

Tinjauan Pustaka

Myocardial Bridging: Tinjauan Mendalam Mengenai Anomali Koroner
Myocardial Bridging: In-Depth Review of Coronary Anomalies

Akhmad Isna Nurudinulloh¹, Sasmojo Widito²

¹ Program Studi Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, Indonesia

² Divisi Diagnostik Invasif dan Intervensi Non Bedah, Departemen Jantung dan Pembuluh Darah, RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur, Indonesia

Diterima 5 Maret 2024; direvisi 17 Maret 2024; publikasi 25 Juni 2024

INFORMASI ARTIKEL

ABSTRAK

Penulis Koresponding:

Akhmad Isna Nurudinulloh. Program Studi Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, Indonesia
Email: akhmadisna@gmail.com

Myocardial bridging (MB) adalah kelainan kongenital pada arteri koroner di mana sebagian segmen arteri koroner epicardial melintasi miokardium. Meskipun terlihat sebagai kondisi yang sederhana, MB dapat memiliki konsekuensi yang signifikan terhadap kesehatan dan memerlukan pengobatan. Perhatian yang semakin meningkat diberikan pada kondisi tertentu dari *myocardial bridging* yang simptomatik. Kemajuan teknik pencitraan fungsional dan anatomi modern; angiografi koroner, *coronary computed tomography angiography* (CCTA), *instantaneous wave-free ratio* (iFR), dan *diastolic fractional flow reserve* (dFFR), telah meningkatkan kemampuan dalam mengenali gejala yang terkait dengan MB. Dalam kasus pasien yang simptomatik, terapi medikamentosa merupakan pilihan pengobatan lini pertama. Bagi individu yang tidak merespons dengan baik terhadap medikamentosa, pengobatan multimodal komprehensif seperti *percutaneous coronary intervention* (PCI), *coronary artery bypass graft* (CABG), dan miotomi harus dipertimbangkan.

Kata Kunci: *myocardial bridging*, kelainan koroner, iskemia.

ABSTRACT

Myocardial bridging (MB) is a congenital coronary anomaly where segment of the epicardial coronary artery traverses through the myocardium for a portion of its length. While traditionally regarded as a benign condition, there is a growing focus on specific subsets of MB associated with ischemic symptoms and requires treatment. Increasing attention is being given to specific subsets of MB associated with ischemic symptomatology. The emergence of modern functional and anatomical imaging techniques; coronary angiography, *coronary computed tomography angiography* (CCTA), *instantaneous wave-free ratio* (iFR), dan *diastolic fractional flow reserve* (dFFR), has improved our capacity to characterize symptoms associated with MB. In cases involving symptomatic patients, medical therapy often represents an effective treatment option. For individuals who do not respond satisfactorily to medical interventions, comprehensive multimodal assessment; *percutaneous coronary intervention* (PCI), *coronary artery bypass graft* (CABG), and myotomy should be considered.

Keywords: *myocardial bridging*, coronary anomaly, ischemia.

PENDAHULUAN

Myocardial bridging (MB) terjadi ketika sebagian dari salah satu arteri koroner utama, yang bertanggung jawab memasok darah ke otot jantung, tertekan oleh serabut otot jantung (miokardium) itu sendiri. Ini mengakibatkan aliran darah tidak optimal ke sebagian otot jantung yang disuplai melalui arteri tersebut. Walaupun mungkin terlihat sebagai kondisi yang sederhana, MB dapat memiliki konsekuensi yang signifikan terhadap kesehatan dan kualitas hidup seseorang¹.

Meskipun MB sering kali tidak menimbulkan gejala dan tidak memengaruhi banyak orang, dalam beberapa kasus, kondisi ini dapat menyebabkan gejala yang signifikan, seperti nyeri dada, sesak napas, dan bahkan aritmia jantung. Selain itu, kondisi ini juga dapat memiliki konsekuensi jangka panjang yang serius, termasuk iskemia miokard, infark miokard, atau disfungsi kontraktif jantung^{1,2}.

Penting untuk dicatat bahwa meskipun MB telah dikenal sejak lama, pemahaman tentang kondisi ini masih terus berkembang. Teknologi diagnostik yang lebih canggih dan penelitian yang lebih mendalam telah memberikan wawasan yang lebih baik tentang sejauh mana kondisi ini memengaruhi kesehatan jantung dan bagaimana kita dapat mengelolanya secara efektif³.

Dalam jurnal ini, kami akan menjelajahi berbagai aspek MB, termasuk epidemiologi, penyebab, gejala, diagnosis, pengelolaan, dan dampaknya pada pasien. Kami juga akan membahas perkembangan terbaru dalam pemahaman dan penanganan kondisi ini, dengan harapan bahwa pemahaman yang lebih baik tentang MB akan membantu dalam merancang perawatan yang lebih baik dan mengurangi risiko komplikasi yang terkait. Dengan pemahaman yang lebih dalam, kita dapat mengambil langkah-langkah proaktif dalam mengatasi tantangan kesehatan jantung ini dan mem-

berikan manfaat bagi pasien dan praktisi medis.

PATOFISIOLOGI

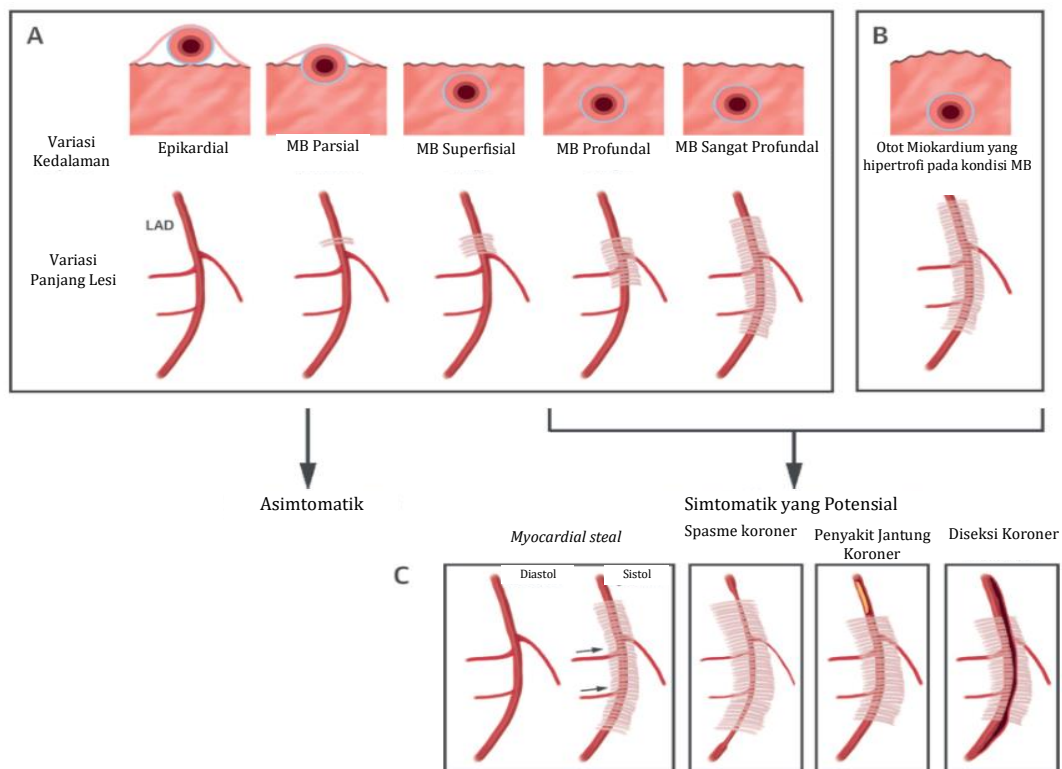
Selama bertahun-tahun, MB dianggap sebagai fenomena yang tidak berbahaya. Hal ini terutama didasarkan pada pengamatan bahwa hampir seluruh (85%) aliran darah koroner terjadi selama diastol, sedangkan MB ditandai dengan kompresi arteri pada saat fase sistolik. Oleh karena itu, hanya sekitar 15% aliran darah koroner yang berisiko terganggu oleh MB yang signifikan, suatu bagian yang tampaknya tidak relevan secara klinis.⁴ Namun kenyataannya lebih kompleks dan ditandai dengan interaksi antara faktor anatomi dan fisiologi yang saling mempengaruhi secara dinamis, tidak hanya sepanjang siklus jantung, namun juga selama hidup pasien.

MB adalah kelainan anatomi bawaan yang ditandai dengan adanya terowongan arteri yang panjang di bawah suatu bagian miokardium. Kedalaman segmen terowongan dan panjang segmen yang terkena memainkan peran integral dalam menyediakan substrat yang pada akhirnya menyebabkan gejala iskemik dalam beberapa kasus. Kedalaman terowongan arteri (1-2 mm superfisial, dan kedalaman >2 mm)⁵ berhubungan dengan (tetapi bukan satu-satunya penentu) derajat kompresi sistolik. Kedalaman MB juga mempunyai implikasi terhadap pengobatan, terutama ketika mempertimbangkan intervensi bedah. Panjang segmen terowongan penting tidak hanya karena berkaitan dengan jumlah arteri yang terkena, namun juga dengan jumlah cabang yang terkena MB. Hal ini sangat relevan secara klinis ketika mempertimbangkan MB pada arteri *left anterior descending* (LAD) yang mempengaruhi cabang diagonal atau septum.

Berbeda dengan plak aterosklerotik klasik yang menghasilkan stenosis tetap, MB menghasilkan efek dinamis yang bervariasi sesuai siklus jantung, detak jantung,

dan tonus simpatis. Meskipun dianggap sebagai fenomena sistolik, penelitian *intravascular ultrasound* (IVUS) menunjukkan bahwa kompresi pembuluh darah pada fase sistolik diikuti oleh penundaan peningkatan diameter luminal selama fase diastolik. Hal ini mungkin disebabkan oleh karena spasme arteri lokal yang disebabkan oleh kontraksi jembatan miokard. Keterlambatan ini menghambat hiperemia diastolik dini yang cepat, paling signifikan pada subendokardium yang lebih rentan terhadap iskemik. Fenomena ini secara drastis dibesarkan dengan adanya *sympathetic tone* yang tinggi (seperti yang terlihat pada saat *stress*

test atau pemberian infus dobutamin). Peningkatan tonus simpatis meningkatkan denyut jantung dan dengan demikian menurunkan waktu perfusi diastolik. Selain itu, peningkatan kekuatan kontraksi pada MB menunda relaksasi setelah fase sistolik hingga awal fase diastolik, yang selanjutnya mengganggu aliran. Akhirnya, tonus simpatis yang tinggi juga meningkatkan vaso-konstriksi koroner. Dalam keadaan tonus simpatis yang tinggi, penundaan aliran koroner pada fase awal diastolik yang diinduksi oleh MB berfungsi untuk memperburuk ketidaksesuaian antara *demand* dan *supply* dari oksigen⁶.



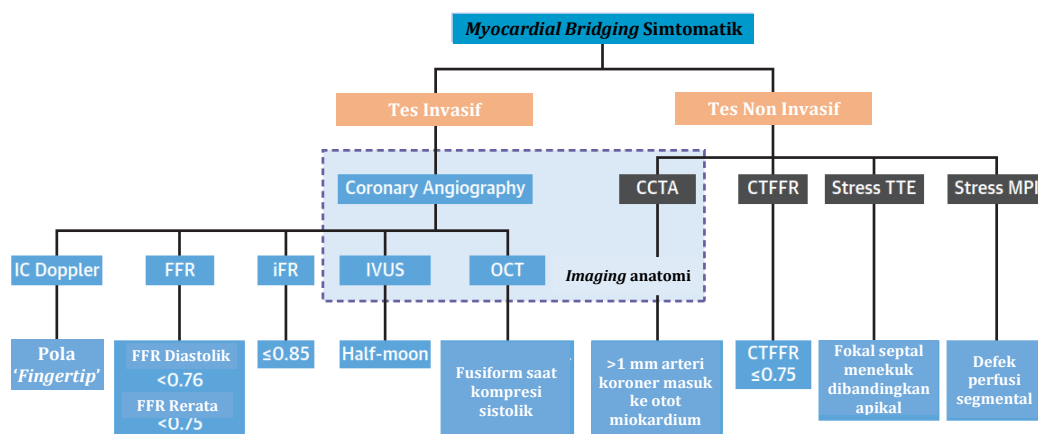
Gambar 1. Anatomi, faktor klinis dan patofisiologi dari *myocardial bridging* (MB) pada arteri *left anterior descending* (LAD)²

KLASIFIKASI

Klasifikasi Schwarz (2009) telah diusulkan sebagai panduan untuk mengarahkan terapi MB. Pasien dengan MB tipe A, didefinisikan sebagai pasien dengan gejala klinis tetapi tidak ada tanda-tanda iskemia yang obyektif (temuan yang tidak disengaja pada angiografi), berhasil membaik secara klinis hanya dengan

edukasi yang baik terhadap pasien (80% melaporkan perbaikan gejala). Pasien dengan MB tipe B adalah pasien dengan tanda objektif iskemia melalui tes noninvasif. Sedangkan pasien MB tipe C adalah pasien dengan perubahan hemodinamik intrakoroner (DCA kuantitatif/ *coronary flow reserve*/ doppler intrakoroner) yang diobati dengan *beta*-

blocker atau calcium channel blocker.



Gambar 2. Modalitas pencitraan invasif dan noninvasif pada *myocardial bridging* (MB). CCTA = *coronary computed tomographic angiography*; CTFFR = *computed tomography fractional flow reserve*; FFR = *fractional flow reserve*; IC = *intracoronary*; iFR = *intracoronary wave-free ratio*; IVUS = *intravascular ultrasound*; MB = *myocardial bridging*; MPI = *myocardial perfusion imaging*; OCT = *optical coherence tomography*; TTE = *transthoracic echocardiography*.⁷

PRESENTASI KLINIS

MB biasanya merupakan temuan jinak dan tanpa gejala yang ditemukan selama *coronary angiography*. Meskipun sebagian besar MB adalah “varian normal” banyak laporan kasus telah mendokumentasikan hubungan antara MB dan angina tipikal atau sindrom setara angina. Pasien dengan MB mungkin datang dengan angina stabil atau tidak stabil, angina vasospastik, atau sindrom koroner akut (SKA) yang berhubungan dengan komplikasi MB^{8,9}. Gambaran SKA pada MB dianggap sebagai akibat dari spasme koroner, trombosis, diseksi koroner, atau perkembangan aterosklerosis tepat di proksimal MB. Sebuah penelitian terhadap 298.558 pasien yang menjalani *coronary angiography* mengungkapkan bahwa pasien dengan MB berusia lebih muda, memiliki tingkat merokok yang lebih tinggi, dan faktor risiko kardiovaskular yang lebih rendah seperti diabetes, penyakit ginjal kronis, infark miokard sebelumnya, dan PCI sebelumnya. Pada sebagian pasien yang mengalami SKA, pasien dengan MB lebih cenderung mengalami kondisi angina tidak stabil dengan peningkatan tro-

ponin seperti pada STEMI ataupun NSTEMI. Insidensi yang lebih tinggi untuk terjadinya MB pada perokok memiliki asosiasi dengan peningkatan tendensi spasme arteri koroner. Secara klinis, elektrokardiografi (EKG) jarang memperlihatkan abnormalitas pada pasien-pasien yang asimtomatik, meskipun repolarisasi abnormal dapat saja ditemukan saat dilakukan *Treadmill Test* (TMT). Pada praktik sehari-hari, menjadi suatu *challenging* bagi kardiolog untuk membedakan pada pasien dengan simptom nyeri dada terkait dengan:

1. Terkait MB
2. Terkait dengan *coronary vasospasm*
3. Terkait dengan *atherosclerotic coronary artery disease*

ANGIOGRAFI & ASSESMENT FUNGSIONAL

Banyak teknik angiografi digunakan di lab kateterisasi untuk penilaian yang lebih rinci ke arah MB, termasuk *diagnostic coronary angiography* (DCA), *intravascular ultrasound* (IVUS), *optical coherence tomography* (OCT), *Doppler Flow Wire* (DFW), dan *pressure wire methods*. Temuan angiografi klasik MB adalah penyempitan pembuluh

darah pada fase sistolik. Ini diasosiasikan dengan “*milking effect*” segmen koroner yang membatasi.

“*Milking effect*” yang signifikan terjadi ketika secara visual terdapat reduksi > 70% pada *minimal lumen diameter* (MLD) selama fase sistolik dan reduksi persisten >35% pada MLD selama fase diastolik *mid-to late*. DCA rutin merupakan modalitas pencitraan yang tidak sensitif untuk mendeteksi MB, dengan sebagian besar *bridging* tidak terlihat pada angiografi dan hanya 5% yang menunjukkan efek pemerahan klasik (*milking effect*). Penggunaan vasodilator intrakoroner, seperti nitrogliserin, dapat meningkatkan sensitivitas DCA secara signifikan dengan meningkatkan keparahan kompresi yang berhubungan dengan MB; oleh karena itu, nitrogliserin harus diberikan segera sebelum DCA untuk tujuan penilaian MB secara rinci jika hemodinamik memungkinkan. MB pada DCA sulit diinterpretasikan oleh adanya hemodinamik kompleks pada lokasi MB, perubahan siklus dalam dimensi lumen, dan morfologi lumen nonsirkuler yang tidak tergambar dengan baik pada angiografi 2 dimensi.

Dibandingkan dengan DCA, OCT dapat memberikan lebih banyak informasi tentang MB, khususnya, memungkinkan pemeriksaan plak yang rentan dan pengamatan morfologi arteri koroner yang lebih rinci. Resolusi OCT kira-kira 10 mm, atau 10 kali lebih besar dibandingkan yang dicapai dengan sistem IVUS standar¹⁰. Oleh karena itu, penggunaan OCT dapat dikaitkan dengan peningkatan deteksi dan karakterisasi anatomi lesi aterosklerotik dibandingkan dengan IVUS. Dalam satu seri pemeriksaan keamanan dan kelayakan OCT untuk mendeteksi MB, berbagai tingkat hiperplasia fibrosa intima terlihat pada segmen vaskular tepat di proksimal MB, namun tidak pada segmen arteri tengah dan distal. Mengingat MB merupakan kompresi pada fase sistolik, perhatian harus diberi-

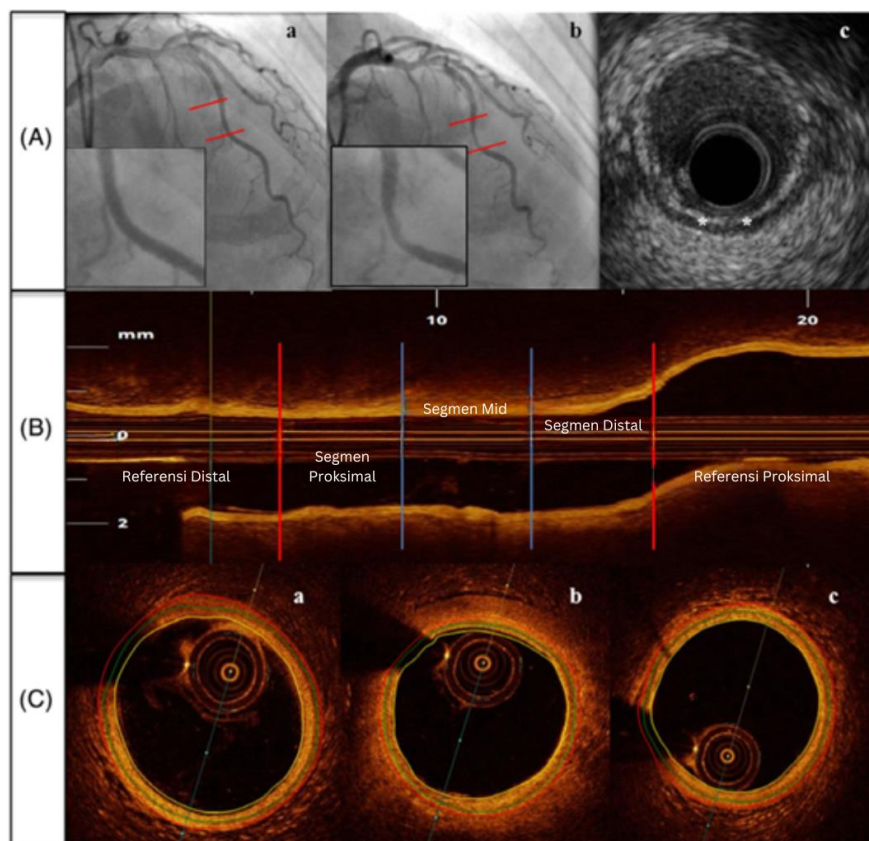
kan untuk memastikan *flow* pada bagian proksimal dan distal dari MB tidak terlewatkan. Protokol *pullback* pada menggunakan IVUS dan OCT berisiko mengurangi akurasi penilaian panjang MB, terutama jika *pullback* cepat dilakukan. Efek ini mungkin lebih terasa pada pasien-pasien dengan profil *heart rate* yang rendah/bradikardi. Meskipun resolusinya lebih tinggi, OCT mungkin bukan modalitas pencitraan yang optimal untuk mendeteksi MB, terutama karena penetrasinya yang terbatas dan penarikan serat OCT yang cepat serta perolehan gambar (20 mm/s vs 0,5 mm/s pada IVUS). OCT dapat dilakukan secara manual dengan lensa serat optik pada pasien dengan MB; namun, hal ini tidak dilakukan secara rutin. Oleh karena itu IVUS lebih dipilih dibandingkan OCT untuk penilaian MB dengan pemeriksaan intrakoroner, dan idealnya dilakukan dengan menggunakan teknik manual.

Berbeda dengan DCA, IVUS, dan OCT; DFW dan *pressure wire techniques* dapat digunakan untuk menilai MB baik secara fungsional maupun secara fisiologis. MB adalah stenosis yang dinamis, bergantung pada derajat kompresi ekstravaskular, dan secara umum diperkirakan bahwa penilaiannya tidak terbatas pada anatomi atau ciri morfologinya saja. Pengenalan stresor kronotropik atau inotropik (baik yang berhubungan dengan farmakologis ataupun aktifitas olahraga) ke dalam penilaian MB yang komprehensif sangatlah penting.¹¹

Fractional Flow Reserve (FFR) juga telah banyak digunakan untuk penilaian MB menggunakan *pressure wire* dan infus adenosin. Meskipun FFR secara umum diterima sebagai standar emas untuk penilaian fungsional plak aterosklerotik, sayangnya penggunaannya pada MB tidak memadai. Pada lesi stenotik terfiksasi, perbedaan antara nilai rata-rata dan nilai *diastolic fractional flow reserve* (dFFR) terbukti tidak signifikan. Data sebelumnya dari Tarantini

et al¹² menunjukkan bahwa setelah infus dobutamin, ketika kompresi koroner maksimal dan pasien mengalami gejala/perubahan iskemik, median *fractional flow reserve* (FFR) tidak berubah secara signifikan. Temuan ini berpotensi berhubungan dengan pengurangan artifisial dalam gradien tekanan sistolik karena tekanan distal melebihi pengambilan gambar. Dengan pemikiran ini, dFFR telah terbukti menjadi modalitas yang lebih sensitif secara keseluruhan untuk penilaian fungsional MB dibandingkan FFR konvensional. Nilai FFR sebesar ≤ 0.75 sebelumnya telah diidentifikasi sebagai batas dalam memprediksi pasien-pasien yang mungkin menderita iskemia terkait MB, dengan batas serupa diusulkan untuk dFFR (≤ 0.76). Penggunaan dobutamin

intravena juga telah diinvestigasi dan diperkirakan sebagai tambahan farmakologis untuk digunakan selama FFR untuk meningkatkan kekuatan kontraksi otot miokard. Penelitian sebelumnya telah menunjukkan bahwa kombinasi dobutamin intravena dengan adenosin intrakoroner dapat meningkatkan kemungkinan dalam mengungkap gradien tekanan diastolik yang lebih besar pada MB^{13,14}. Sayangnya, meskipun FFR konvensional telah menjadi alat penilaian yang banyak digunakan di laboratorium kateterisasi kontemporer untuk evaluasi stenosis terfiksasi, penggunaan dFFR masih rumit dan memakan waktu, serta tidak dilakukan secara rutin di sebagian besar laboratorium kateterisasi.



Gambar 3. Contoh pengukuran ketebalan dinding pembuluh darah dalam *optical coherence tomography* (OCT). (A) Angiogram dari *myocardial bridging* pada fase diastolik (a) dan sistolik (b) serta "half-moon sign" yang khas dalam gambaran ultrasonografi intravaskular (c). (B) Pencitraan longitudinal arteri dalam OCT. (C) Pengukuran ketebalan dinding pembuluh dan intima serta media dengan segmen proksimal (a), segmen *myocardial bridging* (b), dan referensi pada segmen distal (c).¹⁰

PENILAIAN NON-INVASIVE

Meskipun tidak ada standar emas un-

tuk mendiagnosis MB secara *in vivo*, definisi dan klasifikasi telah dikembangkan menggunakan *baseline* DCA. Sejak itu, modalitas lain telah digunakan untuk menilai klinis dan anatomi pentingnya MB. Penggunaan CCTA untuk menyelidiki sindrom nyeri dada telah meningkat pesat. Keunggulan CCTA terletak pada resolusi spasialnya yang tinggi dan kemampuannya untuk dengan mudah memvisualisasikan tidak hanya lumen arteri koroner, tetapi juga seluruh lumen arteri koroner. Dengan menggunakan CCTA, tingkat deteksi MB dilaporkan mencapai 58%. CCTA berguna untuk mengklasifikasikan jalur arteri sebagai jalur yang normal (dalam lemak epikardium), intramiokard yang superfisial, atau intramiokard yang profunda, yang mungkin mempunyai konsekuensi terhadap pengobatan⁷. MB yang superfisial dan berukuran lebih pendek kemungkinan besar dapat dilakukan treatment dengan PCI. Di sisi lain, MB yang sangat dalam (≥ 5 mm) atau panjang (≥ 25 mm) mungkin lebih baik diobati dengan pembedahan jantung terbuka, meskipun datanya masih kurang.

Beberapa penelitian yang mengeksplorasi relevansi klinis MB yang dinilai dengan CCTA menyimpulkan bahwa MB menyebabkan sedikit atau tidak ada gangguan aliran darah pada penyakit jantung koroner⁵. Namun keterbatasan ini, serta pemilihan pasien, mungkin mempengaruhi hasil penelitian.¹⁵ Terakhir, penggunaan CCTA dibatasi oleh paparan radiasi dan kontras. Kemajuan baru dalam *computational fluid dynamics* telah meningkat seiring dengan penggunaan FFR yang merupakan turunan dari CT. Meskipun hal ini telah diterapkan untuk mempelajari MB, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk memvalidasi pendekatan ini, yang mungkin dibatasi oleh beberapa keterbatasan yang sama yang berlaku untuk CCTA dan FFR invasif klasik.

Cardiac Magnetic Resonance imaging (CMR) juga dapat memberikan informasi

anatomi dan telah digunakan untuk menginterogasi MB dalam keadaan kardiomiopati hipertrofik. Namun, penggunaan rutinnnya dibatasi oleh tantangan teknis dan kurangnya resolusi spasial.¹⁶

Myocardial Perfusion Imaging (MPI) sering dilakukan untuk menginterogasi sindrom nyeri dada serta untuk menilai iskemia yang berhubungan dengan MB. MPI bisa dilakukan dengan menggunakan berbagai teknik pencitraan (*Single Photon Emission Computed Tomography* [SPECT], *Positron Emission Tomography*, dan CMR), serta berbagai protokol *stress* (misalnya treadmill test, dobutamin, adenosin, regadenoson, dipyridamole). Dalam studi SPECT pada MB, Gawor dkk¹⁶ menghubungkan jumlah iskemia yang terdeteksi dengan derajat penyempitan lumen pada fase sistolik yang terdeteksi dengan DCA. Namun, penggunaan MPI secara rutin dibatasi oleh heterogenitas pendekatan serta resolusi spasial yang lebih rendah untuk terjadinya defek subendokardial.¹⁶

Stress Ekokardiografi dapat membantu dalam menilai MB. Sebagai tambahan dalam mengidentifikasi stress reversibel yang menginduksi hipokinesis miokard pada distribusi arteri koroner yang terkena, pola unik septum yang menekuk dengan apical yang lambat telah dijelaskan yang berhubungan dengan MB di LAD.¹⁷ Hal ini merupakan cara non-invasif yang menjanjikan untuk menilai relevansi hemodinamik MB.¹⁸ Selain itu, penelitian yang menggunakan pencitraan strain ekokardiografi (*speckle tracking*) yang telah menunjukkan bahwa MB di LAD yang signifikan secara hemodinamik ditentukan oleh *dFFR invasive* memiliki *septal longitudinal strain* yang lebih rendah dengan olahraga bila dibandingkan dengan kontrol yang cocok.

MANAJEMEN

Pengobatan MB yang simptomatik

masih merupakan tantangan klinis. Pertimbangan gejala individu pasien, anatomi koroner dan jantung, derajat iskemia, dan kondisi komorbiditas (khususnya adanya penyakit jantung koroner (PJK), kardiomiopati hipertrofik, penyakit katup jantung, dan kardiomiopati lainnya) sangat penting, karena faktor-faktor ini mungkin memainkan peran besar pada *outcome* pasien dengan MB. Tidak ada rekomendasi pedoman kardiovaskular yang utama untuk diagnosis atau penatalaksanaan MB. Penatalaksanaan medikamentosa harus dipertimbangkan sebagai strategi terapi awal dalam pengobatan MB. Follow up klinis dan modifikasi faktor risiko harus ditekankan dalam penanganan MB. Jika gejalanya tidak dapat diatasi dengan terapi medis maksimal, revaskularisasi harus dipertimbangkan dengan PCI atau pembedahan, termasuk *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG) atau miotomi. Perencanaan anatomi pra prosedur dengan CCTA sangat penting untuk memandu strategi revaskularisasi.

TERAPI FARMAKOLOGI

Bagi sebagian besar pasien dengan MB yang simtomatik, terapi farmakologis tetap menjadi pengobatan lini pertama. Meskipun tidak ada data uji klinis acak yang eksis, beta-blocker umumnya dianggap sebagai terapi farmakologis lini pertama karena efek kronotropik dan inotropik negatif dari obat tersebut.

Beta-blocker menurunkan *heart rate* dan dengan demikian meningkatkan waktu pengisian diastolik, memungkinkan dekompresi segmen *bridging*; hal ini merupakan tambahan dari pengurangan yang menguntungkan dalam dorongan simpatis secara keseluruhan.² Data mengenai hal ini berasal dari penelitian yang dilakukan oleh Schwarz dkk yang mengungkapkan bahwa pemberian esmolol selama pacu jantung membalikkan gejala dan tanda iskemia pasien selama penilaian

hemodinamik invasif pada pasien dengan MB yang simtomatik. Beberapa penelitian menunjukkan preferensi penggunaan nebivolol karena sifatnya yang sangat selektif terhadap Beta-1 dan kemungkinan efek menguntungkannya pada disfungsi endotel.

Calcium channel blocker juga sering digunakan dalam pengobatan MB yang simtomatik dan lebih disukai pada pasien dengan kontraindikasi terhadap penghambat beta seperti bronkospasme. Selain itu, *calcium channel blocker* mungkin memiliki efek vasodilatasi yang mungkin bermanfaat pada pasien dengan vasospasme¹⁹.

Agen vasodilatasi seperti nitroglicerine harus mendapatkan perhatian ekstra pada pasien-pasien dengan MB. Hal ini kemungkinan besar disebabkan oleh peningkatan kompresi *bridging* arteri saat fase sistolik dan vasodilatasi segmen koroner yang berdekatan dengan *bridging*, sehingga memperburuk aliran *retrograde*. Nitrat juga dapat memicu refleks takikardia. Namun, nitrat memiliki sifat antispasmodik dan dapat menurunkan preload, yang mungkin berguna jika ada kecurigaan vasospasme koroner yang terjadi bersamaan.¹⁹

MB juga telah dikaitkan dengan peningkatan risiko aterosklerosis, terutama di bagian proksimal MB, seperti yang telah dibahas sebelumnya¹³. Oleh karena itu, modifikasi faktor risiko kardiovaskular yang agresif sangat direkomendasikan untuk pasien-pasien dengan MB, dan terapi antiplatelet harus dipertimbangkan bila aterosklerosis terdeteksi.^{2,12}

INTERVENSI PERKUTAN

Alasan rasional biopatologis dalam pengobatan PCI pada MB didasarkan pada perlindungan segmen arteri yang dipasang stent dari kompresi sistolik selama aktifitas fisik dan stres fisiologis. Data acak mengenai penggunaan PCI dalam

pengobatan MB masih kurang, dan pengobatan secara historis hanya diperuntukkan bagi pasien yang memiliki gejala angina refrakter meskipun telah diberikan terapi antiangina yang optimal. Meskipun demikian, penggunaan PCI untuk MB semakin meningkat di Amerika Serikat. Meskipun data retrospektif telah menunjukkan PCI efektif secara hemodinamik pada MB, ketersediaan dan kemudahan PCI mungkin merupakan faktor kunci meningkatnya penggunaan PCI pada MB, dibandingkan dengan bukti klinis yang kuat. PCI sebelumnya telah dikaitkan dengan perbaikan hemodinamik dan gejala MB; namun, belum ada penelitian yang menunjukkan normalisasi lengkap kerusakan perfusi setelah implantasi stent. Selain itu, kekhawatiran sebelumnya telah dikemukakan mengenai efikasi strategi PCI dalam jangka panjang untuk MB. Data registrasi yang memeriksa PCI pada MB sebelumnya menunjukkan tingkat ISR yang tinggi dalam 1 tahun, dengan tingkat ISR hingga 75% untuk *Bare Metal Stent* (BMS) dan 25% untuk *Drug Eluting Stent* (DES). Selain itu, rangkaian kasus yang dilaporkan telah menggambarkan tingkat perforasi stent hingga 6% selain kasus fraktur stent dan thrombosis stent yang jarang terjadi yang terjadi pada lesi MB yang dilakukan PCI. Harus diakui bahwa tingkat *in-stent restenosis* (ISR) yang dijelaskan dalam penelitian sebelumnya mungkin dibatasi oleh banyaknya BMS, DES generasi pertama, dan kurangnya pencitraan intravaskular. Meskipun data-data lanjutan masih diperlukan, penggunaan DES generasi kedua yang dikombinasikan dengan ukuran stent yang akurat dengan menggunakan pencitraan intravascular berpotensi meningkatkan *outcome* PCI untuk MB dalam jangka menengah hingga jangka panjang.

Secara keseluruhan, saat ini tidak ada data acak untuk memandu penggunaan PCI versus manajemen medis pada pasien

dengan MB yang simtomatik. Komplikasi yang paling banyak dilaporkan terkait dengan PCI pada MB melibatkan *bare metal* atau DES generasi pertama, sehingga secara signifikan membatasi interpretasi kontemporer dari hasil ini di era DES generasi kedua. Jika pengobatan dengan stenting koroner direncanakan, *dobutamine challenge* mungkin bermanfaat dalam mengukur ukuran stent secara akurat sehingga menghindari ekspansi yang kurang pada lesi dengan MB. DES generasi kedua dengan *radial strength* yang tinggi harus digunakan untuk memaksimalkan resistensi dari kompresi fase sistolik.

Mengingat kekhawatiran utama terhadap ISR dan fraktur stent, penggunaan platform DES generasi kedua ini lebih meminimalkan risiko. Untuk memastikan penempatan optimal dalam lesi *bridging*, inflasi stent harus dilakukan sesuai batas tekanan yang direkomendasikan^{2,19}. Kebersaran pemasangan stent juga harus dihindari untuk mencegah komplikasi parah, seperti perforasi koroner.

TATALAKSANA BEDAH

Pembedahan adalah cara yang efektif, meskipun invasif, sebagai pengobatan untuk MB yang simtomatik refrakter terhadap terapi medis yang telah diberikan secara maksimal sesuai toleransi pasien. Pilihan pembedahan untuk MB adalah CABG atau miotomi supra arteri, yang juga dikenal sebagai "*unroofing*". CABG dapat diselesaikan dengan bypass kardiopulmoner menggunakan cangkok vena arteri atau vena saphena. Umumnya, MB pada LAD dilakukan bypass menggunakan arteri mammaria internal kiri (LIMA), meskipun ada beberapa bukti yang menunjukkan bahwa cangkok vena saphena mungkin lebih baik dalam beberapa kasus. Komplikasi CABG telah dijelaskan dengan baik dalam beberapa literatur, tetapi dalam kasus MB, kekhawatiran utama adalah kegagalan graft, kemungkinan besar disebabkan oleh aliran

kompetitif.^{20,21} Sampai saat ini, penelitian retrospektif terbesar yang meneliti pencangkakan bypass dengan LIMA terhadap MB di LAD menunjukkan tingkat kegagalan cangkak arteri yang sangat tinggi. Secara keseluruhan, hanya 10% dari cangkak arteri yang paten dengan aliran kompetitif pada evaluasi 18 bulan, dengan 60% cangkakan menunjukkan oklusi total. Sebaliknya, cangkak vena saphena menunjukkan tingkat patensi hampir 80%. Sebuah teknik baru, “*myocardial bridge bypass grafting*,” di mana LIMA dianastomosis ke proksimal LAD dan distal MB, telah dilaporkan baru-baru ini berhasil, tetapi memerlukan penelitian lebih lanjut.²²

Dalam miotomi, dokter bedah dengan hati-hati membedah arteri dari miokardium. Ini bisa jadi dilakukan dengan *on* atau *off pump*, dan baru-baru ini telah dilaporkan berhasil dalam kasus tertentu melalui torakotomi sebelum sternotomi tradisional.²³ Komplikasi potensial yang dilaporkan termasuk perforasi dinding ventrikel (biasanya pada ventrikel kanan dengan MB atau MB yang sangat dalam), perforasi arteri, pembentukan aneurisma ventrikel, *unroofing* yang tidak lengkap, dan perdarahan pasca operasi.

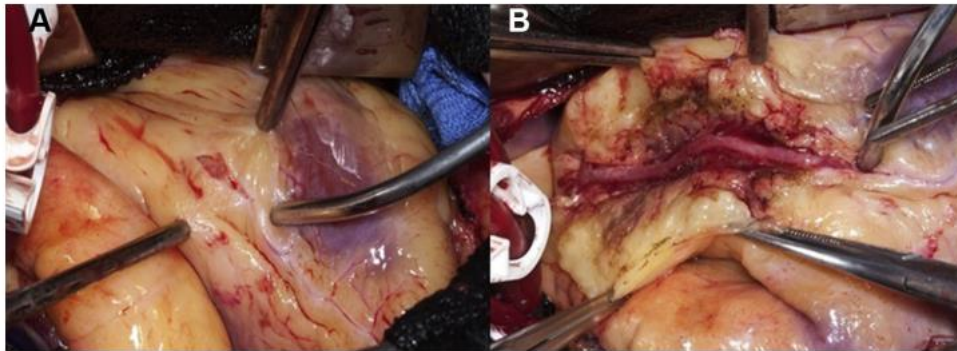
Saat ini terjadi peningkatan pendekatan dalam miotomi pada penanganan MB, pada pasien anak-anak dan dewasa.²³⁻²⁵ Miotomi memiliki keuntungan dalam meringankan kelainan patofisiologi dan oleh karena itu merupakan pilihan pengobatan yang menarik. Namun, Hemmati et al menunjukkan bahwa ada insiden nyeri dada berulang yang tinggi dengan onset yang terlambat setelah miotomi sukses dilakukan pada pasien dewasa, dilaporkan hingga 60% kasus pada follow up selama 3 tahun.²⁴ Hal ini mungkin terkait dengan disfungsi endotel yang disebabkan oleh MB yang menetap ada bahkan setelah kompresi dihilangkan²⁴. Oleh karena itu, miotomi mungkin berhasil dilakukan paling cocok untuk populasi pasien pediatrik yang mem-

iliki lebih sedikit waktu untuk terjadinya perkembangan sequele pada lesi MB. Menariknya, pemeriksaan IVUS pada pasien pediatri yang menjalani miotomi untuk pengobatan MB yang simtomatik refrakter menunjukkan terdapat plak aterosklerotik pada proksimal segmen *bridging*, padahal rata-rata usia pasien hanya 15,6 tahun^{25,26}. Secara keseluruhan, miotomi telah terbukti menjadi pengobatan yang aman dan efektif untuk MB yang simtomatik, terutama dengan anatomi yang baik (arteri tidak berkeluk-luk, intramiocardial lebih pendek dan lebih dangkal), perencanaan pra operasi yang menyeluruh, dan dilakukan di pusat yang berpengalaman.

Ada bukti yang membandingkan CABG dengan miotomi untuk pengobatan MB yang simtomatik. CABG sebelumnya lebih disukai dibandingkan miotomi pada kasus MB yang luas (>25 mm) atau dalam (>5 mm), atau ketika segmen koroner gagal untuk melakukan dekompresi sepenuhnya pada fase diastolic. Di sebuah studi observasional terbaru tentang CABG vs miotomi, Ji dkk melaporkan 54 pasien yang menjalani operasi untuk MB yang simtomatik (31 miotomi, 23 CABG).²⁷ Sebanyak 41% dari pasien dengan CABG memenuhi kriteria mayor kejadian kardiovaskular yang merugikan (MACE) vs 7% pada kelompok miotomi. Pada tindak lanjut dengan pemeriksaan CCTA, 9 dari 23 pasien yang menjalani pencangkakan LIMA ke LAD mengalami kegagalan pencangkakan. Khususnya, 10 pasien yang ditemukan memiliki >50% stenosis proksimal pada angiografi pra operasi dan kemudian menjalani CABG. Ditemukan memiliki cangkak paten saat dilakukan follow up.²⁷ Data ini lebih lanjut mendukung aliran kompetitif sebagai faktor utama yang berkontribusi terhadap patensi cangkak bypass pada MB. Pilihan perawatan bedah harus menggunakan pendekatan individual yang mempertimbangkan anatomi pasien, karakteristik klinis, dan keahlian bedah

yang tersedia. Dalam kasus dimana CABG direncanakan untuk pengobatan awal MB,

pencangkakan vena saphena harus dipertimbangkan.²⁸



Gambar 4 . (A) Segmen yang tertutup oleh *bridging* pada arteri koroner mid-LAD. (B) Arteri koroner LAD yang terbuka setelah mengangkat miokardium yang menutupinya²⁴

STRATEGI TERAPEUTIK

Strategi pengobatan pada pasien dengan MB yang tanpa gejala klinis, fokus terapeutik harus pada modifikasi faktor risiko, termasuk pengobatan PJK yang tepat yang terjadi bersamaan, dan menghilangkan pemicu potensial. Untuk pasien dengan gejala klinis, tanda obyektif iskemia, dan/atau kelainan hemodinamik intrakoronar (diketahui dengan modalitas iFR atau dFFR dengan *dobutamine challenge*), pengobatan farmakologis harus dimulai dengan *beta-blocker* dan/atau *calcium channel blocker*. Vasodilator, misalnya seperti nitrat, umumnya harus dihindari pada semua kasus kecuali kasus yang sangat jarang berhubungan dengan vasospasme yang signifikan. Pemantauan rawat jalan yang rutin untuk perbaikan klinis dan optimalisasi medikamentosa adalah kunci dalam terapi lini pertama ini. Demikian pula, pertimbangan penyebab lain dari angina dengan arteri koroner normal, seperti disfungsi mikrovaskuler, penting untuk disingkirkan.

Jika simptom tetap ada meskipun telah menerima terapi medis yang dapat ditoleransi secara maksimal oleh pasien, pilihan intervensi harus dipertimbangkan. Bagi sebagian besar pasien, direkomendasikan terapi menggunakan PCI sebagai

strategi intervensi awal. Pencitraan noninvasif dengan CCTA harus dipertimbangkan sebelum melakukan revaskularisasi untuk menilai panjang, kedalaman, dan karakteristik anatomi dari lesi MB. PCI menawarkan pilihan yang minimal invasif dan efektif untuk menghilangkan gejala dan memperbaiki hemodinamik intrakoronar. Faktor spesifik yang mendukung penggunaan PCI pada MB adalah panjang lesi yang lebih pendek dan kedalaman yang lebih dangkal (<2 mm). Pada lesi MB yang dalam atau panjang, terutama yang tidak dapat diatasi dengan stent tunggal, harus segera dilakukan penilaian untuk revaskularisasi dengan pembedahan. PCI pada MB juga dikaitkan dengan peningkatan risiko ISR. Meskipun penggunaan DES menurunkan tingkat *Target Lesion Revascularization* (TLR) dibandingkan dengan BMS, restenosis masih lebih sering terjadi pada PCI untuk MB dibandingkan PCI untuk lesi aterosklerotik. Jika event ISR memerlukan TLR karena gejala persisten yang tidak dapat diatasi dengan penatalaksanaan medikamentosa, pasien lebih disarankan untuk dilakukan CABG. Strategi ini mempunyai beberapa keuntungan. Pertama, cangkok bypass kemungkinan besar akan berhasil dan tahan lama mengingat kurangnya aliran kompetitif dari proksimal

ISR. Kedua, PCI awal dapat berfungsi sebagai “percobaan” untuk melihat apakah perbaikan hemodinamik intrakoroner dapat meredakan gejala. Secara klinis merupakan tantangan untuk menentukan dengan tepat etiologi gejala pasien dalam banyak kasus, bahkan dengan bukti iskemia pada pengujian noninvasif atau hemodinamik intrakoroner yang abnormal. Rangkaian perawatan ini meningkatkan kemungkinan bahwa intervensi bedah apa pun akan mengatasi gejala pasien secara pasti.

Alternatifnya, miotomi dapat dianggap sebagai strategi intervensi lini pertama pada kasus tertentu. Pemilihan pasien harus fokus pada anatomi yang baik, termasuk arteri yang terkena dampak tidak berliku-liku dengan jalur intramiokard yang dangkal dan lebih pendek, dan usia pasien yang lebih muda, termasuk pasien pediatri. Miotomi paling baik dilakukan di pusat yang mempunyai pengalaman volume tinggi untuk menghindari komplikasi yang berhubungan dengan anatomi (yaitu, adhesi padat dari sternotomi sebelumnya, ventrikel kanan terletak di atas LAD, MB berbatasan dengan *outflow tract* dari ventrikel kanan).²³ Penilaian pra operasi menyeluruh dengan IVUS dan CCTA dapat membantu dalam menghindari komplikasi selama miotomi.²⁵

KESIMPULAN

MB adalah anomali kongenital umum yang sering ditemui dalam praktik klinis. Meskipun umumnya jinak, mengidentifikasi dan mengobati harus dipertimbangkan pada pasien-pasien yang simptomatik. Teknik pencitraan non-invasif seperti CCTA telah meningkatkan identifikasi karakter anatomi lesi MB, dan penilaian hemodinamik intrakoroner (iFR, dFFR) telah meningkatkan kemampuan kita untuk mengkarakterisasi gejala yang menyebabkan MB. Pada pasien yang simptomatik, terapi medis biasanya merupakan pilihan yang efektif. Bagi mereka yang gagal dalam terapi

medis, karakterisasi anatomi dan hemodinamik multimodalitas dapat membantu mengarahkan strategi revaskularisasi yang lebih aman. PCI sebagai teknik revaskularisasi yang disukai memungkinkan konfirmasi MB sebagai lesi yang menimbulkan symptom pada pasien, selain juga bermanfaat sebagai konfirmasi hemodinamik sebelum dilakukan CABG jika terjadi komplikasi terkait stent. Miotomi harus dipertimbangkan pada pasien dengan lesi MB, di mana miotomi dikerjakan pada *center* yang berpengalaman dan memiliki volume tindakan tinggi. Diperlukan penelitian tambahan untuk lebih mengidentifikasi pasien dengan MB yang bersifat patologis. Percobaan acak dan data *registry* jangka panjang diperlukan untuk menentukan *natural history*, karakteristik pasien, dan strategi pengobatan optimal untuk kasus MB.

DAFTAR PUSTAKA

1. Roberts W, Charles SM, Ang C, Holda MK, Walocha J, Lachman N, et al. Myocardial bridges: A meta-analysis. Vol. 34, Clinical Anatomy. John Wiley and Sons Inc; 2021. p. 685–709.
2. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Iliceto S. The Present And Future Review Topic Of The Week Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging A Clinical Approach. 2016.
3. Rajendran R, Hegde M. The prevalence of myocardial bridging on multidetector computed tomography and its relation to coronary plaques. Pol J Radiol. 2019;84:e478–83.
4. Sternheim D, Power DA, Samtani R, Kini A, Fuster V, Sharma S. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. Vol. 78, Journal of the American College of Cardiology. Elsevier Inc.; 2021. p. 2196–212.
5. Uusitalo V, Saraste A, Pietilä M, Kajander S, Bax JJ, Knuuti J. The Functional Effects of Intramural Course of Coronary Arteries and its Relation to Coronary Atherosclerosis. 2015.
6. Gould KL, Johnson NP. Myocardial Bridges: Lessons in Clinical Coronary Pathophysiology*. JACC Vol. 8 No. 6; 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.02.013>.

7. Sternheim D, Power DA, Samtani R, Kini A, Fuster V, Sharma S. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. Vol. 78, Journal of the American College of Cardiology. Elsevier Inc.; 2021. p. 2196–212.
8. Lee BK, Lim HS, Fearon WF, Yong AS, Yamada R, Tanaka S, et al. Invasive evaluation of patients with angina in the absence of obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2015;131(12):1054–60.
9. Rogers IS, Tremmel JA, Schnittger I. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. *Congenit Heart Dis*. 2017 Sep 1;12(5):619–23.
10. Ye Z, Lai Y, Yao Y, Mintz GS, Liu X. Optical coherence tomography and intravascular ultrasound assessment of the anatomic size and wall thickness of a muscle bridge segment. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2019 Feb 15;93(S1):772–8.
11. Teragawa H, Oshita C, Ueda T. The Myocardial Bridge: Potential Influences on the Coronary Artery Vasculature. Vol. 13, *Clinical Medicine Insights: Cardiology*. SAGE Publications Ltd; 2019.
12. Tarantini G, Nai Fovino L, Barioli A, Schiavo A, Fraccaro C. A Clinical Approach to Diagnosis and Treatment of Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridge [Internet]. Vol. 2, *J Lung Health Dis*. 2018. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>
13. Yamada R, Tremmel JA, Tanaka S, Lin S, Kobayashi Y, Hollak MB, et al. Functional versus anatomic assessment of myocardial bridging by intravascular ultrasound: Impact of arterial compression on proximal atherosclerotic plaque. *J Am Heart Assoc*. 2016 Apr 1;5(4).
14. Achenbach S. Coronary CT angiography-future directions. Vol. 7, *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. AME Publishing Company; 2017. p. 432–8.
15. Zhou F, Wang YN, Schoepf UJ, Tesche C, Tang CX, Zhou CS, et al. Diagnostic Performance of Machine Learning Based CT-FFR in Detecting Ischemia in Myocardial Bridging and Concomitant Proximal Atherosclerotic Disease. *Canadian Journal of Cardiology*. 2019 Nov 1;35(11):1523–33.
16. Gawor R, Kuśmierk J, Płachcińska A, Bieńkiewicz M, Drożdż J, Piotrowski G, et al. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2011;18(6):1059–65.
17. Samady H, Molony DS, Coskun AU, Varshney AS, De Bruyne B, Stone PH. Risk stratification of coronary plaques using physiologic characteristics by CCTA: Focus on shear stress. Vol. 14, *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. Elsevier Inc.; 2020. p. 386–93.
18. Siciliano M, Migliore F, Piovesana P. Stress echocardiography pattern: A promising non-invasive test for detection of myocardial bridging with haemodynamic relevance. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2016 Dec 1;17:e208–9.
19. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, Rasoul-Arzrumly E, McDaniel M, Mekonnen G, et al. Myocardial bridging: Contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. Vol. 63, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier USA; 2014. p. 2346–55.
20. Doenst T, Haverich A, Serruys P, Bonow RO, Kappetein P, Falk V, et al. PCI and CABG for Treating Stable Coronary Artery Disease: JACC Review Topic of the Week. Vol. 73, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier USA; 2019. p. 964–76.
21. Moreno PR, Stone GW, Gonzalez-Lengua CA, Puskas JD. The Hybrid Coronary Approach for Optimal Revascularization: JACC Review Topic of the Week. Vol. 76, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier USA; 2020. p. 321–33.
22. Zhang JZ, Zhu GY, Zhang Y, Bai LJ, Wang Z, Zhang JZ. Myocardial Bridge Bypass Graft: A Novel Surgical Procedure for Extensive Myocardial Bridges. *The Annals of Thoracic Surgery Journal Volume 112, Issue 2, August 2021, Pages e115-e117*. Elsevier USA; 2021. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.11.055>.
23. Wang H, Pargaonkar VS, Hironaka CE, Bajaj SS, Abbot CJ, O'Donnell CT, et al. Off-Pump Minithoracotomy Versus Sternotomy for Left Anterior Descending Myocardial Bridge Unroofing. *Annals of Thoracic Surgery*. 2021 Nov 1;112(5):1474–82.
24. Hemmati P, Schaff H V., Dearani JA, Daly RC, Lahr BD, Lerman A. Clinical Outcomes of Surgical Unroofing of Myocardial Bridging in Symptomatic Patients. In: *Annals of Thoracic Surgery*. Elsevier USA; 2020. p. 452–7.
25. Maeda K, Schnittger I, Murphy DJ, Tremmel JA, Boyd JH, Peng L, et al. Surgical unroofing of hemodynamically significant myocardial bridges in a pediatric population. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018 Oct 1;156(4):1618–26.
26. Alsofi B. Do not miss the bridge. Vol. 156, *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Mosby Inc.; 2018. p. 1627–8.

27. Ji Q, Shen JQ, Xia LM, Ding WJ, Wang CS. Surgical treatment of symptomatic left anterior descending myocardial bridges: myotomy vs. bypass surgery. *Surg Today*. 2020 Jul 1;50(7):685-92.
28. Bockeria LA, Sukhanov SG, Orekhova EN,

Shatakhyan MP, Korotayev DA, Sternik L. Results of coronary artery bypass grafting in myocardial bridging of left anterior descending artery. *J Card Surg*. 2013 May;28(3):218-21.