

# Casi clinici

## Stenosi del corpo del graft di arteria mammaria interna sinistra. Aterosclerosi, spasmo o “kinking”?

Roberta Bertona, Gianfranco De Candia\*, Giacomo Boccuzzi, Flavio Ribichini,  
Marco Agostini\*\*, Corrado Vassanelli

Laboratorio di Emodinamica, Clinica Cardiologica, Università del Piemonte Orientale “A. Avogadro”, Ospedale Maggiore della Carità, Novara, \*Servizio di Cardiologia, Presidio Ospedaliero Sirai ASL N. 7, Carbonia (CA), \*\*Divisione di Cardiocirurgia, Ospedale Santa Croce e Carle, Cuneo

### Key words:

Atherosclerosis;  
Coronary angioplasty;  
Coronary artery bypass  
graft.

The internal mammary artery is the most frequently used bypass conduit for the left anterior descending coronary artery in patients treated with bypass surgery, with excellent long-term patency rates. However, the mammary artery may also be affected by functionally significant stenoses.

Most stenoses of the mammary artery are secondary to the surgical procedure at the anastomosis site, but atherosclerotic lesions may also develop. The mammary artery is often tortuous and extreme kinking of the vessel may cause flow obstruction. The treatment of such kind of stenoses is not codified.

The clinical course and interventional procedure of 2 patients with previous mammary artery bypass graft and severe angina due to kinking stenosis of the graft are described.

The 2 cases are characterized by the short time frame during which the stenosis became apparent, suggesting a vasoactive component in the first case that was resolved with medical treatment and an aggressive atherosclerotic progression in the second that required a percutaneous intervention. Therefore, etiology of the stenosis of the body of the mammary artery graft may differ from that of the native circulation.

The role of marked bends in bypass grafts could deserve selective studies to determine whether they are associated with the development of functional stenosis. This information may be useful when performing mammary artery bypass graft surgery for avoiding extremely twisted vessel courses.

(Ital Heart J Suppl 2004; 5 (1): 53-58)

© 2004 CEPI Srl

Ricevuto il 2 settembre  
2003; nuova stesura l'11  
dicembre 2003; accettato  
il 12 dicembre 2003.

Per la corrispondenza:

Dr. Flavio Ribichini

Laboratorio  
di Emodinamica  
Clinica Cardiologica  
Università del Piemonte  
Orientale “A. Avogadro”  
Ospedale Maggiore  
della Carità  
Corso Mazzini, 18  
28100 Novara  
E-mail:  
flavio.ribichini@  
med.unipmn.it

### Introduzione

L'arteria mammaria interna (AMI) è frequentemente utilizzata per il confezionamento di bypass aortocoronarico (BPAC) per l'arteria discendente anteriore (DA). L'AMI garantisce un'eccellente pervietà a distanza poiché, analogamente alle altre arterie degli arti superiori, viene raramente coinvolta da processi aterosclerotici che ne compromettono la funzionalità<sup>1</sup>. Infatti, il 63% delle stenosi funzionalmente significative dell'AMI, utilizzata come BPAC, si presentano a livello dell'anastomosi distale, talora come conseguenza della sutura chirurgica; molto più rare (27%) sono le stenosi del corpo del vaso<sup>2</sup>. Anche la malattia vascolare dell'arteria succlavia può causare ischemia miocardica in pazienti portatori di graft confezionato con AMI. Infatti le stenosi dell'arteria succlavia sono frequentemente asintomatiche, ma in pazienti bypassati con AMI possono essere causa di ipoafflusso nel graft, furto co-

ronarico, o più semplicemente possono coinvolgere l'ostio dell'AMI<sup>3</sup>.

Lesioni stenosanti dell'AMI utilizzata come graft sono state descritte da vari autori. Talora, si tratta di placche con caratteristiche istologiche simili a quelle aterosclerotiche osservate in altri vasi, ma in considerazione della loro bassa incidenza, è ipotizzabile che altri fattori siano implicati. Ad esempio, un decorso rettilineo e breve dell'AMI può determinare una tensione della DA in sede di anastomosi determinando una strozzatura del vaso nativo, mentre un'estrema lunghezza del graft arterioso ne favorisce l'inginocchiamento, talora stenosante<sup>4</sup>. Quest'ultima condizione può essere causa di una stenosi significativa di per sé, o predisporre allo sviluppo di una placca in corrispondenza della piega per effetto del flusso turbolento locale. È stato anche ipotizzato che il confezionamento di graft arteriosi sequenziali, di tipo latero-laterale a livello della DA e di un ramo diagonale, possa predisporre al “kinking” di tale graft<sup>5</sup>.

Il trattamento dell'ischemia miocardica da "kinking" dell'AMI non è ancora codificato. In letteratura sono riportate esperienze dell'utilizzo di tecnica percutanea (angioplastica coronarica e stent)<sup>6</sup> o chirurgica<sup>7,8</sup>.

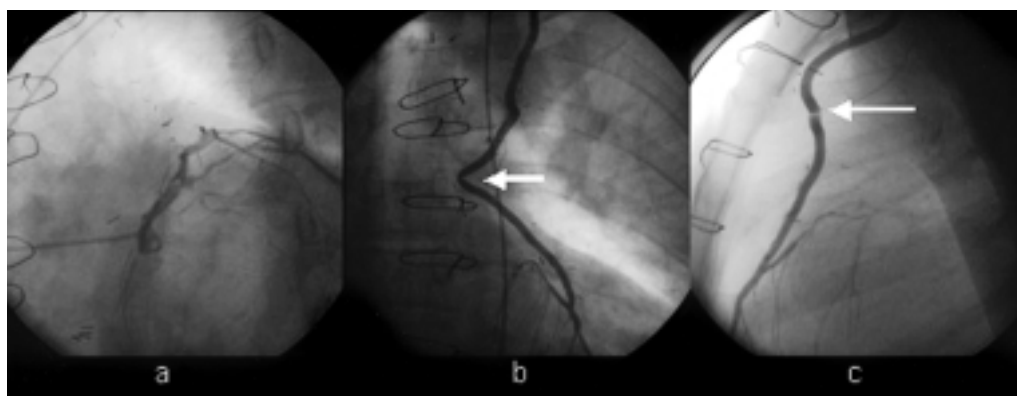
I 2 casi di seguito riportati mostrano l'approccio diagnostico e terapeutico alla stenosi dell'AMI sinistra dovuta a "kinking" del corpo del vaso. Entrambi i casi si caratterizzano per la rapidità di comparsa e scomparsa delle stenosi documentate angiograficamente, suggerendo una veloce progressione della malattia aterosclerotica e/o una sostenuta componente spastica.

### Descrizione dei casi

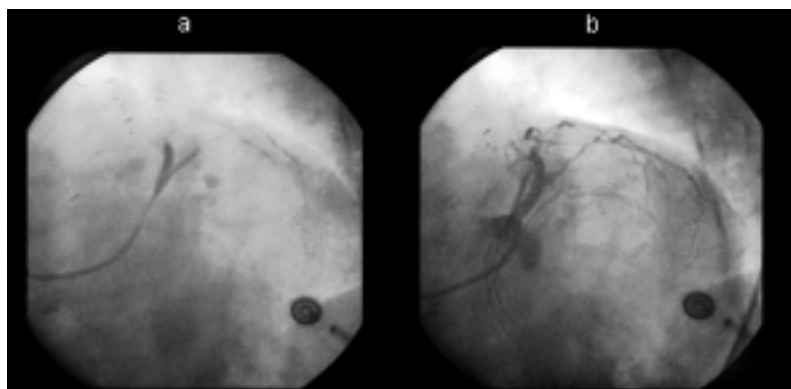
**Caso 1.** Uomo di 65 anni, forte fumatore, affetto da insufficienza renale cronica, dislipidemia, ipertensione arteriosa e malattia aneurismatica dell'aorta addominale. Nel 1991, a seguito della comparsa di angina pectoris, fu riscontrata una malattia coronarica trivasale con lesione significativa del tronco comune della coronaria sinistra. La frazione di eiezione del ventricolo sinistro era 48%. Fu sottoposto a triplice BPAC con AMI sinistra su DA e graft venosi sul primo ramo per il margine ottuso ed arteria coronaria destra. Nel settembre 2001, per un episodio di angor protratto accompagnato da segni elettrocardiografici di ischemia infero-laterale (sottoslivellamento del tratto ST 4 mm in DII, DIII, aVF e V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>), fu eseguito un controllo angiografico che documentava l'occlusione dei graft venosi, con assoluta pervietà dell'AMI sinistra su DA. L'esame fu complicato dall'insorgenza di insufficienza renale acuta, secondaria alla somministrazione di mezzo di contrasto, risolta dopo alcune sedute di emodialisi. Dopo 1 anno di benessere, fu nuovamente ricoverato per ripresa di angina classe CCS III-IV, dispnea a riposo ed ischemia in sede antero-laterale (sottoslivellamento del tratto ST > 4 mm da V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>). Al controllo angiografico si evidenziava un netto peggioramento della stenosi del tronco comune (Fig. 1a), la presenza di una stenosi significativa dell'AMI sinistra a livello di una tortuosità con

aspetto di "kinking" vascolare, mentre l'anastomosi distale era esente da lesioni (Fig. 1b e 1c). La frazione di eiezione del ventricolo sinistro era 29%, la pressione telediastolica del ventricolo sinistro 22 mmHg e la pressione aortica 150/70 mmHg. Venne programmata, dopo stabilizzazione clinica/emodinamica e rivalutazione della funzione renale del paziente, l'angioplastica dell'AMI sinistra e del tronco comune. Una settimana dopo (ottobre 2002), fu eseguita l'angioplastica con posizionamento di stent nel tronco comune (stent Guidant Zeta®, Santa Clara, CA, USA, 3.5 × 18 mm, espanso a 20 atm sino a 3.9 mm, dilatazione eseguita con tecnica "kissing balloon" del tronco comune-DA e del ramo intermedio) (Fig. 2). Mediante l'iniezione selettiva dell'AMI sinistra dopo somministrazione intravascolare di nitroderivato e calcioantagonista (verapamil), la stenosi evidenziata in occasione del cateterismo diagnostico non venne più rilevata (Fig. 3). A 12 mesi dalla procedura il paziente rimane tuttora asintomatico in terapia medica convenzionale.

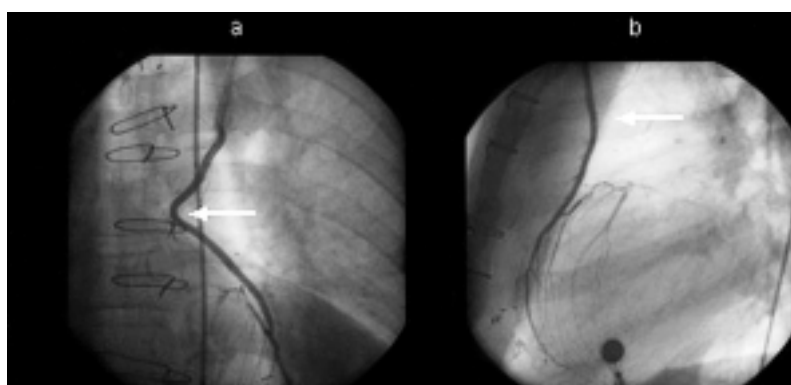
**Caso 2.** Uomo di 67 anni, affetto da diabete mellito di tipo 2, arteriopatia degli arti inferiori e claudicatio intermittens. Nel 1989 fu colpito da infarto miocardico inferiore esteso e 2 anni dopo fu sottoposto a triplice BPAC con AMI sinistra su DA, graft venosi sul primo ramo per il margine ottuso e primo diagonale. Nel 2000, per la ripresa di angina, fu trattato con angioplastica e stenting dell'arteria circonflessa. La frazione di eiezione del ventricolo sinistro era nettamente ridotta (25%). Nel novembre 2002 fu ricoverato per la ricomparsa di angina con movimento dei marcatori sierici di mionecrosi (troponina I 3.28 ng/ml) senza chiari segni elettrocardiografici di ischemia. Per tale motivo eseguiva un nuovo esame angiografico che dimostrava la pervietà del graft venoso sul ramo diagonale ed una lesione serrata del graft al primo ramo per il margine ottuso (Fig. 4a). Quest'ultimo fu trattato con angioplastica e stent (Cordis Bx Sonic®, Roden, Olanda 4.0 × 18 mm) previo il posizionamento di un sistema di protezione distale (PercuSurge®, Medtronic AVE, Minneapolis, MN, USA) (Fig. 4b e 4c).



**Figura 1.** a: lesione critica del tronco comune predivisionale in proiezione obliqua sinistra caudata; b: "kinking" stenosante dell'arteria mammaria sinistra in proiezione obliqua destra (freccia) e c: in proiezione laterale sinistra (freccia).



**Figura 2.** a: angioplastica del tronco comune con stent e dilatazione con tecnica “kissing balloon” del tronco comune-discendente anteriore tronco comune-ramo intermedio; b: risultato angiografico finale che mostra l'importante distribuzione dei rami intermedio e primo diagonale.



**Figura 3.** a e b: arteria mammaria interna visualizzata in proiezione obliqua destra e laterale nello stesso paziente 1 settimana dopo l'angiografia basale. Rispetto al controllo precedente si nota l'assenza della stenosi critica sul corpo dell'arteria (freccie).

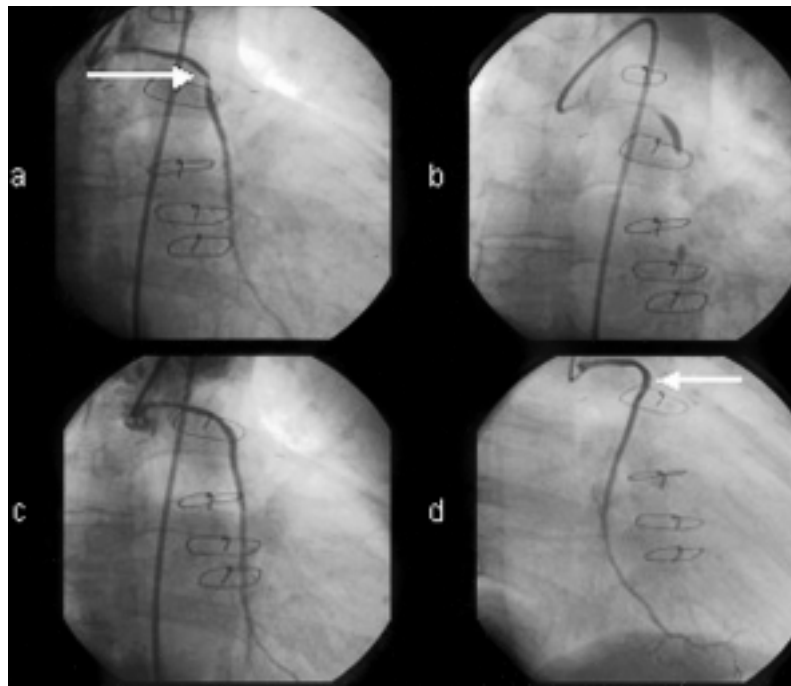
Il graft arterioso alla DA era indenne da lesioni, con flusso normale (Fig. 5a). Dopo 7 mesi di benessere il paziente veniva nuovamente ricoverato per angina (classe CCS III-IV), dispnea per minimi sforzi, e segni elettrocardiografici di ischemia in sede anteriore (sottoslivellamento del tratto ST > 4 mm da V<sub>1</sub> a V<sub>5</sub>). Sottoposto ad un nuovo controllo angiografico veniva evidenziato il buon risultato della precedente procedura sul graft venoso (Fig. 4d) ed una stenosi critica, focale ed eccentrica del tratto medio dell'AMI sinistra in corrispondenza di un “kinking” del vaso assente nella precedente angiografia (Fig. 5). La pressione aortica era 130/70 mmHg, la pressione telediastolica del ventricolo sinistro 24 mmHg. Vista la persistenza della stenosi nonostante la somministrazione locale di nitroderivato e calcioantagonista, è stata eseguita una valutazione ecografica intravascolare che non mostrava la chiara presenza di una placca ateromasica, bensì un restringimento verosimilmente corrispondente ad un inginocchiamento del vaso, più evidente in sistole (Fig. 6). È stata quindi eseguita un'angioplastica con stenting diretto (Medtronic Driver®, Minneapolis, MN, USA, 3.5 × 18 mm espanso a 12 atm) per via radiale sinistra con buon risultato angiografico (Fig. 7) ed immediata remissione dei sintomi anginosi e dei segni elettrocardiografici di ischemia in se-

de anteriore. A 7 mesi dalla procedura il paziente è asintomatico con terapia medica convenzionale.

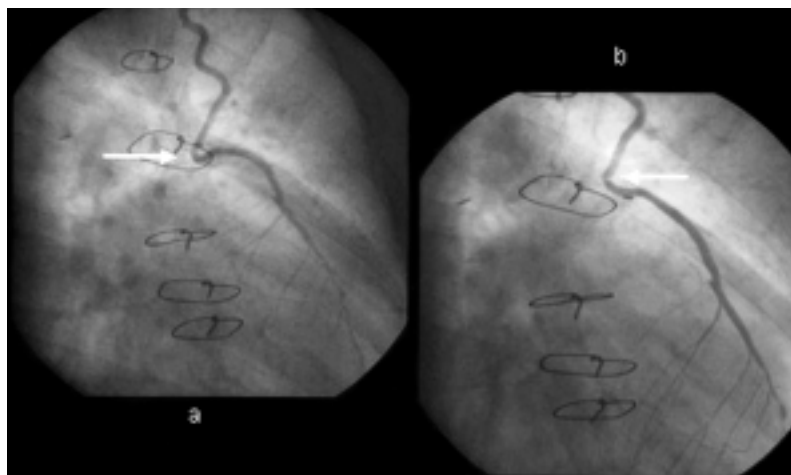
### Discussione

Il “kinking” dell'AMI è secondario a situazioni eziopatogenetiche diverse e pertanto può richiedere un approccio terapeutico non univoco. Lesioni post-chirurgiche sono state trattate con successo sia con procedure percutanee che con tecniche chirurgiche, tradizionali o mini-invasive. Cetindag et al.<sup>8</sup> hanno utilizzato l'approccio chirurgico con minitoracotomia per il trattamento di un “kinking” dell'AMI dovuto a briglie aderenziali a 3 mesi di distanza dal precedente intervento di rivascularizzazione miocardica.

I casi da noi riportati si riferiscono a stenosi dell'AMI sinistra che, molti anni dopo l'intervento di BPAC, causavano angina severa e compromissione emodinamica in pazienti con multiple comorbidità. Entrambe le stenosi rilevate erano localizzate nel corpo del graft arterioso, in prossimità di un inginocchiamento vascolare, ma differivano per eziologia. Nel primo paziente la stenosi dell'AMI sinistra, angiograficamente critica e meritevole di trattamento interventistico, si è completa-



**Figura 4.** a: lesione critica del graft venoso sul ramo del margine ottuso (freccia); b: angioplastica e stent con sistema di protezione distale del graft venoso su margine ottuso; c: risultato angiografico immediato e d: a 7 mesi (freccia).

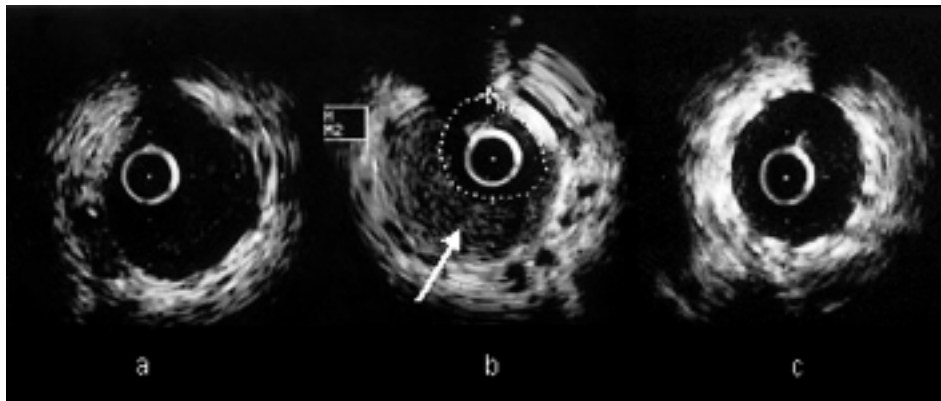


**Figura 5.** a: arteria mammaria sinistra visualizzata all'angiografia basale in proiezione obliqua destra, priva di lesioni significative (freccia); b: arteria mammaria sinistra in proiezione obliqua destra al controllo 7 mesi dopo: presenza di "kinking" stenosante a livello di una curva del vaso (freccia).

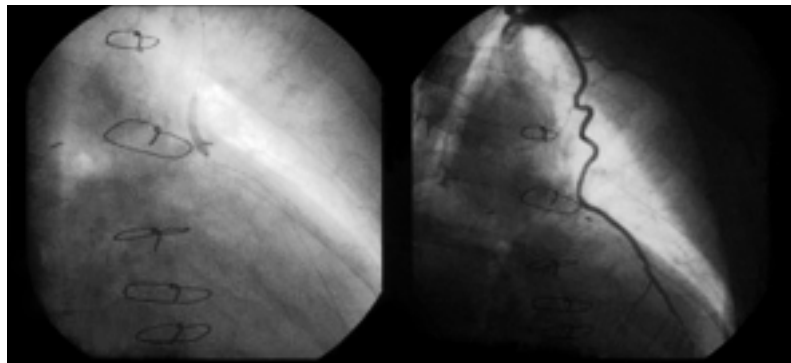
mente risolta pochi giorni dopo la procedura diagnostica con la somministrazione intravascolare di farmaci vasodilatatori, suggerendo una natura dinamica anziché organica della lesione. Dal punto di vista clinico, non è possibile determinare se il miglioramento del quadro ischemico sia stato secondario all'angioplastica della biforcazione coinvolgente il tronco comune o alla risoluzione dello spasmo dell'AMI sinistra.

Nel secondo caso, la stenosi del corpo dell'AMI sinistra, in corrispondenza di una piega del vaso, si è sviluppata in un breve periodo di tempo (7 mesi). Sebbene il "kinking" vascolare fosse presente già nell'angiografia precedente (Fig. 5a) la stenosi critica apparve so-

lo 7 mesi dopo. Il breve tempo trascorso tra i due esami ha indotto gli operatori a privilegiare l'ipotesi di un peggioramento del "kinking" rispetto al complicarsi di una placca ateromasica. Tale ipotesi è stata confermata dalle immagini ottenute con l'ecografia intravascolare (Fig. 6) che evidenziavano la possibile presenza di minima placca ateromasica di tipo soffice ed un significativo restringimento del lume, più marcato in sistole, che rimaneva invariato dopo la somministrazione di farmaci vasodilatatori. Inoltre, l'adeguata pressione sistemica rende poco probabile un'immagine dovuta ad ipoafflusso del graft, nonostante l'elevata pressione telediastolica del ventricolo sinistro.



**Figura 6.** a: immagine ecografica intravascolare dell'arteria mammaria interna sinistra nella prossimità della stenosi illustrata nella figura 5b; b: immagine ecografica intravascolare a livello della stenosi; da notare il restringimento del lume (area tracciata) in assenza di evidente materiale aterosclerotico. L'immagine è stata interpretata come un movimento della parete muscolare dell'arteria mammaria interna sinistra verso il lume del vaso, più evidente durante la sistole (freccia), che persisteva dopo la somministrazione di farmaci vasodilatatori; c: risultato all'ecografia intravascolare post-stenting della stenosi.



**Figura 7.** Stenting diretto su arteria mammaria interna sinistra e risultato finale dell'angioplastica della lesione illustrata nelle figure 5 e 6.

Le cause di una così rapida comparsa della lesione potrebbero ricondursi ad un'aggressiva progressione aterosclerotica, ma questa eventualità è assai rara trattandosi di AMI. Più verosimilmente si può ipotizzare, quale causa del peggioramento del "kinking", un allungamento degenerativo della parete del graft che accentua ulteriormente la curvatura del vaso che per alcuni tratti non si può distendere in quanto adeso alla parete toracica. L'allungamento di segmenti vascolari è infatti una delle manifestazioni dell'aterosclerosi, sebbene più rara di altre quali lesioni stenosanti o dilatazioni della parete del vaso<sup>9</sup>.

La stenosi e il "kinking" sono state facilmente risolte mediante l'impianto di uno stent metallico a struttura semi-flessibile.

In conclusione, questi 2 casi suggeriscono come, nella rara eventualità di stenosi del corpo dell'AMI, l'eziopatogenesi delle stenosi possa avere caratteristiche diverse dalla più frequente coronaropatia aterosclerotica, ma altrettanto importanti dal punto di vista clinico.

L'eventuale correlazione tra presenza di "kinking" lungo il decorso del graft ed insorgenza di stenosi significative potrebbe meritare ricerche mirate. Se questo

si dimostrasse rilevante, potrebbe essere importante una certa cura nell'evitare il confezionamento chirurgico di graft arteriosi marcatamente tortuosi.

## Riassunto

L'arteria mammaria interna è il vaso più frequentemente utilizzato come ponte sull'arteria discendente anteriore in pazienti sottoposti ad intervento di bypass aortocoronarico. Talora la funzionalità del graft può essere compromessa da lesioni stenosanti, per lo più coinvolgenti l'anastomosi distale, che si verificano generalmente in tempi ravvicinati all'intervento chirurgico. Più rare sono le lesioni aterosclerotiche e/o gli inginocchiamenti o "kinking" a carico del corpo del graft. Le diverse forme di stenosi della mammaria interna sono trattabili con tecniche chirurgiche o percutanee.

Si descrivono 2 casi di angina severa in pazienti già sottoposti, negli anni precedenti, ad intervento di bypass aortocoronarico con arteria mammaria interna sinistra su discendente anteriore. In entrambi i soggetti la lesione determinante la sintomatologia ischemica era a

carico del corpo della mammaria, in prossimità di una tortuosità determinata da un "kinking". In un caso la stenosi è risultata secondaria ad uno spasmo persistente, risolto con la somministrazione di vasodilatatori; nel secondo caso si è reso necessario il trattamento con angioplastica.

Differenti eziopatogenesi vengono ipotizzate come alternativa alla malattia aterosclerotica classica per giustificare la rapida comparsa/scomparsa di tali stenosi in vasi angiograficamente indenni nei restanti segmenti.

In conclusione, l'eziologia delle stenosi del corpo dell'arteria mammaria interna può differire da quella più frequente a carico del circolo coronarico nativo. Il ruolo delle tortuosità dei graft nel favorire lo sviluppo di stenosi simili a quelle descritte può meritare ulteriori studi.

*Parole chiave:* Angioplastica coronarica; Aterosclerosi; Bypass aortocoronarico.

### Bibliografia

1. Corti R, Fuster V, Badimon JJ. Pathogenetic concepts of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41 (Suppl): 7S-14S.
2. Gruberg L, Dangas G, Mehran R, et al. Percutaneous revascularization of the internal mammary artery graft: short- and long-term outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 944-8.
3. Tönz M, Von Segesser L, Carrel T, Pasic M, Turina M. Steal syndrome after internal mammary artery bypass grafting. An entity with increasing significance. *Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 41: 112-7.
4. Cremer J, Mugge A, Wittwer T, et al. Early angiographic results after revascularization by minimally invasive direct coronary artery bypass (MIDCAB). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15: 383-8.
5. Al-Ruzzeh S, George S, Bustami M, et al. The early clinical and angiographic outcome of sequential coronary artery bypass grafting with the off-pump technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 525-30.
6. Rerkpattanapipat R, Ghassemi R, Ledley G, et al. Use of stents to treat kinks causing obstruction in a left internal mammary artery graft. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 46: 223-6.
7. Brenot P, Mousseaux E, Relland J, Gaux JC. Kinking of internal mammary grafts: report of two cases and surgical correction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988; 14: 172-4.
8. Cetindag IB, Quin JA, Grasci AL, Hazelrigg SR. Thoracotomy for correction of a kinked right internal mammary artery graft. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1655.
9. Burke AP, Kolodgie FD, Farb A, Weber D, Virmani R. Morphological predictors of arterial remodeling in coronary atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105: 297-303.