

# Caso clinico

## Shock cardiogeno successivo a radioterapia mantellare per linfoma di Hodgkin: stenting coronarico di emergenza e follow-up a sei mesi. Descrizione di un caso e revisione della letteratura

Davide Agnelli, Camillo Falcone, Guido Belli\*, Francesco Bedogni\*, Walter Bonini

U.O. di Cardiologia, Ospedale Generale di Zona "Sacra Famiglia" Fatebenefratelli, Erba (CO),

\*Servizio di Emodinamica e Radiologia Cardiovascolare, Istituto Clinico Sant'Ambrogio, Milano

### Key words:

Cardiogenic shock;  
Myocardial infarction;  
Stenting.

Radiation therapy is an effective and common treatment modality for Hodgkin's lymphoma, with proven long-term high survival rates and freedom from recurrences. However, the development of radiation-induced coronary artery disease, characterized by severe and widespread coronary involvement and by a high mortality secondary to acute ischemic events, is one of the most feared complications of this treatment modality. Furthermore, in such patients the optimal approach to revascularization remains to be determined, owing to some specific technical surgical difficulties and, as reported in the literature, to the limited experience available to date with percutaneous intervention, especially in case of acute ischemic syndromes.

We report on a case of acute anterior myocardial infarction with cardiogenic shock in a 29-year-old male who had undergone radiation therapy to the chest for Hodgkin's lymphoma 10 years previously. He was immediately transferred to the catheterization laboratory: intra-aortic balloon counterpulsation was followed by coronary angiography which revealed severe, widespread triple-vessel disease and an acutely suboccluded very large left anterior descending coronary artery providing collaterals to large segments of the right and circumflex coronary territories. Primary angioplasty and stenting of the left anterior descending coronary artery was performed successfully, with a gradual amelioration of the hemodynamic and clinical parameters. Angiographic follow-up at 6 months demonstrated a widely patent stent, with minimal neointimal hyperplasia but no evidence of restenosis. The patient remained asymptomatic. We discuss our therapeutic strategy and review the relevant literature on the subject.

(Ital Heart J Suppl 2002; 3 (12): 1229-1234)

© 2002 CEPI Srl

Ricevuto il 4 giugno 2002; nuova stesura il 9 settembre 2002; accettato il 12 settembre 2002.

### Per la corrispondenza:

Dr. Davide Agnelli  
U.O. di Cardiologia  
Ospedale Generale  
di Zona  
"Sacra Famiglia"  
Fatebenefratelli  
Via Fatebenefratelli, 20  
22036 Erba (CO)  
E-mail:  
davideagnelli@interfree.it

### Introduzione

La radioterapia è oggi una procedura diffusa ed efficace nel trattamento del linfoma di Hodgkin, garantendo anche a lungo termine una sopravvivenza libera da recidive della neoplasia superiore all'85% nei soggetti trattati, specie nelle fasi precoci della malattia<sup>1</sup>.

Tuttavia, contestualmente alla sua diffusione, si è registrato un incremento di complicazioni cardiovascolari, tanto da risultarne attualmente la terza causa di mortalità dopo la recidiva neoplastica, primitiva o secondaria al trattamento<sup>2-4</sup>.

Il coinvolgimento cardiaco consegue alla necessità di irradiazione del mediastino, con inevitabile esposizione delle strutture cardiache agli effetti potenzialmente lesivi delle radiazioni ionizzanti<sup>5,6</sup>, la cui peculiarità

è di manifestarsi clinicamente anche dopo anni dal trattamento.

In realtà l'interessamento cardiaco è più spesso limitato al pericardio, al miocardio o alle strutture valvolari, mentre raramente risulta coinvolto il circolo coronarico<sup>7,8</sup>.

Presentiamo un caso di infarto miocardico esteso complicato da shock cardiogeno in un giovane sottoposto a pregressa radioterapia per diagnosi di linfoma di Hodgkin, descrivendone l'approccio terapeutico operato in fase acuta.

### Caso clinico

A seguito di un dolore toracico oppressivo insorto 60 min prima, un giovane di 29 anni giungeva alla nostra Unità Operativa. All'ingresso erano evidenti i segni clinici di

bassa portata cardiaca. La pressione arteriosa sistolica misurava 85 mmHg.

L'elettrocardiogramma mostrava ritmo sinusale di 120 b/min e significativo soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni precordiali da V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub> e nelle derivazioni periferiche D<sub>1</sub> e aVL, espressione di un infarto miocardico anteriore esteso in fase acuta.

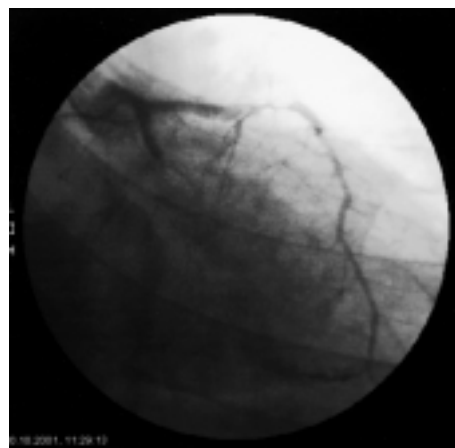
L'ecocardiogramma documentava normali dimensioni e morfologia delle camere cardiache, acinesia del segmento medio e apicale della parete anteriore, del segmento medio-apicale settale e dell'apice del ventricolo sinistro, responsabile di una severa riduzione degli indici sistolici (frazione di eiezione del ventricolo sinistro 30%).

La determinazione iniziale dei marker di miocitocrosi risultava negativa, fatta eccezione per i valori di mioglobina (Tab. I).

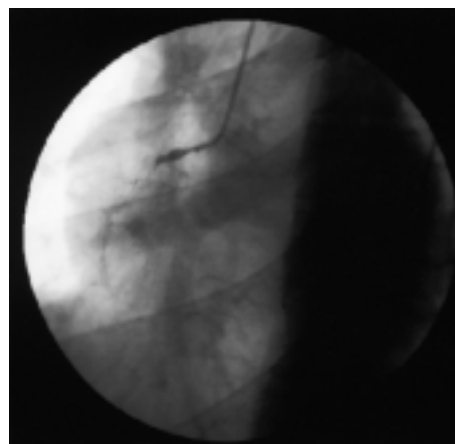
Dall'anamnesi emergeva il riscontro, all'età di 19 anni, di un linfoma di Hodgkin allo stadio IA, trattato con splenectomia e cicli di radioterapia mantellare per una dose totale di 41.4 Gy erogati. La remissione della neoplasia era ritenuta totale al prolungato follow-up oncologico (10 anni).

Era esclusa una storia di ipertensione arteriosa, diabete mellito, assunzione di alcolici o droghe. Era riferito un occasionale consumo di sigarette. Il paziente non assumeva alcuna terapia domiciliare. Non vi erano riscontri familiari di cardiopatia ischemica, né laboratoristici di dislipidemia o coagulopatie, in determinazioni richieste ai controlli oncologici (Tab. I).

La compromissione emodinamica motivava un approccio invasivo: il paziente veniva avviato al Laboratorio di emodinamica dove era sottoposto, dopo posizionamento di contropulsatore aortico, a stenting primario di una stenosi subocclusiva al tratto medio della coronaria discendente anteriore, responsabile dell'infarto miocardico in atto (Fig. 1). Il quadro anatomico coronarico era inoltre caratterizzato da occlusione prossimale della coronaria destra (Fig. 2) e da occlusione prossimale della coronaria circonflessa (Fig. 1 e



**Figura 1.** Stenosi subocclusiva coinvolgente il tratto medio della coronaria discendente anteriore. Sono visibili numerosi rami collaterali per ampi territori tributari della coronaria destra e della coronaria circonflessa (che si osserva occlusa nel suo tratto prossimale).



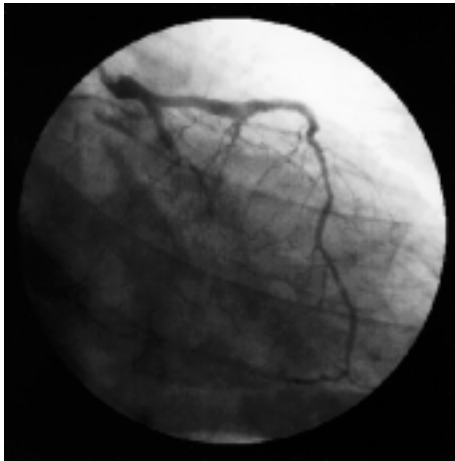
**Figura 2.** Occlusione prossimale della coronaria destra.

3). Il tronco comune era indenne da lesioni. La procedura di rivascularizzazione sull'arteria responsabile risultava completamente efficace (Fig. 3).

**Tabella I.** Parametri ematochimici principali registrati 6 mesi prima, in fase acuta e durante ospedalizzazione.

Parametri	Sei mesi prima	Ingresso	Durante ricovero	Valori normali
CPK (U/l)	–	125	4130*	< 190
CPK-MB (µg/ml)	–	3.8	185*	0.0-5.0
Mioglobina (µg/ml)	–	112	776*	7-76
Troponina T (µg/ml)	–	> 0.001	11.3*	fino a 0.2
Colesterolemia totale (mg/dl)	182	163	150	fino a 200
Trigliceridemia (mg/dl)	150	ND	166	< 172
Lipoproteina(a) (mg/dl)	19	ND	21	< 30
Antitrombina III (%)	–	–	89	80-120
Proteina C coagulativa (%)	–	–	80	70-140
Proteina S coagulativa (%)	–	–	140	60-140
D-dimero (µg/ml)	–	ND	125	< 250
Fibrinogeno (mg/dl)	280	747	410	116-450
Omocisteina (mmol/l)	–	–	11	< 16.5

CPK = creatinfosfochinasi; ND = non determinato. \* = valore di picco.



**Figura 3.** Risultato angiografico dopo procedura di rivascolarizzazione (angioplastica e posizionamento di stent) sulla coronaria discendente anteriore.

Il decorso successivo non era complicato, anche dopo svezamento dal supporto emodinamico meccanico, avvenuto in seconda giornata. Al controllo ecocardiografico predimissione era evidente la normalizzazione degli indici di funzione sistolica. Gli apparati valvolari risultavano morfologicamente e funzionalmente indenni. Un'ecografia dei tronchi arteriosi sovraortici rilevava unicamente ispessimenti intimali alle carotidi comuni senza alterazioni emodinamiche al flusso. Il controllo coronarografico a 6 mesi documentava la pervietà dello stent. Il paziente risultava asintomatico.

## Discussione

Il coinvolgimento coronarico successivo a radioterapia mantellare continua a rappresentare una seria minaccia nel follow-up di medio e lungo termine dei soggetti radioesposti, specie se in giovane età. L'elevata mortalità osservata in questi pazienti per cause ischemiche acute, si configura in parte nella localizzazione critica (spesso ostiale o al tronco comune) e nella diffusione (spesso bivasale o trivasale) delle lesioni coronariche, in parte nelle difficoltà relative all'approccio terapeutico<sup>9</sup> che non raramente, come nella nostra esperienza, si realizza in emergenza.

La problematica potrebbe accentuarsi in futuro: Lipshultz e Sallan<sup>10</sup> stimano per il 2010 la presenza nella popolazione generale di almeno un giovane adulto (fra i 20 ed i 45 anni) ogni 250, sottoposto a trattamento potenzialmente cardi tossico in giovane età.

Tali considerazioni hanno motivato la ricerca di approcci terapeutici alternativi al fine di ridurre le dosi di Gy erogati, proprio per contrastare le complicanze locali del radiotrattamento.

Infatti, le casistiche più rappresentative sull'argomento (Tab. II)<sup>11-16</sup> hanno messo in luce una potenziale correlazione fra Gy erogati ed incidenza di eventi ischemici coronarici, individuando nella dose totale di 35 Gy, la soglia "critica" oltre la quale aumenta significativamente il rischio relativo.

Ad esempio, nel lavoro di Mauch et al.<sup>2</sup> sono riportati 2 casi di infarto miocardico acuto fra gli 89 pazienti sottoposti a radiotrattamento con dosi medie di 44.6 Gy, mentre non si sono registrati eventi infartuali nei 192 pazienti irradiati con dosi medie di 32.9 Gy.

Analogamente, nell'esperienza della Stanford University<sup>16</sup>, l'86% di infarti miocardici fatali si è manifestato in pazienti sottoposti a radiotrattamento per dosi totali di 36 Gy o superiori.

Più recentemente è stato dimostrato come una strategia combinata radio-chemioterapica caratterizzata da dosi significativamente minori di Gy erogati (mediamente 30-33 Gy) associate ad un chemiotrattamento, consenta una riduzione degli effetti cardiolesivi a parità di analoghi risultati in termini di sopravvivenza<sup>11-17</sup>.

Un limite alla corretta stima del rischio coronarico è determinato dalle non omogenee casistiche e dal lungo intervallo temporale fra radioesposizione ed evento ischemico, che rende difficile ricondurre al pregresso trattamento radiante la causa prima della lesione coronarica, considerando pure la sorprendente elevata prevalenza di fattori di rischio modificabili rilevata in questi soggetti<sup>14</sup>.

Nel caso descritto, la giovane età e l'assenza di condizioni di rischio cardiovascolare supportano il sospetto della genesi iatrogena della patologia coronarica. Inoltre, l'immediata riapertura del vaso di necrosi ha verosimilmente evitato un evento fatale, esito frequente nel determinismo ischemico della coronaropatia radioindotta.

**Tabella II.** Rischio relativo di infarto miocardico fatale dopo radioterapia mediastinica riportato nelle casistiche maggiormente rappresentative sull'argomento.

Autore	N. pazienti	RR	Note
King et al. <sup>11</sup>	326	2.8	RR 38.0 (se RT prima dei 21 anni)
Rutqvist et al. <sup>12</sup>	960	3.2	Radiotrattamento per neoplasia polmonare
Boivin et al. <sup>13</sup>	4665	2.56	
Glanzmann et al. <sup>14</sup>	144	4.2	RR 6.7 per IMA + morte improvvisa
Reinders et al. <sup>15</sup>	258	5.3	Rischio cumulativo del 10.2% a 25 anni
Hancock et al. <sup>16</sup>	233	3.2	RR 41.5 (se RT prima dei 21 anni)

IMA = infarto miocardico acuto; RR = rischio relativo; RT = radioterapia.

Nel lavoro di King et al.<sup>11</sup> comprendente 326 pazienti con linfoma di Hodgkin (età 5-72 anni, sottoposti a radioterapia con o senza chemioterapia e follow-up medio di 13.3 anni), 18 pazienti (5.5%) manifestarono clinicamente una coronaropatia. Di questi, 7 svilupparono un infarto miocardico fatale, altri 7 un infarto non fatale e 4 angina pectoris. Il rischio di infarto fatale in questi pazienti risultò quasi triplicato rispetto alla popolazione generale, anche dopo correzione per età, sesso e razza (Tab. II).

Tuttavia, quando l'analisi è limitata alla popolazione di soggetti radioesposti più giovani (età < 21 anni), il rischio di infarto fatale risulta 40 volte maggiore.

Nella casistica di Hancock et al.<sup>16</sup> fra i 233 soggetti di età fra 2-20 anni sottoposti unicamente a terapia radiante e seguiti per un follow-up medio di 10.3 anni, gli autori registrarono sei infarti fatali e tre infarti non fatali, occorsi fra i 6 ed i 22 anni dopo il trattamento, riportando un rischio relativo per infarto miocardico fatale pari a 41.5 (Tab. II).

Queste stime non devono sorprendere se consideriamo la severità delle lesioni endocoronariche radioindotte che prediligono i segmenti prossimali o l'ostio dei grossi vasi epicardici. I rilievi coronarografici disponibili per questi pazienti documentano frequentemente tale localizzazione, verosimilmente per una minore efficace copertura fornita dai dispositivi radioprotettivi<sup>18,19</sup>.

Nel lavoro di Reinders et al.<sup>15</sup> la valutazione coronarografica di 11 dei 31 pazienti che manifestarono un evento ischemico dopo radioterapia, documentò il coinvolgimento di 1 (27%), 2 (45%) o 3 (27%) vasi coronarici, unicamente nel tratto prossimale e/o all'ostio.

Lo studio di King et al.<sup>11</sup> dispone della valutazione coronarica di 15 pazienti (13 coronarografie e 2 reperti autoptici): in 7 di questi era evidente una coronaropatia critica trivasale e nel 73% dei casi la lesione interessava il segmento prossimale della discendente anteriore. In 5 pazienti (33%) era coinvolto il tronco comune.

Piovaccari et al.<sup>20</sup> hanno sottoposto a test ergonomico ed ecocardiogramma tutti i 108 pazienti della loro casistica, indicando una coronarografia in 12 soggetti: in 8 di questi era evidente una coronaropatia critica ed in 2 era interessato il tronco comune. In 3 pazienti la stenosi era ostiale.

Evidenze analoghe sono riportate da Orzan et al.<sup>21</sup> e dai rilievi autoptici esaminati da Brosius et al.<sup>22</sup>, che individuano nella diffusa presenza di tessuto fibrotico nelle tre lamine della parete coronarica e nella massiva perdita di cellule muscolari della lamina media, le caratteristiche istopatologiche peculiari di queste lesioni.

Nel nostro paziente il quadro clinico e coronarografico risultava fortemente critico e motivava un approccio invasivo. Nello shock cardiogeno è preferibile ricorrere all'immediata rivascolarizzazione coronarica, ma sono sporadiche le esperienze segnalate in letteratura nello specifico contesto della coronaropatia radioindotta. Inoltre l'outcome cardiocirurgico in questi

pazienti, anche per interventi elettivi, risulta frequentemente complicato<sup>21</sup>.

L'intervento di bypass aortocoronarico è gravato da una mortalità superiore a quella attesa<sup>9,23</sup>, probabilmente per un danno generalizzato alle strutture cardiache (fibrosi peri-miocardica, anomalie della conduzione atrioventricolare, concomitanti disfunzioni valvolari), che rende tecnicamente difficoltoso l'atto chirurgico e facilita le complicanze periprocedurali. Non rare poi sono le occlusioni dei graft confezionati<sup>24</sup>. Un'angiografia selettiva delle arterie mammarie, preliminare all'intervento di bypass è peraltro necessaria per escludere coinvolgimenti lesivi dei condotti arteriosi<sup>25-27</sup>.

Nella nostra esperienza, l'impossibilità a differire un approccio chirurgico, la disponibilità della sala di emodinamica e la contropulsazione aortica, sono stati determinanti nella scelta dell'opzione terapeutica, sebbene tale procedura, riportata per primo da Nakhjavan et al.<sup>28</sup>, sia raramente descritta in emergenza<sup>29-31</sup> e non sia scevra da rischi peri o postprocedurali, anche quando eseguita in elezione. Sono infatti riportate dissezioni acute del vaso trattato<sup>15</sup> e non rare precoci riocclusioni, spesso acute e condizionanti una recidiva infartuale<sup>30,31</sup>.

Tuttavia, l'impiego dello stent ed il perfezionamento dei device e delle tecniche interventistiche potrebbe migliorare l'outcome conseguito in passato con la sola angioplastica<sup>31-34</sup>.

Nel caso presentato era inoltre evidente un contesto anatomico coronarico particolarmente critico, risultando la coronaria discendente anteriore unico vaso potenzialmente rivascolarizzabile.

Limitate sono le conoscenze circa l'incidenza di ri-stenosi a distanza dopo rivascolarizzazione meccanica di lesioni radioindotte. Nel nostro caso il controllo coronarografico a 6 mesi documentava la pervietà dello stent, come riportato in soli due report<sup>29,31</sup>.

In conclusione, il miglioramento della sopravvivenza delle neoplasie infantili selezionerà probabilmente una sottopopolazione di giovani a rischio di severe patologie coronariche precoci<sup>35</sup>. La giovane età e le difficoltà tecniche di un bypass aortocoronarico, frequentemente condizionato dall'uso di graft venosi, pongono riserve sull'opzione chirurgica. La nostra esperienza attesta la possibilità di un approccio alternativo, anche in fase acuta e complicata, a questa peculiare forma di coronaropatia.

## Ringraziamenti

Si desidera ringraziare il Dr. Roberto Monteverdi per la concreta collaborazione nella ricerca bibliografica.

## Riassunto

La radioterapia è una procedura diffusa ed efficace nel trattamento del linfoma di Hodgkin, garantendo anche a lungo termine un'elevata sopravvivenza libera da

recidive della neoplasia. Una delle più temute complicazioni di questa forma di trattamento si configura nello sviluppo di una coronaropatia tardiva i cui aspetti peculiari sono rappresentati dalla severità delle lesioni radioindotte e dall'elevata mortalità per eventi ischemici acuti. Inoltre rimane da stabilire l'approccio terapeutico migliore per questi pazienti, considerate le difficoltà tecniche e le frequenti complicazioni relative al trattamento chirurgico e le limitate esperienze riferite in letteratura con procedure di rivascularizzazione meccanica, specie in fase acuta.

Descriviamo un caso di infarto miocardico acuto complicato da shock cardiogeno in un giovane di 29 anni, sottoposto 10 anni prima a radioterapia mantellare per linfoma di Hodgkin. La coronarografia, eseguita dopo posizionamento di contropulsatore aortico, mostrava una severa coronaropatia trivasale coinvolgente criticamente i segmenti prossimali e medi dei principali vasi epicardici. L'angioplastica con impianto di stent sulla discendente anteriore, coronaria responsabile dell'evento acuto, era eseguita con successo e consentiva il recupero emodinamico e la normalizzazione degli indici sistolici. A 6 mesi il controllo coronarografico documentava la pervietà dello stent ed il paziente risultava asintomatico. Viene discussa la scelta terapeutica e rivista la letteratura sull'argomento.

**Parole chiave:** Infarto miocardico; Shock cardiogeno; Stenting.

## Bibliografia

- Oberlin O. Present and future strategies of treatment in childhood Hodgkin's lymphomas. *Ann Oncol* 1996; 7 (Suppl 4): 73-8.
- Mauch PM, Kalish LA, Marcus KC, et al. Long-term survival in Hodgkin's disease. *Cancer J Sci Am* 1995; 1: 33-42.
- Cameron EH, Lipshultz SE, Tarbell NJ, Mauch PM. Cardiovascular disease in long-term survivors of pediatric Hodgkin's disease. *Prog Pediatr Cardiol* 1998; 8: 139-44.
- Hudson MM, Poquette CA, Lee J, et al. Increased mortality after successful treatment for Hodgkin's disease. *J Clin Oncol* 1998; 16: 3592-600.
- Cilliers GD, Harper IS, Lochner A. Radiation-induced changes in the ultrastructure and mechanical function of the rat heart. *Radiother Oncol* 1989; 16: 311-26.
- Schultz-Hector S. Radiation-induced heart disease: review of experimental data on dose response and pathogenesis. *Int J Radiat Biol* 1992; 61: 149-60.
- Ling LH, Oh JK, Schaff HV, et al. Constrictive pericarditis in the modern era. Evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999; 100: 1380-6.
- Carlson RG, Mayfield WR, Normann S, Alexander JA. Radiation-associated valvular disease. *Chest* 1991; 99: 538-45.
- Reber D, Birnbaum DE, Tollenare P. Heart diseases following mediastinal irradiation: surgical management. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995; 9: 202-5.
- Lipshultz SE, Sallan SE. Cardiovascular abnormalities in long-term survivors of childhood malignancy. *J Clin Oncol* 1993; 11: 1199-203.
- King V, Constine LS, Clark D, et al. Symptomatic coronary artery disease after mantle irradiation for Hodgkin's disease. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996; 36: 881-9.
- Rutqvist LE, Lax I, Fornander T, Johansson H. Cardiovascular mortality in a randomized trial of adjuvant radiation therapy versus surgery alone in primary breast cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992; 22: 887-96.
- Boivin JF, Hutchison GB, Lubin JH, Mauch P. Coronary artery disease mortality in patients treated for Hodgkin's disease. *Cancer* 1992; 69: 1241-7.
- Glanzmann C, Kaufmann P, Jenni R, Hess O, Huguenin P. Cardiac risk after mediastinal irradiation for Hodgkin's disease. *Radiother Oncol* 1998; 46: 51-62.
- Reinders JG, Heijmen BJM, Olofsen-van Acht MJJ, van Putten WLJ, Levendag PC. Ischemic heart disease after mantlefield irradiation for Hodgkin's disease in long-term follow-up. *Radiother Oncol* 1999; 51: 35-42.
- Hancock SL, Donaldson SS, Hoppe RT. Cardiac disease following treatment of Hodgkin's disease in children and adolescents. *J Clin Oncol* 1993; 11: 1208-15.
- Duhmke E, Diehl V, Loeffler M, et al. Randomized trial with early-stage Hodgkin's disease testing 30 Gy vs 40 Gy extended field radiotherapy alone. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996; 36: 305-10.
- Hancock SL, Tucker MA, Hoppe RT. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *JAMA* 1993; 270: 1949-55.
- McEniery PT, Dorosti K, Schiavone WA, Pedrick TJ, Sheldon WC. Clinical and angiographic features of coronary artery disease after chest irradiation. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1020-4.
- Piovaccari G, Ferretti RM, Prati F, et al. Cardiac disease after chest irradiation for Hodgkin's disease: incidence in 108 patients with long follow-up. *Int J Cardiol* 1995; 49: 39-43.
- Orzan F, Brusca A, Conte MR, Presbitero P, Figliomeni MC. Severe coronary artery disease after radiation therapy of the chest and mediastinum: clinical presentation and treatment. *Br Heart J* 1993; 69: 496-500.
- Brosius FC III, Waller BF, Roberts WC. Radiation heart disease: analysis of 16 young (aged 15 to 33 years) necropsy patients who received over 3500 rads to the heart. *Am J Med* 1981; 70: 519-30.
- Veeragandham RS, Goldin MD. Surgical management of radiation-induced heart disease. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1014-9.
- Gaudiani VA, Siegel SB, McIntosh-Yellin NL. Left main coronary artery reconstruction after radiation therapy. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 567-9.
- van Son JAM, Noyez L, van Asten WNJC. Use of internal mammary artery in myocardial revascularization after mediastinal irradiation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 1539-44.
- Spektor M, Tsiodras S, Kelly JJ. Acute myocardial infarction after irradiation for Hodgkin's disease: a not so unusual case. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 124-5.
- Renner SM, Massel D, Moon BC. Mediastinal irradiation: a risk factor for atherosclerosis of the internal thoracic arteries. *Can J Cardiol* 1999; 15: 597-600.
- Nakhjavan FK, Yazdanfar S, Friedman A. Percutaneous transluminal coronary angioplasty for stenosis of the ostium of the right coronary artery after irradiation for Hodgkin's disease. *Am J Cardiol* 1984; 53: 341-2.
- Christiaens L, Coisne D, Allal J, Bacque G, Barraine R. Myocardial infarction by complete thrombosis of the left main coronary artery: emergency treatment with angioplasty with implantation of a coronary stent and follow-up at one year: a case report. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998; 91: 361-4.
- Caus T, Canavy I, Mesana T, Garcia E, Monties JR. Rescue

- revascularization for acute coronary occlusion late after radiotherapy. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 236-8.
31. Fontanelli A, Bernardi G, Morocutti G, Di Chiara A. Su di un caso con occlusioni coronariche radioindotte trattate con PTCA elettive e d'emergenza. *G Ital Cardiol* 1995; 25: 877-84.
  32. Handler CE, Livesey S, Lawton PA. Coronary ostial stenosis after radiotherapy: angioplasty or coronary artery surgery? *Br Heart J* 1989; 61: 208-11.
  33. Om A, Vetrovec GW. Coronary angioplasty of radiation-induced stenosis. *Am Heart J* 1993; 125: 1164-6.
  34. Joseph A, Dunker D, Talley JD, Seeger J, Ackerman D. Directional coronary atherectomy for the diagnosis and treatment of radiation-induced coronary artery stenosis. *J Interv Cardiol* 1995; 8: 355-8.
  35. Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med* 1999; 107: 254-61.