

ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE PADA PASIEN DENGAN TETRALOGY OF FALLOT: LAPORAN KASUS
ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE IN A PATIENT WITH TETRALOGY OF FALLOT: A CASE REPORT

Jumriana¹, Hasanuddin², Tri Setyawati^{3,4}, Faridnan⁵

¹Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

²Departemen Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, Rumah Sakit Undata, Sulawesi Tengah, Indonesia, 94118

³Departemen Infeksi Tropis dan Traumatologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

⁴Departemen Biokomia, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

Email: parampasialif@gmail.com

ABSTRACT

Introduction: *Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) is an aggravation of heart failure with rapid and sudden onset. Acute or subacute ADHF overwhelms the compensatory mechanisms, resulting in signs and symptoms of increased left or right ventricular filling pressures, leading to dyspnoea and peripheral oedema.*

Case report: *A male patient presented with complaints of shortness of breath, cyanosis of the face and extremities, chest pain through the back and sometimes radiating to the left arm. The complaints were felt especially at night while resting. Other complaints included abdominal distension, nausea, vomiting, and mucous cough. Clubbing finger and pain in both eyes are seen. Urination is not smooth. History of heart disease since 8 months of age, born as full-term twins with LBW of 2.5 kg. The patient's mother had a history of controlled hypertension. The patient was diagnosed with Acute Decompensated Heart Failure ec Tetralogy of Fallot.*

Conclusion: *This patient was diagnosed with ADHF, based on the patient's symptoms and signs. Based on Forrester's criteria, the patient belongs to class IV, which is cold and wet. Therapies that can be given include a combination of diuretics, vasodilators, and sometimes inotropics for shock patients, all of which aim to achieve adequate euvoemia and perfusion status for the patient.*

Keywords: *TOF, ADHF*

ABSTRAK

Pendahuluan: *Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) merupakan perburukan dari gagal jantung dengan onset cepat dan tiba-tiba. Gangguan akut atau subakut pada ADHF membuat mekanisme kompensasi menjadi kewalahan, sehingga mengakibatkan tanda dan gejala peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri atau kanan, yang menyebabkan gejala dyspnea dan edema perifer.*

Laporan kasus: *Pasien laki-laki datang dengan keluhan sesak napas, sianosis pada wajah dan ekstermitas, nyeri dada tembus belakang dan kadang menjalar ke lengan kiri. Keluhan dirasakan terutama pada malam hari saat beristirahat. Keluhan lain berupa perut kembung, mual, muntah, batuk berlendir. Tampak clubbing finger dan nyeri pada kedua mata. BAK tidak lancar. Riwayat penyakit jantung sejak usia 8 bulan, lahir kembar cukup bulan dengan BBL 2,5 kg. Ibu pasien riwayat hipertensi terkontrol. Pasien di diagnosis dengan Acute Decompensated Heart Failure ec Tetralogy of Fallot*

Kesimpulan: *Pasien ini didiagnosis dengan diagnosis ADHF, yang dilihat berdasarkan gejala dan tanda pasien. Berdasarkan kriteria forrester pasien termasuk kelas IV yaitu Cold and wet. Terapi yang dapat diberikan meliputi kombinasi diuretik, vasodilator, dan terkadang inotropik untuk*

pasien syok, yang semuanya bertujuan untuk mencapai status euvolemia dan perfusi yang adekuat bagi pasien.

Kata Kunci: TOF, ADHF

PENDAHULUAN

Penyakit jantung bawaan (PJB) atau defek jantung bawaan merupakan kelainan struktur jantung dan pembuluh darah yang muncul sejak lahir dan menjadi penyebab utama kematian anak dari semua kelainan bawaan. Penyakit jantung bawaan dibagi menjadi dua kelompok yaitu PJB sianotik dan PJB non sianotik (asianotik). Contoh dari pada PJB sianotik ialah *Tetralogi of Fallot* (ToF), transposisi arteri besar, dan atresia trikuspid, sedangkan contoh PJB asianotik ialah defek septum ventrikel, defek septum atrium, atau tetap terbukanya pembuluh darah seperti seperti pada duktus arteriosus persisten.^[1]

Tetralogy of Fallot (ToF) merupakan penyakit jantung kongenital sianotik yang paling banyak ditemukan, yakni lebih kurang 10% dari seluruh kejadian penyakit jantung kongenital pada anak-anak. *Tetralogy of fallot* memiliki empat kelainan khas, yaitu ventricular septal defect (VSD), overriding aorta, stenosis pulmonal, serta hipertrofi ventrikel kanan. Kelainan yang menentukan derajat beratnya penyakit, adalah stenosis pulmonal, yang bervariasi dari sangat ringan hingga berupa atresia pulmonal.^[2]

Tetralogy of Fallot merupakan kelainan jantung sianotik kongenital yang paling sering terjadi dengan perkiraan kejadian 1 per 3500 kelahiran hidup. Sebanyak 7-10% malformasi jantung kongenital adalah *Tetralogy of Fallot*.^[3] Di AS, 10% kasus penyakit jantung kongenital adalah ToF, sedikit lebih banyak pada laki-laki dibandingkan perempuan. Seiring dengan meningkatnya angka kelahiran di Indonesia, jumlah bayi yang lahir dengan

penyakit jantung juga meningkat. Dua per tiga kasus penyakit jantung bawaan di Indonesia memperlihatkan gejala pada masa neonatus. Sekitar 25% pasien ToF yang tidak diterapi akan meninggal dalam 1 tahun pertama kehidupan, 40% meninggal sampai usia 4 tahun, 70% meninggal sampai usia 10 tahun, dan 95% meninggal sampai usia 40 tahun.^[4]

Gangguan fungsi jantung pada gagal jantung dapat berupa gangguan fungsi diastolik atau sistolik, gangguan irama jantung, kelebihan *preload*, kelebihan *afterload* dan gangguan kontraktilitas. Keadaan ini dapat menyebabkan kematian pada pasien. Gagal jantung dapat dibagi menjadi gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan. Gagal jantung juga dapat dibagi menjadi gagal jantung akut dan gagal jantung kronik. Gagal jantung akut dapat berupa gagal jantung akut yang baru terjadi pertama kali (*de novo*) dan gagal jantung dekompensasi akut (*acute decompensated heart failure*).^[5] ADHF merupakan perburukan dari gagal jantung dengan onset cepat dan tiba-tiba, biasanya mengakibatkan edema perifer dan dyspnea sebagai akibat dari kongesti paru. Penyebab ADHF diantaranya 70% penyakit jantung koroner, penyakit katup sekitar 10% dan kardiomiopati sebanyak 10%.^[6] ADHF ditandai dengan peningkatan pengisian ventrikel kiri atau kanan, penurunan curah jantung, dan peningkatan resistensi pembuluh darah sistemik.^[7]

LAPORAN KASUS

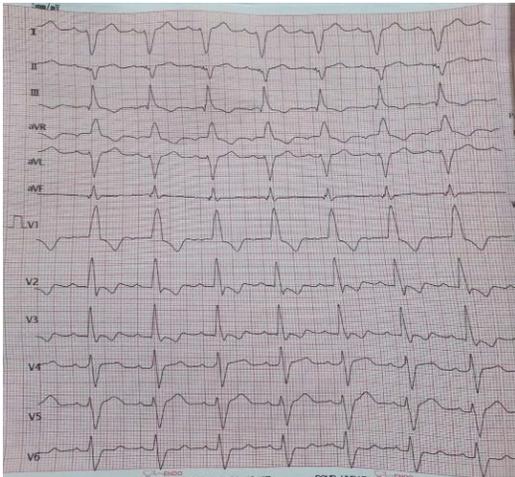
Seorang pasien laki-laki berusia 19 tahun datang ke Rumah Sakit Undata dengan keluhan sesak napas yang dialami 5 hari sebelum masuk RS. Sesak napas dipicu oleh

aktivitas ringan, durasi ± 2 menit dengan frekuensi ± 5 kali. Pasien datang dalam keadaan bagian ekstremitas dan wajah yang sudah membiru. Keluhan disertai nyeri dada tembus belakang dan kadang-kadang menjalar ke lengan kiri, nyeri dirasakan secara tiba-tiba, keluhan dirasakan tiga kali dalam sehari selama 5 hari secara berturut-turut. Gambaran nyeri dada seperti ditusuk-tusuk, durasi nyeri ± 3 menit dengan skala nyeri 8. Keluhan sering terjadi pada malam hari ketika sedang beristirahat. Pasien juga mengeluhkan perut kembung, mual, muntah, batuk berlendir yang dirasakan secara bersamaan. Pasien juga mengeluhkan nyeri pinggul dan kedua ekstremitas bawah, tampak clubbing finger dan nyeri pada kedua mata. BAK tidak lancar. Riwayat penyakit jantung diketahui ketika usia 8 bulan, pasien lahir kembar cukup bulan dengan berat lahir 2,5 kg. Ibu pasien memiliki riwayat hipertensi terkontrol.

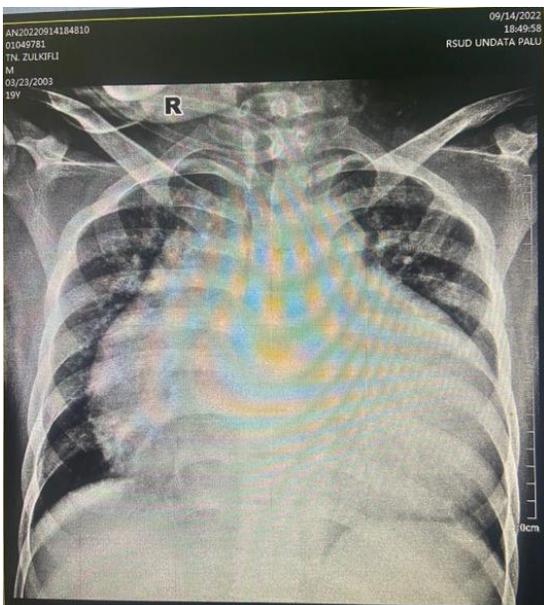
Pada pemeriksaan fisik ditemukan dengan kesadaran compos mentis. Pemeriksaan tanda-tanda vital ditemukan tekanan darah: 100/70 mmHg, Nadi: 86 x/menit, Respirasi: 34 x/menit, Suhu tubuh: 36,5°C, dan Saturasi Oksigen: 87 %. Pada pemeriksaan kepala kesan normal, tidak terdapat anemis pada kedua mata dan tidak terdapat ikterik pada kedua mata, bibir tampak sianosis dan kering. Pada pemeriksaan leher, terdapat peningkatan dari *Jugular Vein Pressure* sebesar 5+7 cm H₂O, dan tidak terdapat pembesaran kelenjar. Pada pemeriksaan thoraks didapatkan pengembangan dada simetris, tidak terdapat bunyi wheezing maupun ronkhi, saat dilakukan auskultasi pada bagian dada didapatkan bunyi vesikuler. Pada pemeriksaan jantung: inspeksi ictus cordis tampak kesan kardiomegali dengan ictus cordis teraba di Spatium intercostal VI linea

axillaris anterior sinistra. Batas atas: Spatium intercostal II linea parasternalis sinistra, Batas kanan: Spatium intercostal II Linea parasternalis dextra, Batas Kiri: Spatium intercostal VI linea axillaris anterior, Pada saat auskultasi terdengar murmur pada jantung. Pada pemeriksaan abdomen: perut tampak cembung, Hipertimpani di seluruh lapang abdomen, nyeri tekan epigastrium dan Hipokondrium dextra. Pemeriksaan pada bagian ekstremitas didapatkan ekstremitas atas: akril dingin pada kedua ekstremitas atas, tidak terdapat edema dan terdapat *clubbing finger*. Pada bagian ekstremitas bawah: akril dingin pada kedua ekstremitas bawah, edema pada kedua ekstremitas dan terdapat clubbing finger.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar hemoglobin: 22,6 g/dl, Leukosit: 5,4 ribu/uL, eritrosit: 8,32 juta/uL, hematokrit: 68,2 %, trombosit: 118 ribu/ uL, MCV: 82,0 fl, MCH: 27,2 pg, MCHC: 33,1 g/dl, RDQW-CV: 18,2%, MPV: 7,0 fL, Basophil: 0,3%, Eosinophil: 0,5%, Neutrofil: 51,4%, limfosit: 40,9 %, Monosit: 6,9%. Pada pemeriksaan fungsi ginjal didapatkan kadar ureum: 36 mg/dl, kreatinin: 0,46 mg/dl dan asam urat: 9,1 mg/dl. Pada pemeriksaan fungsi hati didapatkan kadar SGOT: 17 U/L dan SGPT: 10 U/L. Pada pemeriksaan Elektrolit didapatkan Na: 137 mmol/l, K: 3,6: mmol/l dan Cl: 101 mmol/l. Pada pemeriksaan GDS: 107 mg/dl, GDP: 63 mg/dl, Kolesterol total: 146 mg/dl, LDL: 111 mg/dl, HDL: 32 mg/dl, Trigliserida: 117 mg/dl.



Gambar 1. EKG, Hasil: Sinus Ritme reguler, Heart Rate 74 kali per menit, *Right Axis Deviation*, QRS: *Right Ventricular Hypertrophy*, *Right Bundle Branch Block*. Morfologi *Wide Right Bundle Branch Block Complite*



Gambar 2. Foto Thorax PA, Hasil: Corakan Vaskular menurun, tampak gambaran sepatu boot, Aorta dilatasi, Cor melebar kekiri, Apex jantung terangkat, Sinus dan diafragma baik dan Tulang-tulang intak. Kesan *Tetralogy of Fallot*.

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang didapatkan diagnosis pasien adalah *Acute Decompensated Heart Failure ec Tetralogy of*

Fallot. Pasien diberikan terapi Oksigen dengan nasal canul 5 lpm, Dobutamin 5 mcg/kgbb/menit, Furosemide injeksi 20 mg/8 jam/IV, Bisoprolol 2,5 mg 1-0-0, Ramipril 2,5 mg 0-0-1, Aspilet 80mg 1-0-0, Spironolactone 25 mg 0-1-0.

PEMBAHASAN

Pada anamnesis didapatkan tanda-tanda dari *Acute Decompensated Heart Failure* dan *Tetralogy of Fallot*. Keluhan pasien yaitu sesak nafas dan sianosis. Sianosis ditemukan sejak lahir, tempat sianosis muncul yaitu mukosa membran bibir dan mulut, jari tangan dan kaki. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Artika IGNR, et. al. (2016) bahwa sebagian besar pasien dengan TOF menunjukkan gejala sianosis sejak lahir atau ditunjukkan pada usia 1 tahun pertama. Gejala tersebut juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Njoroge JN, et. al. (2021) bahwa ADHF mengakibatkan terganggunya mekanisme kompensasi yang menyebabkan peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri atau kanan, sehingga menyebabkan munculnya gejala seperti dyspnea, pingsan, perut terasa kembung, mudah lelah, dan edema perifer.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan tanda-tanda ADHF dan TOF yaitu adanya *Clubbing fingers* karena adanya penambahan jaringan ikat yang terjadi di bagian jaringan lunak akibat pelepasan dari growth faktor di dasar kuku yang berkaitan dengan kekurangan oksigen kronik/hipoksia kronik. Pasien didapatkan saturasi oksigen sebesar 87% ketika masuk Rumah Sakit. Pada pemeriksaan auskultasi jantung terdengar suara murmur sistol pada daerah garis sternum kiri akibat aliran darah melewati katup pulmonal stenosis. [4] Gejala tersebut di dukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Wilson R, et. al (2019) bahwa TOF dicirikan dengan adanya

sianosis akibat gangguan pernapasan, gagal terapi oksigen, serta ditemukan SpO₂ sebesar 75-80% dan ditemukan adanya murmur pada pemeriksaan auskultasi. Pada pemeriksaan JVP pada pasien didapatkan adanya peningkatan yaitu sebesar 5+7 cmH₂O. Peningkatan JVP merupakan tanda klasik hipertensi vena (gagal jantung kanan). Peningkatan JVP dapat dilihat sebagai distensi vena juguler. ^[5,10]

Pada pemeriksaan laboratorium darah dapat dijumpai peningkatan jumlah eritrosit dan hematokrit (polisitemia vera) yang sesuai dengan desaturasi dan stenosis. Berdasarkan penelitian Wilson R, et. al (2019) bahwa salah satu tanda klinis TOF adalah ditemukannya polistemia pada anak-anak.

Peningkatan hemoglobin dan hematokrit merupakan mekanisme kompensasi akibat saturasi oksigen yang rendah. Pada umumnya hemoglobin dipertahankan antara 16-18 g/dl, sedangkan hematokrit antara 50-65 % . Bila kadar hemoglobin dan hematokrit melampaui batas tersebut timbul bahaya terjadinya kelainan trombo-emboli, sebaliknya bila kurang dari batas bawah tersebut berarti terjadi anemia relatif yang harus diobati. ^[4,10]

Pada pemeriksaan foto dada posterior anterior didapatkan hasil corakan vaskular menurun, tampak gambaran sepatu boot, Aorta dilatasi, Cor melebar kekiri, Apex jantung terangkat, Sinus dan diafragma baik dan Tulang-tulang intak. Didapatkan kesan *Cardiomegaly Susp. Tetralogy of Fallot*.

Menurut penelitian yang dilakukan Laksono GAK, et. al. (2022) Pemeriksaan sinar-X, gambaran TOF menunjukkan "berbentuk sepatu bot" akibat hipertrofi ventrikel kanan, dan deviasi aksis kanan (dilihat pada EKG). Umumnya corakan vaskular paru berkurang. Bila terdapat

kolateral ekstensif, corakan vaskular paru dapat ditemukan normal atau bahkan meningkat. Aorta proksimal sering lebih besar daripada normal, dan garis tengah trunkus pulmonalis berkurang. Rongga jantung di sisi kiri jantung berukuran normal, sedangkan ketebalan dinding ventrikel kanan mungkin setara atau bahkan melebihi yang di kiri. VSD terletak di dekat bagian membranosa septum antarventrikel dan mungkin menghilangkan seluruh atau sebagian septum membranosa. Katup aorta terletak tepat di atas VSD. ^[4,10,13]

Diagnosis gagal jantung dapat ditegakkan berdasarkan kriteria tanda dan gejala tipikal gagal jantung pasien berupa: cepat lelah, bengkak pada kedua pergelangan kaki dan toleransi aktivitas yang berkurang. Tanda dan gejala spesifik didapatkan adanya peningkatan *Jugular Vein Pressure*, Apex jantung bergeser ke lateral dan murmur jantung. ^[5,14] Berdasarkan kriteria *forrester* dengan melihat adanya perfusi dan kongesti. Pasien ini ditemukan adanya hipoperfusi yaitu akral dingin, urine output sedikit, terdapat tanda kongesti yaitu (sesak nafas, edema pretibial, jugular vein pressure meningkat). Sehingga masuk kategori *forrester* kelas IV yaitu *Cold and wet*. ^[8]

Salah satu terapi yang diberikan pada kasus ini adalah pemberian oksigen. Terapi oksigen direkomendasikan pada pasien dengan gagal jantung akut dengan SpO₂ <90% untuk memperbaiki hipoksemia. ^[15,16] Pada kasus ini saturasi oksigen awal pasien adalah 87% dan sesak nafas (dengan pernafasan 34 kali per menit) sehingga diberikan oksigen dan dievaluasi terjadi peningkatan saturasi oksigen sebesar 99%. Oksigen yang diberikan pada pasien ini adalah menggunakan nasal kanul 5 lpm.

Pasien juga diberikan Dobutamin, bisoprolol, furosemide, ramipril

spironolactone dan juga aspilet. Pemberian obat golongan beta blockers ini untuk menurunkan frekuensi denyut jantung dan meningkatkan resistensi vaskular sistemik. Menurut penelitian Nwosu C, et. al. (2016) Obat golongan beta blockers terbukti dapat mengurangi angka kematian, meningkatkan perbaikan, dan dapat meredakan gejala. B-blocker harus dimulai bagi pasien yang stabil dengan dosis rendah dan dititrasi sesuai kebutuhan. Pemberian spironolakton untuk mencegah apabila terjadi abnormalitas elektrolit seperti hipokalemia sebagai efek dari pemberian furosemide. Ramipril salah satu ACE-inhibitor yg cepat diabsorpsi (konsentrasi puncak tercapai dalam 1 jam) dan berperan dalam mengurangi kadar angiotensin II. ^[15,16] Pasien yang secara klinis mengalami retensi cairan akan diberikan furosemide, biasanya dimulai dengan dosis 40 mg sekali atau dua kali sehari dan ditingkatkan sampai dicapai diuresis yang cukup. Begitu retensi cairannya sudah terselesaikan, dosis dari diuretik dapat dikurangi sampai di dosis minimal untuk tahap pemeliharaan. Menurut penelitian Gracia JR, et. al. (2018) Respons diuretik menunjukkan efektivitas obat diuretik yang diberikan untuk diuresis dan natriuresis. Respons terhadap diuretik yang kurang baik dikaitkan dengan kejadian gagal jantung lanjut, gangguan residual dan gangguan ginjal.

Tujuan utama terapi ADHF adalah untuk mencapai status volume yang optimal, dengan cara mengurangi atau meminimalisir gejala dan tanda kongesti. Pada pasien dengan profil B ("basah dan hangat"), hal tersebut dapat dicapai dengan pemberian diuretik intravena dosis tinggi dua atau tiga kali sehari, atau yang lebih efektif dengan snails kontinyu. Penambahan thiazide atau metolazone akan meningkatkan efek diuresis

dengan cara mengurangi reabsorpsi di tubulus distalis.^[13]

Penambahan obat vasodilator intravena seperti nitroprusside, nitroglycerin, atau yang lebih baru yaitu nesiritide mungkin bisa berguna. Obat dengan efek inotropik intravena dosis rendah seperti dobutamine 1-3 mcg/kgBB mungkin dapat membantu diuresis, namun hati-hati dengan risiko aritmia dan iskemia dibandingkan dengan vasodilator lainnya.^[19]

Sedangkan Tatalaksana ToF tergantung dari beratnya gejala dan dari tingkat hambatan pulmoner. Operasi merupakan satu-satunya terapi kelainan ini, bertujuan meningkatkan sirkulasi arteri pulmonal. Prostaglandin (0,2 µg/kg/menit) dapat diberikan untuk mempertahankan duktus arteriosus sambil menunggu operasi.^[4] Bedah koreksi menjadi pilihan tatalaksana ToF ideal yang bertujuan menutup defek septum ventrikel, reseksi area stenosis infundibulum, dan menghilangkan obstruksi aliran darah ventrikel kanan. Kebanyakan pusat kesehatan hanya akan melakukan operasi korektif pada usia tiga sampai enam bulan. Jika operasi harus dilakukan sebelumnya, maka operasi paliatif menjadi pilihan utama.^[5,20]

KESIMPULAN

Pasien ini didiagnosis masuk rumah sakit dengan diagnosis *Acute Decompensated Heart Failure* (ADHF). Gagal jantung akut yaitu serangan cepat/onset atau adanya perubahan pada gejala-gejala atau tanda-tanda dari gagal jantung yang berakibat diperlukannya tindakan atau terapi secara urgent. Berdasarkan kriteria *forrester* pasien termasuk kelas IV yaitu *Cold and wet*. Terapi yang dapat diberikan meliputi kombinasi diuretik, vasodilator, dan terkadang inotropik untuk pasien syok, yang semuanya bertujuan

untuk mencapai status euvolemia dan perfusi yang adekuat bagi pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Manopo BR, Kaunang ED, Umboh A. Gambaran Penyakit Jantung Bawaan di Neonatal Intensive Care Unit RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode 2013 – 2017. *Jurnal e-Clinic (eCI)*. 2018;6(2):87
2. Anggarani W, Christiono S, Agusmawanti P. Oral and Dental Management in Children with Tetralogy of Fallot: A Literature Review. *ODONTO Dental Journal*. 2021;8(1):108-113
3. Villafane J, Feinstein JA, Jenkins KJ, et al. Hot Topics in Tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec10;62(23):2155 LP-2166.
4. Riska H, R., Darmadi. Diagnosis dan Tata Laksana Tetralogy of Fallot. *CDK*. 2013; 40 (3); 177-181.
5. Kelompok Kerja Kardiologi Pediatrik dan Penyakit Jantung Bawaan Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Panduan Tatalaksana Penyakit Jantung Bawaan Dewasa (PJBD). PERKI, 2020.
6. Dahn R & Walker S. New Medications in the Treatment of Acute Decompensated Heart Failure. *Hospital Pharmacy*. 2018. 53(2): 85-7.
7. Marini M, Manfredi R, Battistoni I, Francioni M, Matassini MV, et. al. Acute Heart Failure: Differential Diagnosis and Treatment. *European Heart Journal Supplements*. 2012. 25. 276-282.
8. Artika I G N R, Pratomo BY, Setiawan YB. Penatalaksanaan Anestesi Colostomy Pada Pasien Atresia Ani Dengan Tetralogi Of Fallot (TOF). *Jurnal Komplikasi Anestesi*. 2016;3(3):25-39
9. Njoroge JN & Teerlink JR. Pathophysiology and Therapeutic Approaches to Acute Decompensated Heart Failure. *Heart Failure Compendium*. 2021. 128: 1468-1468
10. Josue D.F., Melissa G. Tetralogy of Fallot. Januari 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513288/>
11. Wilson R, Ross O, & Griksaiti MJ. Tetralogy of Fallot. *BJA Education*. 2019. 19(11): 362-369.
12. Laksono GAK & Tahalele PL. Cyanotic Heart Disease: An Overview of Tetralogy of Fallot. *Journal of Widya Medika Junior*. 2022. 4(2): 2565-1409
13. Breitbart R, Flyer D. Tetralogy of fallot. In: Flyer DC, editor. *Nadas' Pediatric Cardiology 2ed*. Philadelphia: Saunders-Elsevier,2006.
14. Harahap, Muh Wirawan. "Penatalaksanaan Anestesi pada Pasien Labiognatopalatoschizis dengan Tetralogy of Fallot." *Green Medical Journal* 1.1 2019: 128-138.
15. Baudry G, Coutance G, Dorent R, Bauer F, Blanchart K, et. al. Prognosis Value of Forrester's Classification in Advanced Heart Failure Patients Awaiting Heart Transplantation. *ESC Heart Failure*. 2022. 9(5): 3287-3297.
16. Arsy F D and Wan F. Penatalaksanaan Anestesi Pasien Tetralogy of Fallot pada Operasi Mouth Preparation. *Jurnal Anestesi Perioperatif*. 2013;1(2):119-22
17. Nwosu C, Mezue K, Bhagatwala, & Ezema N. A Practical Comprehensive Approach to Management of Acute Decompensated Heart Failure. *Current*

- Cardiology Review*. 2016. 12(4): 311-317.
18. Gracia JR, Demissel BG, Maaten JMT, Cleland JG, O'connor CM, et. al. Prevalence, Predictors and Clinical Outcome of Residual Congestion in Acute Decompensated Heart Failure. *Elsevier*. 2018. 1(258): 185-191.
 19. Vazir A, & Cowie MR. Assessing Acute Decompensated Heart Failure-Strategies and Tools. *European Cardiology*. 2012. 8(2): 129.
 20. Apitz C, Webb GD, Redington AN. Tetralogy of Fallot. *Lancet*. 2009. 374(9699): 1462-71.