

Tinjauan Pustaka

Optimalisasi Hasil pada Ruptur Septal Ventrikel : Strategi Integratif dan Tantangan Modern

Optimizing Outcomes in Ventricular Septal Rupture: Integrative Strategies and Modern Challenges

Muhammad Azhar Rosyidi¹, Setyasih Anjarwati¹, Valerinna Yogibuana¹

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

Diterima 22 November 2025; direvisi 28 November 2025; publikasi 31 Oktober 2025

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Muhammad Azhar Rosyidi.
Departemen Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, Indonesia – RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur, Indonesia.
E-mail : theazhross@gmail.com

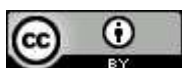
ABSTRAK

Infark Miokard Akut (IMA) memerlukan penanganan segera untuk mencegah komplikasi serius, salah satunya adalah Ruptur Septum Ventrikel (RSV). Komplikasi ini membutuhkan pendekatan multidisiplin karena melibatkan interaksi yang kompleks antara kerusakan iskemik, stres mekanik, dan proses inflamasi dalam jantung. RSV pasca-IMA menyebabkan terjadinya shunt dari ventrikel kiri ke kanan, yang mengakibatkan perubahan hemodinamik dan memengaruhi fungsi jantung serta sirkulasi sistemik. Ekokardiografi menjadi modalitas utama untuk menilai ukuran dan lokasi ruptur, meskipun modalitas pencitraan lain juga digunakan untuk menilai perubahan hemodinamik secara lebih mendetail. Penanganan awal RSV pasca-IMA difokuskan pada stabilisasi hemodinamik menggunakan terapi medikamentosa. Namun, dukungan sirkulasi mekanik, seperti *Intra-Aortic Balloon Pump* (IABP) atau *Extra Corporeal Membrane Oxygenation* (ECMO), sering kali diperlukan pada kasus yang lebih berat. Penutupan dengan pembedahan tetap menjadi standar pengobatan utama, meskipun waktu optimal untuk melakukan pembedahan masih menjadi perdebatan di antara para ahli. Sebagai alternatif, penutupan transkateter menggunakan perangkat penutup dapat digunakan baik sebagai terapi akut, subakut, maupun definitif, tergantung pada kondisi pasien. Pengelolaan RSV pasca-IMA melibatkan stabilisasi hemodinamik serta keputusan antara penutupan bedah atau transkateter, yang harus mempertimbangkan profil klinis pasien dan keahlian tim medis yang terlibat.

Kata Kunci: Infark Miokard Akut; Ruptur Septum Ventrikel; Komplikasi Mekanik; Penutupan Transkateter Perkutaneus

ABSTRACT

Acute Myocardial Infarction (AMI) requires immediate management to prevent serious complications, one of which is Ventricular Septal Rupture (VSR). This complication necessitates a multidisciplinary approach due to the complex interaction between ischemic injury, mechanical stress, and inflammatory processes within the heart. Post-AMI VSR leads to a left-to-right shunt, resulting in hemodynamic changes that affect both cardiac function and systemic circulation. Echocardiography serves as the primary modality for assessing the size and location of the rupture, although other imaging modalities are also employed for a more detailed evaluation of hemodynamic alterations. Initial management of post-AMI VSR focuses on hemodynamic stabilization through medical therapy. However, mechanical circulatory support, such as Intra-Aortic Balloon Pump (IABP) or Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO), is often required in more severe cases. Surgical closure remains the gold standard of



treatment, although the optimal timing for surgery is still debated among experts. As an alternative, transcatheter closure using occluder devices can be employed as acute, subacute, or definitive therapy, depending on the patient's condition. The management of post-AMI VSR involves hemodynamic stabilization and a decision between surgical or transcatheter closure, which must take into account the patient's clinical profile and the expertise of the medical team involved.

Keywords: Acute Myocardial Infarction; Ventricular Septal Rupture; Mechanical Complications; Percutaneous Transcatheter Closure

PENDAHULUAN

Ruptur septum ventrikel (RSV) merupakan salah satu komplikasi serius yang dapat terjadi setelah infark miokard akut (IMA) dan secara signifikan meningkatkan morbiditas serta mortalitas. Seiring dengan kemajuan prosedur reperfusi akut untuk IMA, kejadian RSV semakin jarang dan umumnya terdeteksi lebih awal setelah IMA. RSV merupakan komplikasi mekanik paling umum yang terjadi pasca-IMA.⁽¹⁾ Berdasarkan laporan Elbadawi, dari 13.767 pasien yang mengalami komplikasi mekanik, 10.344 (75%) di antaranya adalah RSV, sedangkan sisanya adalah regurgitasi mitral akibat robekan otot papiler (19%) atau robekan dinding ventrikel (6%). Hasil akhir dari RSV biasanya berupa gagal jantung (baik gagal jantung kiri, gagal jantung kanan, atau keduanya) dan syok kardiogenik. Komplikasi ini sering dikaitkan dengan metode reperfusi tradisional dan memiliki prevalensi komplikasi mekanik yang tinggi, yaitu sekitar 2%.⁽²⁾ Namun, dengan diperkenalkannya metode trombolisis serta prosedur reperfusi baru seperti intervensi koroner perkutan (IKP), insiden RSV menurun secara drastis menjadi 0,31%. Meskipun insidensi RSV menurun, tingkat mortalitas tetap cukup tinggi, berkisar antara 41%-80%, tanpa ada penurunan yang signifikan dalam beberapa dekade terakhir, sehingga RSV pasca-IMA tetap memerlukan perhatian serius.⁽³⁾

EPIDEMIOLOGI

Insiden RSV bervariasi berdasarkan populasi yang diteliti serta kondisi

kardiovaskular yang mendasarinya. Pada era sebelum penggunaan trombolisis, komplikasi RSV pasca-IMA tercatat sebesar 1% hingga 2%. Namun, studi terbaru menunjukkan bahwa insiden RSV menurun menjadi 0,17% hingga 0,31%. Menurut laporan Elbadawi yang didasarkan pada data *National Inpatient Sample* (NIS) dari tahun 2003 hingga 2015, komplikasi mekanik pasca-IMA terjadi pada 0,27% kasus infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST) dan 0,04% pada kasus infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (IMA-NEST). Meskipun demikian, mortalitas pasca-IMA pada pasien dengan komplikasi mekanik mencapai 42,4%, sementara pada pasien tanpa komplikasi mekanik, angka mortalitasnya adalah 12,7%.⁽²⁾

Faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan peningkatan kemungkinan terjadinya ruptur septum ventrikel (RSV) meliputi usia lanjut, jenis kelamin perempuan, riwayat hipertensi dan IMA sebelumnya, serta keterlambatan dalam menerima penanganan medis saat gejala akut muncul. Individu dengan penyakit komorbid seperti penyakit ginjal kronis, diabetes mellitus, atau penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) juga memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami RSV.⁽⁴⁾ Selain itu, kondisi yang dapat menurunkan fungsi miokard, seperti penyalahgunaan alkohol atau penyakit jaringan ikat, dapat meningkatkan kerentanan terhadap RSV.⁽⁵⁾ Angka mortalitas akibat RSV berkisar antara 40% hingga 80%, tergantung pada populasi pasien serta ketepatan dalam diagnosis dan pengobatannya.⁽⁶⁾

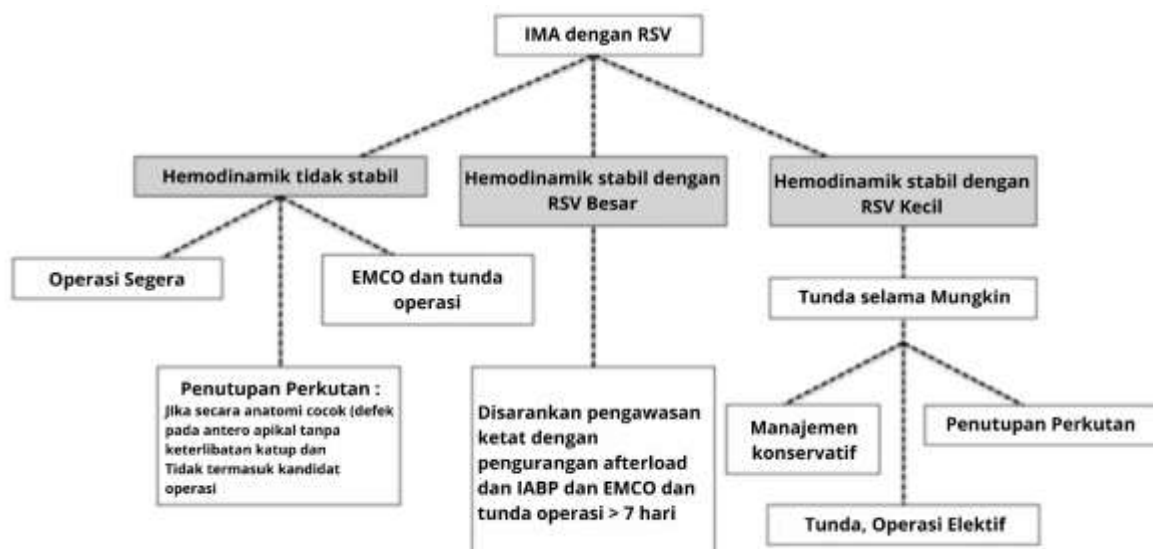
PATOFISIOLOGI

Penyebab utama RSV adalah komplikasi pasca-IMA. Ketika IMA terjadi, aliran darah ke area otot jantung menurun, yang menyebabkan iskemia dan nekrosis. Bagian septum yang melemah kemudian dapat mengalami ruptur, sehingga menyebabkan RSV.⁽¹⁾ RSV lebih sering terjadi pada infark yang melibatkan dinding anterior atau septal ventrikel kiri. Infark transmural yang luas, yang mempengaruhi dinding miokardium, meningkatkan risiko terjadinya RSV. Salah satu faktor risiko yang memicu RSV adalah keterlambatan penanganan medis pasca-IMA. Iskemia yang berlangsung lama dan reperfusi yang tertunda dapat memperburuk kerusakan miokard dan meningkatkan kemungkinan terjadinya RSV.⁽¹⁾

Ruptur setelah infark transmural dapat menyebabkan kerusakan pada septum ventrikel dan dapat terjadi di berbagai lokasi anatomi. Infark yang melibatkan arteri koroner anterior kiri bawah, arteri koroner kanan dominan, atau arteri sirkumfleks kiri dominan dapat memengaruhi cabang-cabang septal dari arteri koroner. Prevalensi ruptur septum ventrikel pada infark anterior memiliki kesamaan dengan ruptur septum pada infark inferior atau lateral.⁽⁷⁾ Infark anterior lebih sering menyebabkan ruptur di area apikal, sementara infark inferior atau lateral lebih cenderung menyebabkan ruptur di area basal, terutama pada percabangan septum dan dinding posterior. Tabel 1 menunjukkan arteri yang terlibat dan bagian septum interventrikular yang terdampak, beserta jenis RSV yang terjadi.⁽³⁾

Tabel 1. Arteri koroner yang terpengaruh sesuai dengan jenis Ruptur Septum Ventrikel (RSV)⁽³⁾

Arteri Koroner yang terpengaruh	Septum interventrikular yang terdampak	Tipe RSV
Arteri koroner Anterior kiri bawah	Bagian Anterior	RSV Ventrikel
Arteri koroner kanan yang dominan	Bagian Inferior	RSV Basal
Arteri koroner Sirkumfleks kiri dominan	Bagian Posterior	Tidak jelas

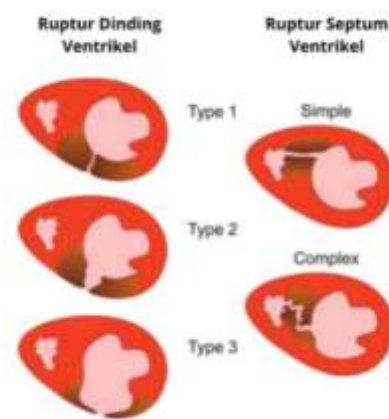


Gambar 2. Pendekatan Multidisiplin dari manajemen Ruptur Septum Ventrikel ⁽¹⁾

Patofisiologi RSV pasca-IMA melibatkan interaksi yang kompleks antara kerusakan iskemik, stres mekanik, dan proses inflamasi dalam jantung. Infark miokard akut menyebabkan penyumbatan atau penurunan aliran darah pada arteri koroner, yang mengakibatkan iskemia dan nekrosis pada jaringan miokardium. Area nekrotik ini melemahkan septum ventrikel, yang merupakan struktur penting yang memisahkan ventrikel kiri dan kanan jantung. Seiring berjalannya waktu, jaringan yang lemah ini dapat mengalami proses remodeling, menipis, dan akhirnya mengalami ruptur, yang mengarah pada RSV. Ruptur ini umumnya terjadi pada kondisi infark transmural, di mana seluruh ketebalan dinding ventrikel terpengaruh. Jenis infark ini melibatkan lapisan endokardium, miokardium, dan epikardium, yang menyebabkan kerusakan signifikan di seluruh septum ventrikel. Stres mekanik pada septum yang melemah semakin meningkat seiring dengan peningkatan tekanan ventrikel selama fase sistol, yang turut berkontribusi pada terjadinya ruptur.⁽⁸⁾

Proses inflamasi juga memiliki peran penting dalam patofisiologi RSV. Kejadian iskemia memicu respons imun, yang menyebabkan aktivasi sel-sel inflamasi, pelepasan sitokin, dan aktivasi matriks metalloproteinase (MMP). MMP adalah kelompok enzim yang berperan penting dalam remodeling jaringan dan degradasi matriks ekstraseluler (ECM). Enzim-enzim ini berperan dalam berbagai proses fisiologis dan patologis, seperti penyembuhan luka, perbaikan jaringan, dan inflamasi. Dalam kasus RSV, MMP terlibat dalam patogenesis pelemahan dinding septal ventrikel. Setelah IMA, cedera iskemik memicu respons inflamasi, yang ditandai oleh infiltrasi sel-sel inflamasi seperti neutrofil dan makrofag ke area infark. Sel-sel inflamasi ini mengeluarkan berbagai sitokin dan faktor pertumbuhan yang merangsang

produksi dan aktivasi MMP. MMP diproduksi dalam bentuk zimogen tidak aktif (proMMP) dan memerlukan aktivasi untuk menjalankan fungsi enzimatisnya. Aktivasi proMMP dilakukan oleh protease lain, seperti plasmin atau MMP lainnya, serta aktivator spesifik. Setelah diaktifkan, MMP mampu mendegradasi komponen ECM, termasuk kolagen, elastin, proteoglikan, dan fibronectin, yang mengarah pada remodeling jaringan dan degradasi dinding septum.⁽⁹⁾



Gambar 1. Klasifikasi Morfologi dari Ruptur Ventrikel⁽⁸⁾

GEJALA DAN TANDA

Setelah terjadinya RSV, terjadi aliran darah dari ventrikel kiri yang tekanannya lebih tinggi ke ventrikel kanan yang tekanannya lebih rendah selama fase sistol. Pengalihan darah ini menyebabkan perubahan parameter hemodinamik dan memengaruhi fungsi jantung serta sirkulasi sistemik. Aliran darah dari kiri ke kanan akibat RSV menyebabkan peningkatan beban pada ventrikel kiri selama sistol. Peningkatan volume ini mengakibatkan ventrikel kiri harus memompa lebih banyak darah ke dalam sirkulasi sistemik, sehingga meningkatkan beban kerja jantung. Ketika darah dialihkan dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan, volume darah yang teroksigenasi dalam sirkulasi sistemik menurun. Akibatnya, terjadi penurunan

perfusi sistemik yang memicu gejala seperti kelelahan, hipotensi, dan disfungsi organ.⁽¹¹⁾

Peningkatan aliran darah ke ventrikel kanan akibat shunt dari kiri ke kanan juga dapat memicu hipertensi pulmonal. Tekanan arteri pulmonal meningkat sebagai respons terhadap volume dan tekanan darah yang lebih tinggi dalam sirkulasi pulmonal, yang dapat menyebabkan gejala seperti dispnea, edema pulmonal, dan gagal jantung kanan.⁽¹²⁾

RSV juga dapat menyebabkan gangguan fungsi ventrikel kiri. Beban ventrikel kiri meningkat akibat afterload yang lebih besar, menyebabkan dilatasi dan hipertrofi ventrikel kiri.⁽¹³⁾ Seiring waktu, hal ini dapat menyebabkan terjadinya disfungsi ventrikel kiri dan penurunan output jantung. Ventrikel kanan menerima tambahan aliran darah dari ventrikel kiri selama sistol, sehingga menyebabkan peningkatan beban volume pada ventrikel kanan, yang dapat menyebabkan dilatasi dan berpotensi hipertrofi. Beban kerja yang meningkat pada ventrikel kanan akhirnya dapat memicu disfungsi dan kegagalan ventrikel kanan.⁽¹⁴⁾

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Berbagai modalitas pencitraan memiliki peran penting dalam stratifikasi risiko pada RSV. Ekokardiografi merupakan modalitas utama yang digunakan untuk menilai ukuran, lokasi, dan perubahan hemodinamik pada RSV, serta untuk mengevaluasi fungsi ventrikel dan kelainan katup yang mungkin terkait. Ekokardiografi bersifat diagnostik dalam menilai ukuran dan lokasi shunt kiri-ke-kanan, fungsi biventrikular, serta adanya regurgitasi mitral. Kateterisasi jantung kanan dapat digunakan untuk mengevaluasi oksigenasi antara atrium kanan dan arteri pulmonal serta mengukur rasio aliran pulmonal-sistemik yang meningkat (bergantung pada ukuran defek). Kateterisasi jantung kiri, yang biasanya dilakukan pada fase awal

iskemia dan revascularisasi, seringkali menunjukkan adanya obstruksi total pada arteri koroner tanpa adanya kolateral.⁽¹⁵⁾

Pencitraan resonansi magnetik jantung atau Magnetic Resonance Imaging (MRI) memberikan informasi lebih rinci terkait fungsi ventrikel, ukuran infark, viabilitas jaringan, serta karakterisasi jaringan, sehingga membantu dalam penilaian risiko. Tes diagnostik lainnya, seperti angiografi koroner, bermanfaat dalam mengidentifikasi penyakit arteri koroner yang mungkin memerlukan intervensi lebih lanjut.⁽¹⁵⁾

Biomarker juga memiliki peran penting dalam stratifikasi risiko dan prognosis pada RSV. Biomarker jantung seperti troponin, peptida natriuretik tipe B (*B-Natriuretic Peptide* atau BNP), dan peptida natriuretik pro-tipe B N-terminal (N-terminal pro-BNP atau NT-proBNP) dapat memberikan informasi mengenai luasnya cedera miokardium, disfungsi ventrikel, dan tingkat keparahan gagal jantung. Kadar biomarker yang tinggi berkorelasi dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan RSV.⁽¹⁶⁾

MANAJEMEN

Pasien yang mengalami komplikasi mekanis setelah infark miokard akut memiliki risiko tinggi untuk mengalami kegagalan organ multisistem, sehingga membutuhkan manajemen perawatan kritis yang komprehensif guna mencegah disfungsi organ sistemik. Penanganan secara menyeluruh memerlukan kolaborasi yang solid dari tim multidisiplin dalam pengambilan keputusan di unit perawatan intensif jantung. Komplikasi mekanis dapat bervariasi dalam presentasi klinis, mulai dari gejala minimal hingga syok kardiogenik. Pada pasien dengan syok stadium B hingga E menurut klasifikasi *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*, keterlibatan tim syok multidisiplin dalam penilaian dan

manajemen dapat meningkatkan hasil klinis.⁽¹⁷⁾

Tujuan utama dari manajemen awal RSV pasca-IMA adalah stabilisasi hemodinamik, salah satunya dengan pengurangan beban kerja jantung melalui penggunaan vasodilator. Terapi vasodilator, seperti nitrogliserin atau nitroprusid, dapat dimulai jika tekanan darah sistolik (TDS) pasien lebih dari 90 mmHg. Penggunaan inotropik diperlukan untuk meningkatkan fungsi pompa jantung, menstabilkan kondisi pasien, dan mempersiapkan tindakan selanjutnya.⁽¹⁾

Pengurangan afterload bertujuan untuk mengurangi aliran darah dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan melalui penggunaan IABP yang dikombinasikan dengan terapi farmakologi. Terapi ini digunakan pada lebih dari 80% kondisi darurat dan 65% kondisi mendesak. Dalam *SHOCK Trial Registry*, IABP digunakan pada 75% kasus RSV pasca-infark. Pemasangan IABP dalam waktu 30 menit dilaporkan dapat meningkatkan TDS rata-rata dari 81 mmHg menjadi 102 mmHg. Ketika pasien mengalami kegagalan multiorgan, penggunaan ECMO dapat dipertimbangkan untuk mencegah kegagalan organ akhir dan berfungsi sebagai jembatan menuju kelayakan operasi. Pada pasien tanpa tanda klinis kegagalan organ akhir, penundaan operasi dapat bermanfaat untuk memungkinkan pembentukan jaringan ikat atau jaringan parut di sekitar area ruptur, sehingga menciptakan jaringan yang lebih stabil untuk penjahitan dan menurunkan potensi kebocoran jahitan. Oleh karena itu, pasien dengan syok yang tidak mengalami kegagalan multiorgan berpotensi menjadi kandidat terbaik untuk operasi darurat (Gambar 2).⁽¹⁾

Stabilisasi hemodinamik menggunakan dukungan *Mechanical Circulatory Support (MCS)* seperti ECMO, Impella, dan TandemHeart dapat menjadi jembatan menuju terapi definitif. Tujuan

utama MCS ventrikel kiri adalah untuk mengurangi beban kerja ventrikel kiri, sehingga mengurangi volume darah yang melewati shunt ke paru-paru. Hal ini dapat menurunkan edema paru dan meningkatkan pertukaran gas. MCS ventrikel kiri juga diperlukan untuk mengurangi risiko cedera paru akut dan sindrom Harlequin. Selain itu, penggunaan MCS ventrikel kiri dapat meminimalkan risiko trombosis pada ventrikel kiri atau aorta. Namun, tindakan ini juga memiliki kelemahan pada pasien dengan RSV, termasuk potensi penurunan oksigenasi darah. Pembedahan darurat diindikasikan pada pasien dengan syok kardiogenik dan edema paru yang tidak responsif terhadap dukungan sirkulasi mekanis. Mortalitas yang lebih rendah dilaporkan pada pasien yang operasinya ditunda hingga satu minggu setelah diagnosis, meskipun hasil ini dapat dipengaruhi oleh bias. Penundaan operasi pada pasien yang stabil secara hemodinamik dianggap rasional untuk menghindari perdarahan akibat penggunaan obat antiplatelet dan memungkinkan persiapan pasien yang lebih optimal untuk hasil akhir yang baik.⁽¹⁾ Peningkatan mortalitas juga dilaporkan berkaitan dengan tindakan revaskularisasi perkutan praoperatif, termasuk trombolisis dan IKP yang mungkin disebabkan oleh risiko perdarahan yang lebih tinggi setelah prosedur tersebut, meskipun penelitian lebih lanjut masih diperlukan untuk memastikan hubungan ini.⁽³⁾

MECHANICAL CIRCULATORY SUPPORT (MCS)

Sesuai pedoman saat ini, IABP merupakan strategi *Mechanical Circulatory Support (MCS)* lini pertama pada pasien dengan syok kardiogenik akibat komplikasi mekanis pasca-IMA. Penggunaan dan pemasangan MCS mempunyai efek pada hemodinamik yang berbeda sesuai dengan tujuan yang diharapkan (Tabel 2, Gambar

3).⁽¹⁷⁾ Penggunaan IABP pada pasien dengan RSV telah dilakukan sejak tahun 1980-an, dan memberikan efek pengurangan afterload, yang menurunkan tekanan ventrikel kiri, sehingga membantu kontraktilitas dan meningkatkan curah jantung, sekaligus mengurangi shunting dari kiri ke kanan. Meskipun merupakan jenis MCS yang paling aman dan paling hemat biaya, penggunaan IABP tidak cukup digunakan pada kondisi pasien yang lebih kompleks.⁽¹⁸⁾

Vena Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation (VA ECMO) adalah perangkat oksigenasi dari sistem vena dan dialirkan ke arteri yang saat ini telah digunakan lebih luas untuk stabilisasi hemodinamik dan dukungan kardiorespirasi pada pasien dengan syok kardiogenik refrakter. Pada

pasien dengan RSV, VA ECMO telah digunakan sebagai jembatan menuju operasi untuk pasien yang sering dianggap tidak dapat dioperasi atau bahkan sebagai dukungan untuk penutupan perkutan. VA ECMO juga dapat digunakan pada pasien sadar untuk menghindari komplikasi terkait ventilator sebelum intervensi. Oksigenasi bersamaan juga dapat mencegah deoksigenasi sistemik dalam kasus inversi shunt yang tidak terduga. Meskipun kanulasi perifer dan sentral keduanya mungkin, implantasi awal dan perifer sering dianjurkan dalam setting ini untuk stabilisasi hemodinamik yang terus menerus. Penggunaan VA ECMO memungkinkan dalam waktu yang lebih lama dengan tingkat komplikasi yang lebih rendah.⁽¹⁹⁾

Tabel 2. Efek Hemodinamik MCS pada Jantung dan Sirkulasi ⁽¹⁷⁾

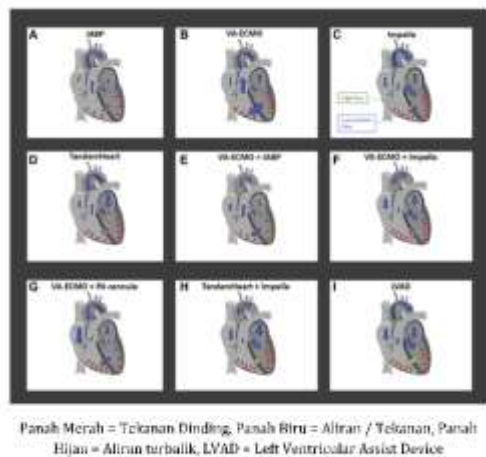
<i>MCS</i>	<i>Afterload</i>	<i>Preload</i>	<i>PAP</i>	<i>CVP</i>	<i>CO</i>	<i>LV Wall Stress</i>	<i>RV Wall Stress</i>	<i>Shunt</i>
IABP	↓↓	↓	↓	↓	↑	↓	↓	↓
VA ECMO	↑↑↑	↑↑	↓	↓	↓	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑
Impella	↓↓↓	↓↓↓	↓↓	↓↓	↑↑↑	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓ or inversion
TandemHeart	↑↑↑	↓↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓↓	↓↓↓	↓↓
VA ECMO + IABP	↑	↓	↓↓	↓↓	↑	↓	↓	↓
VA ECMO + Impella	↓ or ↑	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓	↑↑	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓
VA ECMO + PA Canulla	↓	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓	↑	↓↓	↓↓↓	↓
TandemHeart + Impella	↓ or ↑	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓	↑↑	↓↓↓	↓↓↓	inversion
LVAD	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓	↓↓	↑↑↑	↓↓↓	↓↓↓	inversion

CO = Cardiac Output, CVP = Central Venous Pressure, PAP = Pulmonary Artery Pressure, PCWP = Pulmonary Capillary Wedge Pressure, LV = Left Ventricular, RV = Right Ventricular

Impella adalah pompa mikroaksial intravaskular aliran kontinu yang mengurangi beban ventrikel kiri atau ventrikel kanan ke arteri pulmonal atau aorta, atau keduanya. Secara tradisional, Impella dikontraindikasikan pada pasien dengan trombus ventrikel. RSV juga telah dianggap sebagai kontraindikasi untuk Impella, karena risiko embolisasi akibat aspirasi debris miokard nekrotik. Pada

pasien dengan RSV, Impella dapat membantu stabilisasi hemodinamik melalui pengurangan beban ventrikel kiri, sehingga mengurangi stres dinding miokard. Selain itu, impella dapat mengurangi shunt sehingga mengurangi kelebihan beban ventrikel kanan, sehingga mengurangi kongesti paru. Namun, pada pasien RSV, Impella berbasis Ventrikel kiri berisiko menyebabkan inversi shunt interventrikular

(kanan ke kiri), yang menyebabkan desaturasi sistemik dengan risiko hipoksia koroner dan otak. Untuk menghindari komplikasi ini, kombinasi dengan venovenous ECMO (VV ECMO) sangat direkomendasikan (20).



Gambar 3. Efek Hemodinamik MCS (17)

TandemHeart adalah *Ventricular Assist Device* (VAD) arteri femoral atrium kiri perkutan dengan pompa sentrifugal aliran kontinu ekstrakorporeal; namun dapat digunakan untuk jantung kanan. Berbeda dari Impella, TandemHeart juga dapat digunakan untuk pasien dengan *Left Ventricular* (LV) trombus dan memiliki risiko lebih rendah hemolisis. Drainase atrium kiri memungkinkan pengurangan beban ventrikel kiri dengan pengurangan preload, menghindari risiko aspirasi debris nekrotik dengan Impella. Namun, perlu diperhatikan bahwa unloading yang berlebihan dapat menyebabkan inversi shunt, yang dapat mengakibatkan cedera otak hipoksik. Selain itu, drainase yang berlebihan dikombinasikan dengan peningkatan afterload seperti pada VA ECMO dapat mengganggu pembukaan AV, sehingga meningkatkan stres dinding dan membatasi efek positif dari unloading ventrikel kiri. Batasan dari TandemHeart mencakup komplikasi terkait akses vaskular serta kesulitan dalam posisi yang berkaitan

dengan tusukan transseptal, dengan risiko terkait malposisi atau pelepasan kanula (21).

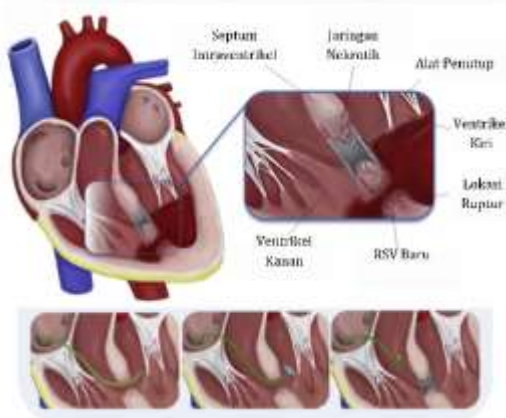
PENUTUPAN TRANSKATETER

Strategi intervensi perkutan untuk penutupan defek septum ventrikel pasca-infark mulai diperkenalkan pada tahun 1988 oleh Lock dan rekan-rekan. Penutupan transkateter menggunakan perangkat penutup dapat menjadi alternatif dalam beberapa situasi, termasuk: (1) sebagai terapi akut dalam tiga hingga lima hari setelah Ruptur Septum Ventrikel (RSV) terdeteksi, (2) sebagai terapi subakut setelah terjadi remodeling jaringan dan fibrosis, atau (3) sebagai terapi penyelamatan setelah pembedahan atau adanya shunt substansial residu (22). Pembedahan untuk RSV memiliki risiko yang sangat tinggi, sehingga beberapa faktor penting perlu dipertimbangkan, seperti waktu penutupan dan keputusan untuk melakukan penutupan RSV primer atau perbaikan setelah pembedahan (3).

Penutupan RSV secara perkutan menawarkan manfaat pengurangan shunt dini, yang dapat membantu meminimalkan penurunan kondisi hemodinamik. Prosedur ini juga dianggap sebagai alternatif yang layak untuk perbaikan prabedah, mengingat tingkat keberhasilannya yang tinggi (Gambar 4). RSV pasca-infark memiliki prognosis yang buruk jika tidak ditangani dengan segera. Sebagian besar pasien yang menjalani penutupan defek septum dalam kondisi akut dilaporkan memiliki tingkat mortalitas yang tinggi, terutama akibat kegagalan multiorgan selama perawatan rawat inap. Namun, pasien yang bertahan cenderung memiliki hasil jangka menengah hingga jangka panjang yang lebih baik. Oleh karena itu, penutupan perkutan RSV pasca-infark dapat menjadi alternatif yang menjanjikan untuk perbaikan prabedah (3).

Mengingat kurangnya data sebelumnya, evaluasi yang menyeluruh oleh

tim multidisiplin sangat penting dalam menentukan pilihan terapi terbaik (bedah versus pendekatan intervensi perkutan) berdasarkan kompleksitas defek RSV. Prosedur ini menawarkan tingkat keberhasilan dan presisi yang tinggi, meskipun masih menjadi area yang memerlukan eksplorasi lebih lanjut. Hasil akhir selanjutnya yang terkait dengan prosedur ini belum sepenuhnya dipahami, dan keputusan untuk melanjutkan pengelolaan harus mempertimbangkan profil pasien serta keahlian tim medis yang terlibat. Laporan kasus terbaru menunjukkan penggunaan perangkat penutupan *atrial septal defect* (ASD), yang dilaporkan memiliki risiko hemolisis lebih rendah karena profil hemodinamik yang lebih baik dibandingkan dengan perangkat penutupan *Ventricular Septal Defect* (VSD).⁽³⁾



Gambar 4. Ilustrasi penutupan perkutan RSV⁽³⁾

PEMBEDAHAN

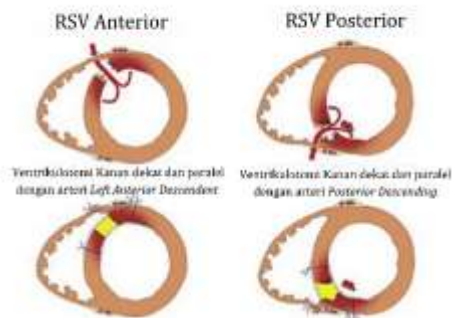
Pedoman dari *American College of Cardiology Foundation* (ACCF) dan *American Heart Association* (AHA) merekomendasikan penutupan segera pada ruptur septum ventrikel (RSV) setelah infark miokard akut (IMA), tanpa memandang stabilitas hemodinamik saat diagnosis.⁽²³⁾ Studi menunjukkan bahwa waktu antara diagnosa RSV dan pembedahan merupakan faktor penentu utama dalam menentukan kelangsungan hidup atau mortalitas pada pasien dengan RSV pasca-infark. Meskipun

ada konsensus di antara para ahli tentang perlunya perbaikan prabedah, waktu yang optimal untuk intervensi masih belum jelas.⁽²⁴⁾

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pembedahan yang dilakukan lebih awal pada pasien RSV dapat meningkatkan risiko mortalitas. Hal ini disebabkan oleh ketidakstabilan hemodinamik dan cedera iskemik-reperfusi pada miokardium yang mengalami infark, yang memperparah kerusakan jaringan. Miokardium yang mengalami infark membutuhkan waktu untuk memulihkan jaringan otot jantung yang mengalami nekrosis. Pada fase awal setelah IMA, miokardium yang terkena infark masih rapuh, sehingga menyulitkan spesialis bedah untuk bekerja di sekitar robekan septum dengan aman, yang berpotensi meningkatkan risiko terjadinya laserasi dan defek septal berulang. Interval pendek antara IMA dan RSV juga menunjukkan iskemia parah dan kurangnya sirkulasi kolateral.⁽²⁵⁾ Keuntungan dari penundaan pembedahan adalah peningkatan kekuatan miokardium yang mengalami infark, yang mempermudah proses perbaikan bedah dan mengurangi risiko defek berulang atau residu. Penundaan pembedahan RSV pasca IMA memungkinkan jantung dan sistem tubuh lainnya beradaptasi dengan perubahan hemodinamik akibat shunt kiri-ke-kanan. Ini juga memberi waktu bagi pembentukan sirkulasi kolateral jantung, serta adaptasi tubuh terhadap perubahan hemodinamik yang terjadi.⁽²⁶⁾

Panduan *European Society of Cardiology* (ESC) menyatakan bahwa belum ada kesepakatan di antara para ahli mengenai waktu optimal untuk melakukan penutupan RSV.⁽²⁷⁾ Waktu ideal untuk operasi tampaknya adalah setelah proses penyembuhan fibrotik pada otot yang mengalami nekrosis. Namun, studi histologis menunjukkan bahwa proliferasi jaringan ikat baru muncul pada minggu ketiga pasca-

infark. Selain itu, pada sejumlah besar pasien, penundaan operasi tidak memungkinkan karena risiko gagal jantung berat dan disfungsi organ yang sangat tinggi. Pada kasus seperti itu, pembedahan segera setelah diagnosis RSV adalah tindakan logis untuk mencegah penurunan hemodinamik lebih lanjut. Bagi pasien yang mengalami gangguan hemodinamik berat, penggunaan alat bantu ventrikel seperti IABP atau ECMO sebelum operasi dapat dipertimbangkan untuk meningkatkan angka kelangsungan hidup pasca-RSV. IABP berguna dalam mengurangi afterload pada ventrikel kiri dan meningkatkan perfusi koroner, namun tidak selalu efektif pada semua pasien.⁽²⁶⁾



Gambar 5. Teknik pembedahan RSV (28)

Pembedahan dengan teknik "*extended sandwich patch*" dirancang untuk memenuhi beberapa persyaratan utama dalam pembedahan pada ruptur septum ventrikel (RSV) (Gambar 5). Persyaratan tersebut mencakup penggunaan tamban yang cukup besar di sisi ventrikel kiri (LV), fiksasi tamban yang kuat, minimnya kerusakan fungsi LV, serta prosedur yang relatif sederhana. Teknik ini menggunakan tamban ganda berukuran besar yang difiksasi dengan jahitan matras transmural besar yang melingkar, dan dilakukan melalui insisi pada ventrikel kanan. Namun, terdapat kekhawatiran mengenai kurangnya data jangka panjang pada teknik ini. Oleh karena itu, hasil klinis dan evaluasi ekokardiografis jangka pendek dan menengah perlu dilakukan untuk mengevaluasi efektivitas dan keamanan teknik ini.⁽²⁸⁾

TANTANGAN DI INDONESIA

Kejadian RSV pasca-IMA di Indonesia masih belum ada data yang lengkap. Tantangan dalam penanganan RSV di Indonesia meliputi keterbatasan akses terhadap fasilitas baik diagnostik, penunjang, maupun definitif, keterlambatan rujukan, dan biaya pengobatan yang masih tinggi. Penatalaksanaan melibatkan stabilisasi awal dengan terapi farmakologis dan dukungan mekanis, diikuti dengan koreksi definitif melalui pembedahan atau penutupan transkateter sudah bisa dilakukan di Indonesia walaupun dengan keterbatasan alat. Upaya perbaikan mencakup penguatan sistem rujukan, pelatihan tenaga medis, dan peningkatan infrastruktur layanan kardiovaskular dapat meningkatkan hasil pengobatan dan kualitas hidup Pasien.⁽²⁹⁾

KESIMPULAN

Pembedahan merupakan salah satu cara paling efektif untuk mengobati ruptur septum ventrikel (RSV) guna mencapai hasil kelangsungan hidup yang lebih baik. Namun, waktu pelaksanaan operasi dan tingkat keparahan syok saat pasien pertama kali datang juga sangat memengaruhi prognosis RSV. Angka mortalitas pada fase awal tetap tinggi meskipun terdapat berbagai kemajuan dalam tatalaksana IMA dan teknik bedah untuk perbaikan RSV dalam 20 tahun terakhir. Penutupan RSV secara transkateter dapat dilakukan dengan tingkat keberhasilan teknis yang tinggi dan komplikasi prosedural yang minimal, tetapi masih dikaitkan dengan angka kematian yang tinggi dalam kondisi akut. Pasien dengan hemodinamik yang stabil, serta dapat bertahan selama masa observasi yang cukup mungkin dapat dipertimbangkan untuk penutupan transkateter. Pasien yang diobati pada fase subakut dan bertahan hingga keluar dari rumah sakit umumnya

memiliki prognosis jangka panjang yang baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, Robich M, Tuzcu EM, Menon V, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: A contemporary review. Vol. 35, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2014. p. 2060–8.
2. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, Barakat AF, Mentias A, Mohamed AH, et al. Temporal Trends and Outcomes of Mechanical Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019 Sep 23;12(18):1825–36.
3. Tripathi A, Bisht H, Arya A, Konat A, Patel D, Patel J, et al. Ventricular Septal Rupture Management in Patients With Acute Myocardial Infarction: A Review. *Cureus*. 2023 Jun 14;
4. Reynolds HR, Hochman JS. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. Vol. 31, *European Heart Journal*. 2010. p. 1433–5.
5. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk Factors, Angiographic Patterns, and Outcomes in Patients With Ventricular Septal Defect Complicating Acute Myocardial Infarction for the GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators [Internet]. 2000. Available from: <http://www.circulationaha.org>
6. Arsh H, Pahwani R, Arif Rasool Chaudhry W, Khan R, Khenhrani RR, Devi S, et al. Delayed Ventricular Septal Rupture Repair After Myocardial Infarction: An Updated Review. Vol. 48, *Current Problems in Cardiology*. Elsevier Inc.; 2023.
7. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC, Deng Y, Cosgrove NM, Kostis JB. Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*. 2010 Oct 15;106(8):1095–100.
8. Lu L, Liu M, Sun RR, Zheng Y, Zhang P. Myocardial Infarction: Symptoms and Treatments. *Cell Biochem Biophys*. 2015 Jul 1;72(3):865–7.
9. Cabral-Pacheco GA, Garza-Veloz I, Rosa CCD La, Ramirez-Acuña JM, Perez-Romero BA, Guerrero-Rodriguez JF, et al. The roles of matrix metalloproteinases and their inhibitors in human diseases. *Int J Mol Sci*. 2020 Dec 2;21(24):1–53.
10. Leitman M, Tsatskin L, Hendler A, Blatt A, Peleg E, Vered Z. Cardiac rupture: New features of the old disease. *Cardiology (Switzerland)*. 2016 Mar 1;133(4):257–61.
11. Tadic M, Cuspidi C, Bombelli M, Grassi G. Right heart remodeling induced by arterial hypertension: Could strain assessment be helpful? Vol. 20, *Journal of Clinical Hypertension*. Blackwell Publishing Inc.; 2018. p. 400–7.
12. Michelis I, Kontonassakis I, Tsakliadou C, Kouvelas N. Ventricular septal rupture presented with chronic heart failure symptoms: A case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2019 Jun 1;3(2).
13. Singhi AK, Govind B, Satish J, Sivakumar K. Late occurrence of ventricular septal rupture after deep septal myectomy for hypertrophic cardiomyopathy: Causes and management. *J Cardiol Cases*. 2022 May 1;25(5):304–7.
14. Haddar L, Bouchlarhem A, Bouyaddid S, Kasimi A, Oulali N, El ouafi N, et al. Post Myocardial Infarction Ventricular Septal Rupture Revealed By Acute Liver Failure Symptoms: A Case Report. *Clin Med Insights Cardiol*. 2022 Jan 1;16.
15. Bulluck H, Hammond-Haley M, Weinmann S, Martinez-Macias R, Hausenloy DJ. Myocardial Infarct Size by CMR in Clinical Cardioprotection Studies Insights From Randomized Controlled Trials. 2017.
16. Singh V, Martinezclark P, Pascual M, Shaw ES, O'Neill WW. Cardiac biomarkers - The old and the new: A review. Vol. 21, *Coronary Artery Disease*. 2010. p. 244–56.
17. Damluji AA, Van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. Vol. 144, *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins; 2021. p. E16–35.
18. Ergle K, Parto P, Krim SR. Percutaneous Ventricular Assist Devices: A Novel Approach in the Management of Patients With Acute Cardiogenic Shock. *Ochsner Journal* 16:243–249, 2016; 2016.
19. Watkins AC, Maassel NL, Ghoreishi M, Dawood MY, Pham SM, Kon ZN, et al. Preoperative Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Slashes Risk Score in Advanced Structural Heart Disease. *Annals of Thoracic Surgery*. 2018 Dec 1;106(6):1709–15.
20. Pahuja M, Schrage B, Westermann D, Basir MB, Garan AR, Burkhoff D. Hemodynamic Effects of Mechanical Circulatory Support Devices in Ventricular Septal Defect: Results from a Computer Simulation Model. *Circ Heart Fail*. 2019 Jul 1;12(7).
21. Jiritano F, Coco V Lo, Matteucci M, Fina D, Willers A, Lorusso R. Temporary Mechanical Circulatory Support in Acute Heart Failure. *Card Fail Rev*. 2020;6:1–7.
22. Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF, January B. Transcatheter Closure of Ventricular Septal Defects [Internet]. 1988. Available from: <http://ahajournals.org>
23. O'Gara PT, KFADCDJCM de LJ et al. ACCF/AHA Guideline. 2012; Available from: <http://circ.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161/CIR.0b013e3182742c84/-/DC1>.
24. Shafiei I, Jannati F, Jannati M. Optimal time repair of ventricular septal rupture post myocardial infarction. Vol. 32, *Journal of the Saudi Heart Association*. Saudi Heart Association; 2020. p. 288–94.
25. Malhotra A, Patel K, Sharma P, Wadhawa V, Madan T, Khandeparkar J, et al. Techniques, timing & prognosis of post infarct ventricular

- septal repair: A re-look at old dogmas. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2017;32(3):147–55.
26. Deja MA, Szostek J, Widenka K, Szafron B, Spyt TJ, StJ Hickey M, et al. Post infarction ventricular septal defect ± can we do better? q [Internet]. 2000. Available from: www.elsevier.com/locate/ejcts
27. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Vol. 39, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2018. p. 119–77.
28. Kinoshita T, Asai T, Hachiro K, Suzuki T. Extended Sandwich Patch Technique via Right Ventriculotomy for Acute Ventricular Septal Rupture. *Annals of Thoracic Surgery.* 2022 Apr 1;113(4):1200–7.
29. Hermawati E, Rahman GM, Huda MF, Mahardina R, Mahardhika R, Yulidia H, et al. Case Report Long Term Survival of Ventricular Septal Rupture (VSR) Closure Concomitant with CABG in Post-Acute Myocardial Infarction Patient. *Cardiovascular Cardiometaabolic Journal.* 2020;2:50–6.