



# Myocardial Bridging: Nyeri Dada Atipikal pada Pria Paruh Baya

Thea Saphira Mugiarto, Dewi Ayu Paramita  
Siloam Hospital, Balikpapan, Indonesia

## ABSTRAK

*Myocardial bridging* merupakan anomali kongenital; prevalensinya 5-86%, rata-rata 25%. Beberapa data otopsi menunjukkan bahwa *myocardial bridging* didapatkan pada lebih dari 50% subjek, sehingga ada yang menganggap *myocardial bridging* merupakan variasi anatomi. *Myocardial bridging* dapat memiliki signifikansi kardiovaskular, tergantung kedalaman segmen arteri koroner yang tertanam di dalam miokardium. Gejala dapat berupa nyeri dada, berdebar-debar, mudah lelah, serta manifestasi kardiologis lainnya. Obat  $\beta$ -blocker merupakan terapi lini pertama karena memiliki efek kronotropik dan inotropik negatif. Revaskularisasi sebaiknya dilakukan hanya pada pasien dengan gejala berat yang refrakter terhadap perawatan medis optimal. Pilihan tindakan bedah meliputi miotomi supra-arterial dan/atau CABG. Laporan kasus ini mengenai pria 40 tahun dengan nyeri dada karena *myocardial bridging*, diagnosis ditegakkan setelah pemeriksaan angiografi.

**Kata kunci:** Anatomi pembuluh darah jantung, *myocardial bridging*, nyeri dada

## ABSTRACT

Myocardial bridging is a congenital anomaly, its prevalence ranged from 5-86% with a mean of 25%. Autopsy data show that myocardial bridging can occur in more than 50% subjects, so it can be considered myocardial bridging as an anatomical variation. Symptoms can include chest pain, palpitation, fatigue, and other cardiac manifestations. The first line therapy is  $\beta$ -blockers with negative chronotropic and inotropic effects. Revascularization should be limited to patients with severe symptoms refractory to maximal medical care; the surgical options are supra-arterial myotomy and/or CABG. This case report is a 40 year-old male with chest pain caused by myocardial bridging, diagnosed after angiography. **Thea Saphira Mugiarto, Dewi Ayu Paramita. Myocardial Bridging: A Case Report of Atypical Chest Pain in a Middle-aged Male**

**Keywords:** Anatomy of the blood vessels of the heart, chest pain, myocardial bridging



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## PENDAHULUAN

*Myocardial bridging* merupakan kondisi kelainan anatomi pembuluh darah jantung, yaitu segmen arteri koroner berada di dalam lapisan miokardium.<sup>1</sup> Kondisi ini menyebabkan segmen arteri tersebut terkompresi saat fase sistol, sehingga menyebabkan keadaan iskemia. *Myocardial bridging* juga menyebabkan komplikasi lain yang berkorelasi seperti angina sindrom koroner akut, disfungsi ventrikel kanan, aritmia, hingga kematian jantung mendadak.<sup>2</sup> Namun, *myocardial bridging* juga bisa tidak bergejala atau gejala tidak spesifik berupa nyeri dada, berdebar-debar, mudah lelah, serta manifestasi kardiologis lainnya. Penelitian terbaru<sup>3</sup> menunjukkan terdapat hubungan antara *myocardial bridging* dan angka kejadian kardiovaskular. Penelitian di India<sup>4</sup> menyebutkan bahwa proporsi kejadian sindrom koroner akut pada populasi pasien

*myocardial bridging* lebih signifikan walaupun tanpa penyakit jantung koroner. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa pasien *myocardial bridging* dapat mengalami keluhan nyeri dada atau angina saat beraktivitas, sesak napas saat beraktivitas, palpitasi, ataupun presinkop/sinkop.<sup>4</sup>

Prevalensi *myocardial bridging* bervariasi berdasarkan jenis evaluasinya. *Mini review* Mohlenkamp, dkk. mendapatkan, dengan cara otopsi, prevalensi *myocardial bridging* sebesar 5-86% dengan rata-rata 25% dewasa memiliki *myocardial bridging*.<sup>5</sup> Beberapa data otopsi bahkan menunjukkan bahwa *myocardial bridging* dapat terjadi pada lebih dari 50% subjek, hingga dapat dikatakan sebagai variasi anatomi.<sup>5</sup> Namun, *myocardial bridging* tetap dapat memiliki signifikansi kardiovaskular, tergantung dari kedalaman segmen arteri koroner yang tertanam di

dalam miokardium. Dari 22 subjek penelitian, 13 pasien meninggal tiba-tiba dan 6 lainnya meninggal saat melakukan aktivitas berat. Segmen *myocardial bridging* pada 13 pasien tersebut terletak jauh di dalam miokardium dibandingkan 6 pasien yang tidak meninggal tiba-tiba.<sup>7</sup>

Obat  $\beta$ -blocker merupakan terapi lini pertama karena memiliki efek kronotropik dan inotropik negatif.<sup>1,6,8</sup> Pembedahan sebaiknya hanya dilakukan pada pasien dengan gejala berat yang refrakter terhadap perawatan medis optimal.<sup>6</sup> Pilihan tindakan bedah adalah miotomi supra-arterial dan/atau *coronary artery bypass grafting* (CABG).<sup>6,9</sup> Miotomi lebih disarankan untuk meringankan gejala pasien, meningkatkan aliran darah koroner, dan meringankan kompresi arteri koroner yang disebabkan oleh *myocardial bridging*.<sup>8</sup> Secara keseluruhan, terapi bedah aman dan efektif.<sup>1,2</sup>

**Alamat Korespondensi** email: theaphillica@gmail.com, dewiyayu.md@gmail.com



## LAPORAN KASUS



### KASUS

Seorang laki-laki 40 tahun datang ke unit gawat darurat rumah sakit dengan keluhan nyeri dada kiri dan kanan sejak 4 hari. Nyeri seperti ditusuk-tusuk, menjalar hingga ke punggung. Skala nyeri 8/10 saat datang. Nyeri memburuk bila pasien naik kendaraan. Pasien juga mengeluh sesak sejak 4 hari. Sesak muncul tiba-tiba, bersamaan dengan nyeri dada. Sesak membaik jika pasien beristirahat, memburuk jika beraktivitas.

Pasien pernah menjalani angiografi 4 bulan yang lalu, didapatkan *myocardial bridging* pada *left anterior descending/LAD* (**Gambar 1**). Pasien memiliki riwayat kolesterol tinggi; rutin minum *atorvastatin* 1x20 mg, *carvedilol* 2x25 mg, *trimetazidine HCl* 1x35 mg, dan *colchicine* 1x0,5 mg. Pasien memiliki faktor risiko kolesterol tinggi, riwayat merokok 48 batang per hari sejak tahun 2000 dan telah berhenti pada tahun 2012. Pasien memiliki riwayat bula emfisema pada tahun 2011, menjalani operasi bulektomi dekstra tahun 2019 dan dinyatakan sembuh.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran kompos mentis, *visual analog scale* (VAS) 8/10, tekanan darah 100/60 mmHg, denyut jantung 72 x/menit, laju pernapasan 20 x/menit dengan saturasi oksigen 98%, afebris. Pada pemeriksaan laboratorium, baik EKG maupun *X-ray thorax* tidak ditemukan kelainan signifikan. Pada *CT-scan thorax*, ditemukan fibrosis pada segmen 6, 8, 9, dan 10 lobus inferior pulmo dekstra.

Pasien diberi terapi *atorvastatin* 1x20 mg, *trimetazidine HCl* 2x35 mg, *colchicine* 1x0,5 mg, *clopidogrel* 1x75 mg, *carvedilol* 2x25 mg. Pada hari pertama perawatan, skor VAS pasien berkurang menjadi 4/10; hari kedua perawatan, skor VAS menjadi 2/10. Pasien dengan klinis perbaikan dan hemodinamik stabil diperbolehkan rawat jalan dengan *atorvastatin* 1x20 mg, *trimetazidine HCl* 1x35 mg, *colchicine* 1x0,5 mg, *clopidogrel* 1x75 mg, *carvedilol* 2x25 mg. Pasien kembali ke rumah sakit bulan Februari 2021 atau 3 bulan setelah rawat inap terakhir. Pasien disarankan menjalani operasi *unroof myotomy* pada LAD. Operasi dilaksanakan oleh spesialis bedah *thorax* kardiovaskular. Pada tindak lanjut hingga 2 bulan post operasi, pasien tidak lagi mengeluh nyeri dada.

### DISKUSI

Diagnosis *myocardial bridging* tidak dapat ditegakkan hanya berdasarkan tanda klinis. Umumnya kondisi ini terdeteksi secara tidak sengaja saat otopsi atau angiografi. Oleh karena itu, pasien dengan nyeri dada atau keluhan kardiovaskular sebaiknya menjalani pemeriksaan penunjang antara lain: EKG, EKG dengan *stress test*, angiografi, *multi-detector row computed tomography/MDCT*, CT angiografi koroner.<sup>3,8</sup>

Pasien mengeluh nyeri dada serta sesak napas. Mengingat pasien memiliki riwayat merokok serta faktor risiko kolesterol tinggi, nyeri dada pasien dicurigai oleh gangguan jantung. EKG pasien tidak menunjukkan kelainan. Pada *X-ray thorax* juga tidak ditemukan kelainan jantung dan paru, kecuali fibrosis yang disebabkan oleh riwayat operasi. Pada angiografi didapatkan *myocardial bridging* pada LAD. Dapat disimpulkan bahwa gejala pasien disebabkan oleh *myocardial bridging*.

Menurut European Society of Cardiology (ESC) *Guidelines* tahun 2019, angiografi invasif direkomendasikan sebagai tes lanjutan untuk diagnosis penyakit jantung koroner pada pasien dengan kemungkinan klinis tinggi dan gejala parah yang refrakter terhadap terapi medis, atau angina tipikal pada tingkat kebugaran yang rendah dan evaluasi klinis yang menunjukkan risiko tinggi kejadian penyakit jantung koroner (rekomendasi I). Angiografi koroner invasif juga dapat dipertimbangkan untuk konfirmasi diagnosis penyakit jantung koroner pada pasien dengan diagnosis tidak pasti pada pengujian non-invasif (rekomendasi IIA).<sup>9</sup>

### Patofisiologi

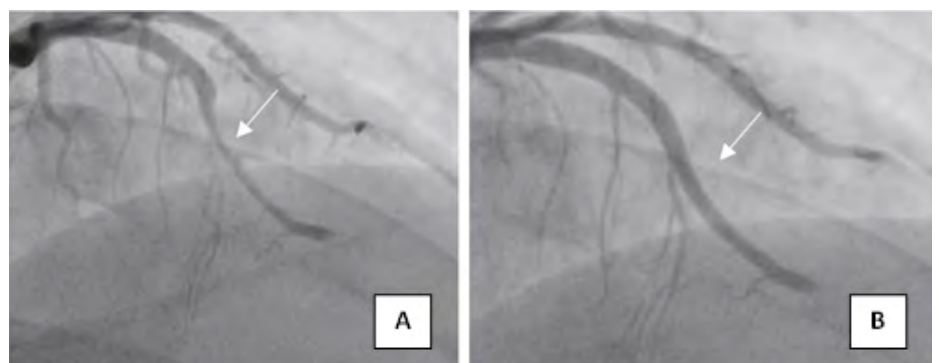
Pada *myocardial bridging*, arteri koroner berada

di dalam miokardium, sehingga akan tertekan saat kontraksi miokardium. Peristiwa ini menyebabkan *milking phenomenon* (**Gambar 2**), yaitu gangguan aliran darah segmen arteri koroner di dalam miokardium saat fase sistol. Perlu ada faktor lain untuk menyebabkan gejala pada *myocardial bridging*. Faktor tersebut antara lain: usia, laju nadi, hipertrofi ventrikel kiri, dan aterosklerosis. Jika denyut nadi meningkat maka fase diastol akan makin singkat, sehingga perfusi dari arteri koroner ke miokardium menjadi berkurang.<sup>3</sup>

Pasien *myocardial bridging* juga berisiko aterosklerosis pada segmen proksimal dan distal dari *myocardial bridging*, sehingga berisiko mengalami sindrom koroner akut.<sup>3,8</sup> Selain itu, gangguan aliran diastolik menyebabkan konsekuensi patofisiologis sekunder, yaitu iskemia subendokardium/transmural dan iskemia septum yang disebabkan oleh mekanisme "*intramural steal*" atau "*branch steal*".<sup>3</sup>

Keparahan gejala *myocardial bridging* tergantung kedalaman, letak, dan jumlah *myocardial bridging*; makin dalam, makin panjang, dan makin banyak *myocardial bridging* akan makin berat efek yang ditimbulkannya. Kedalaman *myocardial bridging* dibagi menjadi superfisial (>1-2 mm) dan dalam (>2 mm).<sup>3</sup>

Pada saat sistol, kontraksi miokardium akan menekan arteri koroner, sehingga menyebabkan penyempitan arteri bersangkutan; keadaan ini akan merusak endotel, yang kemudian dapat menginduksi agregasi *platelet*, vasospasme koroner, hingga sindrom koroner akut.<sup>3,8</sup> Pembuluh darah segmen proksimal dari *myocardial bridging* 90% lebih berisiko aterosklerosis.<sup>5</sup>



Gambar 1. Angiografi A: LAD saat fase sistol, B: LAD saat fase diastol



## LAPORAN KASUS



Hal ini disebabkan oleh penurunan agen vasoaktif *nitric oxide synthase*, endotelin-1, dan *angiotensin-converting enzyme*, sehingga mengurangi proliferasi sel-sel otot halus subtipe kontraktile. Berkurangnya sel-sel tersebut menyebabkan membesarnya ukuran lesi aterosklerotik. Segmen *myocardial bridging* juga berisiko mengalami *systolic kinking* yang kemudian dapat menyebabkan vasospasme koroner dan pembentukan trombus. Vasospasme pada *myocardial bridging* dapat menyebabkan iskemia. Pasien *myocardial bridging* dapat mengalami oklusi total atau subtotal arteri koroner LAD dan oklusi subtotal arteri *mid-left anterior descending*, proksimal dari letak *myocardial bridging*.<sup>1,8,14</sup>

### Gejala Klinis

Tidak semua *myocardial bridging* akan bergejala. Tanda klinis *myocardial bridging* dipengaruhi oleh usia, laju nadi, hipertrofi ventrikel kiri, dan adanya aterosklerosis koroner. Pasien dapat mengalami nyeri dada seperti ditekan, berdebar-debar, pingsan, dan mudah lelah; baik saat istirahat maupun saat beraktivitas. Menurut penelitian Girzadas, dkk.,<sup>15</sup> 26,7% pasien *myocardial bridging* tidak bergejala, 57,1% pasien mengeluh nyeri dada, lainnya akan mengeluh sesak napas, nyeri lengan, palpitasi, pusing. Sebanyak 21,4% gejala tersebut muncul saat beraktivitas. Pada *myocardial bridging* tanpa komplikasi, sebagian besar pasien datang dengan nyeri dada atipikal.<sup>3,5,8,15</sup>

### Tata Laksana

Apabila pasien bergejala, sebaiknya diberi obat  $\beta$ -blocker untuk meringankan gangguan hemodinamik dengan menurunkan denyut jantung.<sup>1,8</sup> Obat  $\beta$ -blocker juga dapat meningkatkan pengisian koroner diastolik serta menurunkan kontraktilitas dan kompresi miokardium ke arteri koroner. Oleh karena itu,  $\beta$ -blocker merupakan pilihan pertama untuk tata laksana konservatif. Selain itu, obat *calcium channel blocker* yang memiliki efek vasodilatasi bisa bermanfaat.<sup>8</sup>

Schwarz, dkk.<sup>9</sup> mengklasifikasi *myocardial bridging* sebagai berikut: **tipe A**, gejala klinis dan tidak ada tanda objektif iskemia; **tipe B**, gejala klinis dan tanda objektif iskemia dengan uji stres non-invasif; dan **tipe C**, gejala klinis dan ada perubahan hemodinamik intrakoroner yang objektif (uji koroner kuantitatif/cadangan aliran koroner/

*intracoronary doppler*). Penelitian tindak lanjut 5 tahun menunjukkan bahwa tipe B dan C berespons baik dengan obat  $\beta$ -blocker maupun antagonis saluran kalsium.<sup>10</sup>

Penatalaksanaan pasien *myocardial bridging* sebaiknya difokuskan untuk menghilangkan pemicu potensial dan gangguan hemodinamik yang memperburuk *myocardial bridging*, seperti hipertensi/hipertrofi, peningkatan denyut jantung, berkurangnya periode pengisian arteri koroner pada fase diastolik, serta gangguan kontraktilitas dan kompresi arteri koroner.<sup>3</sup> Dengan demikian, obat golongan  $\beta$ -blocker merupakan pilihan pertama karena memiliki efek kronotropik dan inotropik negatif.<sup>3,5</sup> Penghambat saluran kalsium dapat memberi manfaat tambahan dengan mengurangi peningkatan vasospasme berkaitan dengan efek samping  $\beta$ -blocker.<sup>3</sup> Vasodilator seperti nitroglicerine harus dihindari, kecuali ada vasospasme koroner

yang signifikan, karena akan meningkatkan kompresi sistolik dari *myocardial bridging* dan segmen vasodilatasi proksimal, sehingga dapat memperburuk gejala.<sup>3</sup> Terapi *antiplatelet* perlu dipertimbangkan jika terdapat aterosklerosis.<sup>3</sup>

Untuk tata laksana bedah dapat dilakukan CABG, dan miotomi bedah. Operasi *bypass* ke arteri distal jembatan miokardium direkomendasikan jika diameter LAD lebih sempit dari segmen proksimal (saat diastol) atau jika terdapat penyakit arteri koroner. *Bypass* juga direkomendasikan jika ada risiko tinggi jaringan parut setelah miotomi atau jika ada pertimbangan teknis yang menghalangi miotomi.<sup>3,8</sup>

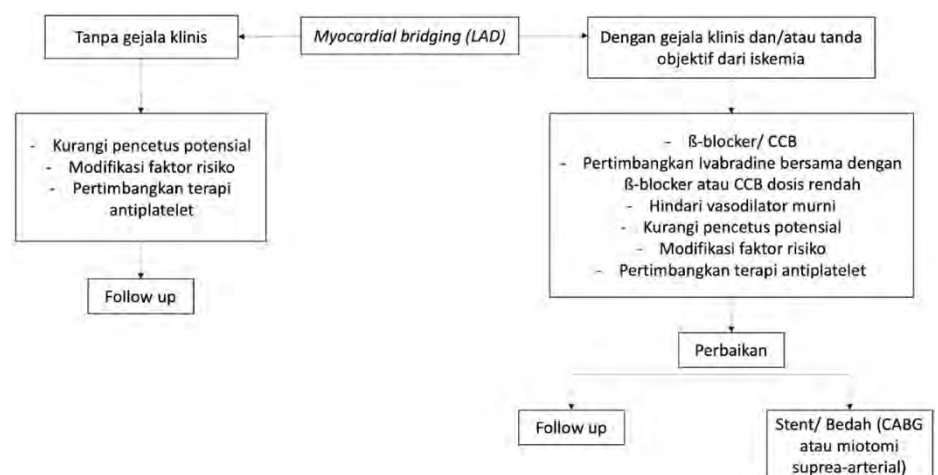
Tujuan utama tata laksana adalah meminimalkan pencetus dan gangguan hemodinamik, seperti hipertensi atau hipertrofi.<sup>3</sup> Tata laksana revaskularisasi sebaiknya hanya untuk pasien dengan gejala



### Diastole

### Systole

Gambar 2. Milking phenomenon<sup>3</sup>



Bagan. Diagram tata laksana *myocardial bridging* (LAD).<sup>13</sup>



## LAPORAN KASUS



berat yang refrakter terhadap tata laksana medis maksimal.<sup>3</sup> Pilihan tindakan bedah adalah miotomi supra-arterial dan/atau CABG. Komplikasi miotomi meliputi perforasi dinding jantung, pembentukan aneurisma ventrikel, dan perdarahan pasca-operasi. CABG lebih direkomendasikan dibandingkan miotomi pada kasus *myocardial bridging* luas (>25 mm) atau dalam (>5 mm) karena risiko miotomi lebih besar, miotomi tidak dapat memperbaiki kompresi diastolik persisten, serta tidak dapat mengatasi jika terdapat penyumbatan

arteri koroner atau risiko penyumbatan arteri koroner. Secara keseluruhan, terapi bedah aman dan efektif.<sup>8,12,13,16</sup>

### SIMPULAN

*Myocardial bridging* merupakan kelainan anatomi pembuluh darah jantung, yaitu segmen arteri koroner yang berada di dalam lapisan miokardium. Kelainan ini berhubungan dengan kejadian kardiovaskular, terutama kaitannya dengan peningkatan risiko aterosklerosis. Kelainan anatomis ini

tidak lagi dianggap sebagai variasi anatomi saja mengingat berbagai risiko konsekuensi kardiovaskular. Manifestasi klinis *myocardial bridging* tidak selalu berupa iskemia atau tanda penyakit jantung yang khas; oleh karena itu, pasien *myocardial bridging* dengan atau tanpa gejala, sebaiknya diberi tata laksana medikamentosa serta *follow-up* rutin untuk mencegah komplikasi dan menurunkan mortalitas.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Lee MS, Chen CH. Myocardial bridging: An up-to-date review. *J Invasive Cardiol*. 2015;27(11):521–8.
2. Antonio Centurión O, Diosnel Cáceres J. Myocardial bridge as a cause of myocardial ischemia and infarction: “Bridge over troubled waters” and turbulent coronary blood flow; *Medcrave*. 2019;12(6):136–40. Available from: <http://medcraveonline.com>
3. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Illiceto S. Left anterior descending artery myocardial bridging: A clinical approach. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(25):2887–99.
4. Asokan PK, Goyal KK. Prevalence and clinical characteristics of patients with myocardial bridging in a population from North Kerala. *J Indian Coll Cardiol [Internet]*. 2018;8(2):61–3. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jicc.2018.02.002>
5. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002;106(20):2616–22.
6. Rogers IS, Tremmel JA, Schnittger I. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. *Congenit Heart Dis*. 2017;12(5):619–23.
7. Morales AR, Romanelli R, Tate LG, Boucek RJ, de Marchena E. Intramural LAD: Significance of depth of the muscular tunnel. *Hum Pathol*. 1993;24:693–701.
8. Yuan SM. Myocardial bridging. *Brazilian J Cardiovasc Surg*. 2016;31(1):60–2.
9. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, Bonaros N, Bueno H, Bugiardini R, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407–77.
10. Schwarz ER, Gupta R, Haager PK, Vom Dahl J, Klues HG, Minartz J, et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: Proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up. *Cardiology* 2008;112(1):13–21.
11. Poon K, Walters D. *Advances in the diagnosis of coronary atherosclerosis*. Intechopen; 2011. pp. 33–63.
12. Ekeke CN, Noble S, Mazzaferri E, Crestanello JA. Myocardial bridging over the left anterior descending: Myotomy, bypass, or both? *J Thorac Cardiovasc Surg [Internet]*. 2015;149(4):57–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.12.054>
13. Wan L, Wu Q. Myocardial bridge, surgery or stenting? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2005;4(6):517–20.
14. Abdou M. Myocardial bridging causing ischemia and recurrent chest pain: A case report. *Int Arch Med [Internet]*. 2011;4(1):24. Available from: <http://www.intarchmed.com/content/4/1/24>
15. Girzadas M, Varga P, Dajani K. A single-center experience of detecting coronary anomalies on 64-slice computed tomography. *J Cardiovasc Med*. 2009;10(11):842–7.
16. Ruihan X, Guiyou L. Progress in surgical treatment of coronary myocardial bridge. *SOJ Surg [Internet]*. 2019;6(1). Available from: <https://symbiosisonlinepublishing.com/surgery/surgery60.pdf>