

## REGRESI SPONTAN DIAMETER ATRIAL SEPTAL DEFECT PADA BAYI

Stephanie Amadea<sup>1\*</sup>, Lilia Dewiyanti<sup>2</sup>, Herwanto<sup>3</sup>

Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara, Jakarta<sup>1</sup>, Departemen Anak, Rumah Sakit Daerah K.R.M.T Wongsonegoro<sup>2</sup>, Departemen Anak, Fakultas Kedokteran

Universitas Tarumanagara, Jakarta<sup>3</sup>

\*Corresponding Author : stephanie.406232069@stu.untar.ac.id

### ABSTRAK

*Atrial Septal Defect (ASD)* merupakan salah satu penyakit jantung bawaan yang sering ditemukan, terutama pada anak-anak. Ukuran defek yang kecil umumnya bersifat asimtomatik dan dapat mengalami regresi atau penutupan spontan seiring pertumbuhan, meskipun hal ini belum banyak dilaporkan. Laporan kasus ini memaparkan perjalanan klinis seorang bayi laki-laki berusia empat bulan 27 hari yang datang dengan keluhan batuk dan pilek tanpa tanda atau gejala kelainan jantung. Pemeriksaan ekokardiografi awal menunjukkan ASD tipe ostium secundum berukuran 4,64 mm dengan aliran kiri ke kanan. Pemantauan lanjutan tiga bulan kemudian menunjukkan ukuran defek menurun menjadi 4 mm, dan pada pemeriksaan berikutnya berkurang menjadi 3 mm. Selama periode tersebut, pasien tetap asimtomatik dengan pertumbuhan dan perkembangan yang sesuai usia serta hasil pemeriksaan jantung yang normal. Kasus ini menggambarkan kemungkinan terjadinya regresi spontan akibat ukuran defek yang kecil, deteksi pada usia dini, dan penambahan berat badan yang baik seiring usia. Kesimpulannya, pemantauan secara berkala dengan ekokardiografi memiliki peran penting dalam menilai perubahan ukuran defek dan menentukan kebutuhan intervensi, menekankan bahwa observasi jangka panjang dapat menjadi pendekatan yang tepat untuk ASD dengan ukuran kecil dan kondisi klinis stabil sebelum mempertimbangkan tindakan invasif.

**Kata kunci** : atrial septal defect, bayi, regresi spontan

### ABSTRACT

*Atrial Septal Defect (ASD)* is one of the most common congenital heart diseases, particularly in children. Small defects are often asymptomatic and may undergo spontaneous regression or closure as the child grows, although this phenomenon has not been widely reported. This case report describes the clinical course of a 4-month and 27-day-old male infant who presented with cough and cold without any signs or symptoms of heart disease. Initial echocardiography revealed an ostium secundum ASD measuring 4.64 mm with left-to-right shunting. Follow-up evaluation three months later showed a reduction in defect size to 4 mm, and subsequent assessment revealed a further decrease to 3 mm. Throughout this period, the patient remained asymptomatic, with growth and development appropriate for age and normal cardiac examination findings. This case illustrates the possibility of spontaneous regression in small ASDs, early detection, and adequate weight gain over time. In conclusion, regular echocardiographic monitoring plays a crucial role in assessing changes in defect size and determining the need for intervention, emphasizing that long-term observation can be an appropriate approach for small, clinically stable ASDs before considering invasive procedures.

**Keywords** : atrial septal defect, infant, spontaneous regression

### PENDAHULUAN

Salah satu penyakit jantung bawaan yang paling umum adalah *atrial septal defect* (ASD). ASD ditandai dengan adanya hubungan antara atrium kiri dan atrium kanan yang abnormal, dan menyebabkan aliran *left-to-right shunt* serta peningkatan beban volume pada sisi kanan jantung. (Le Gloan et al., 2018) Pada fase fetal, kerja sirkulasi tubuh berbeda dengan fase postnatal karena *pulmonary vascular resistance* (PVR) yang tinggi dan adanya septum atrium dan ductus arteriosus. Kedua struktur ini berfungsi sebagai *shunt* untuk mengalirkan sebagian

besar darah dari plasenta ke seluruh tubuh dan memainkan peran penting untuk menjaga *cardiac output*. Pada fase postnatal, terjadi penurunan *PVR* secara progresif sehingga darah dapat mengalir ke paru-paru kemudian ke seluruh tubuh, sehingga *shunt* tersebut tidak dibutuhkan lagi.(Sawamura et al., 2024) Sirkulasi paru mulai berfungsi dan atrium kiri mengalami peningkatan tekanan sehingga katup foramen ovale terdorong dan menempel pada septum secundum, menutup lubang foramen ovale, dan memisahkan atrium kanan dengan atrium kiri secara sempurna. Ductus arteriosus yang berperan pada patologi *patent ductus arteriosus* (PDA) diharapkan menutup beberapa jam setelah bayi lahir dan ASD pada umumnya menutup pada dua tahun pertama sedangkan pada 25% sampai 30% populasi, ASD mungkin tidak menutup secara spontan dan berpotensi menimbulkan dampak klinis yang bervariasi.(Sadler, 2019; Sawamura et al., 2024) Proses terjadinya ASD berkaitan dengan lokus gen *TBX5* (*Holt–Oram syndrome*), *NKX2.5*, *GATA4*, dan *MYH6*.(Allen et al., 2016)

ASD dibagi menjadi lima jenis berdasarkan lokasi defek septum dan sesuai dengan asal embrioniknya, yaitu ostium secundum yang merupakan jenis paling umum yang terjadi di bagian tengah septum atrium di wilayah fossa ovalis; ostium primum yang berhubungan dengan defek atrioventrikular atau termasuk di daerah bantalan endokard; sinus venosus yang biasanya disertai kelainan aliran vena pulmonalis; defek sinus koroner yang merupakan tipe paling jarang; dan defek foramen ovale paten atau adanya hubungan antar atrium yang normal dalam kehidupan janin yang dapat bertahan pada orang dewasa.(Allen et al., 2016; Bergersen, 2025) ASD jenis ostium secundum adalah jenis yang paling sering ditemukan terutama pada anak dan remaja, dengan prevalensi sekitar 1 dari 1500 kelahiran hidup dan insidens yang lebih tinggi pada perempuan.(Hoffman & Kaplan, 2002) Manifestasi klinis ASD sangat bergantung pada ukuran dan arah *shunt*. Defek kecil umumnya bersifat asimtomatik, sedangkan defek besar dapat menyebabkan gagal tumbuh, mudah lelah, dan tanda-tanda kelebihan beban volume ventrikel kanan. Gejala ASD juga meningkat seiring bertambahnya usia. Pasien dengan ASD memiliki risiko lebih tinggi terkena gagal jantung, stroke, fibrilasi atrium, pneumonia, serta harapan hidup yang lebih rendah, terlepas dari penutupan di masa kanak-kanak atau dewasa.(Correra et al., 2025; Le Gloan et al., 2018)

Meskipun sebagian besar ASD dengan ukuran besar memerlukan penutupan melalui intervensi bedah atau transkateter, ASD berukuran kecil dapat mengalami penutupan spontan (*spontaneous closure*) atau penurunan ukuran diameter defek (regresi) seiring pertumbuhan anak.(McMahon et al., 2002) Penutupan spontan lebih sering terjadi bila ASD didiagnosis pada usia bayi atau anak dini dan berukuran <6 mm pada pemeriksaan ekokardiografi awal sedangkan keputusan untuk melakukan penutupan ASD umumnya berdasarkan pada bukti kelebihan beban volume ventrikel kanan atau rasio aliran pulmonal-sistemik (Qp:Qs) yang signifikan, yaitu >1,5:1, atau jika pasien menunjukkan gejala klinis.(Hanslik et al., 2006; Stout et al., 2019) Oleh karena itu, pemantauan berkala dengan ekokardiografi memiliki peran penting untuk menilai apakah suatu defek mengalami regresi atau bertambah besar dan memerlukan intervensi lebih lanjut.(Wang et al., 2018)

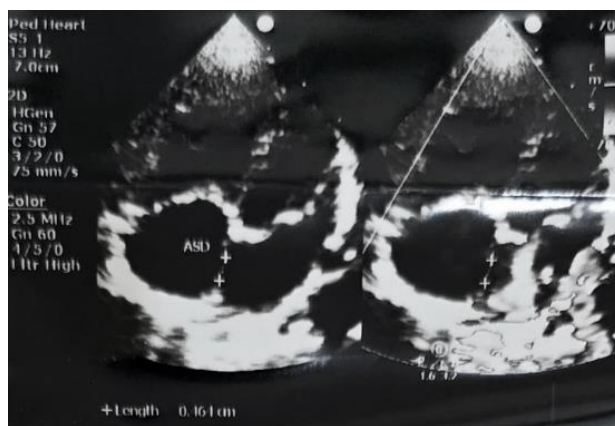
Laporan kasus ini mendiskusikan proses regresi defek pada ASD tipe ostium secundum pada anak serta mendiskusikan faktor-faktor yang mungkin berperan dalam mekanisme penutupan tersebut.(Wang et al., 2018)

## ILUSTRASI KASUS

Seorang bayi laki-laki berusia 4 bulan 27 hari dibawa ke Rumah Sakit Daerah (RSD) K.R.M.T. Wongsonegoro dengan keluhan utama batuk dan pilek yang tidak kunjung membaik selama satu minggu. Batuk bersifat berdahak dan menimbulkan suara grok-grok. Sejak timbul gejala tersebut, pasien juga tampak mudah lelah saat beraktivitas atau ketika menangis. Keluhan lain berupa demam yang naik turun dengan suhu tertinggi 38°C pada siang hari.

Riwayat kejang, mual, muntah, sianosis pada bibir atau kulit, maupun penurunan kesadaran disangkal. Pasien merupakan anak terakhir dari tiga bersaudara, lahir per vaginam pada usia kehamilan aterm, dan berat badan pasien saat lahir adalah 3900 gram tanpa adanya komplikasi perinatal. Riwayat antenatal ibu menunjukkan kunjungan kehamilan rutin sebanyak delapan kali ke rumah sakit. Riwayat adanya infeksi TORCH selama kehamilan disangkal oleh ibu pasien. Namun, tekanan darah dan kadar glukosa darah ibu pasien pernah meningkat saat <20 minggu usia kehamilan dan gula darah sewaktu pernah mencapai 480 mg/dL sehingga kemudian dikontrol dengan pengobatan oral. Riwayat merokok, konsumsi alkohol, dan obat-obatan disangkal.

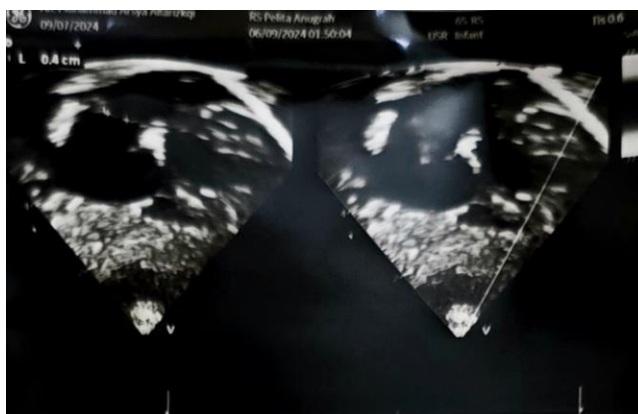
Setelah lahir, pasien hanya mendapatkan ASI hanya selama satu bulan karena ibu pasien mengeluhkan produksi ASI yang sedikit. Pasien akhirnya diberi susu formula 4–5 kali setiap harinya. Riwayat imunisasi pasien lengkap sesuai rekomendasi IDAI 2025. Riwayat penyakit jantung bawaan pada keluarga disangkal. Pada pemeriksaan antropometri, berat badan saat pemeriksaan terakhir 6,9 kg, dengan panjang badan 64 cm, sehingga status gizi pasien menurut grafik *WHO Child Growth Standards* termasuk dalam kategori baik. Skor Kuesioner Pra Skrining Perkembangan (KPSP) pasien merujuk pada KPSP untuk bayi usia 3 bulan adalah 9, yang berarti perkembangan pasien normal dan sesuai usianya. Evaluasi pertama dilakukan pada tanggal 10 Juli 2024 saat setelah pasien lahir. Ibu pasien mengatakan pada pasien dilakukan skrining pemeriksaan jantung berupa ekokardiografi, namun Ibu pasien tidak mengetahui alasannya. Hasil ekokardiografi menunjukkan adanya ASD tipe ostium secundum berukuran 0,464 cm atau 4,64 mm dengan *shunt* kiri-ke-kanan (L→R) dan PDA yang berukuran 3,5 mm L→R (Gambar 1). Pada saat itu, pasien tidak memiliki tanda atau gejala yang mengarah pada kelainan jantung seperti sianosis atau sesak, sehingga dilakukan observasi berkala pada pasien tanpa dilakukannya tatalaksana yang spesifik.



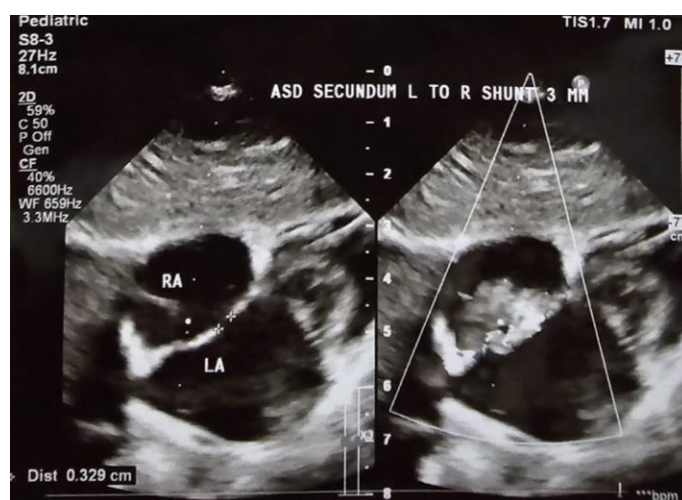
Gambar 1. Hasil Ekokardiografi Pertama, Juli 2024 ASD Berukuran 0,464 Cm dan PDA Berukuran 0,35 Cm

Evaluasi kedua dilakukan pada bulan Oktober 2024 di RS Pelita melalui pemeriksaan ekokardiografi serial. Hasil ekokardiografi menunjukkan ASD secundum mengalami regresi menjadi berukuran 4mm L→R, serta PDA telah mengalami *spontaneous closure* (gambar 2). Evaluasi ketiga dilakukan kembali pada bulan Desember 2024 saat pasien dirawat di RSD K.R.M.T. Wongsonegoro karena keluhan batuk pileknya dan disertai demam. Ekokardiografi menunjukkan kembali adanya regresi diameter ASD ostium secundum menjadi 3 mm L→R *shunt*, dengan tidak ada defek lain yang terdeteksi (Gambar 3). Tidak tampak pula tanda dilatasi atrium atau ventrikel kanan.

Pasien tetap asimtomatik.



Gambar 2. Hasil Ekokardiografi Kedua, Oktober 2024 ASD Berukuran 0.4 Cm



Gambar 3. Hasil Ekokardiografi Ketiga, Desember 2024 ASD Berukuran 0,329 Cm

Hasil pemeriksaan darah rutin saat perawatan bulan Desember 2024 menunjukkan nilai-nilai pemeriksaan darah dalam batas normal: Hb 12.1 g/dL, hematokrit 35.1%, eritrosit  $4.9 \times 10^6/\mu\text{L}$ , leukosit  $5.0 \times 10^3/\mu\text{L}$ , dan trombosit  $274 \times 10^3/\mu\text{L}$ . Foto toraks menunjukkan bayangan jantung dalam batas normal tanpa tanda kongesti paru. Kasus ini menggambarkan perjalanan ASD tipe ostium secundum yang mengalami penurunan ukuran diameter ASD dari 4,64 mm, menjadi 4 mm, kemudian 3 mm dalam waktu lima bulan serta adanya *spontaneous closure* PDA. Hal ini menunjukkan adanya regresi alami yang terdiagnosis dini oleh pemeriksaan ekokardiografi. Persetujuan tertulis untuk publikasi laporan kasus dan penggunaan data klinis anonim telah diperoleh dari orang tua pasien, sesuai dengan ketentuan etika penelitian dan publikasi ilmiah.

## PEMBAHASAN

ASD pada pasien ini termasuk jenis ostium secundum berukuran 4 mm dan PDA berukuran 3,5 mm pada awal pemeriksaan ekokardiografi bulan Juli 2024, kemudian menurun menjadi 3 mm pada pemeriksaan di bulan Desember 2024. Perubahan ini menunjukkan adanya regresi atau penurunan ukuran diameter defek septum secara spontan. Regresi diameter ASD dan *spontaneous closure* PDA pasien dapat dipengaruhi oleh berbagai macam faktor seperti diameter ASD saat terdiagnosis, usia pasien, serta bertambahnya berat badan. (Bostan et al., 2007; Hanslik et al., 2006; Helgason & Jonsdottir, 1999; Lin et al., 2013) Perubahan ini



menunjukkan adanya penurunan ukuran defek secara spontan. Menurut Hanslik et al., penutupan spontan paling sering terjadi pada ASD berukuran kecil ( $<5$  mm) dan yang ditemukan pada usia bayi.(Hanslik et al., 2006) Berdasarkan klasifikasi umum ukuran defek ASD, defek dengan ukuran  $<5$  mm dikategorikan sebagai ASD kecil, 5–9 mm sebagai sedang, dan  $>9$  mm sebagai besar.(McMahon et al., 2002) Defek kecil seperti pada pasien ini biasanya tidak memberikan dampak beban volume yang signifikan pada jantung kanan, sehingga pemantauan berkala dengan ekokardiografi cukup untuk mengevaluasi perkembangan dan kesehatan anak.(Stout et al., 2019) Radzik, et al. menyatakan sebagian besar ASD  $<3$  mm menutup dalam dua tahun pertama kehidupan, sedangkan ASD berukuran 3–5 mm dan 5-9 mm memiliki peluang *spontaneous closure* ataupun regresi sebesar 87% dan 80% masing-masing.(Radzik et al., 1993) Dengan demikian, perubahan dari 4 mm menjadi 3 mm pada pasien ini dapat dianggap sebagai proses alami yaitu regresi spontan.

Regresi diameter defek ataupun *spontaneous closure* pada ASD terutama tipe ostium secundum dapat terjadi karena kombinasi antara perubahan tekanan di jantung, pertumbuhan jaringan, dan proses remodeling alami. Saat anak bertambah besar, tekanan di atrium kiri meningkat dan mendorong septum primum semakin menempel ke septum secundum untuk memisahkan atrium kiri dengan atrium kanan. Dalam waktu tertentu, tepi defek akan mengalami pertumbuhan endokardium dan jaringan ikat baru yang perlahan menutup celah tersebut. Proses alami ini mirip dengan mekanisme penutupan foramen ovale setelah lahir dan paling sering terjadi pada defek dengan ukuran  $<5$  mm karena kondisi hemodinamik yang lebih stabil.(Le Gloan et al., 2018; Wang et al., 2018). Walaupun tidak ada hubungan langsung antara penutupan PDA dan ASD, kedua kondisi ini menunjukkan adanya maturasi fisiologis yang alami dari sistem kardiovaskular bayi.(Wang et al., 2018)

Ada kaitan antara kelainan jantung bawaan dan gagalnya tumbuh kembang pada anak.(da Silva et al., 2007) Dalam beberapa penelitian, berat badan lahir rendah dan prematuritas berhubungan dengan kemungkinan ASD yang menetap.(Tanghøj et al., 2020) Pasien dalam kasus ini lahir dengan berat badan 3.900 gram dan berat badan terakhir sebesar 6,9 kg, sehingga dapat disimpulkan bahwa penambahan berat badan pasien baik sesuai usianya. Hal ini sejalan dengan penelitian oleh Lin yang menyatakan adanya hubungan positif antara bertambahnya berat badan dengan kejadian regresi diameter ataupun *spontaneous closure* pada ASD.(Lin et al., 2013; Sawamura et al., 2024) Regresi spontan ASD pada pasien ini juga kemungkinan besar terjadi karena adanya deteksi dini yaitu saat setelah pasien lahir dengan diameter defek berukuran 4,64 mm. Sejalan dengan temuan oleh Radzi dan Lin, semakin awal defek terdeteksi dengan ukuran yang kecil, semakin besar kemungkinan terjadinya penurunan diameter atau penutupan defek.(Behjati-Ardakani et al., 2016; Lin et al., 2013; Radzik et al., 1993)

Selain itu, ibu pasien memiliki kadar glukosa darah yang tinggi pada saat kehamilan. Diabetes gestasional diketahui berpotensi meningkatkan risiko kelainan jantung bawaan seperti VSD, ToF, dan termasuk ASD. Oleh karena itu penting untuk mengendalikan kondisi kesehatan ibu seperti diabetes pada saat kehamilan karena diabetes menjadi salah satu faktor risiko terjadinya kelainan jantung bawaan pada anak. Walaupun belum ada bukti apakah diabetes tersebut nantinya dapat memengaruhi proses penutupan spontan setelah ASD terbentuk.(Bergersen, 2025; Hinton, 2013; Liu et al., 2024) Secara klinis, pasien tetap asimtomatik tanpa tanda gagal jantung kanan ataupun sianosis. Pemeriksaan ekokardiografi berkala yang menunjukkan penurunan ukuran ASD mendukung bahwa defek ini tidak memengaruhi hemodinamik secara signifikan. Kasus ini menambah bukti bahwa ASD kecil pada anak dapat mengalami regresi ukuran dalam waktu relatif singkat tanpa intervensi. Pemantauan lanjutan dapat dilakukan dengan ekokardiografi untuk menilai perkembangan ukuran defek, tanda-tanda dilatasi jantung kanan, dan rasio aliran Qp:Qs. Intervensi perlu dipertimbangkan jika ukuran defek meningkat ( $>6$ –9 mm) atau ditemukan adanya tanda gagal tumbuh dan kelebihan beban volume jantung kanan.(Stout et al., 2019)

## KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan seorang anak dengan ASD secundum berukuran kecil yaitu 4,64 mm yang mengalami penurunan diameter menjadi 4 mm, dan kemudian 3 mm dalam periode empat bulan. Mekanisme regresi diameter defek ini berkaitan dengan deteksi dini defek dengan ukuran kecil dan bertambahnya berat badan yang baik seiring usia. Regresi diameter defek sering terjadi pada ASD ukuran kecil. Dengan demikian, pemeriksaan ekokardiografi disarankan terutama pada pasien dengan ASD sedang hingga besar dengan ukuran 6-9 mm atau >9 mm agar perkembangan pasien dapat dipantau secara berkala.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Dengan penuh rasa hormat dan terimakasih, saya menyampaikan apresiasi yang setinggi-tingginya kepada Universitas Tarumanegara atas kesempatan, bimbingan, serta fasilitas yang telah diberikan selama proses pembelajaran dan penelitian. Dukungan akademik, sarana, dan lingkungan yang kondusif di universitas ini telah memberikan kontribusi yang besar dalam pengembangan pengetahuan, keterampilan, serta pengalaman praktis saya. Semoga Universitas Tarumanegara terus menjadi lembaga pendidikan tinggi yang unggul dan inspiratif bagi generasi mahasiswa berikutnya.

## DAFTAR PUSTAKA

- Allen, H. D., Shaddy, R. E., Penny, D. J., Feltes, T. F., & Cetta, F. (2016). *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents* (9th ed.). Wolters Kluwer Health.
- Behjati-Ardakani, M., Golshan, M., Akhavan-Karbasi, S., Hosseini, S.-M., Behjati-Ardakani, M.-A., & Sarebanhassanabadi, M. (2016). *The clinical course of patients with atrial septal defects. Iranian Journal of Pediatrics*, 26(4). <https://doi.org/10.5812/ijp.4649>
- Bergersen, L. (2025). *Atrial septal defects. In Nadas' Pediatric Cardiology* (pp. 285–295). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0599-3.00030-2>
- Bostan, O. M., Cil, E., & Ercan, I. (2007). *The prospective follow-up of the natural course of interatrial communications diagnosed in 847 newborns. European Heart Journal*, 28(16), 2001–2005. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm268>
- Correra, A., Mauriello, A., Di Peppo, M., D'Andrea, A., Russo, V., Esposito, G., & Brunetti, N. D. (2025). *Atrial Septal Defect and Heart Rhythm Disorders: Physiopathological Linkage and Clinical Perspectives. Biomedicines*, 13(10), 2427. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13102427>
- da Silva, V. M., de Oliveira Lopes, M. V., & de Araujo, T. L. (2007). *Growth and nutritional status of children with congenital heart disease. Journal of Cardiovascular Nursing*, 22(5), 390–396. <https://doi.org/10.1097/01.JCN.0000287028.87746.11>
- Hanslik, A., Pospisil, U., Salzer-Muhar, U., Greber-Platzer, S., & Male, C. (2006). *Predictors of spontaneous closure of isolated secundum atrial septal defect in children: A longitudinal study. Pediatrics*, 118(4), 1560–1565. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-3037>
- Helgason, H., & Jonsdottir, G. (1999). *Spontaneous closure of atrial septal defects. Pediatric Cardiology*, 20(3), 195–199. <https://doi.org/10.1007/s002469900439>
- Hinton, R. B. (2013). *Genetic and environmental factors contributing to cardiovascular malformation: A unified approach to risk. Journal of the American Heart Association*, 2(3). <https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000292>

- Hoffman, J. I. E., & Kaplan, S. (2002). *The incidence of congenital heart disease. Journal of the American College of Cardiology*, 39(12), 1890–1900. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01886-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01886-7)
- Le Gloan, L., Legendre, A., Iserin, L., & Ladouceur, M. (2018). *Pathophysiology and natural history of atrial septal defect. Journal of Thoracic Disease*, 10(S24), S2854–S2863. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.02.80>
- Lin, K.-M., Liang, C.-D., Chien, S.-J., Lin, Y.-J., Lin, I.-C., Lo, M.-H., Wu, T.-H., & Huang, C.-F. (2013). *Predictors for regression of large secundum atrial septal defects diagnosed in infancy. Acta Cardiologica Sinica*, 29(1), 82–87. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27122688>
- Liu, Y., Yue, L., & Chang, L. (2024). *Maternal gestational diabetes mellitus and congenital heart disease in offspring: A meta-analysis. Hormone and Metabolic Research*, 56(08), 574–584. <https://doi.org/10.1055/a-2238-1710>
- McMahon, C. J., Feltes, T. F., Fraley, J. K., Bricker, J. T., Grifka, R. G., Tortoriello, T. A., Blake, R., & Bezold, L. I. (2002). *Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. Heart*, 87(3), 256–259. <https://doi.org/10.1136/heart.87.3.256>
- Radzik, D., Davignon, A., van Doesburg, N., Fournier, A., Marchand, T., & Ducharme, G. (1993). *Predictive factors for spontaneous closure of atrial septal defects diagnosed in the first 3 months of life. Journal of the American College of Cardiology*, 22(3), 851–853. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90202-C](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90202-C)
- Sadler, T. W. (2019). *Langman's Medical Embryology* (14th ed.). Wolters Kluwer Health.
- Sawamura, K. S. S., Afonso, T. R., Oliveira, W. A., Lianza, A. C., Tavares, G. M., Fischer, C. H., Zacharias, R. S., & Morhy, S. S. (2024). *“Can the size of the atrial septal defect in the newborn predict spontaneous closure?” Annals of Case Reports*, 9(6). <https://doi.org/10.29011/2574-7754.102056>
- Stout, K. K., Daniels, C. J., Aboulhosn, J. A., Bozkurt, B., Broberg, C. S., Colman, J. M., Crumb, S. R., Dearani, J. A., Fuller, S., Gurvitz, M., Khairy, P., Landzberg, M. J., Saidi, A., Valente, A. M., & Van Hare, G. F. (2019). *2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation*, 139(14), e698–e800. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000603>
- Tanghøj, G., Liuba, P., Sjöberg, G., & Naumburg, E. (2020). *Predictors of the need for an atrial septal defect closure at very young age. Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 6. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.00185>
- Wang, S. Y., Welch, T. D., Elfenbein, A., & Kaplan, A. V. (2018). *Spontaneous closure of a secundum atrial septal defect. Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, 14(1), 60. <https://doi.org/10.14797/mdcj-14-1-60>