

Tinjauan Pustaka

**Hipertensi Paru Setelah Penutupan Defek Septum Atrium (ASD):
Tinjauan Klinis dan Tantangan di Masa Depan**
*Pulmonary Hypertension After Atrial Septal Defect (ASD) Closure: Clinical Review And
Future Challenges*

Yosafat Hasiholan Marthin Gultom¹, Heny Martini¹

¹ Departemen Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar, Malang, Jawa Timur, Indonesia

Diterima 8 Agustus 2025; direvisi 14 Oktober 2025; publikasi 29 Oktober 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Korespondensi:

Yosafat Gultom. Departemen
Jantung dan Pembuluh Darah,
Fakultas Kedokteran Universitas
Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar,
Malang, Jawa Timur, Indonesia
Email: gultom.yosafat@gmail.com

ABSTRAK

Defek septum atrium (ASD) adalah satu dari beberapa penyakit jantung bawaan (PJB) yang paling sering dijumpai, yang jika tidak ditangani dapat menyebabkan hipertensi paru (PH) dan memperburuk luaran klinis. Penutupan defek adalah salah satu manajemen tata laksana ASD, namun adanya PH yang menetap pascapenutupan menjadi tantangan tersendiri dengan prognosis yang lebih buruk. Hipertensi paru pada ASD bersifat multifaktorial, melibatkan *remodeling* vaskular paru karena pirau kiri ke kanan yang kronis. Berbagai studi secara konsisten mengidentifikasi beberapa prediktor utama untuk PH yang persisten, antara lain usia lanjut saat penutupan, disfungsi ventrikel kanan dan kiri, fibrilasi atrium, kelas fungsional New York Heart Association (NYHA) III-IV, serta adanya kondisi komorbid seperti diabetes melitus dan hipertensi sistemik. Adanya PH pascapenutupan secara signifikan meningkatkan risiko kejadian kardiovaskular dan serebrovaskular mayor, gagal jantung, dan angka mortalitas. Oleh karena itu, pendekatan tata laksana modern bergeser menuju strategi yang lebih personal, seperti "treat-and-repair" untuk pasien berisiko tinggi dan evaluasi seumur hidup yang terstruktur.

Kata kunci: defek septal atrium, penutupan defek septal atrium, hipertensi paru yang menetap

ABSTRACT

Atrial septal defect (ASD) is one of the most common congenital heart diseases (CHD), which, if left untreated, may cause pulmonary hypertension (PH) and subsequently worsen clinical outcomes. Defect closure is one of the management strategies for ASD; however, persistent post-closure PH produces challenges with a poorer prognosis. Pulmonary hypertension in ASD is multifactorial, involving pulmonary vascular remodelling from a chronic left-to-right shunt. Numerous studies have consistently identified several key predictors for persistent PH, including advanced age at closure, right and left ventricular dysfunction, atrial fibrillation, poor NYHA functional class (III-IV), and comorbidities such as diabetes mellitus and systemic hypertension. The presence of post-closure PH significantly increases the risk of major adverse cardiovascular and cerebrovascular events, heart failure, and mortality. Consequently, modern management approaches are shifting towards more personalized strategies, such as a "treat-and-repair" approach for high-risk patients and structured lifelong evaluation.

Keywords: atrial septal defect, atrial septal defect closure, persistent pulmonary hypertension

PENDAHULUAN

Penyakit jantung bawaan (PJB) dimaknai sebagai suatu kelainan baik pada struktur atau fungsi jantung yang memang sudah ada sejak lahir. PJB sendiri termasuk kelainan kongenital yang paling sering menyebabkan kematian pada bayi.^[1] Angka kejadian PJB di Asia diperkirakan menyentuh 9,3/1000 bayi lahir hidup. Sedangkan di Indonesia, diperkirakan lebih dari 40.000 bayi lahir dengan kondisi PJB setiap tahunnya. Seiring dengan meningkatnya layanan diagnostik, prevalensi penyakit jantung bawaan pada dewasa (PJBD) bertambah hingga 5% per tahun atau mencapai 6 kasus/1000 penduduk.^[1] PJB secara umum dapat dibagi menjadi dua kelompok yaitu PJB biru atau sianotik dan PJB tidak biru atau asianotik yang ditandai ada atau tidak adanya temuan klinis sianosis pada pasien.^[2] Defek septal atrium (ASD), salah satu tipe dari PJB, terjadi pada sekitar 18% dari seluruh PJB.^[3]

ASD dalam perjalanan penyakitnya akan menyebabkan peningkatan tekanan vaskular paru melalui beberapa mekanisme multifaktorial yang akan menyebabkan hipertensi paru (PH). Peningkatan tekanan paru yang tidak dikoreksi akan menyebabkan perubahan aliran darah yang sebelumnya dari kiri ke kanan menjadi kanan ke kiri dan pada akhirnya akan menjadi sindrom *Eisenmenger*. Adanya PH pada PJB merupakan pertanda luaran yang buruk.^[4] Saat ini, penutupan defek ASD masih menjadi pilihan pertama untuk manajemen ASD. Penutupan defek yang dilakukan diharapkan dapat memperbaiki luaran PH pada pasien PJB. Namun, masih ada kontroversi mengenai penutupan defek dengan luaran PH pada pasien ASD. Beberapa tulisan menyebutkan bahwa penutupan defek ASD dapat menurunkan tekanan arteri paru, namun beberapa tulisan lainnya menyebutkan PH pada pasien ASD masih dapat terjadi bahkan setelah penutupan defek.^[1,4,5] Hipertensi paru pada pasien ASD

yang telah dilakukan penutupan defek menjadi tanda luaran yang buruk dan memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan tekanan vaskular paru yang kembali menjadi normal setelah penutupan defek.^[5] Prevalensi PH yang menetap setelah penutupan defek ini bervariasi dari 5% hingga 50%.^[6] Tulisan ini akan menjelaskan mengenai PH yang terjadi bahkan setelah penutupan defek ASD.

Definisi

Hipertensi paru (PH) sendiri telah mengalami banyak sekali evolusi yang signifikan. Hal ini menggambarkan bahwa pemahaman tentang PH semakin banyak dan mendalam. Berdasarkan *European Society of Cardiology* (ESC) 2022, PH secara hemodinamik didefinisikan peningkatan tekanan rerata arteri pulmonal (mPAP) > 20 mmHg saat istirahat yang diukur dengan menggunakan kateterisasi jantung kanan (RHC). Batasan ini mengalami peningkatan, di mana pada panduan sebelumnya masih menggunakan angka > 25 mmhg sebagai batasan untuk PH.^[4] Panduan ESC mengenai PH tahun 2022 ini juga membahas PH yang menetap bahkan setelah koreksi defek kongenital. Hal ini terjadi pada kondisi di mana defek PJB telah dikoreksi, namun PH tetap terjadi sesaat setelah koreksi defek atau terjadi dalam beberapa bulan atau beberapa tahun setelah koreksi defek tanpa adanya lesi signifikan secara hemodinamik.^[4]

Hipertensi paru yang berhubungan dengan adanya pirau kongenital sendiri diklasifikasikan dalam kelompok 1 *pulmonary arterial hypertension (PAH)*. Hipertensi paru pada ASD (ASD-PH) sendiri memiliki klasifikasi klinis sendiri dalam perjalanan penyakitnya yang terdiri dari sindrom *Eisenmenger*, di mana pada awalnya adanya pirau sistemik ke pulmonal melalui defek intra atau ekstra kardiak yang jika tidak dikoreksi akan berkembang

menjadi peningkatan tekanan vaskular paru (PVR) dan pirau yang berbalik menjadi pulmonal ke sistemik. Selain itu, adanya PH yang terjadi karena defek ukuran sedang hingga besar yang menjadikan peningkatan PV, namun masih memiliki pirau dominan dari kiri ke kanan. Kelompok selanjutnya adalah PH dengan defek kecil yang mengakibatkan peningkatan PVR, namun temuan defek diperkirakan tidak signifikan secara hemodinamik jika dinilai dengan ekokardiografi. Kelompok yang terakhir adalah PH yang terjadi bahkan setelah dilakukan koreksi defek.

Patofisiologi

Pulmonary arterial hypertension dapat berupa penyakit idiopatik atau sekunder dari berbagai kondisi, namun apa pun yang menjadi penyebab dan etiologi yang mendasarinya, perubahan patologis yang terjadi pada PAH adalah gangguan kontraktilitas dari arteriolar paru, disfungsi endotel, *remodeling* dan proliferasi dari sel otot polos dan endotel serta trombus in situ yang terdapat pada vaskular paru. Proses patologis pada vaskular paru ini disebabkan oleh tiga jalur kunci, yaitu: jalur *nitric oxide* (NO), prostasiklin (PGI₂), tromboksan A₂ (TXA₂) dan *endothelin-1* (ET-1). Secara umum, PAH terjadi karena gangguan vasodilatasi vaskular paru akibat kurangnya produksi PGI₂ dan NO serta vasokonstriksi yang dominan terjadi karena gangguan sistem *upregulation* dari ET-1. *Nitric oxide* diproduksi oleh sel endotel oleh *NO synthase* (eNOS) yang akan berdifusi ke otot polos vaskular paru lalu berikatan dengan *guanylate cyclase* (sGC) yang akan mengubah *guanosine triphosphate* (GTP) menjadi *cyclic guanosine monophosphate* (cGMP). Aktivasi cGMP akan menyebabkan vasodilatasi vaskular paru. Selain itu, NO juga akan menghambat proliferasi otot polos vaskular paru, agregasi platelet, dan akan mengakibatkan vaskular paru menjadi sehat. Pada pasien PAH, terjadi penurunan

bioavailabilitas dari NO yang mengakibatkan kecenderungan untuk vasokonstriksi, proliferasi sel otot polos vaskular paru, inflamasi dan trombosis. Selain itu, jalur prostasiklin juga berperan pada PAH. Prostasiklin diproduksi di sel endotel dan akan berikatan dengan reseptor *I-prostanoid* (IP) di sel otot polos dan mengaktifkan *adenylate cyclase*. Enzim ini akan mengubah *adenosine triphosphate* (ATP) menjadi *cyclic adenosine monophosphate* (cAMP) yang akan menyebabkan relaksasi otot dan vasodilatasi. Selain itu, prostasiklin menghambat agregasi platelet, mencegah proliferasi sel otot polos dan menghasilkan efek antiinflamasi dan antitrombosis. Pada PAH, hal ini akan berganti karena adanya produk tromboksan A₂ yang menyebabkan agregasi platelet, vasokonstriksi dan proliferasi. Jalur terakhir yang dianggap menyebabkan PAH adalah jalur endotelin. Endotelin-1 (ET-1) adalah vasokonstriktor yang sangat kuat dan diproduksi oleh sel endotel. ET-1 akan mengaktifkan ET-A yang merupakan yang terdapat pada sel otot polos dan akan menyebabkan vasokonstriksi, hipertrofi, proliferasi dan fibrosis. Selain itu, ET-1 juga akan mengaktifkan ET-B yang akan menyebabkan vasokonstriksi pada sel otot polos, namun menghasilkan NO, menyebabkan vasodilatasi dan antiproliferasi pada sel endotel. Pada pasien PAH, terdapat peningkatan ekspresi ET-A dan ET-B pada sel otot polos serta penurunan ekspresi pada sel endotel.^[4]

Efek hemodinamik pada ASD adalah terbentuknya pirau dari sirkulasi sistemik (kiri) ke sirkulasi paru (kanan). Kondisi ini secara kronis membebani sisi kanan jantung dengan volume darah yang berlebihan, yang menyebabkan dilatasi pada atrium kanan dan ventrikel kanan. Adanya sirkulasi darah berlebihan menuju sirkulasi paru secara terus-menerus akan menjadi stimulus utama yang memicu serangkaian perubahan patologis pada pembuluh darah paru yang

pada akhirnya dapat berujung pada hipertensi paru.^[7]

Remodelling vaskular paru : diawali dengan pirau kiri ke kanan hingga menjadi penyakit vaskular paru (PVD) yang irreversible

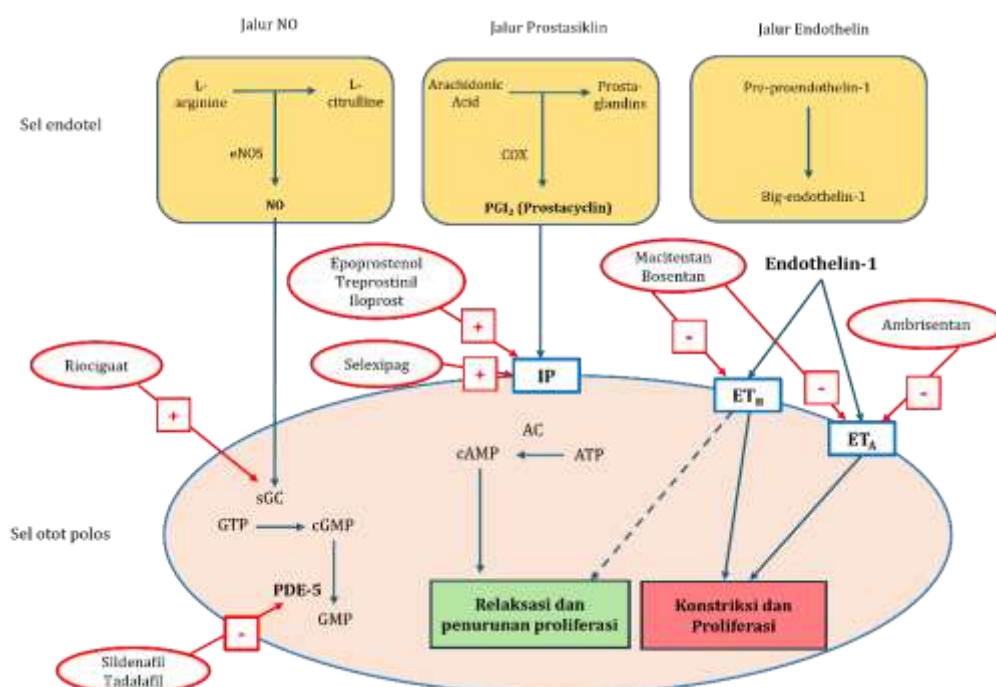
Paparan kronis dan kontinu terhadap shear stress dan tekanan akibat aliran darah yang tinggi pada sirkulasi paru karena pirau kiri ke kanan pada awal penyakit menyebabkan kerusakan dan disfungsi sel endotel. Disfungsi endotel akan mengganggu keseimbangan antara vasokonstriktor (ET-1) dan vasodilator (NO, prostasiklin), yang menyebabkan vasokonstriksi kronis dan memulai kaskade remodeling struktural vaskular yang bersifat maladaptif.^[5]

Secara histopatologis, perubahan ini mengikuti spektrum yang dimulai dari perubahan awal (derajat 1-3) yang masih bersifat *reversible* yang ditandai oleh hipertrofi medial pada arteriol paru. Seiring berjalannya waktu, proses ini berkembang menjadi lesi yang lebih lanjut dan mulai menjadi *irreversible*, dan mulai terbentuknya fibrosis intima lamelar, arteritis nekrotikans, dan lesi pleksiform yang menjadi ciri khas penyakit vaskular

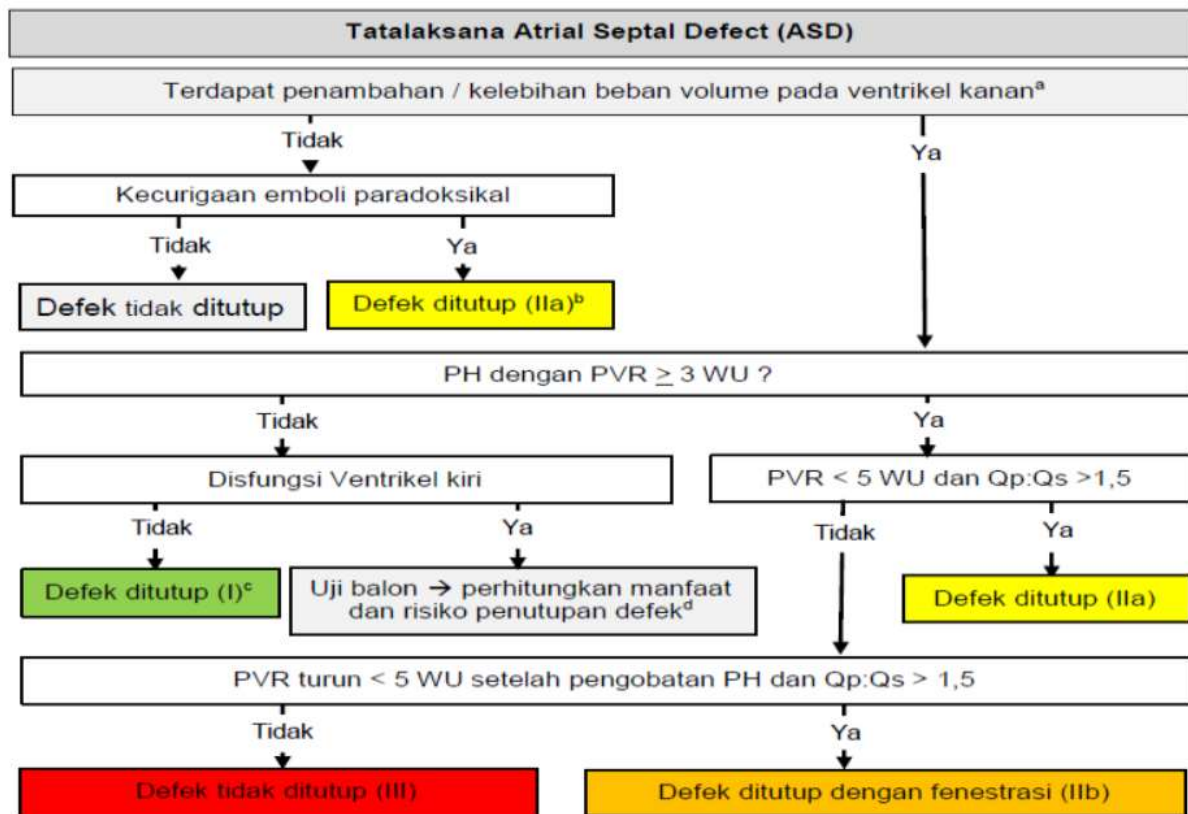
paru (PVD) yang berat (derajat 4-6). Sebuah studi menjelaskan bahwa terutama pada pasien yang lebih tua terdapat lesi lain seperti mikrotrombus yang terorganisir dan proliferasi berkas otot polos longitudinal dan serat elastis di dalam intima. Hal ini menunjukkan bahwa fenotipe histopatologis PVD dapat berevolusi dan menjadi lebih kompleks seiring dengan bertambahnya usia dan durasi terjadinya pirau. Ketika remodeling ini menjadi semakin berat, lumen pembuluh darah menyempit secara signifikan, menyebabkan peningkatan resistensi vaskular paru (PVR) yang bersifat menetap dan pada akhirnya, hipertensi paru yang ireversibel.^[1,4]

Tata laksana ASD

Sampai saat ini, penutupan defek secara perkutan menjadi pilihan utama pada ASD jika morfologinya memungkinkan dengan angka mortalitas yang sangat kecil. Terapi antiplatelet dengan aspirin dibutuhkan setidaknya selama 6 bulan pascapenutupan. Selain itu, pada defek dengan penyulit anatomi, defisiensi dari rim yang sulit serta morfologi defek yang tidak cocok dengan penutupan transkateter dengan *device*, pembedahan menjadi pilihan utama.^[1,8] Pada pasien ASD dengan PH,



Gambar 1. Patogenesis PH⁸

Gambar 2. Tatalaksana ASD¹

evaluasi sebelum penutupan harus dilakukan dengan baik karena penutupan defek akan meningkatkan tekanan pengisian ventrikel kiri (LV) dan menyebabkan disfungsi LV yang akan memperburuk gejala gagal jantung dan luaran pasien. Secara umum, tata laksana ASD digambarkan pada Gambar 2. Pemberian obat-obatan anti-PH pada pasien ASD juga tetap diberikan untuk memperbaiki hemodinamik dan gejala pada pasien.^[1]

Evaluasi dan Monitoring ASD

Evaluasi jangka panjang pascapenutupan ASD untuk memantau hemodinamik dan aritmia, terutama menggunakan ekokardiografi dan EKG. Pasien risiko rendah yang ditutup pada usia <25 tahun tanpa komplikasi umumnya tidak memerlukan pemantauan rutin, namun tetap perlu diinformasikan mengenai risiko aritmia awitan lambat. Sebaliknya, pasien yang ditutup pada usia >40 tahun atau dengan hipertensi paru, pirau residual, dan

aritmia memerlukan pemantauan berkala seumur hidup. Perhatian utama adalah terhadap risiko aritmia awitan lambat, terutama AF, yang insidensinya meningkat signifikan pada pasien yang menjalani penutupan di usia dewasa.^[1]

Hipertensi Paru Pascapenutupan ASD

Pasien terutama dengan PH moderat dan berat diharapkan akan mendapatkan keuntungan dari penurunan tekanan arteri pulmonal setelah penutupan defek ASD.^[9] Namun, ada beberapa studi yang menjelaskan tentang peningkatan tekanan arteri pulmonal setelah penutupan defek ASD.^[6] Beberapa karakteristik pasien secara konsisten telah diteliti sebagai prediktor pada kejadian PH setelah penutupan defek ASD.

Fungsi ventrikel kanan (RV)

Penilaian RV menjadi salah satu prediktor untuk PH yang menetap. Dilatasi RV yang berat (diameter basal RV yang lebih besar > 42 mm), merupakan prediktor kuat untuk kejadian PH yang menetap. Fungsi sistolik RV yang terganggu [*tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE) < 17 mm]] sebelum penutupan defek juga menjadi prediktor terjadinya PH setelah penutupan defek.^[6]

Usia saat penutupan defek

Usia saat penutupan defek ASD merupakan salah satu prediktor yang konsisten dan kuat untuk PH yang menetap. Beberapa studi menjelaskan bahwa penutupan defek ASD di atas 40 tahun memiliki risiko yang lebih tinggi. Hal ini diduga karena usia yang lebih tua menjadikan durasi pirau yang lebih lama, yang menjadikan tekanan arteri paru meningkat secara terus-menerus dan menyebabkan penyakit vaskular paru (PVD) berkembang ke tahap yang lebih lanjut dan menjadi *irreversible*.^[10] Peningkatan tekanan pengisian LV yang terjadi pada usia tua juga diduga menyebabkan PH persisten setelah penutupan defek ASD.^[11]

Irama fibrilasi atrium (AF)

Irama fibrilasi atrium (AF) yang persisten sebelum penutupan juga merupakan prediktor signifikan untuk kejadian PH yang menetap. AF yang persisten dapat mencerminkan remodeling atrium yang sudah lanjut akibat beban volume dan tekanan kronis, yang sering kali terjadi dengan munculnya PVD yang signifikan.^[10]

Status kelas fungsional

Sebuah penelitian menunjukkan bahwa kelas fungsional pasien ASD sebelum dilakukan penutupan dapat menjadi prediktor untuk kejadian PH. Kelas fungsional *New York Heart Association* (NYHA) III-IV menjadi prediktor untuk

kejadian PH yang menetap.^[6] Kelas fungsional yang buruk mencerminkan severitas PH dan PVD yang signifikan dan *irreversible* yang menjadikan tekanan paru sulit kembali menjadi normal.^[6]

Fungsi LV

Pada pasien dewasa dengan ASD, evaluasi fungsi LV menjadi sama pentingnya dengan RV. Adanya disfungsi diastolik LV merupakan tanda utama untuk PH post-kapiler dan progresivitas PVD yang *irreversible*. Penutupan ASD pada pasien ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan atrium kiri (LA) dan edema paru akut karena LA tidak lagi dapat dekompresi melalui pirau ke sisi kanan.^[12,13]

Tekanan arteri paru dan tekanan vaskular paru (PVR)

Beberapa studi mengemukakan bahwa tekanan sistolik arteri paru (sPAP) dan tekanan rerata arteri paru (mPAP) sebelum penutupan ASD dapat menjadi prediktor untuk PH yang menetap.^[7] Walaupun banyak studi yang menjelaskan bahwa terjadi penurunan sPAP setelah penutupan defek ASD, ada beberapa studi yang menjelaskan sPAP yang tidak turun pada beberapa kelompok pasien.^[7] Selain sPAP dan mPAP, nilai PVRi juga berkorelasi dengan PH pascapenutupan defek ASD. Ada beberapa studi yang menjelaskan bahwa nilai PVRi > 4 WU·m² sebelum penutupan akan memiliki persisten PH bahkan setelah dilakukan penutupan defek ASD.^[3] Nilai sPAP yang tetap tinggi diduga terjadi karena penutupan pirau kiri ke kanan menyebabkan peningkatan PVR yang mendadak dan meningkatkan curah jantung (CO) karena konstiksi hiperkinetik dari RV.^[14]

Kondisi komorbid lainnya

Adanya kondisi penyerta secara signifikan meningkatkan risiko PH pascapenutupan. Kondisi komorbid seperti hipertensi sistemik, diabetes melitus, dan

penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) sering dikaitkan dengan PH, baik melalui mekanisme post-kapiler (disfungsi LV) maupun secara langsung memengaruhi vaskulatur paru. Sebuah studi menemukan bahwa adanya penyakit paru yang sudah ada sebelumnya meningkatkan risiko PH pascapenutupan secara nyata.^[5,6]

Luaran pasien dengan PH yang menetap setelah penutupan defek ASD

Adanya PH sebelum penutupan, yang merupakan salah satu prediktor untuk PH setelah penutupan defek AS dan secara konsisten dikaitkan dengan luaran jangka panjang yang lebih buruk. Hipertensi paru setelah penutupan defek bukan hanya sekadar angka hemodinamik yang abnormal; namun, ini juga kondisi patologis yang terus aktif meningkatkan morbiditas dan mortalitas bahkan setelah defek ASD ditutup.^[5]

Sebuah studi menemukan bahwa pasien dengan ASD-PH sebelum penutupan defek memiliki risiko yang secara signifikan lebih tinggi untuk mengalami *Major Adverse Cardiac and Cerebrovascular Events* (MACCE), yang merupakan gabungan dari gagal jantung, stroke, infark miokard, atau kematian kardiovaskular.^[5]

Hipertensi paru pascapenutupan dikaitkan dengan peningkatan insiden gagal jantung yang memerlukan hospitalisasi, keterbatasan fungsional yang menetap, risiko aritmia atrium yang lebih tinggi, dan peningkatan mortalitas kardiovaskular. Sebaliknya, data juga menunjukkan dengan jelas bahwa pasien yang tekanan parunya berhasil kembali normal setelah penutupan memiliki tingkat kelangsungan hidup jangka panjang yang serupa dengan pasien yang tidak pernah menderita PH.^[10,13]

Adanya kondisi PH setelah penutupan defek ASD ini mengubah paradigma keberhasilan penutupan ASD pada pasien dengan PH. Tujuan akhir dari intervensi pada kelompok pasien berisiko tinggi untuk kejadian PH pasca penutupan defek ASD

seharusnya bukan hanya "menutup defek" melainkan mencapai normalisasi hemodinamik. Hal ini akan memberikan penilaian yang kuat untuk melakukan stratifikasi risiko pra-prosedur yang agresif dan mempertimbangkan strategi manajemen alternatif, serta menekankan bahwa untuk beberapa pasien dengan PVD yang sangat berat, tidak menutup defek dan mengobati secara medis mungkin merupakan strategi yang lebih tepat.^[9]

Penatalaksanaan

Tata laksana pasien dengan PH pascapenutupan memerlukan pendekatan jangka panjang yang terstruktur dan sering kali multidisiplin. Strategi "*treat-and-repair*" sebelum penutupan dapat digunakan sebagai pendekatan pada pasien dengan PAH berat (misalnya, PVR > 5 WU) yang secara tradisional dianggap tidak dapat dilakukan penutupan. Konsepnya adalah memberikan terapi spesifik PAH [seperti penghambat fosfodiesterase-5 (PDE5i), antagonis reseptor endotelin (ERA), atau analog prostasiklin] untuk memperbaiki tekanan vaskular paru terlebih dahulu. Tujuannya adalah untuk menurunkan PVR dan meningkatkan *flow ratio* (FR) sebelum melanjutkannya dengan penutupan defek.^[14] Studi dan panduan klinis menunjukkan bahwa strategi ini, pada pasien yang diseleksi dengan baik yang menunjukkan respons hemodinamik yang baik terhadap terapi, menghasilkan tingkat komplikasi dan mortalitas yang rendah, dengan perbaikan kelas fungsional dan penurunan lebih lanjut pada PAP setelah penutupan.^[1,14]

Pendekatan penutupan dengan meninggalkan pirau atau fenestrasi juga menjadi pilihan, dengan PVR turun, namun dengan FR yang masih rendah.^[1] Selain itu, pasien dengan PH pascapenutupan defek memerlukan manajemen farmakologis yang berkelanjutan. Pilihan terapi mengikuti algoritma pengobatan PAH secara umum, dengan terapi oral anti PH seperti golongan

PDE5i dan ERA untuk pasien berisiko rendah hingga sedang, dan eskalasi ke terapi kombinasi atau bahkan terapi prostasiklin parenteral untuk pasien berisiko lebih tinggi atau yang mengalami perburukan klinis.^[8]

Manajemen jangka panjang

Evaluasi seumur hidup adalah suatu keharusan bagi setiap pasien yang menjalani penutupan ASD dengan riwayat PH praoperatif, bahkan jika pasien tampak asimtomatik setelah penutupan. Evaluasi klinis dan ekokardiografi secara berkala sangat penting untuk memantau tekanan paru, dimensi dan fungsi RV, serta untuk mendeteksi perkembangan aritmia atau tanda-tanda gagal jantung secara dini.^[8,10]

Tantangan di Masa Depan

Tantangan di masa depan dalam penanganan PH pascapenutupan defek ASD bergeser secara signifikan seiring dengan meningkatnya usia dan adanya komorbiditas pasien, seperti hipertensi sistemik dan diabetes melitus. Fokus utama pada tata laksana ASD tidak lagi hanya pada PH pra-kapiler akibat pirau, melainkan pada fenotipe PH yang lebih kompleks dan sering kali persisten. Oleh karena itu, tantangan terletak pada pengembangan strategi stratifikasi risiko pra-prosedural yang lebih kompleks dan menyeluruh untuk mengidentifikasi pasien berisiko tinggi sebelum dilakukan intervensi. Selain itu, menjadi penting untuk melakukan penelitian berkelanjutan dan untuk pendekatan terapeutik baru yang secara spesifik menargetkan mekanisme hemodinamik pada ASD-PH serta menyusun manajemen terapi jangka panjang yang efektif untuk mencegah progresivitas penyakit.

KESIMPULAN

Defek septum atrium (ASD) saat ini masih menjadi masalah di dunia, khususnya di Indonesia. Kondisi PH yang menjadi penyerta pada ASD menjadi suatu masalah tersendiri karena dapat mengubah luaran jangka panjang bahkan setelah dilakukan penutupan defek. Penutupan defek ASD sendiri tidak menjamin adanya perbaikan kondisi PH pasien. Pada beberapa kasus dan skenario, PH dapat menjadi persisten bahkan setelah penutupan defek ASD. Kondisi ini akan memperburuk luaran pasien. Manajemen yang baik sebelum dan sesudah penutupan menjadi suatu keharusan untuk tata laksana ASD-PH secara menyeluruh. Selain itu, pengenalan dan tata laksana sedini mungkin terhadap pasien ASD adalah modal utama untuk tata laksana ASD dan perbaikan luaran ke depannya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rahajoe AU, Kurniawati Y, Sakti DDA. *Panduan Tatalaksana Penyakit Jantung Bawaan Dewasa (PJBD)*; 2020.
2. Roebiono PS. *Buku Ajar Kardiovaskular Jilid 2*. (Yuniadi Y, Hermanto DY, Siswanto BB, eds.). Sagung Seto; 2017.
3. Honghianrueng L, Roymanee S, Wongwaitawee Wong K, Jarutach J, Buntharikpornpun R. Long-term outcomes of transcatheter atrial septal defect closure: a single-center retrospective study. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11(August):1-7. doi:10.3389/fcvm.2024.1448967
4. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-3731. doi:10.1093/eurheartj/ehac237
5. Akseer S, Abrahamyan L, Lee DS, et al. Long-Term Outcomes in Adult Patients With Pulmonary Hypertension After Percutaneous Closure of Atrial Septal Defects. *Circ Cardiovasc Interv*. 2022;15(1):E011110. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.121.011110
6. Zwijnenburg RD, Baggen VJM, Witsenburg M, Boersma E, Roos-Hesselink JW, van den Bosch AE. Risk Factors for Pulmonary Hypertension in Adults After Atrial Septal Defect Closure. *Am J Cardiol*. 2019;123(8):1336-1342. doi:10.1016/j.amjcard.2019.01.011
7. Akseer S, Horlick E, Vishwanath V, et al. Prevalence and outcomes of pulmonary hypertension after percutaneous closure of atrial septal defect: A systematic review and meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2020;29(158):1-12.

- doi:10.1183/16000617.0099-2020
8. Baumgartner H, de Backer J, Babu-Narayan S V, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2021;42(6):563-645. doi:10.1093/eurheartj/ehaa554
 9. Toyono M. Pulmonary arterial hypertension in adults with atrial septal defect. *J Cardiol Cases*. 2012;6(1):e32-e33. doi:10.1016/j.jccase.2012.04.005
 10. Çelik M, Yılmaz Y, Küp A, et al. Predictors of pulmonary hypertension after atrial septal defect closure: Impact of atrial fibrillation. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022;30(3):344-353. doi:10.5606/tgkdc.dergisi.2022.23639
 11. Kefer J, Sluysmans T, Hermans C, et al. Percutaneous transcatheter closure of interatrial septal defect in adults: Procedural outcome and long-term results. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;79(2):322-330. doi:10.1002/ccd.23119
 12. Jain S, Dalvi B. Atrial septal defect with pulmonary hypertension: When/how can we consider closure? *J Thorac Dis*. 2018;10(Suppl 24):S2890-S2898. doi:10.21037/jtd.2018.07.112
 13. Rubáčková Popelová J, Tomek J, Tomková M, Živná R. Normalization of Four Different Types of Pulmonary Hypertension After Atrial Septal Defect Closure. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9(June):1-8. doi:10.3389/fcvm.2022.876755
 14. Kijima Y, Akagi T, Takaya Y, et al. Treat and repair strategy in patients with atrial septal defect and significant pulmonary arterial hypertension. *Circ J*. 2015;80(1):227-234. doi:10.1253/circj.CJ-15-0599