

Nyeri dada dari penyebab non aterosklerosis: Pendekatan patologi arteri koroner

Sidhi Laksono^{a,b,1*}

^a Divisi Kardiologi Intervensi dan Penyakit Jantung Struktural, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler, RS Jantung Siloam, Depok, Indonesia

^b Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Prof Dr Hamka, Tangerang, Indonesia

¹ sidhilaksono@uhamka.ac.id*

* corresponding author

INFO ARTIKEL

Article history

Received 23 Mei 2026

Revised 22 Juni 2026

Accepted 15 Juli 2026

Keywords

Anomali koroner non aterosklerosis

Diagnosis banding

Etiologi

ABSTRAK

Tanda-tanda patologis non-aterosklerotik pada arteri koroner meliputi berbagai penyakit yang dapat menyebabkan iskemia miokard, terlepas dari masalah plak dan penyempitan serta obstruksi lumen yang diakibatkannya. Individu-individu ini sering menunjukkan gejala nonspesifik seperti sesak napas, cepat lelah, dan nyeri dada saat beraktivitas. Ketika penyebab yang mendasarinya bukan aterosklerotik, temuan ini umumnya diabaikan dalam laporan radiologi sebagai kemungkinan diagnosis banding. Kami mencari artikel di *Medline* (melalui *PubMed*) yang melaporkan tentang kelainan patologi non-oklusif yang tidak biasa pada arteri koroner. Studi literatur dilakukan dalam format naratif, dengan tujuan untuk meringkas temuan utama penyakit non-oklusif seperti jembatan miokard, aneurisma koroner, ektasia, dan fistula. Anomali non-aterosklerotik pada dinding arteri koroner harus diperiksa ketika menentukan etiologi ketidaknyamanan dada, dispnea, dan aritmia, karena dapat mengakibatkan iskemia miokard akut dan kronis. Kelainan arteri koroner non-aterosklerotik perlu dipertimbangkan sebagai diagnosis banding pada pasien dengan nyeri dada, dispnea, atau aritmia, terutama ketika tidak ditemukan stenosis aterosklerotik yang bermakna. Pemilihan modalitas pencitraan yang tepat berperan penting dalam menegaskan diagnosis sehingga tata laksana dapat diberikan secara optimal.



This is an open access article under the [CC-BY-NC](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) license.

1. Pendahuluan

Temuan patologis non-aterosklerotik pada arteri koroner melibatkan berbagai gangguan yang dapat menyebabkan iskemia miokard, terlepas dari komplikasi plak dan penyempitan serta obstruksi lumen yang diakibatkannya. Yang paling umum adalah jembatan miokard (MB) yang dalam, di mana arteri koroner (CA) masuk lebih dalam ke miokardium pada satu segmen, 3 mm atau lebih di bawah permukaannya. Jembatan miokard-superfisial atau dalam-terlihat pada sekitar 40–80% dari semua otopsi, dan meskipun sebagian besar tanpa gejala, MB yang dalam dapat menyebabkan episode iskemia

miokard karena kompresi sistolik pada bagian jembatan CA. Oleh karena itu, jembatan CA seringkali mengakibatkan infark miokard dengan arteri koroner non-obstruktif (A. Matta *et al.*, 2022). Ektasia dan aneurisma koroner juga merupakan temuan yang agak tidak biasa, dengan prevalensinya mencapai 4,9% untuk ektasia CA (Ahmad & Mungee, 2023) dan 5,3% untuk aneurisma CA (A. G. Matta *et al.*, 2021). Aliran darah di dalam CA yang mengalami dilatasi segmental dapat merusak endotelium, menyebabkan pembentukan trombus di dalam lumen aneurisma, yang dapat menyebabkan embolisasi dan obstruksi CA distal (A. G. Matta *et al.*, 2021). Diseksi arteri koroner spontan dan diseksi aorta yang meluas ke arteri koroner utama adalah kondisi langka yang menyebabkan sindrom koroner akut (ACS) yang membutuhkan perawatan dan intervensi darurat, karena prevalensinya tercatat hingga 4%, menjadikannya salah satu penyebab diferensial ACS (Lettieri *et al.*, 2015; Nakashima *et al.*, 2016). Fistula arteriovenosa koroner adalah komunikasi bawaan atau didapat antara pembuluh darah koroner dan rongga jantung, agak jarang dengan prevalensi 0,2% (Vaidyanathan *et al.*, 2007), tetapi penting secara klinis karena menyebabkan iskemia miokard kronis dengan mengalihkan darah, melalui sindrom "pencurian" koroner (Rao & Angasthi, 2023). Stenosis arteri koroner adalah anomali yang sangat langka jika tidak disebabkan oleh proses aterosklerosis, karena dapat terlihat pada kasus tertentu dengan vaskulitis inflamasi dan autoimun (Kazelian, 2013).

Berbeda dengan sebagian besar tinjauan sebelumnya yang membahas masing-masing kelainan secara terpisah atau berfokus pada aspek radiologis maupun intervensi, artikel ini menyajikan berbagai patologi arteri koroner non-aterosklerotik dalam satu tinjauan terpadu dengan menitikberatkan pada mekanisme terjadinya iskemia miokard, manifestasi klinis, pendekatan diagnostik, serta implikasi praktisnya sebagai diagnosis banding pada pasien dengan nyeri dada. Pendekatan ini diharapkan dapat membantu klinisi mengenali penyebab nyeri dada non-aterosklerotik secara lebih komprehensif sehingga diagnosis dan tata laksana dapat dilakukan secara lebih tepat. Meskipun diseksi arteri koroner spontan (*Spontaneous Coronary Artery Dissection*, SCAD) dan stenosis koroner non-aterosklerotik juga termasuk dalam spektrum penyebab iskemia miokard non-aterosklerotik, kedua kondisi tersebut tidak dibahas secara khusus dalam tinjauan ini karena memiliki karakteristik patofisiologi, pendekatan diagnostik, dan tata laksana yang berbeda serta telah menjadi fokus berbagai tinjauan tersendiri. Oleh karena itu, pembahasan difokuskan pada kelainan anatomi dan perubahan struktural arteri koroner, yaitu jembatan miokard, aneurisma koroner, ektasia koroner, dan fistula arteri koroner, yang merupakan diagnosis banding penting pada pasien dengan nyeri dada dalam praktik klinis. Tujuan

penulisan artikel ini adalah untuk menyajikan perubahan patologis non-oklusif pada arteri koroner yang dianggap sebagai temuan langka namun memiliki nilai klinis penting dalam penegakan diagnosis banding penyebab nyeri dada, sesak napas, dan aritmia yang berkaitan dengan arteri koroner, yang tidak selalu dapat dikaitkan dengan aterosklerosis berat.

2. Metode

Artikel ini disusun menggunakan pendekatan *narrative review*, yang dipilih karena bertujuan memberikan sintesis komprehensif mengenai berbagai kelainan arteri koroner non-aterosklerotik yang relatif jarang, heterogen, dan memiliki karakteristik klinis serta pencitraan yang beragam, sehingga belum memungkinkan dilakukan sintesis kuantitatif seperti pada *systematic review*. Pencarian literatur dilakukan melalui *PubMed* dan *Google Scholar* menggunakan kombinasi Medical Subject Headings (MeSH) dan kata kunci meliputi "*myocardial bridging*", "*coronary aneurysm*", "*coronary ectasia*", "*coronary fistula*", "*coronary stenosis*", "*spontaneous coronary artery dissection*", dan "*SCAD*". Literatur yang diprioritaskan merupakan artikel penelitian asli, *narrative review*, *systematic review*, dan pedoman klinis yang dipublikasikan dalam lima tahun terakhir. Namun demikian, beberapa referensi klasik yang menjelaskan definisi, klasifikasi, anatomi, maupun konsep dasar penyakit tetap disertakan karena masih menjadi rujukan utama dan relevan dalam memahami patofisiologi serta karakteristik masing-masing kelainan. Judul dan abstrak artikel dievaluasi terlebih dahulu untuk menilai relevansinya terhadap topik yang dibahas, kemudian dilakukan penelaahan teks lengkap pada artikel yang dianggap sesuai. Literatur dipilih berdasarkan kesesuaiannya dengan tujuan tinjauan, yaitu membahas mekanisme patofisiologi, manifestasi klinis, modalitas diagnostik, serta tata laksana berbagai kelainan arteri koroner non-aterosklerotik yang dapat menjadi penyebab nyeri dada. Artikel yang tidak ditulis dalam bahasa Inggris, tidak tersedia dalam bentuk naskah lengkap, atau tidak menjelaskan karakteristik klinis maupun metode diagnostik secara memadai tidak disertakan dalam pembahasan.

3. Hasil dan Pembahasan

Berbagai kelainan arteri koroner non-aterosklerotik memiliki mekanisme iskemia, manifestasi klinis, pendekatan diagnostik, serta tata laksana yang berbeda. Ringkasan karakteristik utama masing-masing kelainan disajikan pada Tabel 1 untuk memudahkan perbandingan sebelum pembahasan lebih rinci pada setiap subbagian.

Tabel 1. Mekanisme iskemia, manifestasi klinis, modalitas diagnosis, dan pendekatan tata laksana pada kelainan arteri koroner non-aterosklerotik

Kelainan	Mekanisme Iskemia	Manifestasi Klinis	Modalitas Diagnosis	Pendekatan Tata Laksana
Jembatan Miokard Aneurisma Koroner	Kompresi sistolik arteri koroner Trombus, embolisasi distal	Angina, dispnea, palpitasi Angina, ACS	CCTA, angiografi CCTA, angiografi	Beta-blocker, CCB, operasi bila refrakter Individual, antiplatelet/antikoagulan pada pasien tertentu, PCI bila ACS
Ektasia Koroner	Slow coronary flow	Angina	CCTA, angiografi	Individual sesuai kondisi klinis
Fistula Arteri Koroner	Coronary steal phenomenon	Angina, gagal jantung	CCTA	Coil, device closure, operasi

Jembatan miokard (MB) adalah suatu kondisi ketika sebagian pembuluh darah koroner menyimpang dari jalur normalnya dan terus masuk lebih dalam ke miokardium alih-alih muncul di permukaan jantung, yang menyebabkan kompresi selama sistol. Kondisi ini diamati dalam berbagai frekuensi kasus postmortem, mulai dari 42% (Hostiuc *et al.*, 2018) hingga 78% (Watanabe *et al.*, 2016), terutama di bagian tengah arteri anterior descending kiri (LAD) (Mohan *et al.*, 2023; Roberts *et al.*, 2021; Wu *et al.*, 2025).

Literatur membedakan tiga bentuk MB berdasarkan kedalaman segmen jembatan: MB superfisial hingga 2 mm (Sternheim *et al.*, 2021), MB dalam hingga 5 mm, dan MB sangat dalam lebih dari 5 mm miokardium yang menutupi (González-Casal *et al.*, 2026). Selain kedalaman dan luasnya, panjang jembatan miokard di atas 25 mm mengkategorikannya sebagai "panjang," sedangkan jumlah arteri yang terdampak oleh jembatan miokard juga signifikan (González-Casal *et al.*, 2026; Sternheim *et al.*, 2021).

Klasifikasi yang didokumentasikan didasarkan pada efek sirkulasi MB. Ketebalan dan sifat kontraktile miokardium di atasnya, bersamaan dengan parameter anatomi yang dikenal seperti kedalaman dan panjang, secara langsung memengaruhi tingkat kompresi sistolik dan implikasi hemodinamiknya (González-Casal *et al.*, 2026). Yaitu, bagian pembuluh darah koroner tepat sebelum jembatan koroner merupakan lokasi yang rentan terhadap pembentukan plak, yang sering menyebar ke bagian intramuskular itu sendiri (Corban *et al.*, 2014; Evbayekha *et al.*, 2023; Khadke *et al.*, 2021; Nakaura *et al.*, 2014). Plak terjadi sebagai akibat dari peningkatan tekanan di dinding pembuluh darah, yang menyebabkan kerusakan pada endotelium (Lee & Chen, 2015; Masuda *et al.*, 2001). Studi patologis menunjukkan bahwa orang dengan jembatan miokardium yang lebih dalam dari 3 mm lebih mungkin mengalami kejadian koroner yang merugikan (Thompson *et al.*, 2015).

Gejala yang terkait dengan jembatan miokardium bervariasi tergantung pada apakah lesi tersebut dangkal atau dalam. Jembatan miokardium dangkal seringkali tanpa gejala atau

menunjukkan gejala ringan, seperti ketidaknyamanan dada. Sebaliknya, pasien dengan jembatan miokardial yang dalam dapat mengalami manifestasi seperti angina bahkan dengan aktivitas fisik minimal atau stres emosional, serta sesak napas, pusing, palpitasi, dan bahkan sinkop (Daba *et al.*, 2025; Evbayekha *et al.*, 2023). Telah dicatat bahwa infark miokardial yang tidak terjadi karena penyakit oklusi koroner, di mana pasien menunjukkan penampilan pembuluh darah koroner normal atau lesi hemodinamik yang tidak relevan (kurang dari 50%), terkadang disebabkan oleh jembatan intramuskular yang dalam (A. Matta *et al.*, 2022). Mengingat prevalensi epidemiologis yang relatif umum dari kondisi ini, kecurigaan klinis terhadap MB harus dicurigai dalam semua kasus nyeri dada tipikal atau atipikal, terutama pada pasien muda dengan kemungkinan aterosklerosis yang rendah dan tidak memiliki faktor risiko kardiovaskular konvensional (Ripa *et al.*, 2007).

Angiografi koroner CT merupakan jenis pemindaian yang sangat presisi yang dapat meregistrasi bahkan MB superfisial, yang seringkali tidak terlihat, dan memungkinkan pengukuran yang tepat terhadap panjang jembatan miokard, kedalamannya, serta wawasan mengenai distribusi aterosklerosis pada segmen yang dekat dengan MB (Evbayekha *et al.*, 2023; Hazirolan *et al.*, 2007; Nakaura *et al.*, 2014; Zeina *et al.*, 2007). Teknik ini memiliki beberapa manfaat dibandingkan dengan teknik diagnostik invasif dan alternatif non-invasif untuk mengevaluasi sifat struktural MB. Efektivitasnya dikaitkan dengan resolusi spasialnya yang superior, meningkatkan tingkat deteksi MB relatif terhadap angiografi koroner invasif, sehingga memungkinkan pemeriksaan yang cermat terhadap dinding dan lumen arteri, serta miokardium di sekitarnya dan struktur di sekitarnya, yang ditampilkan dalam tiga dimensi. Fitur ini memungkinkan pemeriksaan jalur arteri dan klasifikasi LAD-MB berdasarkan kedalaman dan panjangnya (Rovera *et al.*, 2023).

Penanganan MB simtomatik bermasalah karena tidak adanya strategi penanganan berbasis pedoman. Terapi medis dianggap sebagai pengobatan utama, dengan memprioritaskan beta-blocker sebagai pilihan farmakologis awal yang disukai, diikuti oleh penghambat saluran kalsium pada pasien dengan kontraindikasi. Pemantauan klinis intensif dan manajemen proaktif faktor risiko kardiovaskular sangat penting karena korelasi antara aterosklerosis segmen MB dan pre-MB. Pada individu yang menunjukkan gejala berkepanjangan meskipun telah mendapatkan pengobatan medis optimal, revaskularisasi dapat dipertimbangkan; namun, bukti acak yang membandingkan terapi medis dengan pengobatan perkutan atau bedah masih kurang. Intervensi bedah, seperti cangkok bypass arteri koroner (CABG) atau miotomi supra-arteri, yang kadang-kadang disebut sebagai "unroofing," efektif tetapi dikhususkan untuk kasus refrakter (Rovera *et al.*, 2023).

Aneurisma arteri koroner (CAA) adalah pembesaran yang melebihi 1,5 kali diameter normal bagian proksimal arteri. Aneurisma ini dianggap raksasa jika diameternya melebihi diameter pembuluh referensi lebih dari empat kali atau jika diameternya lebih dari 8 mm (Sheikh *et al.*, 2019). CAA dilaporkan memiliki insidensi 1,5% hingga 4,9% pada orang dewasa (Ostwani *et al.*, 2016).

Ada berbagai cara untuk mengklasifikasikan CAA. Sistem klasifikasi yang paling umum digunakan adalah berdasarkan diameter CAA. Dalam konteks ini, CAA dapat dibagi menjadi sakular, di mana diameter transversal lebih besar daripada diameter longitudinal, dan fusiform, di mana diameter longitudinal lebih besar daripada diameter transversal (Barioli *et al.*, 2024). Dalam sekitar 40–70% kasus, CAA paling sering terjadi pada arteri koroner kanan (RCA), diikuti oleh arteri sirkumfleksi kiri (LCX) atau LAD, tergantung pada penelitian (Sheikh *et al.*, 2019). Aneurisma sakular paling sering terlokalisasi pada LAD. Tergantung pada integritas dinding pembuluh darah, aneurisma dapat diklasifikasikan sebagai aneurisma sejati atau palsu (pseudoaneurisma). Pseudoaneurisma adalah pelebaran lumen pembuluh darah, dengan lapisan tunggal atau ganda dinding pembuluh darah (bukan struktur tiga lapis normal), karena gangguan tunika media dan membran elastis eksternal. Biasanya disebabkan oleh trauma dada tumpul atau intervensi koroner. Sebaliknya, aneurisma sejati melibatkan ketiga lapisan dinding pembuluh darah (Abou Sherif *et al.*, 2017). Sistem klasifikasi yang kurang umum digunakan didasarkan pada etiologi CAA, diklasifikasikan menjadi tiga kelompok: aterosklerotik, inflamasi, dan non-inflamasi (terkait dengan kelainan bawaan, keturunan, dan jaringan ikat) (Jeudy *et al.*, 2018). Dua kelas pertama cenderung disebutkan bersama dalam literatur (Barioli *et al.*, 2024), karena aterosklerosis adalah penyebab CAA yang paling umum pada orang dewasa, dengan peradangan dinding pembuluh darah dianggap sebagai mekanisme yang mendasarinya (Jeudy *et al.*, 2018).

Ektasia didefinisikan sebagai dilatasi lokal atau umum dari lumen arteri koroner dan dapat dibagi menjadi 4 kelompok: tipe 1 dilatasi difus dari 2 atau 3 pembuluh darah; tipe 2 dilatasi difus dari satu pembuluh darah dan penyakit lokal pada pembuluh darah lainnya; tipe 3 ektasia difus hanya pada satu pembuluh darah dan tipe 4 ektasia lokal atau segmental (Ahmad & Mungee, 2023). Mekanisme pasti perkembangannya tidak diketahui, tetapi bukti menunjukkan kombinasi predisposisi genetik, faktor risiko umum untuk penyakit arteri koroner, dan metabolisme dinding pembuluh darah yang abnormal (Díaz-Zamudio *et al.*, 2009).

Aneurisma dan ektasia telah dikaitkan dengan penyakit seperti arteritis Takayashi, poliarteritis nodosa, penyakit Kawasaki (terutama pada anak-anak) (Sheikh *et al.*, 2019), penyakit infeksi seperti sifilis, trauma, dan anomali kongenital (Díaz-Zamudio *et al.*, 2009). Pasien menunjukkan gejala ketika aliran darah yang melambat pada permukaan bagian dalam dinding aneurisma yang tidak teratur memicu pembentukan trombus di dalam lumen aneurisma, yang dapat mengakibatkan embolisasi distal dan infark miokard (Nakayama *et al.*, 2019). Pecahnya aneurisma yang menyebabkan tamponade jantung dapat terjadi, terutama pada kasus CAA raksasa (Shomura *et al.*, 2019).

Aterosklerosis obstruktif terkait dapat mengakibatkan dispnea, angina pectoris stabil atau sindrom koroner akut (Sheikh *et al.*, 2019). Namun, literatur menunjukkan bahwa kedua jenis patologi yang disebutkan di atas biasanya ada tanpa gejala dan terdeteksi secara kebetulan selama angiografi koroner atau angiografi CT (Abou Sherif *et al.*, 2017). Aneurisma dapat didiagnosis melalui berbagai teknik pencitraan yang dapat mengevaluasi lokasi dan ukuran aneurisma, keberadaan gumpalan darah di dalam pembuluh darah, jumlah dan luas aneurisma, dan keberadaan komplikasi terkait, seperti infark miokard (Díaz-Zamudio *et al.*, 2009). Angiografi koroner memberikan data penting mengenai dimensi, morfologi, posisi, dan tingkat kejadian aneurisma, serta luas aterosklerosis pada arteri koroner.

Gangguan ini seringkali sulit diidentifikasi secara klinis. Pasien mungkin tidak menunjukkan gejala atau menunjukkan gejala gangguan jaringan ikat atau vaskulitis terkait. Manifestasi klinis utama adalah penyakit jantung iskemik, ditandai dengan angina saat beraktivitas, dengan tes stres latihan positif yang diamati bahkan tanpa adanya aterosklerosis yang signifikan. Hal ini dikaitkan dengan gangguan sirkulasi di dalam aneurisma, ditambah dengan pembentukan trombus endoluminal yang mengakibatkan embolisasi dan gangguan mikrovaskular, yang pada akhirnya berujung pada timbulnya sindrom koroner akut (Barioli *et al.*, 2024).

Strategi antitrombotik optimal untuk pasien dengan CAA atau CAE hingga saat ini masih belum pasti karena belum tersedia uji klinis acak yang secara khusus mengevaluasi efektivitas berbagai pendekatan terapi pada populasi ini. Oleh karena itu, pemberian terapi antiplatelet ganda maupun antikoagulasi terapeutik umumnya dipertimbangkan pada pasien simtomatik berdasarkan karakteristik klinis, risiko tromboemboli, serta penilaian klinis individual, dengan sebagian besar bukti yang tersedia masih berasal dari studi observasional, laporan kasus, dan pendapat ahli. Pada pasien dengan infark miokard akut akibat pembuluh darah aneurismatik atau ektatik, revaskularisasi perkutan (PCI) merupakan terapi yang telah

diterima dalam kondisi tertentu. Namun, prosedur ini memiliki tantangan teknis yang lebih besar dibandingkan lesi aterosklerotik konvensional, dengan tingkat keberhasilan prosedur yang lebih rendah serta risiko *no-reflow* dan embolisasi distal yang lebih tinggi (Yip *et al.*, 2002).

Fistula arteri koroner (CAF) adalah komunikasi bawaan atau didapat antara pembuluh darah koroner dan rongga jantung, CA itu sendiri atau dengan pembuluh darah lain (Raju *et al.*, 2009). Mayoritas CAF bersifat bawaan dan insidensinya pada populasi umum diperkirakan berkisar antara 0,1% (Raju *et al.*, 2009) hingga 0,2% (Torres *et al.*, 2022) pada kateterisasi jantung/angiografi koroner invasif, sedangkan angiografi CT koroner melaporkan insidensi sebesar 0,9% (Lim *et al.*, 2014).

CAF menciptakan shunt kiri-kanan yang dalam sekitar 60% kasus terjadi pada RCA (Vaidyanathan *et al.*, 2007). Drainase darah bertekanan tinggi di arteri ke dalam sistem vena resistensi rendah, bilik atau arteri koroner tergantung pada ukuran saluran fistula. Arteri koroner utama kiri (LMA), LAD, dan LCX lebih jarang terkena, dengan kasus langka yang melaporkan fistula bilateral yang berasal dari RCA dan LMA (Burma, 2002; Olearchyk *et al.*, 1997). Hubungan yang paling umum dengan pembuluh darah koroner adalah dengan arteri pulmonalis atau cabangnya (Burma, 2002; Lim *et al.*, 2014; Olearchyk *et al.*, 1997; Vaidyanathan *et al.*, 2007), ventrikel kanan atau atrium jantung, serta vena pulmonalis (Vaidyanathan *et al.*, 2007) dan sinus koroner (Al-Hijji *et al.*, 2021). Ukuran CAF bervariasi; ukurannya bisa besar, melebihi tiga kali diameter saluran normal (dalam praktiknya, fistula dianggap "besar" jika diameternya melebihi 10 mm), atau bisa kecil dan membesar seiring waktu.

Manifestasi klinis CAF terutama bergantung pada tingkat keparahan pirau kiri-ke-kanan. CAF yang lebih kecil umumnya tidak menimbulkan gejala karena dampak hemodinamiknya minimal. Akibatnya, sebagian besar pasien dewasa umumnya tidak menunjukkan gejala. Namun, pirau yang lebih besar secara klinis menunjukkan gejala kelelahan, dispnea, ortopnea, angina, aritmia, stroke, iskemia miokard, atau infark miokard (Gowda *et al.*, 2006), lebih jarang gagal jantung kongestif, ruptur, dan endokarditis (Burma, 2002; Vaidyanathan *et al.*, 2007). Angina adalah gejala utama pada kasus di mana tidak ada penyakit arteri koroner, dan muncul ketika lubang fistula membesar karena fenomena pencurian koroner (Mangukia, 2012).

Angiografi koroner CT MD memainkan peran penting dalam evaluasi CAF dengan mengidentifikasi asal dan ujungnya, menggambarkan jalurnya, mengukur diameter pembuluh darah, menilai dilatasi aneurisma, mendeteksi trombus, dan menunjukkan

fenomena jet (jet kontras fokal dengan kepadatan tinggi sering terlihat di tempat fistula memasuki ruang penerima). Fistula yang mengalir ke ruang jantung kanan berfungsi sebagai shunt kiri-ke-kanan dan dapat menyebabkan kelebihan volume ventrikel kanan. Ujungnya di ruang bertekanan rendah tidak hanya menyebabkan pembesaran tetapi juga kelengkungan arteri koroner fistula yang menyebabkan degenerasi dinding pembuluh darah, dilatasi aneurisma, dan predisposisi ruptur. Lebih lanjut, dilatasi arteri koroner yang terlibat dapat menyebabkan distorsi akar aorta dan gangguan serta regurgitasi katup aorta (Kastellanos *et al.*, 2018).

Penanganan CAF bergantung pada asal, jalur, dan ukurannya, keberadaan gejala, serta kelainan kardiovaskular terkait. Pilihan yang tersedia untuk fistula simtomatik adalah penutupan bedah di lokasi drainase dan pendekatan transkateter, menggunakan kateter balon, stent tertutup atau mikrokoil platinum (Al-Hijji *et al.*, 2021), serta sumbat vaskular yang digunakan untuk melakukan penutupan fistula perkutan (Bao *et al.*, 2021). Secara umum, pasien asimtomatik dipantau dan tidak memerlukan pengobatan apa pun. Pada pasien simtomatik, pilihan kateter pengantar dan strategi embolisasi untuk penutupan CAF bergantung pada ukuran dan anatomi fistula. Fistula kecil dapat diobati menggunakan mikrokater dan koil yang dapat didorong atau dilepas, dengan ukuran koil awal yang lebih besar sekitar 30% untuk memastikan oklusi yang memadai dan koil tambahan dipasang jika aliran residual masih ada (Al-Hijji *et al.*, 2021). Fistula yang lebih besar seringkali memerlukan alat penyumbat pembuluh darah, seperti *Amplatzer Vascular Plug*, yang dimasukkan melalui kateter yang lebih besar, dengan ukuran alat yang lebih besar sekitar 50% dan penempatan setidaknya 1 cm dari asal fistula untuk meminimalkan risiko prolaps atau penyebaran trombus (Al-Hijji *et al.*, 2021). Terdapat kasus yang terdokumentasi di mana sumbat pembuluh darah digunakan untuk melakukan penutupan fistula secara perkutan, yang menghasilkan tidak adanya aliran sisa dan hemodinamika yang baik pada tindak lanjut (Bao *et al.*, 2021). Pada fistula kompleks atau pleksiform yang tidak cocok untuk embolisasi koil atau penyumbat, cangkok stent tertutup dapat digunakan untuk menutup lesi, meskipun pendekatan ini memerlukan terapi antiplatelet atau antikoagulasi yang berkepanjangan karena peningkatan risiko trombosis stent (Al-Hijji *et al.*, 2021).

4. Kesimpulan

Patologi arteri koroner non-oklusif seringkali bermanifestasi dengan gejala yang tidak spesifik atau bahkan tetap tanpa gejala klinis, namun dapat mendasari kejadian kardiovaskular serius dan hasil yang merugikan. Oleh karena itu, kelainan non-aterosklerotik

pada dinding pembuluh koroner harus dipertimbangkan dalam diagnosis banding penyebab koroner nyeri dada, sesak napas, dan aritmia, karena dapat menyebabkan iskemia miokard akut dan kronis. Dalam praktik klinis, kecurigaan terhadap etiologi non-aterosklerotik sebaiknya ditingkatkan terutama pada pasien dengan gejala iskemik tetapi tanpa stenosis aterosklerotik yang bermakna, khususnya pada usia muda atau individu dengan faktor risiko aterosklerosis yang rendah. Coronary CT angiography merupakan modalitas pencitraan non-invasif yang sangat bermanfaat sebagai evaluasi awal untuk mengidentifikasi berbagai kelainan anatomi arteri koroner dan membantu menentukan strategi diagnostik maupun tata laksana selanjutnya.

BIBLIOGRAFI

- Abou Sherif, S., Ozden Tok, O., Taşköylü, Ö., Goktekin, O., & Kilic, I. D. (2017). Coronary Artery Aneurysms: A Review of the Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 4. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2017.00024>
- Ahmad, M., & Mungee, S. (2023). *Coronary Ectasia*. StatPearls Publishing.
- Al-Hijji, M., El Sabbagh, A., El Hajj, S., AlKhouli, M., El Sabawi, B., Cabalka, A., Miranda, W. R., Holmes, D. R., & Rihal, C. S. (2021). Coronary Artery Fistulas. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 14(13), 1393–1406. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2021.02.044>
- Bao, Y., Xiong, T.-Y., Li, X., & Feng, Y. (2021). Percutaneous closure of a fistula from the left circumflex coronary artery to the coronary sinus in an infant. *Journal of International Medical Research*, 49(6), 1–5. <https://doi.org/10.1177/03000605211021732>
- Barioli, A., Visco, E., Pellizzari, N., Marzot, F., Lanzellotti, D., Favero, L., & Cernetti, C. (2024). Diagnostic workup and treatment options for aneurysmal coronary artery disease. *Vessel Plus*, 1–14. <https://doi.org/10.20517/2574-1209.2023.68>
- Burma, O. (2002). Coronary arteriovenous fistulas from both coronary arteries to pulmonary artery. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 21(1), 86. [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(01\)01041-7](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(01)01041-7)
- Corban, M. T., Hung, O. Y., Eshtehardi, P., Rasoul-Arzrumly, E., McDaniel, M., Mekonnen, G., Timmins, L. H., Lutz, J., Guyton, R. A., & Samady, H. (2014). Myocardial Bridging. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(22), 2346–2355. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.049>
- Daba, M., Bineyam, D., Yohannes, I., Yohannes, B., Waktola, R., & Bedada, E. (2025). Myocardial Bridging, Unusual Cause of Myocardial Infarction; Case Report and Review of Literature. *Clinical Case Reports*, 13(1). <https://doi.org/10.1002/ccr3.70055>
- Díaz-Zamudio, M., Bacilio-Pérez, U., Herrera-Zarza, M. C., Meave-González, A., Alexanderson-Rosas, E., Zambrana-Balta, G. F., & Kimura-Hayama, E. T. (2009). Coronary Artery Aneurysms and Ectasia: Role of Coronary CT Angiography. *RadioGraphics*, 29(7), 1939–1954. <https://doi.org/10.1148/rg.297095048>
- Evbayekha, E. O., Nwogwugwu, E., Olawoye, A., Bolaji, K., Adeosun, A. A., Ajibowo, A. O., Nsofor, G. C., Chukwuma, V. N., Shittu, H. O., Onuegbu, C. A., Adedoyin, A. M., & Okobi, O. E. (2023).

- A Comprehensive Review of Myocardial Bridging: Exploring Diagnostic and Treatment Modalities. *Cureus*, 1–10. <https://doi.org/10.7759/cureus.43132>
- González-Casal, D., Baranchuk, A., Sánchez-Quintana, D., & Cabrera, J.-Á. (2026). Fundamental Anatomy and its Impact on Clinical Practice. *JACC: Case Reports*, 31(17), 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2026.107414>
- Gowda, R. M., Vasavada, B. C., & Khan, I. A. (2006). Coronary artery fistulas: Clinical and therapeutic considerations. *International Journal of Cardiology*, 107(1), 7–10. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2005.01.067>
- Hazirolan, T., Canyigit, M., Karcaaltincaba, M., Dagoglu, M. G., Akata, D., Aytemir, K., & Besim, A. (2007). Myocardial Bridging on MDCT. *American Journal of Roentgenology*, 188(4), 1074–1080. <https://doi.org/10.2214/AJR.06.0417>
- Hostiuc, S., Negoï, I., Rusu, M. C., & Hostiuc, M. (2018). Myocardial Bridging: A Meta-Analysis of Prevalence. *Journal of Forensic Sciences*, 63(4), 1176–1185. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.13665>
- Jeudy, J., White, C. S., Kligerman, S. J., Killam, J. L., Burke, A. P., Sechrist, J. W., Shah, A. B., Hossain, R., & Frazier, A. A. (2018). Spectrum of Coronary Artery Aneurysms: From the Radiologic Pathology Archives. *RadioGraphics*, 38(1), 11–36. <https://doi.org/10.1148/rg.2018170175>
- Kastellanos, S., Aznaouridis, K., Vlachopoulos, C., Tsiamis, E., Oikonomou, E., & Tousoulis, D. (2018). Overview of coronary artery variants, aberrations and anomalies. *World Journal of Cardiology*, 10(10), 127–140. <https://doi.org/10.4330/wjc.v10.i10.127>
- Kazelian, L. (2013). Autoimmune Diseases Promoting Coronary Disease in Women. *Revista Argentina de Cardiología*, 81(4), 330–334. <https://doi.org/10.7775/rac.v81.i4.2890>
- Khadke, S., Vidovic, J., & Patel, V. (2021). Bridging the Gap in a Rare Cause of Angina. *European Cardiology Review*, 16. <https://doi.org/10.15420/ecr.2020.33>
- Lee, M., & Chen, C. (2015). Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. *J. Invasive Cardiol*, 27, 521–528.
- Lettieri, C., Zavalloni, D., Rossini, R., Morici, N., Ettori, F., Leonzi, O., Latib, A., Ferlini, M., Trabattoni, D., Colombo, P., Galli, M., Tarantini, G., Napodano, M., Piccaluga, E., Passamonti, E., Sganzerla, P., Ielasi, A., Coccato, M., Martinoni, A., ... Castiglioni, B. (2015). Management and Long-Term Prognosis of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *The American Journal of Cardiology*, 116(1), 66–73. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.03.039>
- Lim, J. J., Jung, J. I., Lee, B. Y., & Lee, H. G. (2014). Prevalence and Types of Coronary Artery Fistulas Detected With Coronary CT Angiography. *American Journal of Roentgenology*, 203(3), W237–W243. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.11613>
- Mangukia, C. V. (2012). Coronary Artery Fistula. *The Annals of Thoracic Surgery*, 93(6), 2084–2092. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.01.114>
- Masuda, T., Ishikawa, Y., Akasaka, Y., Itoh, K., Kiguchi, H., & Ishii, T. (2001). The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localization. *J. Pathol.*, 193, 408–414.
- Matta, A. G., Yaacoub, N., Nader, V., Moussallem, N., Carrie, D., & Roncalli, J. (2021). Coronary artery aneurysm: A review. *World Journal of Cardiology*, 13(9), 446–455. <https://doi.org/10.4330/wjc.v13.i9.446>
- Matta, A., Nader, V., Canitrot, R., Delmas, C., Bouisset, F., Lhermusier, T., Blanco, S., Parada, F., Elbaz, M., Carrié, D., Galinier, M., & Roncalli, J. (2022). Myocardial Bridging is Significantly Related

- to Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Artery Disease. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*, 14(1), 11. <https://doi.org/10.1016/j.acvdsp.2021.09.018>
- Mohan, J., Bhatti, K., Tawney, A., & Zeltser, R. (2023). *Coronary Artery Calcification*. StatPearls Publishing.
- Nakashima, T., Noguchi, T., Haruta, S., Yamamoto, Y., Oshima, S., Nakao, K., Taniguchi, Y., Yamaguchi, J., Tsuchihashi, K., Seki, A., Kawasaki, T., Uchida, T., Omura, N., Kikuchi, M., Kimura, K., Ogawa, H., Miyazaki, S., & Yasuda, S. (2016). Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris–Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *International Journal of Cardiology*, 207, 341–348. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.01.188>
- Nakaura, T., Nagayoshi, Y., Awai, K., Utsunomiya, D., Kawano, H., Ogawa, H., & Yamashita, Y. (2014). Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging. *Journal of Cardiology*, 63(2), 134–139. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2013.07.005>
- Nakayama, R., Yoshida, T., Obata, N., & Mizobuchi, S. (2019). Anesthetic management of modified electroconvulsive therapy for a patient with coronary aneurysms: a case report. *JA Clinical Reports*, 5(1), 1–4. <https://doi.org/10.1186/s40981-019-0298-y>
- Olearchyk, A. S., Runk, D. M., Alavi, M., & Grosso, M. A. (1997). Congenital Bilateral Coronary-to-Pulmonary Artery Fistulas. *The Annals of Thoracic Surgery*, 64(1), 233–235. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(97\)00347-0](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(97)00347-0)
- Ostwani, W., Fleming, H., & Roldan, C. A. (2016). Coronary Artery Aneurysmal Disease and Acute Coronary Syndrome. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, 4(1), 1–3. <https://doi.org/10.1177/2324709616640008>
- Raju, M. G., Goyal, S. K., Punnam, S. R., Shah, D. O., Smith, G. F., & Abela, G. S. (2009). Coronary artery fistula: A case series with review of the literature. *Journal of Cardiology*, 53(3), 467–472. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2008.09.009>
- Rao, S., & Angasthi, P. (2023). *Coronary Artery Fistula*. StatPearls Publishing.
- Ripa, C., Cristina Melatini, M., Olivieri, F., & Antonicelli, R. (2007). Myocardial bridging: A “forgotten” cause of acute coronary syndrome - a case report. *International Journal of Angiology*, 16(03), 115–118. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1278262>
- Roberts, W., Charles, S. M., Ang, C., Holda, M. K., Walocha, J., Lachman, N., Tubbs, R. S., & Loukas, M. (2021). Myocardial bridges: A meta-analysis. *Clinical Anatomy*, 34(5), 685–709. <https://doi.org/10.1002/ca.23697>
- Rovera, C., Moretti, C., Bisanti, F., De Zan, G., & Guglielmo, M. (2023). Myocardial Bridging: Review on the Role of Coronary Computed Tomography Angiography. *Journal of Clinical Medicine*, 12(18), 1–14. <https://doi.org/10.3390/jcm12185949>
- Sheikh, A., Hailan, A., Kinnaird, T., Choudhury, A., & Smith, D. (2019). Coronary artery aneurysm: Evaluation, prognosis, and proposed treatment strategies. *Heart Views*, 20(3), 101–108. https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_1_19
- Shomura, Y., Mizumoto, T., Fujinaga, K., Sawada, Y., Ito, H., & Teranishi, S. (2019). Cardiac tamponade due to rupture of a giant coronary artery aneurysm with a coronary arteriovenous fistula: a case report. *Surgical Case Reports*, 5(1), 1–5. <https://doi.org/10.1186/s40792-019-0597-6>
- Sternheim, D., Power, D. A., Samtani, R., Kini, A., Fuster, V., & Sharma, S. (2021). Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(22), 2196–2212. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.859>

- Thompson, P. D., Myerburg, R. J., Levine, B. D., Udelson, J. E., & Kovacs, R. J. (2015). Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 8: Coronary Artery Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(21), 2406–2411. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.040>
- Torres, S., Vasconcelos, M., Tavares Silva, M., Moreira, J., Silva, J. C., & Macedo, F. (2022). Coronary artery fistulas: A 12-year single-center experience. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 41(10), 843–850. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2021.06.024>
- Vaidyanathan, K. R., Theodore, S. A. C., Sankar, M. N., & Cherian, K. M. (2007). Coronary artery to pulmonary artery fistula with dual origin — embryological, clinical and surgical significance. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 31(2), 318–319. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2006.11.018>
- Watanabe, Y., Arakawa, T., Kageyama, I., Aizawa, Y., Kumaki, K., Miki, A., & Terashima, T. (2016). Gross anatomical study on the human myocardial bridges with special reference to the spatial relationship among coronary arteries, cardiac veins, and autonomic nerves. *Clinical Anatomy*, 29(3), 333–341. <https://doi.org/10.1002/ca.22662>
- Wu, S., Wu, D., & Li, X. (2025). Unveiling the Masquerading of Myocardial Bridging in Cardiovascular Diseases. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 26(7), 1–10. <https://doi.org/10.31083/RCM36868>
- Yip, H.-K., Chen, M.-C., Wu, C.-J., Hang, C.-L., Hsieh, K. Y.-K., Fang, C.-Y., Yeh, K.-H., & Fu, M. (2002). Clinical Features and Outcome of Coronary Artery Aneurysm in Patients with Acute Myocardial Infarction Undergoing a Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Cardiology*, 98(3), 132–140. <https://doi.org/10.1159/000066322>
- Zeina, A.-R., Odeh, M., Blinder, J., Rosenschein, U., & Barmeir, E. (2007). Myocardial Bridge: Evaluation on MDCT. *American Journal of Roentgenology*, 188(4), 1069–1073. <https://doi.org/10.2214/AJR.06.0714>