

doi: 10.3897/bgcardio.30.e120143

СЛУЧАЙ НА ТРОМБОЗА В ЗОНАТА НА LIMA/LAD В КЪСЕН СЛЕДОПЕРАТИВЕН ПЕРИОД И ОБШИРЕН ПРЕДЕН МИ СЪС ST-ЕЛЕВАЦИЯ

П. Николов, Г. Горанов, Г. Тонев, М. Алексиев

Клиника по интервенционална кардиология, УМБАЛ "Св. Георги" – Пловдив

A CASE OF LATE POSTOPERATIVE LIMA/LAD AREA THROMBOSIS AND EXTENSIVE ANTERIOR ST[↑] MI

P. Nikolov, G. Goranov, G. Tonev, M. Aleksiev

Interventional Cardiology, UMHAT "Sveti Georgi"

Резюме. Използването на лявата мамарна артерия (LIMA) като графт за байпасиране на лявата десцендентна артерия (LAD) е златен стандарт в кардиохирургичното лечение. Проходимостта и издръжливостта на артериалните графтове е сигнификантно по-дълга в сравнение с венозните графтове. Острата тромбоза на LIMA, причиняваща остър коронарен синдром, е рядко срещана. В литературата са описани няколко случая на тромботична оклузия на LIMA в късния постоперативен период, като един от пациентите завършва летално по време на процедурата, а другите са преминали успешно перкутанна коронарна интервенция (PCI). Тук докладваме случай на вероятен тромбоемболичен инцидент в зоната на LIMA графт осем години след АКБ X2, представящ се с ОМИ със ST-елевация и лекуван успешно посредством агресивна фармакотерапия.

Ключови думи: лява вътрешна мамарна артерия, лява предна десцендентна артерия, перкутанна коронарна интервенция, аорто-коронарен байпас, остър миокарден инфаркт със ST-елевация.

Адрес за кореспонденция: Доц. д-р Петър Федев Николов, дм, Клиника по интервенционална кардиология, УМБАЛ "Св. Георги", бул. "Пещерско шосе" 66, 4000 Пловдив, e-mail peponik@yahoo.com, тел.: 00359899417070.

Abstract. Left anterior descending artery (LAD) bypass via left internal mammary artery (LIMA) as an arterial graft in the cardiac surgical treatment of multivessel ischemic heart disease is the gold standard due to its long-term patency and durability compared to all other grafts. Acute LIMA thrombosis causing acute coronary syndrome is rare. Several cases of acute LIMA occlusion in the late postoperative period are described in the literature, as one of the patients died during the procedure and the others undergoing successful percutaneous coronary intervention (PCI). Here we report a case of probable thromboembolic event in the LIMA graft area 8 years after CABG causing an anterior acute anterior myocardial infarction with ST elevation and managed with aggressive pharmacotherapy.

Key words: left internal mammary artery, left descending coronary artery, percutaneous coronary intervention, aorto-coronary bypass grafts, myocardial infarction with ST elevation

Address for correspondence: Assoc. Prof. Petar Fedev Nikolov, MD, PhD, Interventional Cardiology, UMHAT "Sveti Georgi", 66 "Peshtersko shose" Blvd., BG – 4000 Plovdiv, e-mail: peponik@yahoo.com, mobile phone: 00359899417070

ВЪВЕДЕНИЕ

Байпасирането на лявата предна десцендентна артерия (LAD) посредством лява вътрешна мамарна артерия (LIMA) като артериален графт в кардиохирургичното лечение на многоклоновата исхемична болест на сърцето е златен стандарт поради нейната дългосрочна проходимост и из-

INTRODUCTION

Left anterior descending artery (LAD) bypass via left internal mammary artery (LIMA) as an arterial graft in the cardiac surgical treatment of multivessel ischemic heart disease is the gold standard due to its long-term patency and durability compared to all

дръжливост в сравнение с всички други графтове [1, 2]. Диаметърът на реципиентния съд, прогресията на атеросклеротичния процес, употребата на аспирин след байпас-хирургия, конкурентният кръвоток от нативния съд, стеснение в зоната на дистална анастомоза, дислипидемия са сред причините за стеноза на LIMA графт [3-5]. Острата тромбоза на LIMA, причиняваща остър коронарен синдром, е рядко срещана. В литературата са описани няколко случая на тромботична оклузия на LIMA в късния постоперативен период, като един от пациентите завършва летално по време на процедурата [8], а другите [12, 13] са преминали успешно перкутанна коронарна интервенция (PCI). Оклузията на LIMA се наблюдава най-често в ранния следоперативен период поради неадекватен антитромботичен режим или усложнения, свързани с неоптимална хирургична техника [6, 7], водеща до дисекция, хематом и спазъм в зоната на графта. Тук докладваме случай на вероятен тромбоемболичен инцидент в зоната на LIMA графт 8 години след аортокоронарен байпас – LIMA/LAD и s.v.g – LCX/OM, представяща се с ОМИ със ST-елевация.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Представяме случай на пациент от мъжки пол на 76 години, постъпващ с ЕКГ и клинично-лабораторни данни за обширен преден миокарден инфаркт със ST-елевация. Съобщава за изява на типична стенокардия в покой с дебют около един час преди настоящата хоспитализацията. Пациентът е с известна ИБС, триклонова коронарна болест и АКБ х 2 LIMA/LAD, s.v.g – LCX/OM – 2014 г. (преди 8 г.) по повод на хронична оклузия на LAD и сигнификантна стеноза в зоната на LCX/OM. Приема АСЕ инхибитор, бета-блоккер, аспирин, статин. До настоящият момент е без субективни оплаквания от стенокардия и прояви на сърдечна недостатъчност, перманентно предсърдно мъждене. Съобщава за субоптимален контрол на артериално налягане, нарушен глюкозен толеранс и преживян исхемичен мозъчен инсулт (2019 г.). Липсва добър контрол на липидния профил. От физикалния статус пациентът е в стабилно общо състояние, без данни за белодробен и периферен застои, АН е 150/100 mm Hg, АРСД, глухи сърдечни тонове. От направените изследвания се установяват: TCHOL – 7,3 mmol/L (3-5,2 mmol/L); HDL – 1.1 mmol/L (1.03-1.6); TG – 1.7 mmol/L (0.4-1.7); СРК – 345 U/L (0-175U/L); МВ – 45U/L(0-22U/L); Тn – 0.12 ng/ml (0.00-0.04); ЕКГ (фиг. 1) – предсърдно мъждене с налична ST-елевация в отвеждания I, aVL, V1-V6

other grafts [1, 2]. The diameter of the recipient vessel, the progression of the atherosclerotic process, the use of aspirin after bypass surgery, competitive blood flow from the native vessel, narrowing in the distal anastomosis zone, dyslipidemia are among the causes of LIMA graft stenosis [3-5]. Acute LIMA thrombosis causing acute coronary syndrome is rare. Several cases of acute LIMA occlusion in the late postoperative period are described in the literature, as one of the patients died during the procedure [8] and the others [12, 13] undergoing successful percutaneous coronary intervention (PCI). LIMA occlusion is most commonly observed in the early postoperative period due to inadequate anti-thrombotic regimen or complications related to suboptimal surgical technique [6, 7] leading to dissection, hematoma, and spasm in the graft area. Here we report a case of probable thromboembolic event in the LIMA graft area 8 years after aortic-coronary bypass causing acute anterior myocardial infarction with ST \uparrow .

CLINICAL CASE

We present a case of 76-year-old male patient presenting with ECG and clinical laboratory findings of extensive ST-elevation anterior myocardial infarction. He reported the onset of typical angina pectoris at rest with an onset approximately one hour prior to the present hospitalization. The patient is with known multivessel coronary artery disease and ACB x 2 LIMA/LAD, s.v.g – LCX/OM 2014 (8 years ago). He is on a therapy with ACE-inhibitor, beta-blocker, aspirin, statin. Until now, without subjective complaints of angina pectoris and manifestations of heart failure, permanent atrial fibrillation. Reported suboptimal blood pressure control, impaired glucose tolerance and ischemic stroke (2019). The physical examination revealed a patient in a stable general condition, without evidence of pulmonary and peripheral congestion, BP 150/100 mm Hg, irregular heart rate, muffle heart sounds. From the clinical laboratory test: TCHOL – 7,3 mmol/L (3-5,2 mmol/L); HDL – 1.1 mmol/L (1.03-1.6 mmol/L); TG – 1.7 mmol/L (0.4-1.7 mmol/L); CPK – 345 U/L (0-175U/L); MB – 45U/L(0-22U/L); Tn – 0.12 ng/ml (0.00-0.04)

Резултатите от проведената ЕхоКГ показват: ТДО – 145 ml; ТСО – 85 ml; ТДР – 5.4 cm; ТСР – 4,3 cm; ЛП – 4.9 cm; Септум и ЗСЛК – 1.4 cm MR-I⁺ AoR-I без патологичен градиент; ДК – 3.1; TR – II степен, ФИ – 38%(Si) апикална хипоакинезия. Перикард – б.о. Пациентът незабавно бе трансфериран до нашата катетеризационна лаборатория. Преди началото на селективната ангиография получи болусна доза IIb/IIIa инхибитор. Директно се насочихме към „откриване“ на артериалния графт като отговорен за острия коронарен синдром. Докато правихме опит за канюлиране пациентът изпадна в камерно мъждане, наложило двукратно кадиоверзио с мощност 360 J и последващо насищане с венозен амиодарон. След стабилизиране на пациента канюлирахме LIMA с 6 FR IMA диагностичен катетър, но тя бе проходима със съмнителни данни за частична тромбоза в остиопроксимален сегмент (фиг. 3), като в медиалните и дистални сегменти категорично липсваха данни за тромбоза (фиг. 4). От другата част от коронарната анатомия установихме проходим венозен графт към циркумфлексна артерия/маргинален клон, ствол на ЛКА – б.о. и незначителна стеноза в зоната на RCA, хронична оклузия на ЛАД и значима стеноза в зоната на LCX/OM. Приехме, че вероятно се касае за тромбоемболически инцидент в зоната на LIMA графт на базата на съпътстващо предсърдно мъждане и липса на антикоагулант при очевиден висок CHADS₂-Vasc Score. Пациентът получи насищаща доза клопидогрел, след което бе настанен в Интензивен сектор на хепаринова и амиодаронова инфузия, както и 8-часова инфузия с IIb/IIIa инхибитор. Постпроцедурно с нормофреквентно предсърдно мъждане, до края на болничния престой без прояви на ангина и сърдечна декомпенсация. Дехоспитализиран бе на 5-ия ден без субективни оплаквания.

Контролни сърдечни биомаркери: Tnl > 27 ng/ml; CPK – 4200 U/L; MB – 445U/L.

ЕхоКГ при дехоспитализация: ФИ -30%; MR I ст.; ТДО – 145 ml; ТСО – 95 ml.

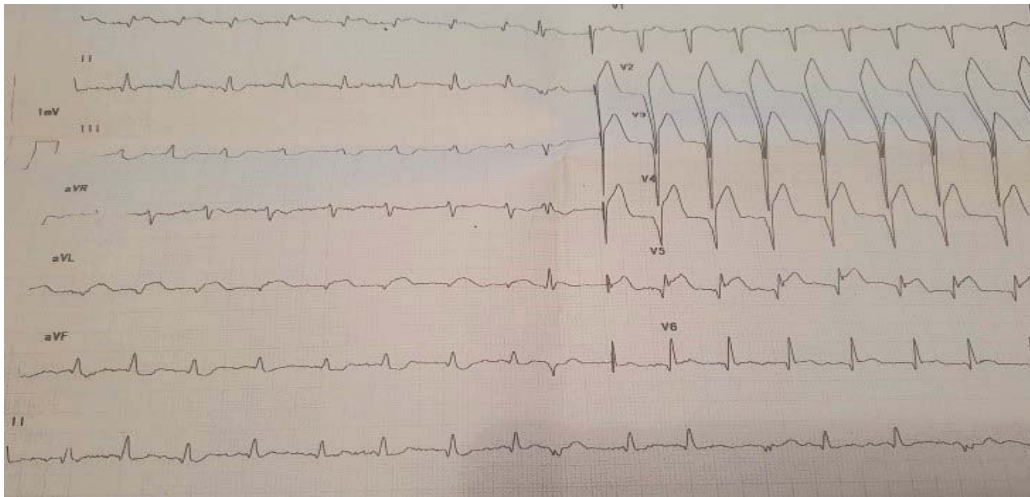
Към настоящата терапия добавихме SGLT-2i, MRA и тройна антиагрегантна терапия за период от един месец с последваща деескалационна стратегия. На първия и третия месец контролно пациентът е без прояви на стенокардия и СН. От извършената ЕхоКГ регистрирахме ФИ – 25-28%, апикална хипоакинезия и умерена митрална регургитация. ЕКГ – предсърдно мъждане с QS-форми в цялата прекардиална серия (фиг. 2).

The transthoracic ECHO demonstrated TDV – 145 ml; TSV – 85 ml; TDD – 5.4 cm; TSD – 4,3 cm; ЛП – 4.9 cm; IVSD and LVPW – 1.4 cm MR-I⁺ AoR-I without pathological gradient; RV – 3.1; TR-II grade EF – 38% (Si) apical hypoakinesia. Pericardium – no effusion. ECG (Fig. 1) – FA, ST[↑] in the anterior leads. The patient was immediately transferred to our catheterization laboratory. Before the selective angiography, he received a bolus dose of IIb/IIIa inhibitor. We directly attempt to engage the arterial graft as responsible for the acute coronary syndrome. During the attempts to cannulate the LIMA graft, the patient fell into ventricular fibrillation requiring two 360 J cardioversions and subsequent administration of bolus intravenous amiodarone. After stabilizing the patient, we cannulated the LIMA 6 FR IMA diagnostic catheter, but the artery was patent with suspicious evidence of partial thrombosis in the ostioproximal segment (Fig. 3). On subsequent contrast, the LIMA was patent (Fig. 4). From the other part of the coronary anatomy, we established patent venous graft to the circumflex artery/marginal branch with significant stenosis of the native artery, LCA trunk – patent without signs of thrombosis and nonsignificant stenosis in the RCA area. We hypothesized that this was likely a thromboembolic event in the LIMA graft area based on concomitant atrial fibrillation and lack of anticoagulant with apparently high CHADS₂-Vasc Score. The patient received a loading dose of clopidogrel, after which he was admitted to the ICU for heparin and amiodarone infusions, as well as an 8-hour infusion with a IIb/IIIa inhibitor. He was discharged from the hospital on the 5th day without any angina pectoris and signs of heart failure. We planned the patient for an ICD procedure.

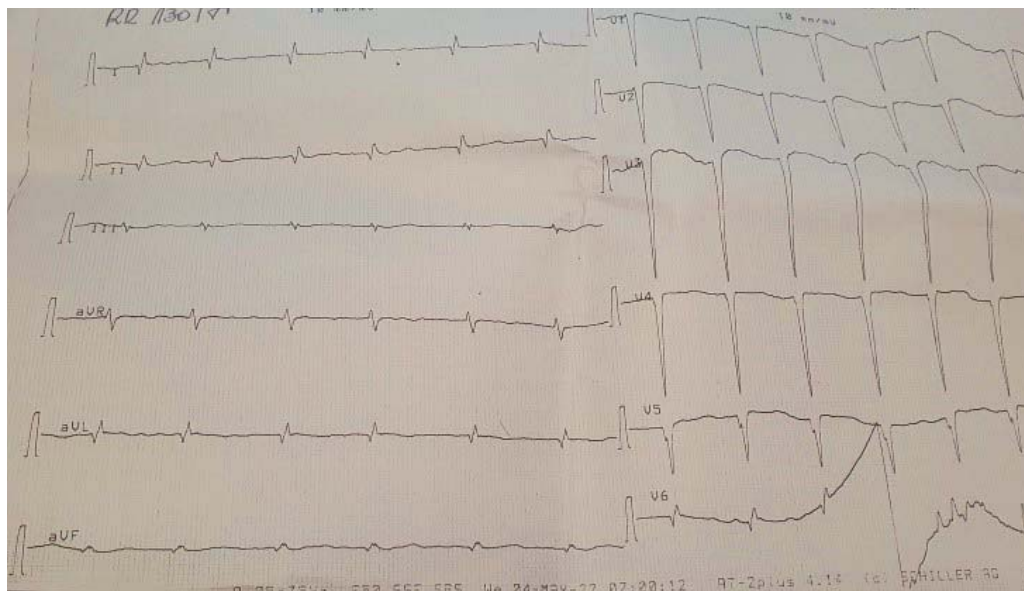
Control cardiac biomarkers: Tnl > 27 ng/ml; CPK – 4200 U/L; MB – 445U/L.

Echocardiography at discharge: EF -3 0%; MR I grade; TDV – 145 ml; TSV – 95 ml.

To the current therapy, we added SGLT-2i, MRA and triple antiplatelet therapy for a period of one month with a subsequent de-escalation strategy. At the first and third months of follow-up, the patient had no signs of angina or HF. The registered EF was 25-28%, apical hypokinesia and moderate mitral regurgitation (Fig. 2).



Фиг. 1. ЕКГ при прием – данни за ОМИ преден със ST-елевация
Fig. 1. ECG on admission – STEMI



Фиг. 2. ЕКГ при изписване – данни за патологичен Q-зъбец в цялата прекардиална серия
Fig. 2. ECG on discharge – pathological Q waves in the precordial leads



Фиг. 3. Суспектни данни за тромбоза в остиопроксимален сегмент на LIMA

Fig. 3. Uncertain signs for ostioproximal thrombosis of LIMA



Фиг. 4. Проходима LIMA в медиален и дистален сегмент
 Fig. 4. Patent LIMA in the middle and the distal segment

ОБСЪЖДАНЕ

Представихме случай на пациент, постъпващ с типични клиниколабораторни, ЕКГ и ехографски данни за остър преден миокарден инфаркт със ST-елевация и АКБ х 2 – LIMA/LAD и s.v.g – LCX, осъществени 8 години преди настоящата хоспитализация. Употребата на лявата мамарна артерия (LIMA) като артериален графт за байпасиране на LAD е свързана със значителна краткосрочна и дългосрочна проходимост и сигнификантно по-добра прогноза в сравнение с венозните графтове [10, 11]. Доказано е, че LIMA графт има 10-годишна проходимост в 90% от случаите, ако 1 седмица след оперативното лечение липсват усложнения и той е проходим [3]. Обикновено оклузията на LIMA се среща в ранния постоперативен период и е резултат от усложнения, свързани със самата хирургична интервенция – дисекация, хематом, стеноза в зоната на анастомозата или торзия на графта. Острата оклузия на LIMA в постоперативен период е почти казуистика и точният патофизиологичен механизъм е неясен. В настоящият случай описваме пациент с убедителни ЕКГ данни за ОМИ – преден, със ST-елевация, ехокардиографски данни за хипоакинезия в зоната на ЛК и предшестващ АКБ х 2 преди 8 години. От извършената ангиография LIMA графтът, който се очакваше да е инфаркт-определящата артерия поради по-горе изложените факти, се оказа проходим с несигурни данни за частична тромбоза в проксимален сегмент. Може би това се дължеше на агресивната фармакотерапия и предшестващата кардиопулмонална ресусцитация. Постпроцедурно се установиха ЕКГ данни (фиг. 2) за нормализиране на ST-сегмента, оформяне на QS-форми в цялата гръдна серия, ехографски данни за спад на ФИ на ЛК до 25-28% с налична хипоакинезия и завишаване на стойности

DISCUSSION

We present a case of a patient presenting with typical clinical-laboratory, ECG and echographic findings of ST-elevation acute anterior myocardial infarction and ACBx2-LIMA/LAD and s.v.g-LCX performed 8 years before the present hospitalization. The use of the left mammary artery (LIMA) as an arterial graft for LAD bypass is associated with significant short- and long-term patency and a significantly better prognosis compared with venous grafts [10, 11]. A LIMA graft has been shown to have 10-year patency in 90% of cases if a week after the surgical treatment, there are no complications, and it is passable [3]. Usually, LIMA occlusion occurs in the early postoperative period, and it is a result of complication related to the surgical intervention, dissection, hematoma, stenosis in the area of anastomosis or torsion of the graft. Acute LIMA occlusion in the postoperative period is very rare case and the exact pathophysiological mechanism is unclear (thrombosis in situ, thromboembolic event, ulcerated plaque). In the present case, we describe a patient with convincing ECG evidence of anterior AMI with ST-elevation, echocardiographic evidence of hypokinesia in the LV region and a previous ACB x 2 8 years ago. From the performed angiography, the LIMA graft, which was expected to be the infarct-defining artery due to the above facts, proved to be patent with uncertain evidence of partial thrombosis in a proximal segment. Perhaps this was due to the aggressive pharmacotherapy and prior cardiopulmonary resuscitation. Post-procedure, ECG data (Fig. 2) were found for normalization of the ST segment, formation of pathological QS waves in all precordial leads, ultrasound data for a drop in EF of LV to 25-28% with

на Tnl > 27 ng/ml. Пациентът получи оптимална терапия за хронична сърдечна недостатъчност според настоящите препоръки на ESC, добави се и антикоагулант поради високия CHAD₂-VASC SCORE. На контролните прегледи пациентът е без субективни оплаквания, но все още с ЕКГ данни за предсърдно мъждене и ФИ28% с налична апикална хипокинезия. Насочен за планово имплантиране на ICD.

Изводи

Представеният случай на вероятен тромбоемболичен инцидент в зоната на LIMA графт осем години след байпас хирургия и клинична изява на преден миокарден инфаркт е доста необичаен и почти представлява казуистика. По литературни данни има няколко подобни случая, като един завършва летално по време на процедурата [8], а други двама са лекувани успешно с перкутанна коронарна интервенция.

Това навежда на мисълта, че тези случаи са различни от ситуацията, при която нативните съдове са оклудирани в резултат на руптура на атеросклеротична плака. При последната реперфузията обикновено оставя значителна остатъчна стеноза с известна атеросклеротична плака. Това предполага, че описаната тук вероятна тромбоза в зоната на LIMA включва патологичен процес, различен от този на конвенционалната руптура на атероматозна плака. Най-вероятно това представлява локализирано образуване на тромб, вероятно иницирано от ендотелна ерозия. Диференциалната диагноза в този случай включва коронарен спазъм, катетър-индуцирана травма на графта и емболия. Тромбоемболичен инцидент изглежда най-вероятната причина поради наличие на предсърдно мъждене, висок CHAD₂-VASC SCORE и липса на антикоагулант. Към този момент има един докладван подобен случай [8]. Дюбоси и сътр. описват септична емболия в зоната на дясна вътрешна мамарна артерия [9], но липсват данни за сепсис при нашия пациент. Независимо от механизма този случай е поучителен. Въпреки отличната дългосрочна проходимост, LIMA може да бъде податлива на късна оклузивна тромбоза, която може да има критични последствия. Бързото разпознаване на тази възможност трябва да насочи оператора към директното канюлиране на LIMA, а не към нативното кръвообращение и да намали времето до пълна реперфузия. Агресивната фармакотерапия пре- и постпроцедурно също може да е от голяма полза за оптималната реканализация.

available hypokinesia and increased values of Tnl > 27 ng/L. The patient received the optimal therapy for chronic heart failure according to ESC recommendations and anticoagulant was added because of the high CHAD₂-VASC SCORE. At follow-up examinations, the patient was without any complaints, but still with ECG data of atrial fibrillation and FI – 28% with apical hypokinesia present.

CONCLUSIONS

The presented case of late LIMA graft thrombotic occlusion eight years after bypass surgery and clinical presentation of anterior myocardial infarction is quite unusual and almost represents a case report. According to literature data, there are several similar cases, one of which died during the procedure [8], and two others were successfully treated with percutaneous coronary intervention.

This suggests that these cases are different from the situation where native vessels are occluded as a result of atherosclerotic plaque rupture, in which reperfusion usually leaves a significant residual stenosis with atherosclerotic plaque. This suggests that the late LIMA thrombotic occlusion described in this case involves a pathologic process distinct from that of conventional atheromatous plaque rupture. This most likely represents localized thrombus formation, possibly initiated by endothelial erosion. The differential diagnosis in this case includes coronary spasm, catheter-included graft trauma and embolism. A thromboembolic event was the most probable cause due to the presence of atrial fibrillation, high CHAD₂-VASC SCORE and a lack of anticoagulant. There is one similar case reported [8]. Dubois et al. described a septic embolism in the area of the Right Internal Mammary Artery [9], but there was no evidence of sepsis in our patient.

Regardless of the mechanism, this case can teach us a lot. Despite excellent long-term patency, LIMA can be susceptible to late occlusive thrombosis, which can have critical consequences. The early recognition of this possibility should direct the operator to direct to cannulation of the LIMA rather than the native circulation and reduce the time to complete reperfusion. Aggressive pre- and post-procedural pharmacotherapy can also be a great benefit for optimal recanalization.

Библиография/References

1. Barner HB. Conduits for coronary bypass: internal thoracic artery. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 45: 351-67.
2. Taggart DP, Altman DG, Gray AM et al. Randomized trial to compare bilateral vs. single internal mammary coronary artery bypass grafting: 1-year results of the Arterial Revascularisation Trial (ART). *Eur Heart J* 2010; 31: 2470-81.
3. Goldman S, Zadina K, Moritz T, et al. Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery grafts after coronary artery bypass surgery: results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2149-56.
4. Akyüz Ş, Kemaloğlu Öz T, Özer N. Acute thrombosis of the left internal mammary artery graft 14 years after coronary bypass surgery. *Anatol J Cardiol* 2014; 14: 301-2.
5. Goldman S, Copeland J, Moritz T et al. Starting aspirin therapy after operation. Effects on early graft patency. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Circulation* 1991; 84: 520-6.
6. Berger PB, Alderman EL, Nadel A, Schaff HV. Frequency of early occlusion and stenosis in a left internal mammary artery to left anterior descending artery bypass graft after surgery through a median sternotomy on conventional bypass: benchmark for minimally invasive direct coronary artery bypass. *Circulation* 1999; 100: 2353-8.
7. Mariani MA, Drenth DJ, Boonstra PW et al. Angiographic evidence of thrombosis after off-pump coronary surgery. A case report. *J Cardiovasc Surg* 2001; 42: 61-3.
8. Yong A, Groenestein P, Brieger D, Lowe H et al. Late thrombotic occlusion of a left internal mammary artery graft causing ST elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2010; 142: e42-e4. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.11.184
9. Dubois CL, Desmet W. Septic embolism to the right internal mammary artery causing acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;62(3):341-342.
10. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM et al. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. *N Engl J Med*. 1986 Jan 2;314(1):1-6. doi: 10.1056/NEJM198601023140101.
11. Cameron A, Davis KB, Green G et al. Coronary bypass surgery with internal-thoracic-artery grafts-effects on survival over a 15-year period. *N Engl J Med*. 1996;334(4):216-9. doi: 10.1056/NEJM199601253340402.
12. Nakamura T, Yamamoto S, Funayama H et al. Acute occlusion of the left internal mammary artery graft in the late postoperative period. *J Cardiol Cases*. 2014;10(2):51-53. doi: 10.1016/j.jccase.2014.04.007.
13. Yıldız SS, Aksan G, Sığircı S et al. Thrombosis of the left internal mammary artery graft causing acute coronary syndrome after 4 years of coronary bypass surgery. *Anatol J Cardiol*. 2015;15(12):1031-2. doi: 10.5152/AnatolJCardiol.2015.6614.