiri sehingga mengakibatkan pirau terbalik (*Eisenmenger syndrome*). Kondisi ini menyebabkan aliran darah miskin oksigen beredar dari kanan ke kiri, yang pada akhirnya bermanifestasi sebagai sianosis. Secara klinis, pada VSD ukuran sedang, pasien umumnya mengeluhkan mudah lelah dan sangat rentan mengalami infeksi saluran napas yang bermanifestasi sebagai batuk berulang. Sementara itu, VSD ukuran besar kerap memicu gagal jantung pada rentang usia 1–3 bulan, yang ditandai dengan infeksi dan radang paru, hambatan kenaikan berat badan, serta episode sianosis ringan.³

Pasien dengan VSD merupakan faktor risiko yang dapat memperparah infeksi saluran pernapasan bawah akut.⁴ Infeksi saluran pernapasan bawah akut yang paling umum adalah pneumonia. Pneumonia adalah penyebab kematian terbesar pada anak di seluruh dunia dan merupakan infeksi saluran pernapasan akut yang memengaruhi paru-paru. Pada penderita pneumonia, alveoli terisi nanah dan cairan, sehingga kesulitan bernapas meningkat dan asupan oksigen berkurang.² Pada VSD juga dapat terjadi gangguan pertumbuhan. Pasien dengan VSD mengalami gangguan pertumbuhan akibat penurunan curah jantung. Peningkatan laju metabolik pada pasien dengan VSD menjadi salah satu faktor penyebab gangguan pertumbuhan akibat infeksi saluran napas berulang, salah satunya pneumonia.⁵

Patogenesis kerentanan pasien VSD terhadap pneumonia didasari oleh peningkatan aliran darah ke paru-paru. Pada VSD sedang hingga besar, pirau darah dari

ventrikel kiri ke kanan memicu peningkatan volume darah ke paru-paru, yang berujung pada kongesti vaskular pulmonal serta edema interstisial. Kondisi cairan berlebih ini menciptakan lingkungan yang sangat mendukung proliferasi bakteri dan terjadinya infeksi. Lebih lanjut, peningkatan tekanan di sirkulasi turut menurunkan efisiensi mekanisme drainase cairan limfatik dari paru, sehingga meningkatkan risiko infeksi seperti pneumonia.¹

Selain komplikasi pernapasan, pasien dengan VSD juga kerap mengalami gangguan pertumbuhan. Penurunan curah jantung sistemik pada VSD menyebabkan pasokan nutrisi ke jaringan menjadi tidak memadai. Kondisi ini diperberat oleh peningkatan laju metabolik basal akibat kerja keras jantung dan kejadian infeksi saluran napas berulang seperti pneumonia, yang secara bersama-sama menguras cadangan energi anak dan memicu kegagalan pertumbuhan.^{5,6}

Kasus

Seorang bayi perempuan berusia 5 bulan dibawa oleh ibunya ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSUD Abdul Moeloek dengan keluhan utama demam sejak 4 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Keluhan tersebut disertai batuk berdahak, sesak napas, dan napas berbunyi (*grog-grog*). Riwayat keluhan serupa telah dialami pasien sejak 2 bulan SMRS, berupa demam hilang timbul, batuk pilek, dan sesak napas yang berlangsung terus-menerus. Selain itu, pasien juga mengalami kesulitan menyusui (sering berhenti saat menyusui), sulit tidur, dan berat badan sulit naik. Riwayat penyakit serupa pada anggota keluarga disangkal. Pasien merupakan anak ketiga dari ibu dengan riwayat obstetri P3A1.

Pada pemeriksaan fisik, keadaan umum pasien tampak sakit sedang dengan tingkat kesadaran *compos mentis* (GCS E4M6V5). Pemeriksaan tanda vital menunjukkan frekuensi napas 55 x/menit, frekuensi nadi 155 x/menit, suhu aksila 38,7°C, dan saturasi oksigen 95% pada udara bebas (*room air*). Pemeriksaan antropometri menunjukkan berat badan (BB) 4,5 kg dan panjang badan (PB) 60 cm. Berdasarkan kurva pertumbuhan, status gizi pasien menunjukkan PB/U antara -3 SD hingga -2 SD (perawakan pendek), BB/U < -3 SD (BB sangat kurang), dan BB/PB pada -3 SD (gizi kurang). Riwayat

imunisasi dasar berkesan belum lengkap, yaitu baru mendapatkan imunisasi Hepatitis B (usia 0 bulan) dan BCG (usia 1 bulan).

Pemeriksaan thoraks menunjukkan bentuk *normochest*, pergerakan dinding dada simetris, dan terdapat retraksi subkostal. Pada perkusi terdengar sonor di seluruh lapang paru, sedangkan pada auskultasi ditemukan suara napas bronkovesikuler dengan ronkhi pada kedua lapang paru. Auskultasi jantung menunjukkan bunyi jantung I dan II reguler. Terdapat murmur pansistolik *grade 3/6* di *intercostal space* (ICS) III dan IV yang menjalar ke sepanjang tepi kiri sternum. *Punctum maximum* bising berada di ICS III pada tepi kiri sternum dengan karakter meniup (*blowing*).

Pemeriksaan laboratorium darah menunjukkan hasil dalam batas normal, meliputi hemoglobin 12,4 g/dL; MCV 81 fL; MCH 25 pg; MCHC 31%; leukosit 9.200/ μ L; eritrosit 4,9 juta/ μ L; hematokrit 40%; dan trombosit 285.000/ μ L. Pemeriksaan rontgen thoraks memperlihatkan peningkatan corakan vaskular paru dan kardiomegali dengan kecurigaan *right ventricular hypertrophy* (RVH). Foto thoraks pasien ini dapat dilihat pada gambar 1.



Gambar 1. Foto Thoraks

Pemeriksaan ekokardiografi pada pasien memastikan adanya *ventricular septal defect* (VSD) tipe *large perimembranous outlet* (PMO). Pemeriksaan pewarnaan Gram pada sampel sputum menunjukkan keberadaan bakteri basil Gram-negatif dan kokus Gram-positif. Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan pneumonia, *Ventricular Septal Defect* (VSD), dan gizi kurang.

Penatalaksanaan farmakologis yang diberikan meliputi nebulisasi NaCl 3% 5 cc/6 jam, injeksi ampicillin-sulbactam 230 mg/6 jam, injeksi gentamicin 30 mg/24 jam, injeksi dexamethasone 1 mg/8 jam, injeksi paracetamol 40 mg/8 jam, injeksi ranitidine 5 mg/12 jam, injeksi furosemide 4 mg/8 jam, dan captopril per oral 2,5 mg/12 jam, sesuai dengan kondisi pneumonia dan VSD yang dialami pasien. Pasien juga mendapatkan terapi nutrisi medis dengan target kebutuhan energi sebesar 696 kkal yang dibagi ke dalam 3 porsi, untuk mendukung status gizinya.

Pembahasan

Penyakit jantung bawaan (PJB) dengan pirau kiri ke kanan (*left-to-right shunt*), khususnya *Ventricular Septal Defect* (VSD), merupakan kelainan struktural yang sering disertai gambaran klinis yang kompleks. Pada kasus ini, dilaporkan seorang bayi perempuan berusia 5 bulan dengan VSD tipe *large perimembranous outlet* (PMO) yang mengalami pneumonia dan gizi kurang. Temuan klinis pada pasien ini sesuai dengan mekanisme VSD berukuran besar. Defek pada septum interventrikular menyebabkan aliran darah bertekanan tinggi dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan pada saat sistolik. Aliran ini menimbulkan murmur pansistolik *grade 3/6* dengan karakter *blowing* pada *intercostal space* (ICS) III dan IV yang menjalar ke tepi kiri sternum. *Grade 3/6* menunjukkan bising yang keras tanpa thrill, seperti yang sering ditemukan pada VSD sedang hingga besar. Penjalaran murmur ini mendukung adanya aliran darah abnormal ke arteri pulmonalis.

Aliran pirau yang masif pada defek VSD yang besar meningkatkan beban volume paru (*pulmonary overcirculation*). Temuan radiologi toraks pada pasien yang memperlihatkan peningkatan corakan vaskular paru dan kardiomegali sangat mendukung adanya kongesti pulmonal. Kondisi hemodinamik ini menjadi faktor utama terjadinya infeksi saluran pernapasan bawah yang berulang.⁷

Pasien didiagnosis menderita pneumonia berdasarkan gejala klasik berupa demam, batuk berdarah, sesak napas, retraksi subkostal, dan ronkhi pada kedua lapang paru. Kerentanan infeksi ini didasari oleh lingkungan paru yang basah akibat edema interstitial kronis yang merusak pertahanan mukosilier dan menurunkan efisiensi ventilasi-perfusi.

Kondisi paru tersebut memfasilitasi kolonisasi dan proliferasi mikroorganisme, sebagaimana dikonfirmasi oleh temuan basil Gram-negatif dan kokus Gram-positif pada pewarnaan Gram sampel sputum pasien. Selain patofisiologi kardiopulmonal, faktor risiko eksternal seperti usia di bawah dua tahun, status kelengkapan imunisasi dasar yang kurang (belum mendapatkan imunisasi DPT), serta status nutrisi yang buruk turut memperberat kerentanan imunitas pasien terhadap infeksi pneumonia.^{4,8}

Manifestasi sistemik lain yang sangat menonjol pada pasien ini adalah kegagalan tumbuh (*failure to thrive*). Pasien datang dengan keluhan berat badan yang sulit naik dan, secara antropometri, diklasifikasikan mengalami gizi kurang serta perawakan pendek (< -3 SD).

Gagal tumbuh pada kelainan VSD terjadi melalui mekanisme multifaktorial yang saling memperberat. Pertama, penurunan curah jantung sistemik mengakibatkan intoleransi aktivitas; hal ini terlihat secara klinis dari ketidakmampuan pasien untuk menyusu secara berkelanjutan (menyusu terputus-putus), yang berujung pada defisit asupan kalori. Kedua, kompensasi fisiologis berupa peningkatan kerja jantung dan upaya bernapas (*work of breathing*) akibat kongesti paru meningkatkan kebutuhan energi metabolik basal pasien. Kondisi ini semakin diperparah oleh status hiperkatabolik sistemik akibat episode infeksi saluran napas yang berulang. Interaksi kronis antara asupan nutrisi yang inadekuat, kebutuhan metabolik yang meningkat, dan kebutuhan pertumbuhan yang tetap berlangsung menciptakan malnutrisi yang pada gilirannya semakin menekan respons imun tubuh dan mempertahankan siklus infeksi.^{5,6}

Pada pasien diberi tatalaksana berupa injeksi Ampisilin sulbactam 230 mg per 6 jam, hal ini selaras dengan rekomendasi literatur yang menyebutkan antibiotik lini pertama karena aktivitasnya terhadap *Streptococcus pneumoniae*.⁹ Durasi terapi disesuaikan dengan klinis pasien, biasanya tidak melebihi 14 hari untuk injeksi. Kombinasi ampicilin/sulbactam memberikan cakupan luas, terutama untuk bakteri resisten penghasil β -laktamase, sambil memperhatikan penyesuaian dosis berdasarkan berat badan dan fungsi ginjal.¹

Dexamethasone digunakan untuk mengontrol peradangan sistemik akibat infeksi berat atau sindrom inflamasi, termasuk kasus pneumonia berat dengan sindrom inflamasi paru (ARDS). Dexamethasone juga bisa digunakan untuk menurunkan risiko bronkospasme atau stridor. Pasien juga diberikan injeksi Ranitidin 5 mg per 12 jam. Ranitidine diberikan untuk profilaksis ulkus stres pada pasien dengan kondisi penyakit berat (*severe illness*) yang membutuhkan rawat inap di ruang intensif. Ini juga dapat digunakan untuk mengurangi sekresi asam lambung, mencegah atau mengatasi iritasi lambung akibat terapi kortikosteroid (dexamethasone) atau risiko gastritis erosif.¹

Pemakaian injeksi Gentamicin 30mg per 24 jam pada pasien juga diberikan. Gentamicin merupakan antibiotik aminoglikosida yang diberikan untuk infeksi bakteri gram-negatif, sering digunakan sebagai terapi empiris untuk infeksi saluran napas bawah berat, termasuk pneumonia yang diduga akibat kuman atipikal atau MDR. Pedoman IDSA 2023 mendukung penggunaan aminoglikosida dalam kombinasi dengan antibiotik beta-laktam atau makrolida pada pasien dengan pneumonia berat, terutama pada risiko infeksi oleh *Pseudomonas aeruginosa* atau patogen nosokomial lainnya.¹⁰

Furosemide digunakan untuk mengelola edema paru akut atau *overload* cairan pada pasien dengan gangguan fungsi jantung atau pernapasan berat. Furosemide membantu mengurangi kelebihan cairan untuk memperbaiki efisiensi oksigenasi pada kondisi gagal jantung atau ARDS. Furosemide sering diberikan secara injeksi untuk memulai efek diuresis cepat pada kondisi emergensi. Literatur mendukung transisi ke oral setelah stabil untuk mengurangi invasi terapi. Panduan ACC/AHA 2023 untuk gagal jantung juga menyarankan furosemide pada kondisi volume *overload* berat. Studi menunjukkan bahwa captopril efektif untuk mengontrol hipertensi akut atau kronis, terutama pada pasien pediatrik dengan penyakit jantung bawaan. Kombinasi dengan furosemide menambah efek penurunan preload dan *afterload*, sehingga jantung bekerja lebih efisien.¹⁰

Nebulasi dengan NS 3% 5 cc per 6 jam diberikan untuk mencairkan mukus kental pada saluran napas, terutama pada kondisi dengan sekresi mukus berlebih seperti

bronkiolitis atau pneumonia berat. Nebulasi dengan saline hipertonik terbukti memperbaiki clearance mukus dengan memfasilitasi pengeluaran dahak. Studi meta-analisis Cochrane pada tahun 2021 mendukung penggunaan larutan saline 3% pada anak-anak dengan bronkiolitis atau kondisi dengan sekresi mukus yang kental.¹⁰

Simpulan

Pneumonia pada anak dengan VSD merupakan kondisi yang perlu mendapat perhatian khusus karena adanya peningkatan risiko infeksi saluran pernapasan bawah akibat peningkatan aliran darah pulmonal dan kongesti paru. Pada kasus bayi perempuan usia 5 bulan ini, riwayat infeksi saluran napas berulang, kesulitan menyusu, gangguan pertumbuhan, serta temuan klinis berupa demam, batuk, sesak napas, ronki paru, dan murmur pansistolik mengarahkan pada diagnosis pneumonia dengan penyakit jantung bawaan berupa VSD.

Pemeriksaan penunjang seperti foto torax, pewarnaan Gram sputum, dan ekokardiografi memberikan konfirmasi adanya pneumonia disertai *large* PMO VSD sebagai faktor predisposisi utama. Selain itu, status gizi kurang dan imunisasi dasar yang belum lengkap turut berkontribusi terhadap peningkatan kerentanan pasien terhadap infeksi. Penatalaksanaan yang meliputi pemberian antibiotik, terapi suportif, tata laksana gagal jantung, serta terapi nutrisi memberikan perbaikan kondisi klinis pasien.

Oleh karena itu, identifikasi dini penyakit jantung bawaan pada anak dengan infeksi saluran napas berulang sangat penting untuk mempercepat diagnosis dan menentukan tata laksana yang tepat. Penanganan yang komprehensif terhadap infeksi, gangguan hemodinamik, dan status nutrisi diharapkan dapat memperbaiki luaran klinis serta mencegah terjadinya komplikasi yang lebih berat. Identifikasi dini dan penanganan yang tepat terhadap pneumonia pada anak dengan VSD sangat penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut serta meningkatkan luaran klinis dan kualitas hidup pasien.

Daftar Pustaka

1. Park MK. *PEDIATRIC CARDIOLOGY FOR PRACTITIONERS Seventh Edition*. 2021. doi:10.1016/B978-0-323-68107-0.01001-7
2. Harelina T, Setyoningrum RA, Sembiring YE, et al. *Faktor Risiko Pneumonia Pada Anak Dengan Penyakit Jantung Bawaan*. Sari Pediatri. 2020. 21(5):276-281. Tersedia dari: <https://saripediatri.org/index.php/saripediatri/article/view/1668>
3. Alahmadi MH, Oliver TI. Ventricular Septal Defect. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. [diperbaharui tanggal 16 Oktober 2024, diakses tanggal 1 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470330/>
4. Sutriana VN, Sitaresmi MN, Wahab A. Risk factors for childhood pneumonia: a case-control study in a high prevalence area in Indonesia. *Clin Exp Pediatr*. 2021;64(11):588-595. Tersedia dari: <https://doi.org/10.3345/cep.2020.00339>
5. Lee J, Marshall T, Buck H, Pamela M, Daack-Hirsch S. Growth Failure in Children with Congenital Heart Disease. *Children. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI)*. 2025;12(5). Tersedia dari: <https://doi.org/10.3390/children12050616>
6. Theola J, Mutmainna Yakub N, Ryu Yudianto V, Cecilia Sinaga B. *Defek Septum Ventrikel: Diagnosis Dan Tata Laksana*. Tersedia dari: <https://doi.org/10.55175/cdk.v50i3.656>
7. Esposito S, Aurelio C, Cifaldi M, Lazzara A, Viafora F, Principi N. Prevention of Respiratory Infections in Children with Congenital Heart Disease: Current Evidence and Clinical Strategies. *Vaccines (Basel)*. 2025;14(1):11. Tersedia dari: <https://doi.org/10.3390/vaccines14010011>
8. Tri W, Program W, Keperawatan SI, Kedokteran F, Malahayati U, Lampung B. *HUBUNGAN KELENGKAPAN IMUNISASI DENGAN KEJADIAN PNEUMONIA PADA BALITA DI PUSKESMAS RAWAT INAP GEDUNG AIR KOTA BANDAR LAMPUNG TAHUN*

2015. Vol 11. Tersedia dari:
<https://doi.org/10.33024/hjk.v11i1.203>
9. Ambroggio L, Cotter J, Hall M, et al. Management of Pediatric Pneumonia: A Decade After the Pediatric Infectious Diseases Society and Infectious Diseases Society of America Guideline. *Clinical Infectious Diseases*. 2023;77(11):1604-1611. Tersedia dari:
<https://doi.org/10.1093/cid/ciad385>
10. *Pediatric Cardiology: The Essential Pocket Guide*.