

Syndrome de vol coronaire secondaire a une large branche collatérale non ligaturée de l'artère mammaire interne.

Coronary steal syndrome secondary to a large unligated side branch of internal mammary artery.

Boudiche Selim^{1,3}, El Ayeche Faten¹, Rajhi Hatem^{2,3}, Ben Halima Manel^{1,3}, Hannachi Sinda¹, Khader Nadim^{1,3}, Farhati Abdeljelil¹, Larbi Noureddine^{1,3}, Ouali Sana^{1,3}, Mghaieth Fathia^{1,3}, Mourali Mohamed Sami^{1,3}.

¹ Service des Explorations Fonctionnelles et de Réanimation Cardiologiques, Hôpital La Rabta, '007, Tunis, Tunisie.

² Service de Radiologie, Hôpital Charles Nicolle, '006, Tunis, Tunisie.

³ Université de Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis, '007, Tunis, Tunisie.

Résumé

Le diagnostic et la prise en charge d'un patient présentant une récurrence angineuse après une chirurgie de pontage peut s'avérer parfois difficile. L'hypothèse que de larges branches non ligaturées de l'artère mammaire interne puissent être à l'origine d'un vol coronaire hémodynamiquement significatif pour provoquer des symptômes ischémiques est controversée.

Nous rapportons l'observation d'un patient chez qui l'embolisation avec succès d'une large branche non ligaturée de l'artère mammaire interne gauche a permis la régression d'un angor sévère récurrent après revascularisation chirurgicale. Une preuve d'un phénomène de vol coronaire était obtenue en appréciant la perfusion myocardique isotopique avant et après embolisation sélective de cette branche.

Mots-clés

Pontage aorto-coronarien, artères mammaires internes, syndrome de vol coronaire, ischémie myocardique

Summary

The diagnosis and management of recurrent angina in patients after coronary artery bypass surgery can be challenging. It has been hypothesized that large unligated branches of the internal mammary artery can be the origin of a significant flow steal and cause ischemia symptoms, but remains controversial.

We present a case in which successful coil embolization of a large unligated side branch of the left internal mammary artery improved recurrent severe angina after surgical revascularization. A proof of coronary steal syndrome was provided by appreciating myocardial perfusion by the mean of single-photon emission tomography before and after selective embolization.

Keywords

Coronary artery bypass, internal mammary arteries, coronary steal syndrome, myocardial ischemia

Correspondance

Boudiche Selim

Université de Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis,

Service des Explorations Fonctionnelles et de Réanimation Cardiologiques, Hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie.

Email : selim.boudiche@gmail.com

INTRODUCTION

Les artères mammaires internes représentent les greffons de choix lors du pontage aorto-coronaire (PAC). Leur longévité, en particulier celle de l'artère mammaire interne gauche (AMIG) autour de 90% à 10 ans, permet d'assurer un bon débit de perfusion coronaire, d'éviter la survenue d'évènements ischémiques et d'améliorer la survie à long terme(1). Cependant, 10 à 30% des greffons mammaires internes possèdent de larges collatérales intercostales, lesquelles sont habituellement ligaturées en per-opératoire(2,3). Le flux sanguin préférentiel à travers ces branches thoraciques non ligaturées et le phénomène de "vol coronaire" qui en résulte a été rapporté comme une des causes potentielles d'angor après chirurgie de PAC. Si plusieurs publications ont soutenu qu'un succès de fermeture chirurgicale ou percutané pouvait soulager les symptômes angineux, la signification clinique et hémodynamique des collatérales non ligaturées est restée largement controversée dans la littérature(4).

CAS CLINIQUE

Mr HBT, âgé de 73 ans, tabagique sevré, coronarien avec une évolutivité athéromateuse rapide, multistenté, a bénéficié d'une revascularisation chirurgicale complète par un quadruple PAC de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) par l'AMIG pédiculée et de la première et deuxième marginales ainsi que de l'artère coronaire droite par un greffon saphène interne en séquentiel. Six mois après, le patient s'est plaint d'une récurrence d'un angor d'effort crescendo malgré l'augmentation à doses maximales tolérées et l'association de bêtabloqueur, d'un bloqueur des canaux calciques et de molsidomine. Le contrôle coronarographique a montré une perméabilité des ponts artériel et veineux sans progression significative de la maladie coronarienne native ni sténose proximale de l'artère sous-clavière gauche. Cependant, le pont mammaire interne gauche présentait une large première collatérale intercostale encore appelée première latérale costale, non ligaturée suggérant un éventuel syndrome de vol coronaire avec un flux sanguin préférentiel en direction de cette branche malgré l'occlusion de l'IVA proximale et l'absence de flux de compétition par le réseau natif (Figure 1).

Une scintigraphie myocardique réalisée secondairement a conclu à une épreuve d'effort positive cliniquement et électriquement avec une ischémie réversible dans le territoire antéro-septo-apical débordant sur la paroi inférieure étendue à 15% du ventricule gauche fortifiant l'hypothèse d'un vol coronaire à travers la première collatérale non ligaturée de l'AMIG.

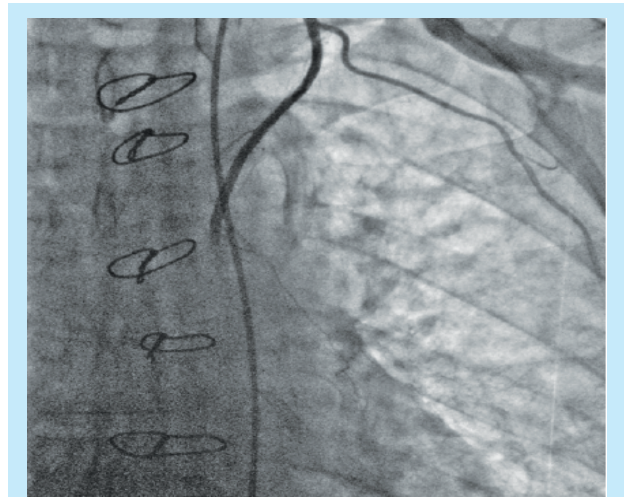


Figure 1 : Opacification sélective du pontage artère mammaire interne gauche pédiculée – artère interventriculaire antérieure suggérant un vol coronaire au dépend d'une importante première collatérale avec une progression incomplète et retardée du produit de contraste en distalité malgré l'absence de flux de compétition par l'artère interventriculaire antérieure qui est occluse en proximal.

L'occlusion de cette collatérale ainsi justifiée, la décision était de procéder à une embolisation sélective par voie endovasculaire. Un micro-cathéter a été avancé sur un guide 0.014" dans la branche non ligaturée de l'AMIG et placé en distalité au tiers proximal de cette collatérale. Un microcoïl de 2mm de diamètre a été délivré prudemment à ce niveau afin d'éviter sa migration intempestive au niveau de l'AMIG. Le contrôle angiographique final a démontré l'occlusion totale de la branche intercostale avec une augmentation significative du débit de l'AMIG en direction de l'IVA permettant son opacification rapide et complète atteignant sa partie distale (Figure 2). La procédure a été réalisée par voie fémorale sous couverture d'une héparinothérapie avec des suites simples.

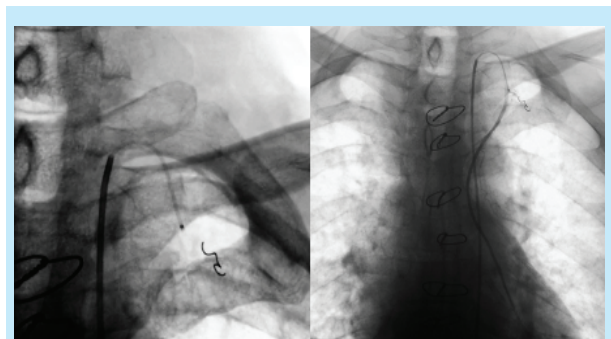


Figure 2 : Embolisation sélective avec succès de l'importante première branche collatérale de l'artère mammaire interne par un microcoïl.

Le patient était strictement asymptomatique depuis, avec un suivi clinique de 3 ans. La scintigraphie myocardique de contrôle s'est négativée. (Figure 3).

l'AMIG après occlusion sélective au ballonnet de ces collatérales, conduisant à une embolisation définitive de ces branches avec bonne issue clinique.

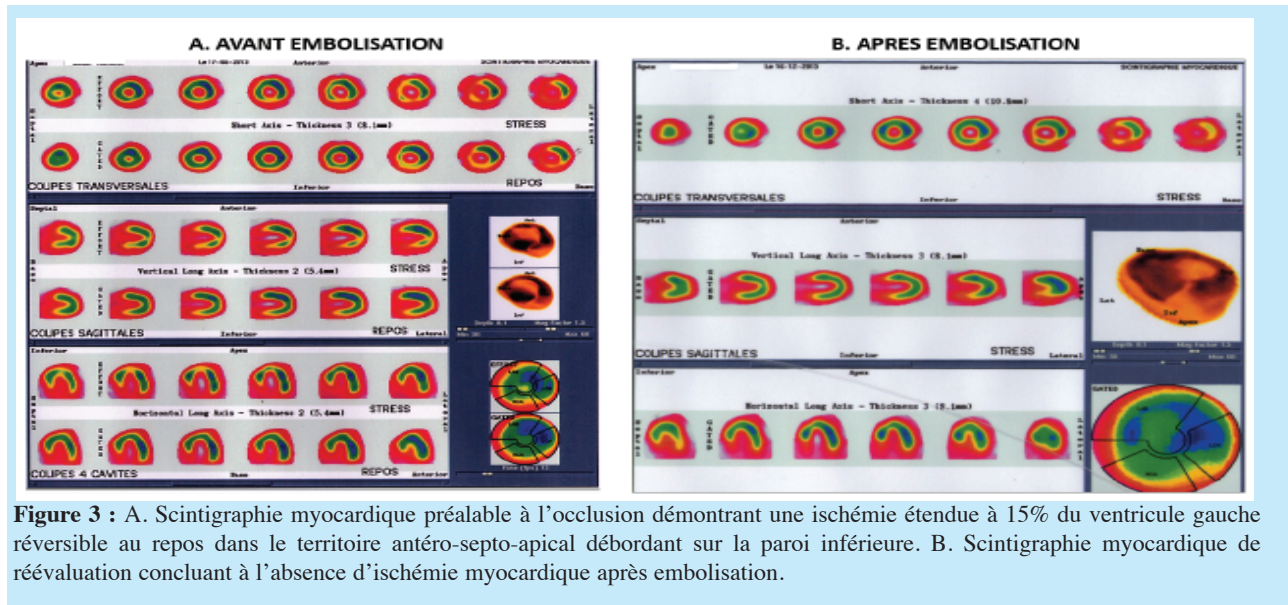


Figure 3 : A. Scintigraphie myocardique préalable à l'occlusion démontrant une ischémie étendue à 15% du ventricule gauche réversible au repos dans le territoire antéro-septo-apical débordant sur la paroi inférieure. B. Scintigraphie myocardique de réévaluation concluant à l'absence d'ischémie myocardique après embolisation.

DISCUSSION

Notre observation met en avant l'intérêt d'une occlusion percutanée d'une large collatérale non ligaturée de l'AMIG dans la situation particulière d'un vol coronaire où le pontage AMIG était perméable alors que le patient se plaignait d'un angor réfractaire au traitement médical malgré l'absence de sténose sous-clavière, la perméabilité des autres pontages et l'absence d'autres lésions non revascularisées. Cette embolisation a permis par ailleurs la négativation d'une scintigraphie myocardique qui était positive au préalable.

Ces branches non ligaturées de l'AMIG, ont été considérées comme potentiellement responsables d'un phénomène de vol coronaire après une chirurgie de PAC mais leur signification hémodynamique est restée longtemps débattue(4).

En effet, l'hypothèse du vol coronaire a été rejetée par plusieurs auteurs devant l'absence de conséquences hémodynamiques de ces collatérales sur la réserve coronaire estimée de façon invasive après occlusion au ballonnet de cette branche ou en situation d'hyperhémie à l'adénosine mais aussi de façon non invasive par l'étude du flux dans l'AMIG par écho-doppler trans-thoracique en situation de vasodilatation à la dipyridamole et d'exercice musculaire sélectif(5-7).

Cette même évaluation physiologique, battue en brèche dans les publications suscitées, s'est démontée contributive par d'autres auteurs (8,9) objectivant une augmentation significative du flux coronaire à travers

Des éléments de réponses ont été apportés par une large étude isotopique récente (10). Les auteurs concluent que les branches latérales de l'AMIG dont la longueur était ≥ 11.0 cm et la largeur était > 1.3 mm étaient une source potentielle de vol coronaire, en suggérant que la scintigraphie myocardique permettait l'évaluation de la signification clinique des larges branches non ligaturées de l'AMIG ainsi que de l'efficacité de la thérapie d'embolisation.

Dans notre expérience, la preuve d'une ischémie myocardique réversible dans le territoire antéro-septo-apical a été obtenue par une scintigraphie d'effort, présente malgré un système AMIG-IVA perméable plaidant en faveur du syndrome de vol coronaire par la première branche thoracique de l'AMIG et était à la base de la décision de fermeture de cette collatérale.

Une nouvelle chirurgie, pour ligaturer de telles branches s'avère souvent difficile (11) et la cure percutanée décrite par exclusion de la branche collatérale par un « graft stent »(12), ou par embolisation par un « amplatzer vascular plug »(13) ou par coil(9,14,15) est la plus commune. Le résultat de cette embolisation dépend du bon déploiement et du choix adéquat de la taille de la prothèse. Cette technique est moins astreignante, plus économique, exposant à un moindre risque par rapport à une reprise chirurgicale avec un séjour intra-hospitalier raccourci. De ce fait cette dernière stratégie

a été préférée dans le cas de notre patient. Cependant, et étant donné le nombre limité de cas rapportés, on ne dispose pas de données fiables et solides quant aux résultats à long terme de cette technique.

CONCLUSION

Il n'y a toujours pas de consensus quant à l'embolisation des branches collatérales de l'AMIG après PAC. Une

preuve d'ischémie, invasive ou non, permettant d'évaluer le retentissement hémodynamique ou l'étendue de l'ischémie d'un vol coronaire par ces collatérales est indispensable avant d'envisager quelque intervention. L'embolisation avec succès d'une importante collatérale non ligaturée de l'AMIG chez notre patient a permis la résolution aussi bien de l'angor que de l'ischémie initialement documentée en scintigraphie myocardique.

REFERENCES

1. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35(37):2541-619.
2. Bauer EP, Bino MC, von Segesser LK, Laske A, Turina MI. Internal mammary artery anomalies. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1990;38(5):312-5.
3. Sutherland FW, Desai JB. Incidence and size of lateral costal artery in 103 patients. *Ann Thorac Surg*. 2000;69(6):1865-6.
4. Kern MJ. Mammary side branch steal: is this a real or even clinically important phenomenon? *Ann Thorac Surg*. 1998;66(6):1873-5.
5. Abhyankar AD, Mitchell AS, Bernstein L. Lack of evidence for improvement in internal mammary graft flow by occlusion of side branch. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997;42(3):291-3.
6. Guzon OJJ, Klatte K, Moyer A, Khoukaz S, Kern MJ. Fallacy of thoracic side-branch steal from the internal mammary artery: Analysis of left internal mammary artery coronary flow during thoracic side-branch occlusion with pharmacologic and exercise-induced hyperemia. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004;61(1):20-8.
7. Gaudino M, Serricchio M, Glieca F, Bruno P, Tondi P, Giordano A, et al. Steal phenomenon from mammary side branches: when does it occur? *Ann Thorac Surg*. 1998;66(6):2056-62.
8. Morocutti G, Gasparini D, Spedicato L, Gelsomino S, Paparella G, Bernardi G, et al. Functional evaluation of steal by unligated first intercostal branch before transcatheter embolization in recurrent angina after a LIMA-LAD graft. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;56(3):373-6.
9. Sawaya FJ, Liberman H, Devireddy C. Physiologic Functional Evaluation of Left Internal Mammary Artery Graft to Left Anterior Descending Coronary Artery Steal due to Unligated First Thoracic Branch in a Case of Refractory Angina. *Case Rep Cardiol*. 2016;2016:3175798.
10. Beton O, Kaya H, Kandemir O, Alibazoglu B, Alibazoglu H, Karabey E, et al. The value of exercise SPET for the detection of coronary artery steal syndrome secondary to unligated major side branch of left internal mammary artery. *Hell J Nucl Med*. 2016;19(3):200-7.
11. Singh RN, Magovern GJ. Internal mammary graft: improved flow resulting from correction of steal phenomenon. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1982;84(1):146-9.
12. Özyurtlu F, Acet H, Özpelit ME, Pekel N. Optimal treatment of unligated side branch of internal mammary artery: Coil, amplatzer vascular plug or graft stent? A case report and literature review. *Turk Kardiyol Dernegi Arsivi Turk Kardiyol Derneginin Yayin Organidir*. 2015;43(4):376-80.
13. Yorgun H, Canpolat U, Kaya EB, Çil B, Aytemir K, Oto A. The use of Amplatzer Vascular Plug® to treat coronary steal due to unligated thoracic side branch of left internal mammary artery: four year follow-up results. *Cardiol J*. 2012;19(2):197-200.
14. Apitz C, Hoevelborn T, Beyer M, Sieverding L, Hofbeck M, Gawaz MP. Transcatheter occlusion of a large intercostal side-branch of left internal mammary artery bypass with detachable platinum coils. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc*. 2006;95(4):224-7.
15. Chalvatzoulis E, Ananiadou O, Madesis A, Christoforidis T, Katsaridis V, Drossos G. Unligated left internal mammary artery side branch resulting in coronary artery steal syndrome. *J Card Surg*. 2011;26(5):487-90.